

Joana Luísa Ribeiro Ferreira Pereira de Sousa

**Manifestações orais da Doença Celíaca em
Odontopediatria**

Universidade Fernando Pessoa – Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2012

Joana Luísa Ribeiro Ferreira Pereira de Sousa

**Manifestações orais da Doença Celíaca em
Odontopediatria**

Universidade Fernando Pessoa – Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2012

Joana Luísa Ribeiro Ferreira Pereira de Sousa

Manifestações orais da Doença Celíaca em Odontopediatria

“Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa como parte dos requisitos para
obtenção do grau de mestre em Medicina Dentária”

(Joana Luísa Ribeiro Ferreira Pereira de Sousa)

Sumário

A doença celíaca (DC) é uma enteropatia comum, caracterizada pela permanente intolerância ao glúten. Tem sido descrito por vários autores a importância das manifestações orais provocadas por esta doença para um diagnóstico precoce, sendo as mais comuns, defeitos de esmalte, baixa incidência de cárie e ulcerações aftosas recorrentes.

Objectivo: Neste trabalho pretendeu-se determinar e avaliar a prevalência de defeitos de esmalte, cárie dentária e ulcerações aftosas recorrentes em crianças com diagnóstico prévio de doença celíaca.

Métodos: Foi realizado um estudo observacional descritivo da prevalência de defeitos de esmalte, usando a classificação de Aine (1986); da avaliação e registo de cárie dentária de acordo com o Índice cpod/CPOD (OMS, 1998) e um inquérito dirigido aos responsáveis das crianças celíacas. Este estudo decorreu de janeiro a junho de 2012 no Centro Clínico Académico do Hospital de Braga, onde foram observadas 29 crianças/adolescentes com idades compreendidas entre os 4 e os 18 anos ($\pm 10,25$).

Resultados: Observou-se que 42,86% dos inquiridos apresentava defeitos de esmalte típicos da DC na dentição permanente e 21,43% na dentição decídua; o índice de CPOD/cpod igual a zero observado na dentição permanente foi de 60,9% e de 44,4% na dentição decídua; e uma incidência de 25% para a presença de ulcerações aftosas recorrentes antes do início de uma dieta isenta de glúten (DIG) e de 57,1% para a presença de ulcerações aftosas recorrentes para depois do início de uma DIG.

Conclusão: O esmalte é um importante marcador biológico das alterações ocorridas durante o período da sua formação, pelo que se torna essencial o conhecimento das alterações provocadas pela DC, por parte do profissional de saúde, nomeadamente do Médico Dentista para se poder fazer um diagnóstico precoce.

Abstrat

Celiac disease (CD) is a common enteropathy characterized by permanent intolerance to gluten. It has been described by several authors the importance of oral manifestations caused by this disease for early diagnosis, the most common are enamel defects, the low incidence of caries and recurrent aphthous ulcerations.

Objective: This study aimed to determine and avaliate the prevalence of enamel defects, dental caries and recurrent aphthous ulceration in children with a previous diagnosis of celiac disease.

Methods: It was conducted a descriptive observational study of the prevalence of enamel defects, using the classification of Aine (1986); assessment and registration of dental caries according to the DMFT (WHO, 1998) and a survey among caretakers of children with celiac disease. This study took place from 2012 January to June into the Academic Medical Center Hospital of Braga, where were observed 29 children/adolescents aged 4 to 18 years (± 10.25).

Results: It was observed that 42.86% of respondents had typical-CD enamel defects in the permanent dentition and 21.43% in the primary dentition; the index of DMFT observed in the permanent dentition was 60.9% and 44.4% in primary dentition, and a 25% incidence for the presence of recurrent aphthous ulcers before the onset of a gluten-free diet (GID) and 57.1% for the presence of recurrent aphthous ulcers after starting to a GID.

Conclusion: Dental enamel is an important biomarker of changes occurring in the period of their formation, and therefore it is essential the knowledge about changes caused by CD, by the healthcare professional, including the dentist, in order to make an early diagnosis.

DEDICATÓRIAS

Aos meus pais, Júlio e Isabel, por todo o amor, carinho e apoio incondicional que sempre me deram em todos os momentos e como sempre me disseram “Tudo se consegue se nunca desistirmos!”...e aqui está! Um muito obrigada por todo o esforço que fizeram, por terem acreditado em mim. Sem vocês nada disto acontecia, AMO-VOS! Obrigada por tudo!

Aos meus irmãos, Diana, Filipe e Rui, por todo carinho, pela companhia de todas as ocasiões, pela animação e entusiasmo constante que sempre me deram, ajudando-me a nunca baixar os braços! Obrigada por serem quem são e pela nossa união! *À minha afilhada, Catarina*, por fazer com que os meus dias se encham de carinho! Obrigada princesa pelas chamadas de atenção para eu me concentrar!

À minha avó, Nair, por estar sempre presente em todos os momentos, dando-me sempre todo o carinho e amor que tem. Obrigada!

Ao meu namorado, Filipe, amigo, confidente de todas as horas, nunca terei palavras suficientes para te agradecer tudo o que fizeste por mim; a força, o entusiasmo, o amor que sempre me deste, foram o meu *porto seguro* nesta caminhada. Obrigada por acreditares sempre em mim!

A dedicatória especial é para a minha mãe, a ti te dedico todo o este trabalho e todo o meu amor!

A todos o meu OBRIGADA! AMO-VOS!

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Dra. Elsa Paiva, por toda a motivação, ânimo, disponibilidade e ajuda incansável ao longo desta etapa.

À Profa. Doutora Conceição Manso pela disponibilidade e tempo que me dispensou.

À Profa. Doutora Henedina Antunes pela disponibilidade, empenho, tempo e conhecimento partilhado.

À Dra. Marina Von Zeller, Presidente da Associação Portuguesa de Celíacos, por toda a disponibilidade.

À minha tia e prima, Luísa e Daniela, por todo o apoio e carinho que tanto me deram, fazendo com que tivesse toda a força para seguir sempre em frente.

Um obrigada carinhoso a todos os amigos de curso, em especial à minha binómia, Patrícia Mota! Por todos os momentos inesquecíveis que passamos ao longo destes 5 anos, horas de estudo, preocupação, mas sobretudo de partilha e alegria!

Ao Hospital Escala de Braga e comité de ética na pessoa do Prof. Doutor João Ferreira pela disponibilidade tornando a recolha de dados exequível.

ÍNDICES

ÍNDICE GERAL

ÍNDICE FIGURAS

ÍNDICE DE TABELAS

SIGLAS E ABREVIATURAS

I – INTRODUÇÃO.....	1
II – DESENVOLVIMENTO.....	4
CAPÍTULO I – Revisão Bibliográfica	
I.1. – Desenvolvimento inicial do dente.....	5
I.1.1. – Fases de formação dentária.....	6
I.2. – Amelogénese.....	8
I.2.1. – Estágio pré-secretor.....	9
I.2.2. – Estágio secretor.....	10
I.2.3. – Estágio transicional.....	11
I.2.4. – Estágio de maturação.....	12
I.2.5. – Estágio pós-maturação.....	13
I.3. – Períodos de calcificação.....	13
II. – Doença Celíaca.....	16
II.1. – Prevalência.....	17
II.2. – Diagnóstico.....	17
II.3. – Manifestações clínicas.....	21
II.4. – Manifestações orais.....	22
II.5. – Tratamento.....	24
CAPÍTULO II – Material e métodos	
II.1 – Pesquisa bibliográfica.....	26

II.2 – Investigação científica.....	26
II.2.1 – Objetivos.....	26
II.2.2 – Tipo de estudo.....	27
II.2.3 – Amostra.....	27
II.2.4 – Critérios de inclusão e exclusão.....	27
II.2.5 – Metodologia e recolha de dados.....	28
II.2.6 – Análise estatística.....	29
II.2.7 – Resultados.....	30
II.2.8 – Discussão.....	35
III – CONCLUSÃO.....	44
IV – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	47
V – ANEXOS	
ANEXOS I – Pedido de autorização à Comissão de Ética do Hospital de Braga.....	53
ANEXOS II – Informação ao participante.....	55
ANEXOS III – Consentimento informado.....	57
ANEXOS IV – Inquérito.....	59

ÍNDICE FIGURAS

Figura 1 – Prevalência do índice cpod em crianças (n=18).....30

Figura 2 – Prevalência do índice CPOD em jovens (n=23).....31

Figura 3 – Prevalência de ulcerações aftosas *antes* da DIG.....32

Figura 4 – Prevalência de ulcerações aftosas *depois* da DIG.....32

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela I – Cronologia de desenvolvimento da dentição decídua (Adaptado de Mendoza, A., 2004).....14

Tabela II – Cronologia de desenvolvimento da Dentição Permanente (Adaptado de Mendoza, A., 2004).....15

Tabela III – Proposta de algoritmo de diagnóstico (Adaptado de Presutti R. et al.,2007).....20

Tabela IV – Classificação dos defeitos de esmalte, segundo *Aine et al.*, 1986.....23

Tabela V – Prevalência de defeitos de esmalte grau 1, por tipo de dente e dentição [(n);%].....34

Tabela VI – Prevalência de defeitos de esmalte em pacientes com DC (Adaptado de Pastore L. et al., 2008).....35

SIGLAS E ABREVIATURAS

DC – Doença celíaca

OMS – Organização Mundial de Saúde

IC/ic – Incisivo central permanente/ decíduo

IL/il – Incisivo lateral permanente/ decíduo

C/c – Canino permanente/ decíduo

1°PM – Primeiro pré-molar

2°PM – Segundo pré-molar

1°m – Primeiro molar decíduo

2°m – Segundo molar decíduo

1°M – Primeiro molar permanente

2°M - Segundo molar permanente

m – meses

a – anos

Acs – Anticorpos

AAG - Acs anti-gliadina

ATt - Acs anti-transglutaminase tecidual

AAE - Acs anti-endomísio

AAR - Acs anti-reticulina

IFI - imunofluorescência indireta

APC – Associação Portuguesa de Celíacos

DIG – Dieta Isenta de Glúten

I. INTRODUÇÃO

A temática deste trabalho consiste no estudo das manifestações orais da doença celíaca na faixa etária infanto-juvenil.

A pertinência deste trabalho centra-se, fundamentalmente, no papel relevante que o conhecimento detalhado das características orais da doença celíaca pode desencadear na mudança efetiva da qualidade de vida dos pacientes com esta doença, propiciada por um trabalho conjunto e complementar de uma equipa multidisciplinar que integrará os saberes da medicina dentária.

A identificação e alerta de todos os profissionais de saúde, nomeadamente os médicos dentistas, para a presença de um diagnóstico precoce através da identificação das manifestações orais e posterior encaminhamento para o médico de família, no sentido de prescrever exames específicos para confirmação da suspeita, constituem, assim, os objetivos principais do presente trabalho.

Neste contexto, o objetivo geral centra-se numa revisão bibliográfica das manifestações orais da doença celíaca. Os objetivos específicos de estudo serão:

1. Avaliar a prevalência de cárie dentária em crianças com diagnóstico prévio de DC;
2. Avaliar a prevalência de defeitos de esmalte em crianças com diagnóstico prévio de DC;
3. Avaliar a prevalência de ulcerações aftosas recorrentes em crianças com diagnóstico prévio de DC.

Foi realizada, no período outubro - novembro de 2011, uma pesquisa bibliográfica na base de dados *Pubmed* de artigos publicados recentemente, atendendo às palavras-chave: “*coeliac disease*”, “*celiac disease*” e “*dental enamel defects*”. Empregaram-se os seguintes limites: artigos publicados nos últimos cinco anos em humanos, disponíveis em português, inglês e espanhol, obtendo-se 50 artigos. Os artigos foram seleccionados, primeiramente, pelos títulos, seguindo-se a leitura cuidadosa dos *abstracts* e, finalmente o artigo por inteiro, resultando num total de 20 artigos. Foram ainda considerados

artigos publicados em anos anteriores que contribuíssem para o melhor entendimento do tema a ser desenvolvido.

Recorreu-se também, a livros temáticos sobre Odontopediatria e Histologia Oral.

Trata-se de um estudo observacional descritivo. Serão realizados dois tipos de avaliação e registo: avaliação e registo de cárie dentária de acordo com o Índice cpod/CPOD (OMS, 1998) e avaliação e registo de defeitos de esmalte de acordo com a classificação de Aine, 1986. Será também realizado um inquérito dirigido aos responsáveis das crianças celíacas.

Este estudo decorreu de janeiro a junho de 2012 no Centro Clínico Académico do Hospital de Braga e prevê-se que os resultados demonstrem uma associação significativa da prevalência de cárie, defeitos de esmlate e ulcerações aftosas recorrentes com o diagnóstico prévio de DC.

II. DESENVOLVIMENTO

CAPÍTULO I – Revisão Bibliográfica

I.1. Desenvolvimento inicial do dente

O dente é um órgão complexo cujo desenvolvimento é um processo controlado por uma rede celular e molecular sequencial que atuam em locais e tempos específicos (Bei, M., 2009).

Durante o período de formação do esmalte dentário, fatores genéticos e ambientais afetam o processo de desenvolvimento podendo induzir defeitos no esmalte. Estes defeitos podem ser na quantidade, hipoplasia, ou na qualidade de esmalte, hipomineralização, ou uma combinação de ambos (Smith, R. et al., 2009).

Segundo Souza, M. (2004), o “desenvolvimento do dente pode ser dividido em três fases que se sobrepõe, iniciação, morfogénese e histogénese”.

Durante a iniciação, os lugares dos futuros dentes são estabelecidos com o aparecimento de gérmes dentários ao longo de uma invaginação do epitélio oral, designada lâmina dentária. Na etapa de morfogénese a forma do dente é determinada por uma combinação da proliferação e do movimento celular. Durante a histogénese, a diferenciação (que se inicia durante a morfogénese) ocorre para dar origem aos tecidos dentários completamente formados, tecidos mineralizados (esmalte, dentina e cemento) e não mineralizados (polpa e periodonto). O desenvolvimento do dente é caracterizado por interacções complexas entre o epitélio e os tecidos mesenquimais (Souza, M., 2004).

