

Δυσπλασίες της αδαμαντίνης ουσίας των δοντιών σε συγγενείς 1ου βαθμού παιδιών με κοιλιοκάκη

Π. Θανούλης¹, Σ. Καρύδα-Καβαλιώτη², Σ. Στεφανίδης¹, Π. Αυγουστίδου-Σαββοπούλου², Φ. Κανακούδη-Τσακαλίδου², Σ. Χειράκης¹, Άγ. Γκινάλης¹

¹ Οδοντιατρικό Τμήμα, Ιπποκράτειο Γ.Π.Ν. Θεσσαλονίκης

² Α' Παιδιατρική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Γ.Π.Ν. Θεσσαλονίκης

Είναι γνωστή η ύπαρξη δυοπλασιών της αδαμαντίνης ουσίας των δοντιών σε παιδιά με κοιλιοκάκη. Παρόμοιες αλλοιώσεις έχουν αναφερθεί και σε ενήλικες πάσχοντες. Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν να διερευνήσουμε κατά πόσο η ανεύρεση δυοπλασιών της αδαμαντίνης θα μπορούσε να χρησιμεύσει σαν δοκιμασία διαλογής για την ανίχνευση ασυμπτωματικής ή άτυπης κοιλιοκάκης σε φαινομενικά υγιείς συγγενείς 1ου βαθμού παιδιών πασχόντων από κοιλιοκάκη.

Μελετήθηκαν 54 1ου βαθμού συγγενείς 27 παιδιών και εφήβων με κοιλιοκάκη, ηλικίας 4-55 χρόνων, από τους οποίους 35 ήταν γονείς και 19 ήταν αδέρφια. Η οδοντιατρική εξέταση έγινε με τη χρήση των δεικτών dmf και DMF και οι δυοπλασίες της αδαμαντίνης εκτιμήθηκαν με βάση τον τροποποιημένο δείκτη DDE. Σε όλους τους συγγενείς έγινε προσδιορισμός των IgA αντισωμάτων έναντι της γλοιαδίνης (AGA), έναντι της

δικτυωτής ουσίας (ARA) και έναντι του ενδομυϊού των λείων μυϊκών ινών (EMA).

Δυσπλασίες της αδαμαντίνης παρατηρήθηκαν σε 5 από τους 54 συγγενείς (ποσοτό 9%). Και οι 5 είχαν φυσιολογικό τίτλο AGA και αρνητικά ARA και EMA. Από τους υπόλοιπους 49 συγγενείς μόνο 1 είχε αυξημένο τίτλο AGA, θετικά ARA και EMA στον οποίο η βιοψία λεπτού εντέρου έδειξε αλλοιώσεις κοιλιοκάκης. Συμπερασματικά οι δυοπλασίες της αδαμαντίνης ουσίας των δοντιών σε συγγενείς 1ου βαθμού παιδιών με κοιλιοκάκη δεν είναι σπάνιες και δεν βρέθηκε να σχετίζονται με την ανίχνευση θετικών δεικτών για τη κοιλιοκάκη. Κατά τη γνώμη μας, θεωρείται σημαντικός ο ρόλος των οδοντιάτρων στην ανίχνευση ασθενών που ενδέχεται να πάσχουν από άτυπη κοιλιοκάκη.

Ιπποκράτεια 2000, 4 (4): 147-151

Η κοιλιοκάκη ή εντεροπάθεια από υπερευαισθησία στη γλουτένη, είναι μια πάθηση του εγγύς λεπτού εντέρου, η οποία χαρακτηρίζεται από αλλοιώσεις του βλεννογόνου και μόνιμη δυσανεξία στη γλουτένη. Η αφαίρεση της γλουτένης από τη διατροφή του πάσχοντα έχει ως αποτέλεσμα, κλινική και ιστολογική αποκατάσταση. Προσβάλλει όχι μόνο παιδιά αλλά και ενήλικες και μπορεί να εκδηλωθεί σε οποιαδήποτε ηλικία. Η κοιλιοκάκη κλινικά εκδηλώνεται συνήθως με συμπτώματα συνδρόμου δυσαπορρόφησης και σπανιότερα με καθυστέρηση σωματικής ανάπτυξης, βαριά σιδηροπενική αναιμία, δυσκοιλιότητα, ραχίτιδα κ.ά.¹ Δυσπλασίες της αδαμαντίνης ουσίας των δοντιών έχουν περιγραφεί σε παιδιά με κοιλιοκάκη και έχουν αποδοθεί στη λήψη γλουτένης στη διατροφή των παιδιών αυτών.² Οι