Na sexta semana do desenvolvimento intra-uterino, o epitélio oral fica mais espesso e invagina para o mesênquima para formar a lâmina epitelial primitiva. Na sétima semana, a lâmina epitelial primitiva divide-se em dois processos, um localizado para vestibular, designada de lâmina vestibular e um localizado para lingual, a lâmina dentária. A lâmina vestibular contribui para o desenvolvimento do vestíbulo da boca, delineando os lábios e as bochechas das regiões que contornam os dentes. A lâmina dentária contribui para o desenvolvimento dos dentes. Na oitava semana, uma série de proeminências desenvolvem-se na parte profunda da lâmina dentária, cada

proeminência epitelial é completamente circundada por uma condensação mesenquimal (Souza, M., 2004).

O tamanho e forma da coroa dentária resultam da morfogênese epitelial dos gérmenes dentários durante três fases que, histologicamente podem ser classificadas em *Fase de Botão*, *Fase de Capuz* e *Fase de Campânula*, de acordo com o grau de morfo e histodiferenciação dos seus componentes epiteliais (órgãos de esmalte) (Thelsleff et al., 2009).

I.1.1. *Fases de formação dentária*

O órgão de esmalte no estágio de botão aparece como uma condensação epitelial simples, esférica ou ovóide que é pouco morfo e histodiferenciada, a qual é circundada por mesênquima (Souza, M., 2004).

Na nona semana, a morfogênese progride e a superfície profunda do órgão de esmalte invagina para formar uma estrutura em forma de capuz. As células mais arredondadas na porção central no órgão de esmalte e as células periféricas começam a organizar-se para formar o epitélio externo e interno do órgão de esmalte.

Por volta da décima segunda semana, as células centrais do órgão de esmalte em expansão separam-se, embora mantendo o contacto por desmossomas. Os espaços intercelulares contêm quantidades significativas de glicosaminoglicanos e o tecido resultante é chamado de retículo estrelado.

A parte do mesênquima que repousa abaixo do epitélio interno do órgão do esmalte é chamada de papila dentária, enquanto que a que circunda o germen dentário forma o folículo dentário.

Na décima quarta semana, mais morfo e histodiferenciação do germen dentário ocorrem no estágio de campânula precoce. A configuração do epitélio interno do órgão de esmalte de forma rudimentar delinea o padrão oclusal da coroa do dente. Este fato está relacionado com mitoses diferenciais que acontecem ao longo do epitélio interno do

órgão de esmalte. As futuras cúspides e margens incisais são lugares de maturação celular precoce associada com a interrupção das mitoses, enquanto áreas correspondentes às fissuras e margens do dente permanecem mitoticamente ativas (Souza, M., 2004).

Defeitos da reabsorção óssea que são restritos ao espaço de desenvolvimento dos gérmenes dentários estão associados com um padrão aumentado do pragueamento do epitélio interno do órgão do esmalte, levando a mudanças na forma dentária. Conseqüentemente, a restrição espacial e forças mecânicas em modificação que podem ocorrer, podem ser um co-fator na morfogênese dentária (Souza, M., 2004).

É durante a fase de campânula do desenvolvimento que a lâmina dentária rompe o órgão do esmalte e perde a conexão com o epitélio oral. Simultaneamente, a lâmina dentária entre os gérmenes dentários também degenera.

Interpostos entre os órgãos do esmalte e a parede da cripta óssea em desenvolvimento existe tecido mesenquimal do folículo dentário, o qual geralmente considera-se que tenha três camadas. A camada de revestimento, mais interna é vascular, possui três ou quatro camadas de células e circunda imediatamente por fora o germen dentário. A camada mais externa do folículo dentário está representada por uma camada mesenquimal vascular que reveste o alvéolo em desenvolvimento. Entre as duas camadas existe tecido conjuntivo frouxo sem concentração de vasos sanguíneos.

No estágio de campânula precoce do desenvolvimento é alcançado um grande grau de histodiferenciação. O órgão de esmalte mostra quatro camadas distintas, o epitélio externo, o retículo estrelado, o estrato intermediário e o epitélio interno do órgão do esmalte.

Começando por volta da décima oitava semana, o estágio de campânula tardia (estágio aposicional) do desenvolvimento dentário está associado à formação dos tecidos duros do dente, a formação da dentina é sempre precedente à formação do esmalte.

Nos dentes decíduos, este crescimento dá origem aos gérmenes dos dentes permanentes e, aparece pela primeira vez, ao lado dos incisivos em torno do quinto mês *in útero*. Nos órgãos do esmalte dos dentes permanentes, no entanto, este crescimento eventualmente desaparece. A lâmina dentária, atrás do segundo molar decíduo, cresce para trás para originar sucessivamente os molares permanentes. O primeiro molar permanente aparece por volta do quarto mês de gestação *in útero*; o botão dentário para o segundo molar permanente aparece em torno do sexto mês após o nascimento, enquanto que o botão para o terceiro molar permanente aparece em torno dos quatro a cinco anos após o nascimento.

Sob a influência indutora dos ameloblastos em desenvolvimento (pré-ameloblastos), as células mesenquimais adjacentes da papila dentária tornam-se colunares e diferenciam-se em odontoblastos. Os odontoblastos envolvem-se na formação da pré-dentina e da dentina. A presença de dentina é que induz os ameloblastos a secretarem esmalte (Souza, M., 2004).

I.2. Amelogénese

O processo de amelogénese diz respeito ao período de formação do esmalte dentário. Segundo Sabel (2009) o esmalte é uma das mais importantes estruturas do dente, tanto a nível estético como funcional. O esmalte regista a informação sobre os eventos metabólicos e fisiológicos ocorridos durante a sua calcificação. O conhecimento detalhado acerca do desenvolvimento e estrutura normal do esmalte é importante para a avaliação dos defeitos da mineralização.

Souza, F. (2004) refere que o dente desenvolve-se a partir de uma interação localizada, determinada geneticamente, entre uma área de ectoderma oral e as células mesenquimáticas. O processo é contínuo, contudo é descrito em estágios que representam imagens instatâneas do crescimento e diferenciação do dente em desenvolvimento.

Quando o esmalte está a ser formado, os ameloblastos que se encontram em diferentes regiões no epitélio interno do esmalte estão em estágios distintos do processo de formação do esmalte, mas no momento em que a formação do esmalte está completa, cada ameloblasto terá completado um ciclo vital semelhante. Diferentes tipos de dente formam esmalte em momentos, graus e com aspetos morfológicos finais diferentes.

A amelogénese pode ser descrita em cinco principais estágios: *pré-secretor*; *secretor*; *transição*; *maturação* e *pós-maturação* (Souza, F., 2004).

1.2.1. *Estágio pré-secretor*

Neste estágio existem dois componentes básicos, diferenciação do pré-ameloblasto e a formação e subsequente reabsorção da lâmina basal.

Durante o estágio de campânula, as células do epitélio interno do órgão do esmalte terminaram de se dividir e diferenciam-se em células formadoras de esmalte - os ameloblastos. Esta diferenciação inicia-se nas futuras pontas das cúspides e progride cervicalmente.

Mudanças histológicas ocorrem também nas células periféricas do mesênquima da papila dentária as quais se diferenciam em odontoblastos. Essas mudanças mesenquimais precedem às do epitélio interno do esmalte, tanto que a diferenciação do epitélio interno do esmalte segue a deposição da primeira camada de matriz de pré-dentina (Souza, F., 2004).

O epitélio interno do esmalte forma a lâmina basal separando-a do mesênquima situado abaixo, essa lâmina marca a posição da futura junção amelodentinária. Uma vez que os odontoblastos da papila dentária se tenham diferenciado, a lâmina basal que os separa do epitélio interno do esmalte desaparece à medida que a primeira camada de matriz dentinária é depositada.

No fim do estágio pré-secretor da amelogénese, a fase de citodiferenciação está completa.

A morfodiferenciação levou ao estabelecimento do órgão do esmalte, o qual possui um formato semelhante ao da futura coroa dentária. Durante o estágio da campânula, a formação de esmalte e dentina encontram-se em estágios e níveis diferentes do dente em desenvolvimento. Na região da ponta da cúspide haverá secreção ativa e mineralização, enquanto que na região cervical as células diferenciar-se-ão em ameloblastos e odontoblastos.

Apesar da cito e morfodiferenciação serem aspectos predominantes da fase pré-secretora, os pré-ameloblastos sintetizam e secretam pequenas quantidades de proteínas similares aquelas que irão formar a matriz de esmalte (Souza, F., 2004).

1.2.2. Estágio secretor

A fase secretora começa com a formação de uma fina camada de matriz de esmalte à medida que os ameloblastos colunares retraem da junção amelodentinária. Após essa secreção inicial a ponta secretora do ameloblasto toma a forma piramidal, formando o processo de Tomes. Os ameloblastos aglomeram-se uns com os outros por junções do tipo rede, distal à base do processo de Tomes. Essa aparência de uma estrutura linear é produzida pelo alinhamento de complexos juncionais formados por desmossomas e junções do tipo estreitas.

As junções de rede terminal são zônulas (envolvendo a célula) e separam efetivamente o ambiente do esmalte em desenvolvimento do interior do órgão do esmalte, de tal forma que a secreção e modificação da matriz ocorrem via processo de Tomes. As junções na porção basal do ameloblasto, adjacente ao estrato intermediário, são do tipo mácula e fornecem união mecânica sem o mesmo isolamento do microambiente.

Nas saliências entre os processos depositam-se, primeiramente, matriz de esmalte para formar as paredes que representam a periferia do prisma e delineiam fissuras ou depressões no esmalte ocupadas pelos processos de Tomes; estes à medida que os ameloblastos retraem do centro do prisma do esmalte preenchem então as fissuras.

À medida que a matriz de esmalte é secretada os ameloblastos são movidos para fora, longe da superfície dentinária. Dentro dessa matriz orgânica, o cristal hidroxiapatite inicial do esmalte aparece quase imediatamente, antes de a matriz ter aproximadamente 50 nm de espessura, de tal maneira, que uma zona distinta de matriz não mineralizada análoga à pré-dentina ou osteóide nunca é vista no esmalte. Os primeiros cristais formados são finos e semelhantes a uma agulha, muito menores que o cristal maduro. Durante o desenvolvimento, os cristais do esmalte são vistos alinhados perpendicularmente à superfície distal do ameloblasto; isso representa o início do processo de mineralização.

Esta fase termina quando toda a espessura de matriz do esmalte foi depositada. O processo de Tomes retrai e uma camada fina de esmalte aprismático é formada na superfície, apesar de ser incompleto (pode-se ver por vezes, marcas finas do prisma nos materiais que recobrem o esmalte recém-erupcionado ou esmalte de áreas que foram protegidas da atrição) (Souza, F., 2004).

1.2.3. Estágio transicional

O esmalte que é depositado inicialmente tem alto conteúdo de água e proteínas, e baixo conteúdo mineral. O processo que converte esse conteúdo para esmalte completamente mineralizado é denominado maturação do esmalte.

O período no qual os ameloblastos mudam da forma secretora para a forma de maturação é o estágio transicional.

Uma redução na altura dos ameloblastos sinaliza o início do estágio de transição. O número de ameloblastos é reduzido em 50% pelo processo de apoptose.

O órgão do esmalte é invaginado por vasos sanguíneos (vascularização), e por células do epitélio externo do esmalte, retículo estrelado e estrato intermediário, os quais ficam cobertos por microvilosidades. No fim desta etapa, o ameloblasto forma uma lâmina basal sobre o esmalte imaturo, unindo-se a esta por hemidesmossomas.

O esmalte recém-formado tem 65% de água, 20% de material orgânico e 15% de cristais inorgânicos de hidroxiapatite (Souza, F., 2004).

1.2.4. *Estágio de maturação*

Toda a espessura do esmalte foi formada e está estruturalmente completa, com todas as características morfológicas do esmalte maduro, no entanto, possui apenas aproximadamente 30% da mineralização do dente erupcionado.

O processo pelo qual o esmalte muda na sua forma final é denominado maturação. Durante este processo os cristais de esmalte aumentam em largura e espessura, com uma consequente redução do espaço intercrystalino.

A maturação envolve perda de água e de proteína do esmalte (amelogenina), e adição de íons de cálcio e fósforo para aumentar o tamanho dos cristais de esmalte. A matriz orgânica é também removida, reduzindo o conteúdo proteico final do tecido em menos de 1%.

As mudanças durante a maturação são alcançadas através dos ameloblastos. As próprias células mudam consideravelmente, o processo de Tomes é perdido e o conteúdo de organelos é reduzido.

Durante a maturação, o esmalte que foi inicialmente depositado como um tecido aquoso, rico em proteínas, com pouco conteúdo mineral será modificado no material biológico mais duro conhecido. Será adicionado mineral, fazendo com que cada cristal já depositado fique com uma grossura maior, este fato faz com que a água e as proteínas sejam expelidas (Souza, F., 2004).

O esmalte dentário é o único tecido duro do corpo humano isento de remodelação, assim, qualquer alteração na sua estrutura resultante de agressões durante o seu desenvolvimento, terão consequências permanentes (Seow, 1997).

1.2.5. Estágio pós-maturação

Uma vez concluída a maturação, os ameloblastos tornam-se achatados. Uma camada proteica amorfa de um micro de espessura, separa as células do esmalte.

As outras camadas do órgão do esmalte misturam-se com o folículo dentário circundante. Durante a erupção, este epitélio reduzido do esmalte protege a superfície do mesmo. O conteúdo de flúor do esmalte pode aumentar em dentes que têm trajetos eruptivos mais longos. Após a erupção do dente na cavidade oral, há um aumento da mineralização através da interação com a saliva (maturação pós-eruptiva) (Souza, F., 2004).

1.3. Períodos de calcificação

A calcificação ou mineralização dentária refere-se à precipitação de sais minerais, principalmente cálcio e fósforo, sobre a matriz tecidual previamente formada.

O processo inicia-se com a precipitação de esmalte nas cúspides e bordos incisais dos dentes, continuando com aposições concêntricas e sucessivas sobre os pequenos pontos de origem.

Cada dente decíduo e permanente inicia o processo de calcificação num momento específico. Desta forma, os dentes decíduos começam o processo de calcificação entre a 14^a e 18^a semana de vida intra-uterina, começando nos incisivos centrais e terminando nos segundos molares.

Os ápices da dentição decídua fecham entre o ano e meio e os três anos, isto é, aproximadamente um ano após a erupção dentária (Mendoza, A., 2004).

Tabela I

Cronologia de desenvolvimento da dentição decídua (Adaptado de Mendoza, A., 2004)

<i>Cronologia de desenvolvimento da dentição decídua</i>						
	Dente	Início da calcificação (Semanas IU)	Esmalte formado (Nascimento-Quantidade)	Esmalte completamente formado (Meses)	Erupção (Meses)	Raiz (Completa – anos)
SUPERIORES	<i>ic</i>	14 ^a (13-16)	5/6	1,5	10 (8-12)	1,5
	<i>il</i>	16 ^a (14-16)	2/3	2,5	11 (9-13)	2
	<i>c</i>	17 ^a (15-18)	1/3	9	19 (16-22)	3 ^{1/4}
	<i>1^om</i>	15,5 ^a (14,5-17)	Cúspides unidas e superfície oclusal completa	6	16 (13-19)	2,5
	<i>2^om</i>	19 ^a (16-23,5)	Cúspides isoladas	11	29 (25-33)	3
INFERIORES	<i>ic</i>	14 ^a (13-16)	3/5	2,5	8 (6-10)	1,5
	<i>il</i>	16 ^a (14-16)	3/5	3	13 (10-16)	1,5
	<i>c</i>	17 ^a (16-18)	1/3	9	17 (15-21)	3 ^{1/4}
	<i>1^om</i>	15,5 ^a (14,5-17)	Cúspides unidas e superfície oclusal completa	5,5	16 (14-18)	2 ^{1/4}
	<i>2^om</i>	18 ^a (17-19,5)	Cúspides isoladas	10	27 (23-31)	3

Os dentes permanentes iniciam a sua calcificação no momento do nascimento, sendo os primeiros molares permanentes os primeiros a iniciar o processo de calcificação para continuar este processo nos primeiros meses de vida até aos quatro/ cinco anos de idade.

Tabela II

Cronologia de desenvolvimento da Dentição Permanente (Adaptado de Mendoza, A., 2004)

<i>Cronologia de desenvolvimento da Dentição Permanente</i>						
	Dente	Início da calcificação	Esmalte formado (Nascimento-Quantidade)	Esmalte completamente formado (Anos)	Erupção (Anos)	Raiz (Completa – anos)
SUPERIORES	<i>IC</i>	3-4 m	-	4-5	7-8	10
	<i>IL</i>	10-12 m	-	4-5	8-9	11
	<i>C</i>	4-5 m	-	6-7	11-12	13-15
	<i>1°PM</i>	1,5-1 ^{3/4} a	-	5-6	10-11	12-13
	<i>2°PM</i>	2-2 ^{1/4} a	Por vezes, uma pequena porção	6-7	10-12	12-14
	<i>1°M</i>	Nascimento		2,5-3	6-7	9-10
	<i>2°M</i>	2,5-3 a		7-8	12-13	14-16
INFERIORES	<i>IC</i>	3-4 m	-	4-5	6-7	9
	<i>IL</i>	3-4 m	-	4-5	7-8	10
	<i>C</i>	4-5 m	-	6-7	9-10	12-14
	<i>1°PM</i>	1 ^{3/4} -2 a	-	5-6	10-12	12-13
	<i>2°PM</i>	2 ^{1/4} -2,5 a	-	6-7	11-12	13-14
	<i>1°M</i>	Nascimento	Por vezes, uma pequena porção	2,5-3	6-7	9-10
	<i>2°M</i>	2,5-3 a	-	7-8	11-13	14-15

Os dentes permanentes completam a sua formação radicular, havendo o fecho do ápice, aproximadamente três anos e meio após a sua erupção na cavidade oral.

Os defeitos de desenvolvimento de esmalte geralmente refletem um distúrbio ocorrido durante um determinado período da amelogénese, assim, apenas os dentes em processo de formação no momento do distúrbio serão afetados (Simmer, J., e Hu, J., 2001).

II. Doença Celíaca

A doença celíaca (DC) foi descrita pela primeira vez por *Gee* no ano de 1888, então designada de afeção celíaca, como sendo uma irritação intestinal com origem desconhecida. De fato, a causa exata desta condição permaneceu por diagnosticar por sessenta e dois anos (Boyens S. et al., 2005).

No entanto, uma primeira referenciação a esta condição tinha sido já feita, no século II por Aretaeus (Paveley, 1988 *cit in* Farmakis E., Puntis J. e Toumba K., 2005)

Em 1950, *Dicke*, um médico holandês, durante a Segunda Grande Guerra Mundial, época em que o trigo era escasso, reparou que as crianças com afeção celíaca melhoraram a sua condição, devido a uma dieta pobre em trigo (Boyens S. et al., 2005).

Atualmente, a DC é uma doença caracterizada pela permanente intolerância ao glúten, [proteína presente no trigo (gliadina), centeio (secalina) e cevada (hordeína)], que resulta no dano da mucosa do intestino delgado, causada por um mecanismo auto-imune, mediana por linfócitos T, que se traduz por uma enteropatia após o contato com o glúten nos indivíduos geneticamente susceptíveis à doença (Hill et al., 2005; Soares M., Back J. e Moreira E., 2005; Antunes H. et al., 2006; Wierink C. et al., 2007; Silva P. et al., 2008; Reilly N. et al., 2011). Esta característica principal é referenciada por vários graus de atrofia das vilosidades, hiperplasia das criptas glandulares e um aumento dos linfócitos intra-epiteliais (Majorana A. et al., 2010). A atrofia das vilosidades daí resultante, leva a uma má absorção de uma variedade de micro e macronutrientes, entre eles ferro, cálcio e vitaminas lipossolúveis (Rashid M. et al., 2011).

Esta patologia foi descrita como uma desordem rara, da infância e juventude, contudo, hoje em dia, é considerada uma desordem multi-sistémica, comum, crónica, relativa a qualquer idade quando o glúten está presente na dieta (Rashid M. et al., 2011). Contudo, o habitual é surgir pelo segundo ou terceiro semestre de vida (entre os seis e os vinte meses de idade), algum tempo após a introdução de alimentos com glúten na alimentação. Assim, existem dois fatores relacionados no desenvolvimento da DC, o consumo de proteínas do glúten e a predisposição genética (Presutti R. et al., 2007).

II.1. Prevalência

“Determinar a prevalência não ajuda só o doente que diagnosticamos, ajuda os já diagnosticados” (Antunes H. et al., 2006).

A prevalência na população europeia situa-se entre uma pessoa celíaca para duzentos habitantes (1:200) e uma pessoa celíaca para quatrocentos habitantes (1:400) (Collin P., Kankinen K. e Maki M.,1999, referenciado por Antunes H. et al., 2006).

O primeiro estudo publicado referente à população portuguesa é da autoria de Paulo Ramalho et al.,1990, no qual a incidência atribuída à DC é de 1:3648, número baseado em casos diagnosticados por gastroenterologistas pediátricos portugueses em Portugal Continental e Regiões Autónomas (Ramalho P. et al., 1990).

Um estudo mais recente realizado na região de Braga, da autoria de Henedina Antunes et al., 2006, demonstra uma maior incidência desta enteropatia, 1:134 (intervalo de confiança 1:53; 1:500), fator que levou estes investigadores a considerar rentável um rastreio quando é manifestado um sintoma, mesmo que isolado, ou doença associada a DC.

“A prevalência encontrada, porque semelhante à maioria dos mais recentes estudos das populações europeias, não parece uma prevalência regional mas sim da população portuguesa” (Antunes H. et al., 2006).

II.2. Diagnóstico

A origem da DC está no cruzamento de fatores ambientais, imunológicos e genéticos, sendo os grupos de risco a rastrear os familiares diretos de pacientes com doenças autoimunes como diabetes Mellitus tipo I e tiroidite, síndrome de Turner, síndrome de Down, síndrome de Williams e dermatite herpetiforme (Presutti R. et al.,2007; Antunes H. et al., 2006).

O diagnóstico da DC deve ser baseado em três pilares: exame clínico, exame histológico do intestino delgado e pesquisa de marcadores séricos. Sinais e sintomas orais – hipoplasia do esmalte dentário, úlceras na mucosa oral e glossite atrófica – em pacientes celíacos têm uma importância fulcral no auxílio do diagnóstico desta doença (Silva P. et al., 2011) (Tabela III).

O estudo acerca dos mecanismos imunológicos implicados na lesão intestinal nesta doença permitiu encontrar marcadores serológicos com sensibilidade e especificidade que possibilitou estudos populacionais e obter assim, após biópsia dos indivíduos com serologia positiva, a prevalência desta doença (Antunes H. et al., 2006).

Diversos Acs séricos têm sido descritos associados à DC:

AAG – teste serológico indicado para crianças até aos 2-4 anos; ATt – teste serológico indicado para crianças com mais de 4 anos; AAE – indicado para confirmação de ATt positivo; e os AAR. Todos os testes serológicos devem ser realizados nos doentes a fazerem dieta com glúten.

A pesquisa destes Acs ajuda no diagnóstico e permite selecionar quais os indivíduos que necessitam de biópsia.

Os AAG muito utilizados no rastreio da DC têm uma sensibilidade e sobretudo uma especificidade limitada para a DC.

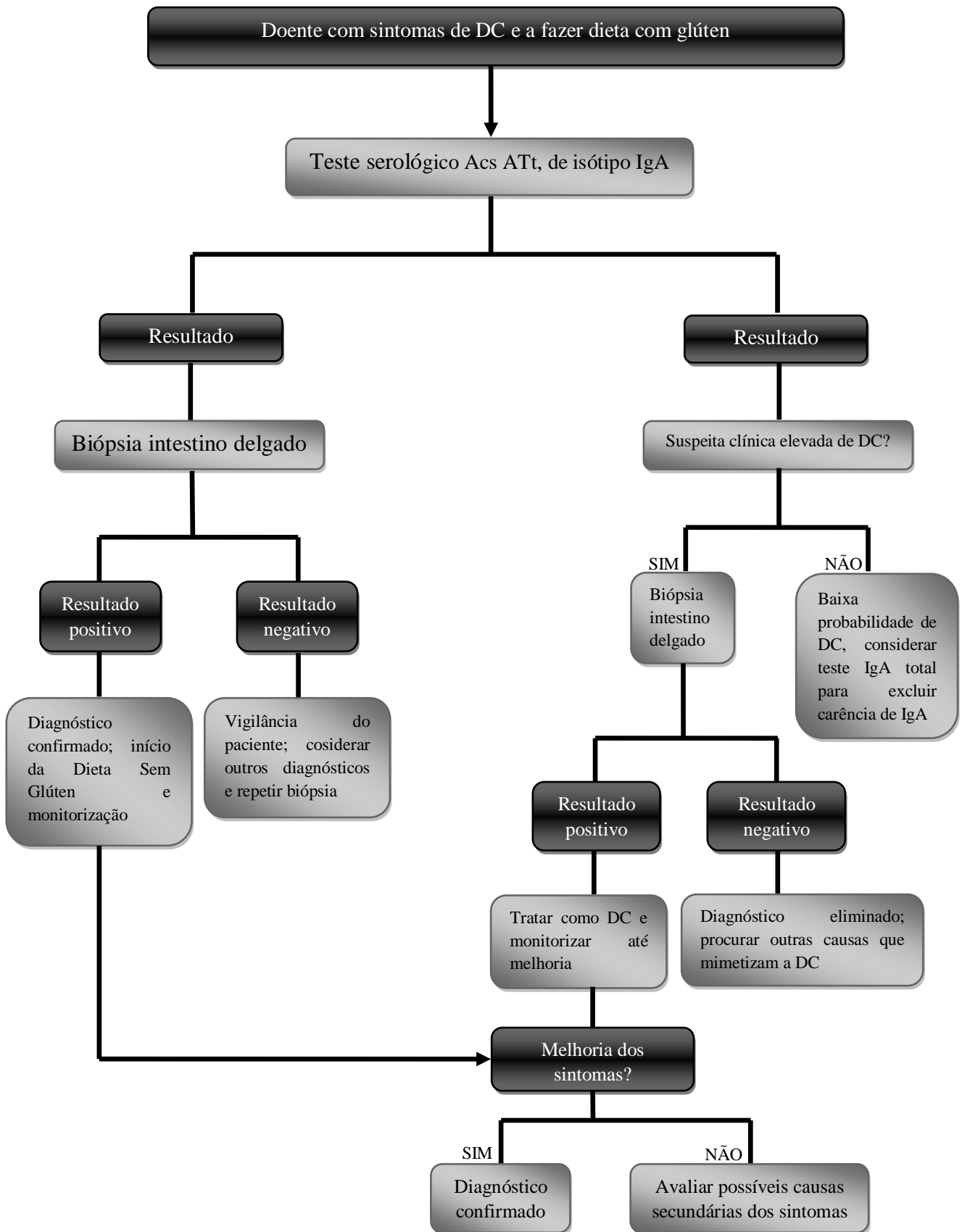
Os AAR foram os primeiros a serem demonstrados na DC, mas a sua sensibilidade é baixa e a sua especificidade é de 40 a 60%, pelo que não podem ser usados como teste de rastreio.