δυσπλασίες αυτές παρατηρούνται και σε ασθενείς στους οποίους η διάγνωση της κοιλιοκάκης έγινε στην ενήλικη ζωή.³⁻⁵

Ο σκοπός της μελέτης αυτής ήταν να διερευνήσουμε κατά πόσο η ανεύρεση δυοπλασιών της αδαμαντίνης ουσίας των δοντιών, μπορεί να χρησιμεύσει σαν δοκιμασία διαλογής (screening test) για την ανίχνευση άτυπης ή ασυμπτωματικής κοιλιοκάκης σε φαινομενικά υγιείς συγγενείς 1ου βαθμού, παιδιών πασχόντων από κοιλιοκάκη.

Υλικό και μέθοδοι

Εξετάσθηκαν 27 παιδιά και έφηβοι με κοιλιοκάκη, από τα οποία τα 19 ήταν κορίτσια και τα 8 αγόρια. Κατά τη διάρκεια της οδοντιατρι-

κής εξέτασης η ηλικία τους κυμαινόταν από 2 μέχρι 20 έτη και η ηλικία κατά την οποία τέθηκε η διάγνωση της κοιλιοκάκης κυμαινόταν από 7 μήνες μέχρι 16 έτη.

Η διάγνωση της κοιλιοκάκης βασίστηκε στα αρχικά⁵ και στα αναθεωρημένα⁶ κριτήρια της ESPGAN και όλοι οι ασθενείς βρίσκονταν σε δίαιτα χωρίς γλουτένη.

Παράλληλα εξετάστηκαν 54 συγγενείς 1ου βαθμού της ομάδας των πασχόντων παιδιών. Από τους 54 συγγενείς, 24 ήταν μητέρες, 11 ήταν πατέρες και 19 ήταν αδέρφια. Η ηλικία τους κυμαινόταν από 4 μέχρι 55 έτη. Η οδοντιατρική εξέταση έγινε από τον ίδιο ερευνητή, σε οδοντιατρική έδρα, με τεχνητό φως, αφού προηγούμενα τα δόντια των εξεταζομένων είχαν καθαριστεί από οδοντική πλάκα, στιλβωθεί με πάστα και ήταν στεγνά. Δόντια που παρουσίαζαν τερηδόνα ή είχαν σφραγιστεί, αποκλείστηκαν από την μελέτη αυτή.

Η μελέτη των βλαβών της αδαμαντίνης έγινε με βάση την κλινική εξέταση, τον ακτινογραφικό έλεγχο και φωτογραφίες.

Η εκτίμηση των δυσπλασιών έγινε με την χρήση του τροποποιημένου δείκτη DDE (Dental Defects Enamel) των Clarkson και O'Mullane⁷ και έγινε καταγραφή των επιφανειών στις οποίες είχαν διαπιστωθεί δυσπλασίες της αδαμαντίνης, καθώς και ο τύπος, το χρώμα και η βαρύτητα των αλλοιώσεων.

Από όλους τους συγγενείς πάρθηκε λεπτομερές ιστορικό, ιδιαίτερα από το γαστρεντερικό σύστημα και σε όλους έγινε προσδιορισμός των IgA αντισωμάτων έναντι της γλοιαδίνης (AGA), έναντι της δικτυωτής ουσίας (ARA) και έναντι του ενδομυϊού των λείων μυϊκών ινών (EMA)^{8,9}.

Αποτελέσματα

Στην ομάδα των πασχόντων, δυσπλασίες της αδαμαντίνης ουσίας των δοντιών, διαπιστώθηκαν σε 12 παιδιά (44%).

Ο αλλοιώσεις στα δόντια των πασχόντων, ήταν συμμετρικά κατανεμημένες στα ημιμόρια δεξιά και αριστερά, στην άνω ή την κάτω γνάθο.