Os AAE detetados pelo método de IFI são considerados o marcador mais sensível (85-100%) e mais específicos (95-100%) para o rastreio da doença.

Em 1997, Dieterich demonstrou que os Acs ATt, de isótipo IgA, estão presentes no soro de doentes com DC. A identificação da especificidade antigénica destes Acs tornou possível o desenvolvimento de testes que não estão sujeitos a leituras subjetivas, tal como acontece no método de IFI (Antunes H. et al., 2006).

Tabela III

Proposta de algoritmo de diagnóstico (Adaptado de Presutti R. et al.,2007)



II.3. Manifestações clínicas

A DC é considerada uma doença “cl clinicamente camaleónica” no que diz respeito aos sintomas. Estas manifestações podem apresentar-se como típicas ou atípicas. Os sintomas típicos são sintomas gastrointestinais e consistem em cólicas abdominais/ distensão abdominal, diarreia, vômitos e perda de peso. No entanto, muitos pacientes apresentam sintomas que não são gastrointestinais (atípicos), como por exemplo, anemia, astenia, estatura baixa, osteoporose, irregularidades menstruais e infertilidade (Rashid M. et al., 2011; Wierink C. et al., 2006). Contudo, por vezes o intestino delgado consegue compensar estes sintomas quando o estagiamento da doença é limitado, assim muitos pacientes podem apresentar-se assintomáticos (Presutti R. et al., 2007).

De acordo com a Associação Portuguesa de Celíacos (APC - www.celiacos.org.pt/), os sintomas da doença celíaca variam conforme a idade, sendo que, dentro de cada faixa etária, podem também variar em frequência e intensidade. A APC refere ainda a existência de quatro tipos de DC:

- **Clássica** – sintomas gastrointestinais; serologia positiva (tTG); biópsia positiva; terapêutica com dieta isenta de glúten.
- **Atípica** – sintomas extragastrointestinais (atípicos); serologia positiva (tTG); biópsia positiva; terapêutica com dieta isenta de glúten.
- **Silenciosa** – ausência de sintomas; serologia positiva (tTG); biópsia positiva; terapêutica com dieta isenta de glúten.
- **Latente** – ausência de sintomas; serologia positiva (tTG); biópsia negativa; não se faz terapêutica com dieta isenta de glúten.

Os sintomas mais frequentes nas crianças incluem diarreia crónica ou intermitente, prisão de ventre, atraso no crescimento (baixa estatura) e maturação, vômitos, aumento de peso insuficiente, irritabilidade/ tristeza, barriga distendida e defeitos no esmalte dentário. Usualmente, as fezes são ricas em gordura, uma vez, que é mal absorvida; brilhantes, fétidas, volumosas e pouco consistentes (Rashid M. et al., 2011; Sáez. L. R. et al., 2011; Silva P. et al., 2008).

Nos adultos a DC apresenta-se muitas vezes de forma atípica e em idades diversas, com queixas transitórias e sintomas nem sempre relacionados com o trânsito intestinal. Os sintomas incluem anemia ferropénica, resistente à terapêutica; deficiências vitamínicas e minerais; osteoporose/ osteopenia; alterações do ciclo menstrual/ infertilidade; abortos espontâneos recorrentes; astenia; diarreia/ obstipação; aftas recorrentes (Sáez L. R. et al., 2011).

II.4. Manifestações orais

Esta patologia pode desenvolver-se em qualquer idade, aquando da introdução da dieta sólida com glúten. Contudo, se surgir em crianças durante o período de formação da dentição permanente, antes dos 7 anos (aproximadamente), podem ocorrer alterações na estrutura dentária do esmalte. Estes defeitos são encontrados, mais comumente, na dentição permanente e tendem a aparecer de forma simétrica, isto é, em ambos os lados da arcada dentária, podendo ocorrer tanto na maxila, como na mandíbula (Avsar A. e Kalayci A., 2008).

A hipoplasia do esmalte dentário é frequentemente sinal de DC, possivelmente sendo a única manifestação em crianças e adolescentes com a doença não tratada (Silva P. et al., 2008).

A maioria dos estudos demonstra uma predominância de defeitos de esmalte a nível de incisivos e molares permanentes, podendo surgir defeitos na quantidade (hipoplasia), bem como, defeitos na qualidade de esmalte (hipomineralização/opacidades) (Avsar A. e Kalayci A., 2008; Silva P. et al., 2008). Esta incidência nos incisivos e molares permanentes estará relacionada com a coincidência entre a fase odontogénica e a fase ativa da DC. A hipoplasia do esmalte dentário pode ser causada pela hipocalcemia durante a formação do esmalte (Silva P. et al., 2008) embora este tema seja controverso, pois há autores que afirmam que a hipocalcemia não causa alterações no esmalte dentário (Avsar A. e Kalayci A., 2008).

O mecanismo exato por detrás destes defeitos não é claro, mas o dano imuno-mediado é suspeito de ser a causa primária (Rashid M. et al, 2011; Farmakis E., Puntis J. e Toumba K., 2005; Wierink C. et al., 2006).

Os defeitos de esmalte incluem fissuras, sulcos e, por vezes, a perda completa do esmalte dentário. A classificação destes defeitos na doença celíaca foi desenvolvida por Aine et al. (1986), e tem sido utilizada em diversas investigações sobre doentes celíacos (Tabela IV).

Tabela IV

Classificação dos defeitos de esmalte, segundo Aine et al., 1986

Classificação	Defeito de Esmalte
Grau 0	Sem defeitos
Grau I	Defeito na coloração do esmalte; únicas ou múltiplas opacidades de cor creme, amarela ou castanha, com margens definidas ou difusas, sem brilho.
Grau II	Defeitos estruturais leves; superfície áspera, com ranhuras horizontais; opacidades e descolorações podem ser encontradas; toda a superfície do esmalte sem brilho.
Grau III	Defeitos estruturais evidentes; parte ou totalidade da superfície áspera, sulcos horizontais profundos que variam em largura ou que têm grandes sulcos verticais; grandes opacidades de diferentes cores e/ou fortes descolorações.
Grau IV	Defeitos estruturais severos; forma do dente alterada, pontas das cúspides pontiagudas e/ou bordos incisais irregularmente desgastados e ásperos, margens das lesões bem definidas; a lesão pode estar fortemente descolorada.

Estudos demonstram evidência de um menor número de lesões de cárie comparativamente com pacientes que não possuem esta doença e, embora ainda haja poucos dados, suspeita-se de uma maior susceptibilidade dos doentes celíacos para

glossite atrófica, estomatite aftosa recorrente e atraso na erupção dentária (Pastore L. et al., 2008; Rashid M. et al., 2011).

Ainda não está completamente claro se as manifestações orais são resultado direto da DC ou, se ocorrem como resultado dos efeitos indiretos da má absorção das células da camada basal da mucosa, as quais se encontram no processo de divisão e estão predispostas para inflamação devido à doença pré-existente (Soares M., Back J. e Moreira E., 2005).

Os médicos dentistas têm um papel importante no reconhecimento de doentes celíacos. Estes profissionais devem estar alerta para os defeitos de esmalte específicos, especialmente quando existem sintomas sugestivos de DC na história clínica da criança (Avsar A. e Kalayci A., 2008).

II.5. Tratamento

Atualmente, o único tratamento recomendado para as crianças com diagnóstico histopatológico de doença celíaca consiste numa dieta isenta de glúten para toda a vida (Antunes H. et al., 2006; Hill et al., 2005). A dieta deve ser rigorosa, saudável e equilibrada, não devendo os alimentos que contêm glúten serem eliminados, mas sim, substituídos por outros, cujas matérias-primas sejam isentas desta proteína. A longo prazo as transgressões a esta dieta aumentam o risco de degeneração do aparelho digestivo. A dieta isenta em glúten não deve ser iniciada antes da confirmação do diagnóstico através da biópsia, uma vez que esta dieta cicatrizará as lesões intestinais, fato que camuflará os resultados da biópsia (Rashid M. et al., 2011).

Crianças com diarreia persistente e aumento de peso insuficiente, resultante da doença celíaca, têm resolução dos sintomas durante o tratamento com uma dieta isenta de glúten. Existe, ainda, evidência científica, que demonstra que uma dieta isenta de glúten inverte a diminuição da mineralização óssea em crianças com esta doença e diminui a taxa de abortos espontâneos. Faz ainda baixar o risco de desenvolvimento de cancro do intestino (Hill et al., 2005).

No tratamento da doença celíaca é necessária uma monitorização contínua através da análise dos resultados dos testes serológicos, do estado nutricional e dos parâmetros bioquímicos, com o objetivo de verificar o cumprimento da dieta isenta de glúten (Presutti R. et al., 2007).

CAPÍTULO II – Material e métodos

II.1 Pesquisa bibliográfica

Foi realizada uma pesquisa bibliográfica, no período outubro - novembro de 2011, na base de dados *Pubmed* (www.pubmed.com) de artigos publicados atendendo às palavras-chave “*coeliac disease*”, “*celiac disease*” e “*dental enamel defects*”. Empregaram-se os seguintes limites: artigos publicados nos últimos cinco anos em humanos, disponíveis em português, inglês e espanhol, obtendo-se 50 artigos. Os artigos foram seleccionados, primeiramente, pelos títulos, seguindo-se a leitura cuidadosa dos *abstracts* e, finalmente o artigo por inteiro, resultando num total de 20 artigos. Foram ainda considerados artigos publicados em anos anteriores que contribuíssem para o melhor entendimento do tema a ser desenvolvido.

Recorreu-se também, a livros temáticos sobre Odontopediatria e Histologia Oral. Toda a pesquisa e recolha de artigos científicos foram realizadas nas bibliotecas da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa - Porto e na Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto.

II.2 Investigação científica

II.2.1 Objetivos

- 1) Avaliar a prevalência de cárie dentária em crianças com diagnóstico prévio de DC;
- 2) Avaliar a prevalência de defeitos de esmalte em crianças com diagnóstico prévio de DC;
- 3) Avaliar a prevalência de ulcerações aftosas recorrentes em crianças com diagnóstico prévio de DC.

II.2.2 Tipo de estudo

Foi realizado um estudo observacional descritivo em crianças e jovens com o diagnóstico de DC. Os casos identificados com DC foram diagnosticados pelo Hospital Escala de Braga.

II.2.3 Amostra

Foram observadas 29 crianças e adolescentes com DC (18 do género feminino e 11 do género masculino), com idades compreendidas entre 4 e os 18 anos ($\pm 10,25$), todavia, tendo em conta os critérios de inclusão abaixo citados, foi excluída do estudo 1 criança (género feminino) devido à presença de aparelho fixo.

Dada a dimensão da amostra ser reduzida, o estudo observacional é considerado um estudo piloto.

II.2.4 Critérios de inclusão e exclusão

Para *inclusão* neste estudo foram usados os seguintes critérios:

- Diagnóstico prévio de DC e seguimento da doença na consulta de Gastroenterologia e Nutrição Pediátrica do Hospital Escala de Braga;
- Presença de dentição decídua e/ou dentição permanente;
- Ausência de aparelho ortodôntico fixo;
- Consentimento informado previamente assinado.

Para *exclusão* neste estudo foram usados os seguintes critérios:

- Crianças/jovens cujos pais não assinaram devidamente o consentimento informado, não autorizando a participação no estudo;
- Presença de aparelho ortodôntico fixo.

II.2.5 Metodologia e recolha de dados

Este estudo decorreu de janeiro a junho de 2012 no Centro Clínico Académico do Hospital de Braga e prevê-se que os resultados demonstrem uma associação significativa da prevalência de cárie, defeitos de esmalte e ulcerações aftosas recorrentes com o diagnóstico prévio de DC.

A examinação à cavidade oral foi realizada sempre pelo mesmo profissional sendo feita visualmente com o examinador e a criança sentados frente-a-frente, todas as faces dentárias foram observadas: vestibular, palatina/lingual e oclusal/incisal. O exame foi efetuado sem anterior profilaxia ou escovagem dentária, apenas, sempre que necessário, utilizou-se gazes esterilizadas para limpar e/ou remover restos alimentares de forma a melhorar a observação.

O exame clínico foi efetivado com luz natural recorrendo ao uso de uma espátula de plástico esterilizada, procedendo-se à avaliação e registo de cárie dentária de acordo com o Índice cpod/CPOD (OMS, 1998) e à avaliação e registo de defeitos de esmalte de acordo com a classificação de Aine, 1986; todos os defeitos de esmalte foram devidamente registados e fotografados, sendo à posteriori classificados de acordo com a classificação de Aine (grau 0 a IV) (ver Tabela IV).

Foram ainda tidos em consideração outros critérios de diagnóstico:

- I. Um dente foi considerado presente na arcada dentária quando qualquer porção da coroa estivesse erupcionada;
- II. Em caso de dúvida acerca da presença da anormalidade, a superfície foi considerada “normal” (*Grau 0*).

Foi ainda solicitado aos responsáveis das crianças/jovens o preenchimento de um inquérito referente à história clínica geral, história clínica dentária: hábitos higiénicos e hábitos dietéticos da criança e aspetos relacionados com a DC: local e ano de diagnóstico, ano dos primeiros sintomas, método de diagnóstico, sintomas mais frequentes e ano de início de uma dieta sem glúten.

O inquérito foi testado previamente em 5 adultos de forma a apurar se o mesmo era perfeitamente perceptível e exequível, não sendo incluídos neste estudo.

II.2.6 Análise estatística

Os dados recolhidos durante o período de investigação foram transferidos para uma folha de cálculo no programa *Microsoft Excel* (2010).

A análise estatística foi realizada com o auxílio da aplicação informática *Statistic Package for the Social Sciences IBM® SPSS® Statistics 19* (SPSS Inc., IL. Chicago, USA), mediante técnicas descritivas e analíticas adequadas.

No tratamento de dados foram consideradas as variáveis provenientes das observações clínicas realizadas: ausência/presença de lesões cariosas; ocorrência de ulcerações aftosas – antes e depois da dieta sem glúten; ausência/presença de defeitos de desenvolvimento de esmalte – sem defeitos, defeitos na coloração do esmalte, defeitos estruturais leves, defeitos estruturais evidentes, defeitos estruturais severos; também foram tidas em consideração as variáveis referentes às condições pré-natais, neo-natais e pós-natais: idade e género da criança/jovem; complicações na gravidez; parto (normal/cesariana); nascimento prematuro; complicações na gravidez; doenças da infância (doenças respiratórias, febres altas, outra); acidente/traumatismo da cabeça e pescoço; patologias sistémicas atuais; exposição ao açúcar; e variantes relacionadas com a DC, local e ano de diagnóstico; ano dos primeiros sintomas; método de diagnóstico (sintomas, análise ao sangue, biópsia, outro); sintomas (diarreia crónica ou intermitente, vómitos, prisão de ventre, barriga distendida, atraso no crescimento, aumento de peso insuficiente, irritabilidade/tristeza) e ano de início de uma dieta sem glúten.

Foram utilizados o teste de Fisher e o Teste Mann-Whitney, por não haver normalidade na distribuição, para avaliar a relação entre género e defeitos de esmalte e foram estudadas, também, prevalências das manifestações orais.

II.2.7 Resultados

Na amostra constituída por 28 crianças e adolescentes com idades compreendidas entre 4 e os 18 anos com diagnóstico prévio de DC, foram examinados um total de 230 dentes decíduos, 122 maxilares e 108 mandibulares, e um total de 444 dentes permanentes, 214 maxilares e 230 mandibulares.

Prevalências das manifestações orais

Índice cpod/CPOD

A prevalência do índice de cpo em dentes decíduos nas crianças examinadas é mostrada na Figura 1. Num total de 18 crianças que apresentavam dentição decídua e/ou dentição mista, 8 delas, o equivalente a 44,4%, demonstravam um índice de cpo igual a zero, não apresentando assim, nenhum dente cariado, perdido e/ou obturado. Os restantes 55,6% correspondentes a 10 crianças tinham índice superior a 1. Apresentando uma prevalência de 16,7%, 3 crianças tinham o índice igual a 1 e outras 3, índice igual a 2; já uma prevalência mais baixa foi encontrada nos índices 3 e 4, 11,1%, o correspondente a 2 crianças.

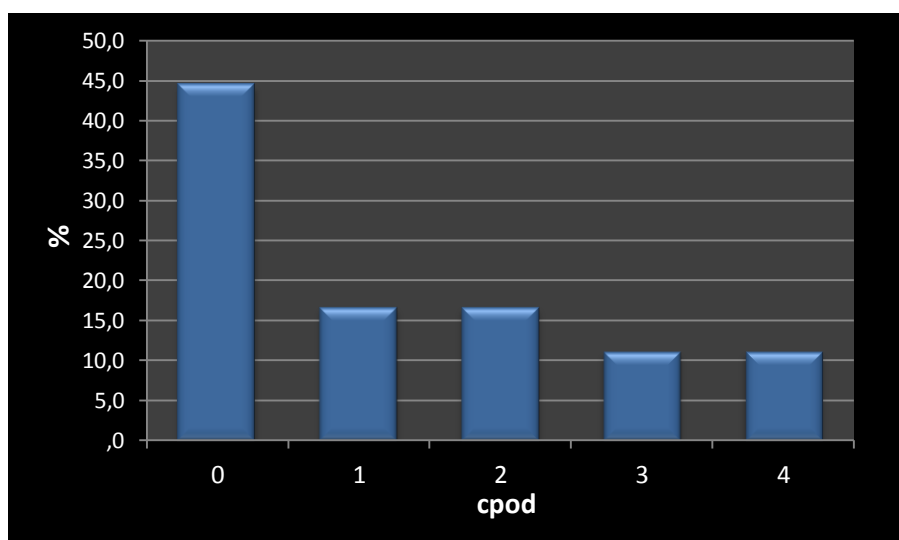


Figura 1

Prevalência do índice cpod em crianças (n=18)

Comparativamente, na análise dos resultados do índice de CPOD na dentição permanente pode verificar-se que dos 23 adolescentes, 14 deles, o correspondente a 60,9%, não apresentavam nenhum dente cariado, perdido ou obturado, isto é, índice CPOD igual a zero. Os restantes 9 inquiridos (39,1%) demonstravam a presença de pelo menos um dente cariado, perdido ou obturado; assim sendo, com índice igual a 1, foram observados 4 adolescentes (17,4%), já com índice igual a 2 observou-se apenas 1 adolescente (4,3%); por fim com índices iguais a 3 e 4 foram encontrados 2 adolescentes em cada (8,7%) (Figura 2).

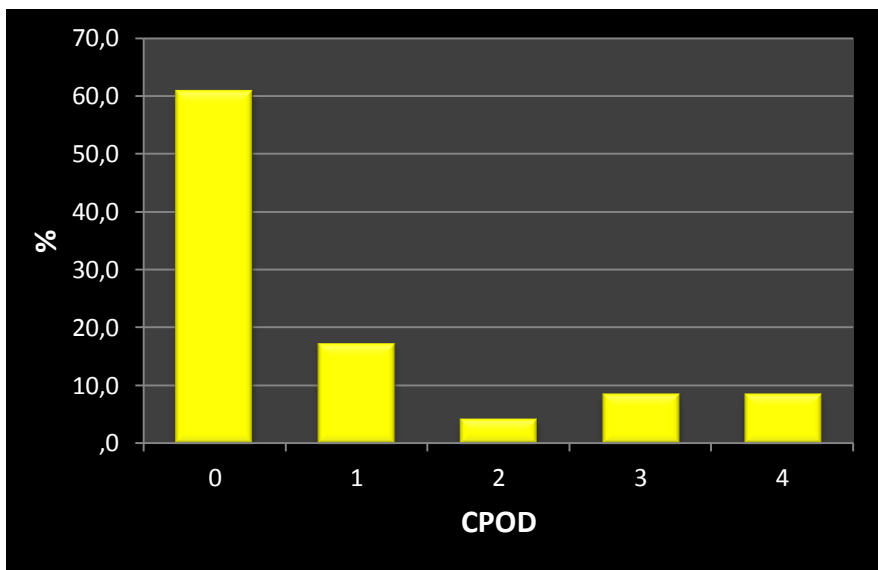


Figura 2

Prevalência do índice CPOD em jovens (n=23)

Nesta análise os dentes que apresentavam selante de fissuras não foram contabilizados como estando obturados, em virtude de não inviabilizar a análise de prevalência de cárie.

Ulcerações aftosas

Outro aspeto avaliado no inquérito constou na avaliação da presença ou ausência de ulcerações aftosas, bem como o momento da sua presença em boca, antes ou depois do início da DIG, no tratamento da DC.

Como é visível na Figura 3, que diz respeito à prevalência de ulcerações aftosas *antes* da DIG, podemos verificar que 25% dos inquiridos afirmou ter apresentado ulcerações antes do tratamento da DC, sendo que os restantes 75% referiu não ter tido. Comparativamente, na análise da prevalência de ulcerações aftosas *depois* da DIG 57,1% referiu já ter apresentado úlceras após o início do tratamento da DC, neste seguimento, os restantes 42,9% negou este fato (Figura 4).

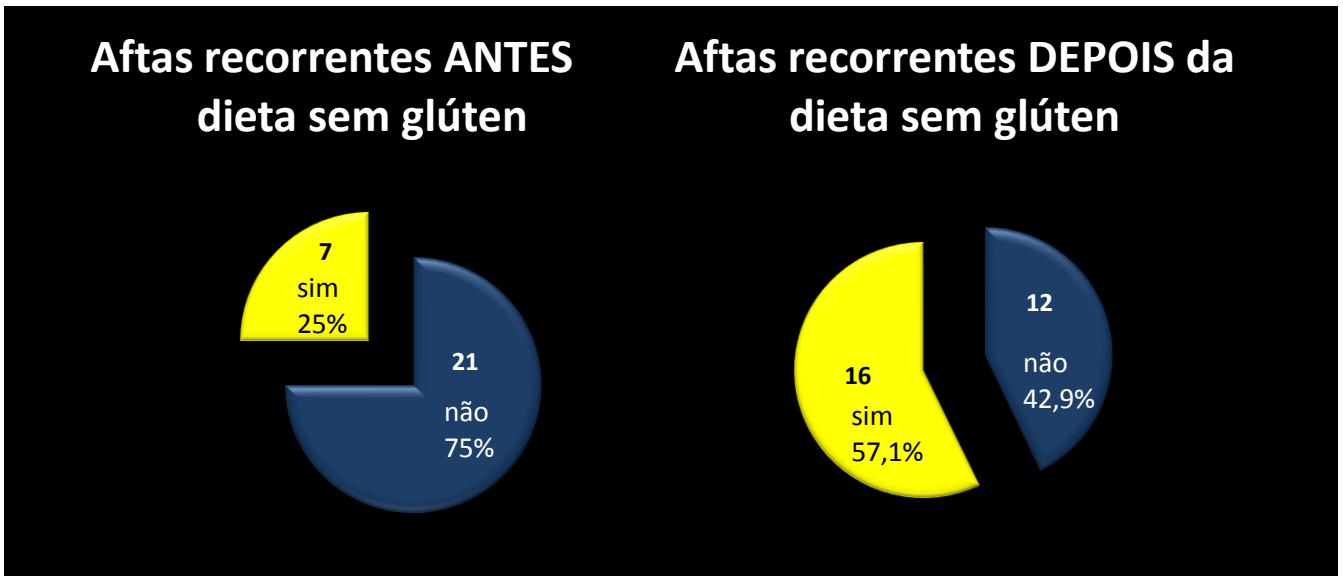


Figura 3

Prevalência de ulcerações aftosas *antes* da DIG

Figura 4

Prevalência de ulcerações aftosas *depois* da DIG

Defeitos de esmalte

Na avaliação dos defeitos de esmalte 13 dos 28 inquiridos, o correspondente a 46,43%, apresentava defeitos de esmalte grau 1, de acordo com a classificação de Aine, os restantes 53,57% (n=15) apresentava grau 0 tendo em consideração a mesma classificação.

Na dentição decídua o grupo de dentes que detém maior prevalência de defeitos de esmalte de grau 1 é os incisivos, tanto superiores como inferiores (22,2%), seguindo-se o segundo molar 17,6% (superior e inferior), canino 6,3% (superior e inferior), e por fim o primeiro molar (superior e inferior), sobre o qual não foi encontrado nenhum defeito de esmalte, 0,0%.

A prevalência destes defeitos foi dividida de acordo com o início da introdução da DIG. Assim, na análise avaliamos que dos 9 inquiridos que apresentavam incisivos decíduos, 7 iniciaram a DIG dos 2-7 anos, destes, apenas 1 (14,3%) apresentava defeitos de esmalte grau 1; os restantes 2 inquiridos iniciaram a DIG dos 8-18 anos, no entanto, também apenas 1 (50,0%) apresentava grau 1. No caso do segundo molar, 17 dos inquiridos apresentava este tipo de dente, destes 14 iniciou a DIG dos 2-7 anos, sendo que 2 deles (14,3%) apresentava grau 1, dos restantes 3 que iniciaram a DIG dos 8-18 anos, apenas 1 (33,3%) apresentava grau 1. Por fim, na análise dos caninos decíduos, dos 16 adolescentes que possuíam este dente, 13 iniciou a DIG dos 2-7 anos e os restantes 3 dos 8-18 anos, todavia, nenhum apresentava defeitos de esmalte (Tabela V).

Prosseguindo a análise, tendo agora em foco a dentição permanente, o grupo de dentes que detem maior prevalência de defeitos de esmalte é o grupo dos incisivos centrais, superior e inferior, e incisivos laterais inferiores (14,3%); seguindo-se o primeiro pré-molar superior e inferior (13,3%); primeiro molar superior e inferior (10,7%); incisivo lateral superior 10,0%; segundo pré-molar superior e inferior (8,3%), canino superior e inferior (6,7%) e por último o segundo molar superior e inferior (0,0%).

Seguindo a mesma ordem de raciocínio utilizada na análise da dentição decídua, a prevalências dos defeitos foi dividida de acordo com o início da introdução da DIG.

Assim, dos 21 adolescentes inquiridos que apresentavam em boca incisivos centrais (superiores e inferiores) e incisivos laterais inferiores permanentes, 19 iniciaram a DIG antes dos 7 anos de idade, destes, 3 deles mostravam defeitos de esmalte grau 1 (15,8%), dos restantes 2 jovens que iniciaram a DIG dos 8-18 anos, nenhum apresentava defeitos de esmalte (0,0%). No caso dos primeiros pré-molares, havia 15 inquiridos que apresentavam este tipo de dente e todos eles iniciaram a DIG antes dos 7 anos, todavia, só 2 deles (13,3%) demonstravam defeitos de esmalte grau 1. Dos 22 inquiridos que possuíam em boca os primeiros molares permanentes, 20 iniciaram a DIG antes dos 7 anos e 2 deles apresentavam defeitos de esmalte grau 1. Os restantes 2 inquiridos iniciaram a DIG após os 8 anos e nenhum (0,0%) tinha defeitos de esmalte. Na situação dos incisivos laterais superiores, 20 dos jovens tinham presente em boca este dente, 19 deles iniciaram a DIG antes dos 7 anos mas, apenas 1 (5,3%) apresentava

grau 1, o equivalente a 0,0%. Os segundos pré-molares estavam presentes em 20 adolescentes e todos eles iniciaram a DIG antes dos 7 anos, contudo, só 3 deles apresentava grau 1 nos defeitos de esmalte (15,0%). Os caninos permanentes estavam presentes em 15 dos jovens inquiridos e todos iniciaram a DIG dos 2-7 anos, mas apenas 1 (6,7%) tinha grau 1 de defeitos de esmalte. Por fim, no caso dos segundos molares permanentes, presente em 10 inquiridos, todos eles iniciaram a DIG antes dos 7 anos e nenhum demonstrava defeitos de esmalte (0,0%) (Tabela V).