Η συχνότητα του τύπου της δυσπλασίας στους δώδεκα πάσχοντες με ευρήματα, κατανέμονταν ως εξής:

1. Υποπλασία αδαμαντίνης (απλασία οπών και σχισμών ή έλλειψη αδαμαντίνης) σε 7 ασθενείς (58%)

2. Αδιαφάνεια αδαμαντίνης (εντοπισμένη ή διάχυτη, λευκή ή κίτρινη ή καφέ) σε 3 ασθενείς (25%)

3. Υποπλασία και αδιαφάνεια συγχρόνως παρατηρήθηκε σε 2 ασθενείς (17%).

Στην ομάδα των συγγενών, δυσπλασίες της αδαμαντίνης ουσίας των δοντιών, διαπιστώθηκαν σε 5 μόνο συγγενείς (9%) - γονείς- και αφορούσαν σε όλους, σε μόνιμα δόντια. Στους υπόλοιπους δεν διαπιστώθηκαν δυσπλασίες αδαμαντίνης στα δόντια τους (Εικόνα 1).

Η συχνότητα του τύπου της δυσπλασίας στους 5 συγγενείς κατανέμονταν ως εξής:

1. Υποπλασία αδαμαντίνης σε 2 γονείς σε 5 δόντια.

2. Αδιαφάνεια αδαμαντίνης σε 3 γονείς σε 5 δόντια (Εικόνα 2).

Όσον αφορά την βαρύτητα των αλλοιώσεων που ανευρέθηκαν στους 5 συγγενείς, αυτή ήταν:

Ήπια σε 2, μέτρια σε 2 και σοβαρή σε 1.

Από τα 19 αδέρφια των πασχόντων, τα 7 είχαν νεογιλή ή μικτή οδοντοφυΐα, τα 12 είχαν μόνιμη και δεν παρατηρήθηκε δυσπλασία της αδαμαντίνης στα δόντια τους.



Εικόνα 1. Προγόμφιος της άνω γνάθου δεξιά χωρίς δυσπλασίες.



Εικόνα 2. Προγόμφιος της άνω γνάθου δεξιά με καφέ αδιαφάνεια της αδαμαντίνης (DDE=3, μέτριας βαρύτητας).

Ο δείκτης τερηδόνας, για μεν τη νεογιλή οδοντοφυΐα, βρέθηκε αρκετά χαμηλός, dmf 1,85, ενώ για τη μόνιμη οδοντοφυΐα στους γονείς και αδέρφια βρέθηκε υψηλός, DMF 9,97.

Από τους 5 συγγενείς που είχαν δυσπλασίες της αδαμαντίνης ουσίας των δοντιών, κανείς δεν είχε αυξημένο τίτλο AGA και θετικά ARA και EMA, ενώ από τους υπόλοιπους 49 συγγενείς χωρίς δυσπλασίες της αδαμαντίνης, μόνο 1 είχε αυξημένο τίτλο AGA και θετικά τα ARA και EMA. Στην συγγενή αυτή έγινε βιοψία λεπτού εντέρου και διαπιστώθηκαν τυπικές ιστολογικές αλλοιώσεις κοιλιοκάκης. Η συγγενής, ηλικίας 30 χρόνων, αδερφή πάσχουσας, δεν ανέφερε καμία συμπτωματολογία από το γαστρεντερικό σύστημα και είχε καλή θρέψη. Επίσης κανείς από τους συγγενείς δεν ανέφερε ιστορικό χρόνιας διάρροιας ή άλλων γαστρεντερικών συμπτωμάτων.

Συζήτηση

Η εντεροπάθεια από υπερευαισθησία στη γλουτένη ή κοιλιοκάκη, προκαλεί δυσπλασία της αδαμαντίνης ουσίας των δοντιών. Ο μηχανισμός πρόκλησης των δυσπλασιών δεν είναι γνωστός⁴. Πιθανόν οφείλεται στην υπασβεστιαμία κατά την διάρκεια της οδοντογονίας, που είναι αποτέλεσμα της δυσαπορρόφησης θρεπτικών ουσιών από το γαστρεντερικό σωλήνα^{10,11}. Έχει διατυπωθεί επίσης η θεωρία της ανοσολογικής αιτιολογίας, σύμφωνα με την οποία η γλουτένη δρα σαν αντιγόνο, προκαλώντας ανοσολογική αντίδραση, με τελικό αποτέλεσμα τη βλάβη του οργάνου της αδαμαντίνης και την δυσλειτουργία του¹².