A divisão por grupo de dentes foi feita de acordo com o intervalo de idades da erupção dentária (citada acima).

As prevalências no número de participantes com defeitos de esmalte grau I são maiores quando detetadas mais tardiamente, no entanto, não existe uma associação significativa. Tal pode dever-se à existência de um erro tipo II, isto é, há diferenças significativas/ associações significativas, mas não são detetadas devido, entre outros efeitos, à diminuta dimensão da amostra.

Tabela V

Prevalência de defeitos de esmalte grau 1, por tipo de dente e dentição [(n);%]

	Tipo de dente	Prevalência de Grau I %	Idade de introdução da dieta isenta de glúten	
			≤ 7 anos	≥ 8anos
Dd	<i>ic sup. - inf.</i>	(2) 22,2%	(1) 14,3%	(1) 50,0%
	<i>c sup. - inf.</i>	(1) 6,3%	(1) 7,7%	(0) 0,0%
	<i>1^om sup. - inf.</i>	(0) 0,0%	(0) 0,0%	(0) 0,0%
	<i>2^om sup. - inf.</i>	(3) 17,6%	(2) 14,3%	(1) 33,3%
DP	<i>IC sup. - inf.; IL inf.</i>	(3) 14,3%	(3) 15,8%	(0) 0,0%
	<i>IL sup.</i>	(2) 10,0	(1) 5,3%	(1) 100,0%
	<i>C sup. - inf.</i>	(1) 6,7%	(1) 6,7%	(0) 0,0%
	<i>1^oPM sup. - inf.</i>	(2) 13,3%	(2) 13,3%	(0) 0,0%
	<i>2^oPM sup. - inf.</i>	(1) 8,3%	(1) 8,3%	(0) 0,0%
	<i>1^oM sup. - inf.</i>	(3) 10,7%	(3) 15,0%	(0) 0,0%
	<i>2^oM sup. - inf.</i>	(0) 0,0%	(0) 0,0%	(0) 0,0%

II.2.8 Discussão

Associações entre patologias gastrointestinais e defeitos de desenvolvimento do esmalte dentário foram descritas desde do início do século XX, quando o termo “atrofia dentária” era usada para descrever malformações dentárias devido a distúrbios que interferiram com uma nutrição normal (Black V., 1908 *cit in* Pastore L. et al., 2008).

Durante a deposição e calcificação da matriz de esmalte, fatores genéticos e ambientais podem causar defeitos de esmalte, os quais podem ser quantitativos ou qualitativos. Distúrbios na secreção da matriz pode causar hipoplasia, que se refere a quantidades deficitárias de esmalte, enquanto que defeitos na qualidade apresentam-se como opacidades e são devidos a interrupções que ocorrem durante a fase de calcificação de formação do esmalte (Pastore L. et al., 2008).

Os estudos epidemiológicos existentes sobre a associação dos defeitos de esmalte e a DC demonstram uma vasta variabilidade de taxas de prevalência (Tabela VI). Esta diversidade pode dever-se a características específicas de cada população, bem como, aspetos relacionados com os critérios utilizados nas examinações, o que torna difícil estabelecer comparações dos resultados obtidos.

Tabela VI

Prevalência de defeitos de esmalte em pacientes com DC (Adaptado de Pastore L. et al., 2008)

Autor, Ano	Dentição	Tipo de defeito de esmalte	Grupo de estudo (Doentes Celíacos)		Grupo Controlo (Indivíduos sem DC)		Critério de diagnóstico da DC	P
			Nr. de pacientes	Prevalência - defeitos de esmalte (%)	Nr. controlos	Prevalência - defeitos de esmalte (%)		
Bucci et al, ¹⁶ 2006	D,M,P	Simétricos	70	20	159	5.66	Biópsia	<0.001
	D	Simétricos	17	5.88	14	0	Biópsia	NRB
	M,P	Simétricos	53	24.53	145	6.20	Biópsia	NR
Farmakis et al, ¹⁷ 2005	D	Opac., hipopl.	13	92.30	13	46.15	NR	<0.006
	P	Opac., hipopl.	15	60	15	20	NR	<0.001
Ciacchi et al, ¹⁸ 2005	P	NR	360	16.11	-	-	Biópsia	-

Priovolou et al,¹⁹ 2004	M,P	Nenhum	18	83.33	18	50	ESPGAN, 1970	<0.03
	M,P	Simétricos	18	44.44	18	11.11	ESPGAN, 1970	<0.02
Rasmusson et al,²⁰ 2001	M,P	Opac., hipopl.	40	50	40	38	ESPGAN, 1970	0.26
Lähteenoja et al,²¹1998	D,M,P	Simétricos	128	10.16	-	-	Biópsia	-
Aguirre et al,²²1997	M,P	Nenhum	137	52.55	52	42.30	Biópsia	0.2
	M,P	Inespecífico	137	14.59	52	25	Biópsia	0.09
	M,P	Simétricos	137	37.95	52	17.30	Biópsia	0.006
Rea et al,²³ 1997	D,M,P	Simétricos	45	24.44	105	4.76	ESPGAN, 1990	0.002
	D	Simétricos	15	13.33	NR	NR	ESPGAN, 1990	-
	M,P	Simétricos	30	30	NR	NR	ESPGAN, 1990	-
Ventura et al,²⁴ 1997	M,P	Simétricos	603	32.33	6949	0.74	ESPGAN, 1990	<0.00001
Martelossi et al,²⁵ 1996	M,P	Simétricos	90	53.33	6949	0.74	ESPGAN, 1990	NR
Bertoldi et al,²⁶ 1995	D,M,P	Simétricos	32	37.50	-	-	ESPGAN, 1990	-
Mariani et al,²⁷ 1994	D,M,P	Simétricos	82	28.04	189	14.81	ESPGAN, 1990	<0.005
Ballinger et al,²⁸ 1994	P	Simétricos	42	9.52	18	11.11	NR	>0.05
Petrecca et al,²⁹ 1994	M,P	Simétricos	29	75.86	29	0	Biópsia	NR
Aine et al,³⁰ 1992*	P	Nenhum	30	100	66	92.42	-	NR
	P	Inespecífico	30	46.66	66	90.90	-	NR
	P	Simétricos	30	53.33	66	1.51	-	<0.001
Aine et al,³¹ 1990	P	Nenhum	40	100	112	93.75	Biópsia	NR
	P	Inespecífico	40	17.50	112	89.28	Biópsia	NR
	P	Simétricos	40	82.50	112	3.75	Biópsia	<0.001
Balli et al,³² 1988	D,M	NR	49	34.69	-	-	SIP	-
Prati et al,³³ 1987	D,M	NR	10	33.33	15	0	Biópsia	NR
Aine,¹⁵ 1986	P	Simétricos	74	95.94	-	-	Biópsia	-
Andersson-Wenckert et al,¹⁴ 1984	M,P	Nenhum	19	68.42	19	63.16	Biópsia	NR
	M,P	Inespecífico	19	15.78	19	15.78	Biópsia	NR
	M,P	Simétricos	19	52.63	19	47.36	Biópsia	NR
Shmerling et al,¹³ 1980	NR	NR	252	3.57	-	-	NR	-

Romankiewicz-Wozniczko et al,¹²1973	M,P	NR	18	44.44	-	-	NR	-
Miller, 1956	P	NR	7	42.85	-	-	NR	-
Hertz,⁹ 1955	D,M	NR	27	3.70	-	-	NR	-

D-dentição decídua; ESPGAN-Sociedade Europeia de Gastroenterologia e Nutrição Pediátrica (referências dos critérios de diagnóstico: Mecuwise, 1970; Walker-Smith et al., 1990); hipopl.-hipoplasias; M-dentição mista; NR-Não Referiu; Opac.-opacidades; P-dentição permanente; SIP-Sociedade Italiana de Pediatria (1978).

Até à data, pensamos que se trata de um estudo pioneiro na população portuguesa, referente à importância dos defeitos de esmalte no diagnóstico da DC.

O primeiro estudo caso-controlo disponível na literatura inglesa, que investigava a presença de defeitos de esmalte em pacientes com DC não reportava diferenças significativas entre os doentes celíacos e os controlos saudáveis (Pastore L. et al., 2008).

Contudo, a maioria dos estudos caso-controlo atuais, reporta uma prevalência de defeitos de esmalte significativamente superior em doentes celíacos comparativamente a não celíacos e refere que os defeitos de esmalte são simétricos (Wierink C. et al., 2007; Campisi G. et al., 2007; Avsar A. e Kalayci A., 2008; Cheng J. et al., 2010; Majorana A. et al., 2010).

Apesar da dificuldade em comparar os vários estudos existentes, pelo fato de se tratarem de estudos caso-controlo, o resultado obtido neste estudo – 46,43% – relativa aos jovens inquiridos com DC que apresentavam defeitos de esmalte é similar aos resultados alcançados recentemente com crianças italianas – 46,4% (Majorana A. et al., 2010); no entanto, encontra-se ligeiramente superior aos resultados apresentados por Wierink et al. (2007) – 38% e Campisi et al. (2007) – 23%.

Avsar et al. (2008) encontraram uma prevalência superior de defeitos de esmalte – 59,4%. Estes autores examinaram 64 crianças com idades compreendidas entre os 6-15 anos, com o diagnóstico e tratamento prévio de DC. Este resultado dispar pode dever-se, entre outros aspetos, ao fato de um dos critérios de inclusão ser a presença de pelo

menos 4 dentes permanentes, tanto na maxila como na mandíbula e ao fato de antes de cada exame os dentes serem limpos com auxílio de uma pasta abrasiva e examinados numa cadeira dentária com uma boa luz artificial.

Em 2010, Cheng et al. verificaram também uma prevalência na ordem dos 50% - 51% - porém este estudo possuía mais inquiridos na categoria de adultos (≥ 18 anos) e, conseqüentemente, a maioria dos inquiridos tinha dentição permanente.

Assim, uma razão plausível para as diferentes taxas de prevalência assenta no fato de haver diferenças no número de dentes permanentes observados e as técnicas de exame da cavidade oral utilizadas.

A razão da presença de defeitos de esmalte em pacientes celíacos continua ainda por esclarecer. A hipocalcemia devida à má-absorção pode ser uma das causas possíveis. Contudo, ainda não foi encontrada nenhuma diferença significativa na concentração de cálcio no soro de crianças celíacas, com e sem lesões dentárias; o fato de lesões típicas de defeitos de esmalte serem também detetadas em parentes de primeiro grau de doentes celíacos saudáveis e, que possuem uma arquitetura normal da mucosa do intestino delgado veio desapojar esta hipótese, no entanto, pode ser um fator contribuinte na indução da formação de defeitos de esmalte (Pastore L. et al., 2008).

Assim sendo, outra das causas apontadas atualmente, para os defeitos de esmalte induzidos pelo glúten, consiste num processo imuno-mediado. Esta hipótese é fundamentada pela associação entre as alterações dentárias inerentes à DC e o antígeno HLA-DR3. Uma forte associação entre o mesmo alelo e os defeitos de esmalte típicos foram, também, encontrados em parentes de primeiro grau saudáveis. (Pastore L. et al., 2008; Majorana A. et al., 2010).

Nestas descobertas observou-se como a presença do antígeno HLA-DR3 aumenta o risco de defeitos de esmalte, enquanto que a presença dos antígenos HLA-DR5/7 parecem proteger o aparecimento destas alterações dentárias (Majorana A. et al., 2010).

A associação entre os antígenos HLA-DR3/DR7 e a DC é explicada pelo desequilíbrio de ligações destes alelos com o alelo DQ, mesmo se a diferença na distribuição de HLA estiver associada com heterogeneidade genética e a região geográfica. As diferenças na prevalência dos defeitos de esmalte reportados em estudos de diferentes países é, parcialmente justificado pela distribuição díspar dos antígenos HLA classe II que são representados diferentemente nas várias populações (Majorana A. et al., 2010).

Bucci et al. (2006) descreve que um diagnóstico precoce e, conseqüentemente, uma DIG pode prevenir ou reduzir as lesões de esmalte.

Num estudo italiano realizado por Ventura e Martelossi (1997) e referenciado por Majorana A. et al. (2010), é referido que a idade de diagnóstico interpreta um papel importante no número de dentes afetados; por sua vez, Bucci et al. (2006) referem que a idade média de diagnóstico não difere estatisticamente entre pacientes com e sem defeitos de esmalte.

O presente estudo corrobora o estudo de Bucci et al. (2006), pois foi encontrada uma elevada percentagem de dentição decídua afetada (21,43%), negando, assim, uma possível associação entre os defeitos de esmalte e o período de exposição ao glúten, fato também apoiado por Majorana A. et al. (2010); no entanto, a maioria dos inquiridos que apresentavam defeitos de esmalte na dentição decídua, iniciou a DIG após os 8 anos.

Na literatura existem apenas alguns estudos tendo em consideração os defeitos de esmalte na dentição decídua em crianças celíacas. A mineralização da coroa dos dentes decíduos inicia-se 4-5 meses antes e termina 6-12 meses após o nascimento, e é provável que também os defeitos de esmalte desta dentição estejam relacionados com o glúten, o qual é introduzido na dieta usualmente depois dos 5 meses de vida (Farmakis E., Puntis J. e Toumba K., 2005; Majorana A. et al., 2010).

Em estudos citados por Pastore L. et al. (2008) que comparam a prevalência de defeitos de esmalte típicos da DC, na dentição decídua e dentição mista/permanente, referem que existe uma maior prevalência na dentição mista/permanente. A prevalência global dos defeitos de esmalte (simétricos), encontrada nestes estudos em pacientes com dentição

mista/permanente situa-se entre os 9,52% e os 95,94% (valor médio 51,12%), valores que estão próximos da prevalência encontrada no presente estudo – 42,86%; enquanto que em pacientes com dentição decídua situa-se entre os 5,88% e os 13,33% (valor médio 9,60%), o valor encontrado no presente estudo é ligeiramente superior (21,42%), fato que pode ser justificado, entre as coisas, devido à pequena dimensão amostra.

A prevalência superior na dentição permanente pode ser explicada pelo fato do desenvolvimento da coroa nesta dentição ocorrer entre os primeiros meses de vida e os 7 anos (isto é, depois da introdução do glúten); enquanto que, a formação da dentição decídua ocorre, predominantemente, *in útero*. A presença de defeitos de esmalte também encontrada em dentes decíduos, suporta a hipótese que fatores imuno-genéticos estão, provavelmente, mais relacionados com o desenvolvimento de defeitos de esmalte na DC, do que as carências nutricionais (como o cálcio), ou então, são possivelmente a principal causa (Pastore L. et al., 2008).

No que respeita à localização dos defeitos de esmalte na DC, os incisivos são os dentes mais afetados, seguidos dos molares, caninos e pré-molares. Esta incidência estará relacionada com a coincidência entre a fase odontogénica e a fase ativa da DC (Silva P. et al., 2008). Esta correlação com a cronologia do desenvolvimento da dentição permanente é, também, justificada pelo fato dos incisivos e os primeiros molares serem os primeiros dentes a calcificarem. O menor envolvimento dos dentes que calcificam numa fase posterior, pode ser explicado devido à calcificação destes se iniciar numa fase em que a DC foi, possivelmente, já diagnosticada e, assim sendo, o glúten foi removido da dieta (Pastore L. et al., 2008). No presente estudo, a ordem de incidência não está de acordo com o que foi citado, podendo isto dever-se entre outros fatores, à dimensão diminuta da amostra, ao diagnóstico ter sido feito mais tardiamente ou ser indicativo que os inquiridos continuam a consumir glúten.

O número elevado de casos de pré-molares com defeitos de esmalte (13,3%), identificados neste estudo pode ser justificado, por exemplo, por processos infecciosos em molares decíduos. A incidência nos incisivos laterais (10,0%) pode também, tratar-se de casos de fluorose.

Na distribuição dos defeitos de esmalte pela superfície coronal, o terço incisal é a superfície mais afetada, o que coincide com o que foi observado no presente estudo e em estudos realizados por Avsar e Kalayci (2008) e Silva P. et al. (2008). Os mesmos estudos observaram, também, o envolvimento dos dois terços incisais ou de toda a superfície coronal em paciente celíacos, mas não detetaram esta incidência em nenhum caso do grupo controle.

A distribuição dos diferentes graus de defeitos de esmalte (de acordo com a classificação de Aine) demonstra que o grau I e II são os mais comuns, o que vai de encontro aos resultados obtidos. Não está claro quais os fatores que afetam o grau de severidade dos defeitos de esmalte em pacientes com DC.

Está descrito que os defeitos de esmalte típicos da DC nos adultos são menos severos do que em crianças, apesar de uma prevalência similar. De fato, num estudo publicado em 1990 por Aine, nenhum caso de grau IV e apenas um caso de grau III foram encontrados em 40 adultos celíacos, considerando que cerca de 30% das crianças apresentavam grau III e grau IV; esta diferença considerável, pode ser indicativa de uma doença atípica, que provocava lesões dentárias leves (Aine L. et al., 1990 *cit in* Pastore L. et al., 2008).

A classificação de Aine pode hoje em dia não ser a melhor opção, por agrupar diferentes defeitos no mesmo grupo, no entanto, foi a opção utilizada neste estudo por ser a mais referenciada na literatura. Uma nova classificação, como a classificação de DDE Modificado (FDI, 1992), poderá vir a ser utilizada por ser mais pormenorizada.

Uma evidência de um menor número de lesões de cárie comparativamente com pacientes que não possuem esta doença são demonstradas por vários estudos e, embora ainda haja poucos dados, suspeita-se de uma maior susceptibilidade dos doentes celíacos para glossite atrófica, estomatite aftosa recorrente e atraso na erupção dentária (Pastore L. et al., 2008; Rashid M. et al, 2011).

No estudo realizado, o índice de CPOD, na dentição permanente, tem uma prevalência de 60,9% quando igual a zero, esta incidência pode ser devida a um maior controle da

dieta; estes resultados são apoiados por Pastore et al. (2008), que referem que os índices de cárie são mais baixos que os encontrados em pacientes não celíacos.

Por sua vez, na dentição decídua, os resultados encontrados têm uma maior prevalência quando superiores a um – 55,6%, tal fato pode dever-se, entre outros, ao aumento do número de *snacks* açucarados isentos de glúten que agora existem, ou pela proteção em demasia que leva os pais a cederem a tudo o que a criança pede.

A estomatite aftosa recorrente é caracterizada por uma ou múltiplas úlceras dolorosas, na mucosa oral, de forma circular ou ovóide, que apresentam um halo eritematoso. A possível explicação para esta correlação hipotética entre esta patologia e a doença celíaca é a deficiência hematínica (ferro, ácido fólico e vitamina B₁₂), característica dos pacientes celíacos. Cerca de 20% dos doentes celíacos apresentam este tipo de deficiência. Depois de diagnosticada a doença e implementada uma dieta isenta de glúten, a estomatite aftosa recorrente tem tendência a diminuir de incidência (Silva P. et al., 2008).

As ulcerações aftosas são uma das mais comuns doenças orais, afetando 5 a 60% da população; é estimado que 20% da população geral sofrerá destas ulcerações recorrentes nalgum período da sua vida (Pastore L. et al., 2008).

Aproximadamente 80% dos pacientes com ulcerações aftosas recorrentes possuem ulcerações menor, de 2 a 8 milímetros de diâmetro, as quais se resolvem, geralmente, de forma espontânea em duas semanas. As ulcerações aftosas recorrentes maior são menos comuns, com úlceras que podem exceder 1 centímetro de diâmetro e persistem durante várias semanas.

O termo “estomatite aftosa recorrente” deve ser reservado para úlceras recorrentes que aparecem em indivíduos que não tem doenças sistémicas, enquanto que, úlceras que se assemelham a ulcerações aftosas recorrentes mas são encontradas em indivíduos com desordens sistémicas, como a DC, devem ser determinadas apenas de “úlceras aftosas” (Pastore L. et al., 2008). No presente trabalho optou-se pela utilização do termo ulcerações aftosas recorrentes por ser o termo usado na maioria dos estudos.

As incidências encontradas para as ulcerações recorrentes *antes* do início da DIG são de 25% (n=7), ao invés de diminuírem de incidência como o referido pelos diversos estudos, as prevalências encontradas para *depois* do início da DIG são de 57,1% (n=16), tal fato pode ser explicado, ou pela transgressão da DIG, ou pela referência por parte dos inquiridos de simples aftas como se de ulcerações aftosas recorrentes se tratassem, apesar da explicação sobre a diferença entre estas anomalias.

Associações entre úlceras orais, diarreia e perda de peso, têm sido descritas por mais de três séculos. Os primeiros estudos que investigaram a prevalência da DC em pacientes que possuíam ulcerações aftosas recorrentes demonstraram valores elevados; Ferguson et al. (1980) citou uma prevalência 24,24% de DC em 33 pacientes com ulcerações aftosas recorrentes e, denotou a importância de uma biópsia jejunal para despiste desta doença nos indivíduos que manifestavam aftas recorrentes.

Uma hipotética correlação entre DC e as ulcerações aftosas recorrentes é dada pela observação do efeito de uma DIG no controlo destas ulcerações. De fato, é referido uma melhora significativa, senão uma completa remissão das aftas orais nos doentes celíacos que seguem uma DIG, podendo reaparecer aquando da reintrodução do gluten (Pastore L. et al., 2008).

A dor e a coloração avermelhada na língua, com atrofia papilar, estão, também, relacionadas com as deficiências da vitamina B₁₂, ácido fólico e ferro, cujas absorções podem ser afectadas pelos efeitos da doença celíaca no intestino delgado (Soares M., Back J. e Moreira E., 2005).

Ainda não está completamente claro se as manifestações orais são resultado direto da DC ou, se ocorrem como resultado dos efeitos indiretos da má absorção das células da camada basal da mucosa, as quais se encontram no processo de divisão e estão predispostas para inflamação devido à doença pré-existente.

A DC pode contribuir para o desenvolvimento da má nutrição calórica proteica e dependendo da idade de estabilização, contribui para o aparecimento de alterações orais,

tais como, atraso da erupção dentário, diminuição do tamanho dentário, problemas na formação do esmalte e disfunção das glândulas salivares (Silva P. et al., 2008).

III. CONCLUSÃO

A prevalência da Doença Celíaca em Portugal é referida por Henedina Antunes et al. (2006), realizado na região de Braga, que demonstra uma incidência de 1:134 (intervalo de confiança 1:53; 1:500), fator que levou estes investigadores a considerar rentável um rastreio desta enteropatia quando é manifestado um sintoma, mesmo que isolado, ou uma doença associada à doença celíaca.

A presença de defeitos de esmalte é, significativamente, mais comum na forma silenciosa e atípica da doença celíaca do que na forma típica. Este fato pode estar associado a uma dieta isenta de glúten precoce na forma típica da doença, que protege das manifestações orais (defeitos de esmalte) (Majorana A. et al., 2010).

Quando o glúten é incorporado na dieta da criança, desenvolvem-se alterações intestinais e ocorre má absorção nutricional, como resposta à reação imunitária induzida pelo glúten. Ou esta reação, ou a má absorção em si, provoca alterações metabólicas que podem levar ao aparecimento dos defeitos de esmalte.

Este trabalho pode ser visto como sendo um estudo piloto na área de avaliação da saúde oral das crianças celíacas. No entanto, a origem dos defeitos de esmalte em crianças celíacas, não é totalmente conhecida, podendo dever-se a eventos multifactoriais. Assim sendo, serão necessários mais estudos para auxiliar na determinação dos factores precipitantes da doença celíaca.

A variação, das prevalências de defeitos de esmalte em doentes celíacos, entre as diferentes áreas geográficas, pode dever-se ao polimorfismo da doença e pode estar relacionada com o complexo processo de diagnóstico da doença. Contudo, esta ampla diferença na prevalência, pode justificar o debate científico sobre a existência de uma associação entre a doença celíaca e os defeitos de esmalte, e qual a sua natureza.

Sendo o esmalte um importante marcador biológico das alterações ocorridas no período da sua formação, uma vez que este tecido não tem capacidade de remodelação, torna-se essencial o conhecimento das referidas alterações, por parte do Médico Dentista.

Uma ação multidisciplinar, com envolvimento de gastroenterologistas e outros profissionais de saúde, tais como Médicos Dentistas, são então importantes para o diagnóstico da doença e orientação do doente celíaco para ter qualidade de vida.

“Os médicos dentistas têm um papel importante no reconhecimento de doentes celíacos. Estes profissionais devem estar alerta para os defeitos de esmalte específicos, especialmente quando existem sintomas sugestivos de DC na história clínica da criança” (Avsar A., Kalayci A., 2008).

IV. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aine, L. et al. (2000). Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *Journal of Oral Pathology and Medicine*, 29, pp. 403-409.
- Antunes, H. et al. (2002). Primeira determinação de prevalência de doença celíaca numa população portuguesa. *Acta Med. Portuguesa*, 19, pp. 115-120.
- Associação Portuguesa de Celíacos Home Page. [Em linha]. Disponível em <<http://www.celiacos.org.pt/doenca-celiaca/definicao.html>>. [Consultado em 07/04/12].
- Avsar, A. e Kalayci, A. (2008). The presence and distribution of dental enamel defects and caries in children with celiac disease. *The Turkish Journal of Pediatrics*, 50, pp. 45-50.
- Bei, M. (2009). Molecular Genetics of Tooth Development. *Current Opinion in Genetics and Development*, 19(5), pp. 504-510.
- Boynes, S. et al. (2005). Anesthetic management of a patient with celiac disease. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology*, 99, pp. E8-E10.
- Bucci, P. et al. (2006). Oral aphthous ulcers and dental enamel defects in children with coeliac disease. *Acta Paediatr*, 95(2), pp.203-207.
- Campisi, G. et al. (2007). Oral pathology in untreated coeliac disease. *Aliment Pharmacol Ther.*, 26, pp. 1529-1536.
- Cheng, J. et al. (2010). The Association Between Celiac Disease, Dental Enamel Defects, and Aphthous Ulcers in a United States Cohort. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 44, pp. 191-194.
- Farmakis, E.; Puntis, J. W. L. e Toumba, K. J. (2005). Enamel defects in children with coeliac disease. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 3, pp. 129-132.

- Hill et al. (2005). Guideline for the Diagnosis and Treatment of Celiac Disease in Children: Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 40, pp.1-19.
- Majorana, A. et al. (2010). Implications of glúten exposure period, CD clinical forms, and HLA typing in the association between celiac disease and dental enamel defects in children. A case-control study. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 20, pp. 119-124.
- Mendoza, A. (2004). Desarrollo y erupción dentaria. In: Boj, J.R. *Odontopediatria*. Barcelona, Masson, pp.55-72.
- Pastore, L. et al. (2008). Oral Manifestations of Celiac Disease. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 42, pp. 224-232.
- Presutti, R. J. et al. (2007). Celiac Disease. *American Family Physicians*, 12, pp. 1796-1802.
- Ramalho, P. et al. (1990). Incidência da doença celíaca em Portugal Continental e Regiões Autónomas (1979-83). *Rev. Port. Pediatria*, 21, pp.147-149.
- Rashid, M. et al. (2011). Oral Manifestations of Celiac Disease: A Clinical Guide for Dentists. *Journal of the Canadian Dental Association*, 77:b39, pp. 1-6.
- Reilly, N. et al. (2011). Celiac Disease in Normal-weight and Overweight Children: Cinical Features and Growth Outcomes Following a Gluten-free Diet. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 5, pp.528-531.
- Sabel, N. et al. (2009). Polarized light and scanning electron microscopic investigation of enamel hipoplasia in primary teeth. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 20, pp. 31-36.