Σχετικά με τη χρήση συγκεκριμένου συστήματος – δείκτη για την καταγραφή της βαρύτητας και της μορφής των υποπλαστικών αλλοιώσεων της αδαμαντίνης, δεν υπάρχει ομοιογένεια στην βιβλιογραφία^{7,13,14}. Οι Andersson-Wenckert και συν.¹⁵ και οι Atanassov και συν.¹⁶ δεν χρησιμοποιούν συγκεκριμένο δείκτη. Οι Φαρμάκης και συν.¹³ χρησιμοποίησαν τον τροποποιημένο δείκτη DDE. Η Aine² πρότεινε μια ταξινόμηση της βαρύτητας των αλλοιώσεων της αδαμαντίνης για κοινή χρήση σε παιδιά και ενήλικες. Εμείς χρησιμοποιήσαμε τον τροποποιημένο δείκτη DDE⁷ για την καταγραφή των δυσπλασιών της αδαμαντίνης στα δόντια των πασχόντων και των συγγενών τους.

Η αναφερόμενη στη βιβλιογραφία συχνότητα των δυσπλασιών της αδαμαντίνης σε ασθενείς με κοιλιοκάκη, ποικίλλει από 3,5% ως 96%. Οι απο-

κλίσεις στα αναφερόμενα ποσοστά δικαιολογούνται εν μέρει από τη χρήση διαφορετικών δεικτών για την κατάταξη και την καταμέτρηση των αλλοιώσεων.

Όσο αφορά τη συχνότητα των δυσπλασιών της αδαμαντίνης σε συγγενείς 1ου βαθμού των πασχόντων, σύμφωνα με την έρευνα των Maki M, Aine L, και συν.¹⁷ ανέρχεται σε ποσοστό 46%. Στη δική μας μελέτη το ποσοστό των συγγενών με δυσπλασίες αδαμαντίνης, βρέθηκε 9%. Το μικρότερο ποσοστό των αλλοιώσεων στη μελέτη μας, πιθανόν να οφείλεται στο διαφορετικό δείκτη καταμέτρησης των δυσπλασιών που χρησιμοποιήσαμε και στο μεγάλο δείκτη τερηδόνας DMF (9,97) που βρέθηκε στους συγγενείς των πασχόντων. Τα τερηδοσιμμένα και σφραγισμένα δόντια δεν εκτιμήθηκαν ως προς τις βλάβες της αδαμαντίνης και η ενδεχόμενη εμφάνιση τερηδόνας σε δυσπλαστικές και υποπλαστικές περιοχές της αδαμαντίνης, πιθανόν να ευθύνεται για το μικρότερο ποσοστό.

Στην έρευνά μας, σε 1 πατέρα διαπιστώθηκαν τρία δόντια (44, 45, 34) με υποπλασία αδαμαντίνης οπών και σχισμών της μασπτικής επιφάνειάς τους, ενώ στον δεύτερο προγόμφιο κάτω αριστερά (35), είχε σφράγισμα από αμάλγαμα στην μασπτική του επιφάνεια, που πολύ πιθανόν το δόντι αυτό να τερηδονίσθηκε λόγω της δυσπλασίας που παρουσίαζε στη περιοχή αυτή η αδαμαντίνη.

Επιπρόσθετα, δυσπλασίες της αδαμαντίνης μπορεί να προκληθούν σε περίπτωση φθορίασης. Στην έρευνά μας σε 1 μητέρα βρέθηκε μεγάλος αριθμός δυσπλασιών αδαμαντίνης, που δεν εκτιμήθηκαν διότι από το λεπτομερές ιστορικό προέκυψε ότι συνυπήρχε φθορίαση και η καταγραφή των αλλοιώσεων κατέστη δυσχερής^{18,19}.

Η κλινική εικόνα των δυσπλασιών της αδαμαντίνης περιγράφεται στους πίνακες 1 και 2. Η Aine² αναφέρει ότι οι δυσπλασίες είναι συμμετρικά κατανεμημένες στα τέσσερα τεταρτημόρια. Η Aine και συν.³ δεν περιλαμβάνουν στις μετρήσεις τους, τις μη ειδικές βλάβες που δεν εμφανίζουν συμμετρία. Στις δυσπλασίες που βρέθηκαν στους 5 συγγενείς της μελέτης μας, παρατηρήθηκε η συμμετρική κατανομή στα ημιμόρια δεξιά και αριστερά, στην άνω ή στην κάτω γνάθο.