- Sáez, L. R. et al. (2011). Differences between pediatric and adult celiac disease. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 103(5), pp.238-244.
- Seow, W. K. (1997). Effects of preterm birth on oral growth and development. *Australian Dental Journal*, 42(2), pp. 85-91.
- Silva, P. et al. (2008). Oral manifestations of celiac disease. A case report and review of the literature. *Medicina Oral Patologia Oral y Cirurgia Bucal*, 13(9), pp. E559-562.
- Simmer, J. e Hu, J. C-C. (2001). Dental Enamel Formation and Its Impact on Clinical Dentistry. *Journal of Dental Education*, 65(9), pp.896-905.
- Smith, R. et al. (2009). Enamel defects in extracted and exfoliated teeth from patients with Amelogenesis Imperfecta, measured using the extended enamel defects index and image analyses. *Archive of Oral Biology*, 54 (S1); pp. S86-S92.
- Soares M., Back J. e Moreira E. (2005). Doença celíaca: sua relação com a saúde bucal. *Revista de Nutrição*, 18(2), pp. 271-276.
- Souza, F. (2004). Amelogênese, *In: Berkovitz, B. K. B.; Holland, G. R. e Moxham, B. J. Anatomia, Embriologia e Histologia Bucal*. São Paulo, Artmed Editora, pp. 304-315.
- Souza, M. (2004). Desenvolvimento inicial do dente, *In: Berkovitz, B. K. B.; Holland, G. R. e Moxham, B. J. Anatomia, Embriologia e Histologia Bucal*. São Paulo, Artmed Editora, pp. 290-296.
- Thesleff, I. e Tummers, M. (2009). Tooth organogenesis and regeneration. *StemBook ed. The Stem Cell Research Community*, pp. 1-12.
- Wierink, C. et al. (2007). Dental enamel defects in children with celiac disease. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 17, pp. 163-168.

- World health organization Home Page. [Em linha]. Disponível em <<http://www.who.int/topics/breastfeeding/en/>>. [Consultado em 05/05/12].

V. ANEXOS

ANEXO I

Exmo. Sr. Presidente

do Conselho Executivo do Hospital de Braga

Dr. João Ferreira

Motivo: Manifestações orais da doença celíaca em crianças

Chamo-me Joana Luísa Ribeiro Ferreira Pereira de Sousa, sou aluna do 5º ano do curso de Medicina Dentária da Faculdade Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa, no Porto.

No âmbito de obter o grau de mestre em Medicina Dentária, pretendia realizar um trabalho sobre a temática Doença Celíaca em crianças: manifestações orais e acções preventivas, sob a orientação da Profª. Doutora Henedina Antunes, da consulta de gastrentologia e nutrição pediátrica do Hospital de Braga. Orientadora da faculdade Dra Elsa Paiva.

A Doença Celíaca pode desenvolver-se em qualquer idade, aquando da introdução da comida sólida com glúten. Contudo, se surgir em crianças durante o período de formação da dentição permanente, antes dos 7 anos (aproximadamente), podem ocorrer alterações na estrutura dentária do esmalte. Estes defeitos são encontrados, mais comumente, na dentição permanente e tendem a aparecer de forma simétrica, isto é, em ambos os lados da arcada dentária, podendo ocorrer tanto na maxila, como na mandíbula. A maioria dos estudos demonstra uma predominância de defeitos de esmalte a nível de incisivos e molares permanentes, podendo surgir defeitos na quantidade (hipoplasia), bem como, defeitos na qualidade de esmalte (opacidades). (Avsar A, Kalayci, 2008).

O mecanismo exacto por detrás destes defeitos não é claro, mas o dano imuno-mediado é suspeito de ser a causa primária. Distúrbios alimentares incluindo hipocalcemia podem, também ter relevância. (Rashid M. et al, 2011; Farmakis E. et al, 2005).

Existe ainda evidência de um menor número de lesões de cárie comparativamente com pacientes que não possuem esta doença e embora ainda hajam

poucos dados, suspeita-se de uma maior susceptibilidade dos doentes celíacos para glossite atrófica (alteração das papilas da língua), estomatite aftosa recorrente (aftas que não cicatrizam) e atraso na erupção dentária (Rashid M. et al, 2011).

Quando o Médico Dentista encontra estas patologias, deverá questionar o paciente acerca de outros sintomas clínicos, distúrbios associados e história familiar de Doença Celíaca, desempenhando assim, um papel importante na identificação de indivíduos que podem ter a doença não diagnosticada. Um encaminhamento adequado para o Médico de Família e um diagnóstico precoce pode ajudar a prevenir complicações graves inerentes ao desenvolvimento desta doença

Peço deferimento,

Data:

___/___/___

Nome:

(Joana Sousa)

Data:

___/___/___

Nome:

(Prof^ª. Henedina Antunes)

Data:

___/___/___

Nome:

(Diretora do Serviço, Almerinda Pereira)

ANEXO II



INFORMAÇÃO AO PARTICIPANTE

IDENTIFICAÇÃO DO ESTUDO:

Manifestações orais da doença celíaca em odontopediatria.

INVESTIGADOR RESPONSÁVEL:

Joana Luísa Ribeiro Ferreira Pereira de Sousa

Aluna do mestrado integrado de Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa

Contactos: 910942697 (joana.luisasousa@sapo.com)

OBJECTIVOS DO ESTUDO:

- Avaliar a prevalência de cárie dentária, defeitos de esmalte e ulcerações aftosas em crianças com diagnóstico prévio de doença celíaca.
- Alertar os profissionais de saúde para a importância do diagnóstico precoce da doença celíaca.

METODOLOGIA:

Este estudo centra-se no preenchimento de um inquérito com questões dirigidas às aos representantes legais das crianças. Numa segunda fase, será realizada uma observação da cavidade oral, com o objectivo de avaliar a presença de cárie dentária, defeitos de esmalte e ulcerações aftosas recorrentes, utilizando para este fim uma espátula de plástico esterilizada. Quando necessário serão realizadas fotografias intra-orais de cariz científico, apenas para fins pedagógicos, mantendo sempre o anonimato

BENEFÍCIOS E RISCOS POSSÍVEIS:

Do presente estudo não resultará qualquer risco para a saúde da criança, uma vez que apenas se procederá à observação da cavidade oral. A partir desta observação, o paciente e o seu representante, ficarão a conhecer o estado de saúde buco-dentário da criança.

INCÓMODOS DERIVADOS DA PARTICIPAÇÃO:

Para o presente estudo, os inconvenientes que poderão surgir para o paciente e seu representante, serão essencialmente relativos ao tempo, uma vez que para a elaboração do inquérito e para a observação oral, a criança e o seu acompanhante terão de dispensar algum do seu tempo.

Informa-se também o participante e o seu representante legal, que este estudo foi analisado e aprovado pela Comissão de Ética do Hospital de Braga e da Universidade Fernando Pessoa - Porto.

A participação no estudo é de carácter voluntário. A recusa da participação ou desistência pode ser requerida a qualquer momento, sem acarretar qualquer prejuízo para o paciente e seu representante.

Fica assegurado também ao participante a privacidade e confidencialidade dos dados fornecidos e das informações recolhidas.

ANEXO III

CONSENTIMENTO INFORMADO

“Manifestações orais da doença celíaca em crianças”

Eu, abaixo-assinado _____

na qualidade de representante legal de _____

fui informado(a) de que o estudo de investigação, acima mencionado, se destina a avaliar a presença de patologia oral em crianças com diagnóstico prévio de doença celíaca, nomeadamente, defeitos de esmalte, cárie dentária e ulcerações aftosas recorrentes, através da observação oral. Serão ainda avaliados os hábitos de higiene oral e alimentares da criança através da realização de um inquérito.

Sei que neste estudo está prevista a realização de um exame clínico intra-oral. Também sei que terei de preencher um inquérito com questões referentes aos hábitos alimentares e de higiene oral do meu educando.

Tomei, também, conhecimento que poderá ser necessário o registo fotográfico de cariz científico, conservando sempre a respectiva privacidade.

Foi-me garantido que todos os dados relativos à identificação dos participantes neste estudo são confidenciais e que será mantido o anonimato.

Sei que poderei recusar-me a autorizar a participação no estudo, ou interrompê-la a qualquer momento, sem nenhum tipo de penalização por este facto.

Compreendi a informação que me foi dada, tive oportunidade colocar questões e as minhas dúvidas foram esclarecidas.

Autorizo de livre vontade a participação daquele que legalmente represento no estudo acima mencionado. Também autorizo a divulgação dos resultados obtidos no meio científico, garantindo o anonimato.

Representante legal do participante no estudo

Assinatura _____


Braga, ___/___/___

Médico responsável

Assinatura _____

Braga, ___/___/___

ANEXO IV

 Doença Celíaca – Inquérito			
Código do participante:			
Gênero: F <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/>		Data de nascimento: ____/____/____	
História Clínica GERAL			
Parto	Normal <input type="checkbox"/>	Cesariana <input type="checkbox"/>	
Nascimento prematuro (< 38 semanas)	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>	
Baixo peso (< 2500 gramas)	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>	
Complicações na gravidez	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>	
Doenças da Infância (3 primeiros anos de vida)	Doenças respiratórias <input type="checkbox"/> Outra <input type="checkbox"/>	Febres altas (> 38°C) <input type="checkbox"/>	
Acidentes/Traumatismos da cabeça e pescoço (Em caso afirmativo, idade em que ocorreu)	Sim <input type="checkbox"/> _____	Não <input type="checkbox"/>	
Patologias Sistêmicas atuais (Em caso afirmativo, referir qual a patologia)	Sim <input type="checkbox"/> _____	Não <input type="checkbox"/>	
História Clínica DENTÁRIA - Hábitos Higiênicos			
Escovagem (x/dia) _____	Fio dentário Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>	Flúor Tópico Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>	Suplementos de Flúor Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>
Já efetuou algum tratamento dentário? (Em caso afirmativo dizer o ano)	Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>		
	Menos de 1ano <input type="checkbox"/> 1ano <input type="checkbox"/> Mais de 1ano <input type="checkbox"/> <u>Em caso afirmativo:</u> Motivo: Rotina <input type="checkbox"/> Dor <input type="checkbox"/> Cárie <input type="checkbox"/>		

História Clínica DENTÁRIA - Hábitos Dietéticos	
Exposição ao açúcar	Nunca <input type="checkbox"/> 1x por semana <input type="checkbox"/> 2x por semana <input type="checkbox"/> >3x por semana <input type="checkbox"/>
DOENÇA CELÍACA	
Local de diagnóstico:	
Ano de diagnóstico	Ano dos primeiros sintomas:
_____	_____
Diagnóstico feito por:	Sintomas <input type="checkbox"/> Análises ao Sangue <input type="checkbox"/> Biópsia <input type="checkbox"/> Outro <input type="checkbox"/>
Sintomas mais frequentes	Diarreia crónica ou intermitente <input type="checkbox"/> Vômitos <input type="checkbox"/> Prisão de ventre <input type="checkbox"/> Barriga distendida <input type="checkbox"/> Atraso no crescimento (baixa estatura) <input type="checkbox"/> Aumento de peso insuficiente <input type="checkbox"/> Irritabilidade/Tristeza <input type="checkbox"/> Outro <input type="checkbox"/>
Ano de início de uma dieta sem glúten	_____

A - Avaliação do índice de *CÁRIE* (CPOs/cpos)

CPOS		55	54	53	52	51		61	62	63	64	65		
17	16	15	14	13	12	11		21	22	23	24	25	26	27
							M							
							V							
							D							
							P							
							O							
							M							
							V							
							D							
							P							
							O							
47	46	45	44	43	42	41		31	32	33	34	35	36	37
		85	84	83	82	81		71	72	73	74	75		

Legenda – Código CPO	
0	São
1	Cariado
2	Obturado
3	Perdido por cárie
4	Extração indicada
5	Excluído (não erupcionado ou ausente por outro motivo que não cárie)

B - Avaliação da ocorrência de *ULCERAÇÕES AFTOSAS*

Aftas recorrentes	ANTES da dieta sem glúten	Sim <input type="checkbox"/>
		Não <input type="checkbox"/>
	DEPOIS da dieta sem glúten	Sim <input type="checkbox"/>
		Não <input type="checkbox"/>

C - Avaliação dos DEFEITOS DE ESMALTE (Classificação dos defeitos de esmalte, segundo Aine et al, 1986)

		55	54	53	52	51		61	62	63	64	65				
17	16	15	14	13	12	11		21	22	23	24	25	26	27		

		85	84	83	82	81		71	72	73	74	75				
47	46	45	44	43	42	41		31	32	33	34	35	36	37		

Legenda

Classificação	Defeito de Esmalte
Grau 0	Sem defeitos
Grau I	Defeito na coloração do esmalte; únicas ou múltiplas opacidades de cor creme, amarela ou castanha, com margens definidas ou difusas, sem brilho.
Grau II	Defeitos estruturais leves; superfície áspera, com ranhuras horizontais; opacidades e descolorações podem ser encontradas; toda a superfície do esmalte sem brilho.
Grau III	Defeitos estruturais evidentes; parte ou totalidade da superfície áspera, sulcos horizontais profundos que variam em largura ou que têm grandes sulcos verticais; grandes opacidades de diferentes cores e/ou fortes descolorações.
Grau IV	Defeitos estruturais severos; forma do dente alterada, pontas das cúspides pontiagudas e/ou bordos incisais irregularmente desgastados e ásperos, margens das lesões bem definidas; a lesão pode estar fortemente descolorada.