Οι δυσπλασίες εντοπίζονται, σύμφωνα με την βιβλιογραφία^{2,11} στις γλωσσικές και παρειακές επιφάνειες των δοντιών σε σχήμα ζώνης. Ακτινολογικά απεικονίζονται σαν ακτινοδιαυγαστικές περιοχές και είναι ανιχνεύσιμες σε μύλες μόνι-

Πίνακας 1. Ταξινόμηση υποπλαστικών αλλοιώσεων στην αδαμαντίνη των δοντιών, σε ασθενείς με κοιλιοκάκη (από τους Αίνε και συν. 2).

Βαθμός	Ευρήματα
0	Φυσιολογική αδαμαντίνη
I	Αλλοίωση χρώματος <ul style="list-style-type: none"> • Μονήρεις ή πολλαπλές αδιαφάνειες κίτρινες, υπόλευκες ή φαιές, με σαφή ή ασαφή όρια • Απουσία στιλπνότητας σε μέρος ή σε όλη την επιφάνεια της μύλης
II	Ελαφρές δομικές αλλοιώσεις <ul style="list-style-type: none"> • Αδρή επιφάνεια αδαμαντίνης, με οριζόντιες σχισμές ή ρηχές οπές • Αδιαφάνεια ή δυσχρωμία τοπικά • Απουσία στιλπνότητας σε μέρος ή σε όλη την επιφάνεια της μύλης
III	Εμφανείς δομικές αλλοιώσεις <ul style="list-style-type: none"> • Μέρος της επιφάνειας της μύλης έχει αδρή υφή, με βαθιές οριζόντιες σχισμές και οπές • Εκτεταμένες περιοχές της μύλης με αδιαφάνεια ή δυσχρωμία
IV	Βαριές δομικές αλλοιώσεις <ul style="list-style-type: none"> • Μορφολογικές αλλοιώσεις • Οξζυαίχρα φύματα και κοπτικές ακμές • Πεπαχυωμένες και αδρές κοπτικές επιφάνειες τομέων • Λέπτυνση του πάχους της αδαμαντίνης, με σαφή όρια, οπτικά εμφανής • Έντονη δυσχρωμία των βλαβών

Πίνακας 2. Τροποποιημένος δείκτης DDE (από τους Clarkson και O'Mullane 2).

Εύρημα	Κωδικός
Φυσιολογικό	0
Εντοπιζόμενη αδιαφάνεια	
Λευκή / Υπόλευκη	1
Κίτρινη / Καφέ	2
Διάχυτη αδιαφάνεια	
Δάχυτες γραμμές	3
Δάχυτες κηλίδες	4
Διάχυτη, ακτινωτή	5
Δυσχρωμία	6
Υποπλασία	
Οπών-οχιριών	7
Έλλειψη αδαμαντίνης	8
Άλλο είδος	9

Έκταση βλαβών κατά επιφάνεια

Φυσιολογικό	0
< 1/3	1
1/3 - 2/3	2
> 2/3	3

μων δοντιών, πριν την ανατολή τους στους φραγμούς^{11,20}. Τα δικά μας ευρήματα βρίσκονται σε συμφωνία με τις αναφορές αυτές.

Κανείς από τους 5 συγγενείς με δυσπλασίες της αδαμαντίνης δεν είχε ένα ή περισσότερα αντισώματα για την κοιλιοκάκη θετικά. Επειδή η ανεύρεση θετικών και των 3 δεικτών συνηγορεί για κοιλιοκάκη, θεωρήσαμε ότι οι συγγενείς αυτοί δεν είχαν την πάθηση και δεν υπήρχε ένδειξη για βιοψία λεπτού εντέρου, η οποία είναι απαραίτητη για την επιβεβαίωση της πάθησης. Σε αντίθεση με τα δικά μας αποτελέσματα είναι αυτά των Μακί και συν.¹⁷ οι οποίοι βρήκαν κοιλιοκάκη σε ποσοστό 28% των συγγενών με δυσπλασίες της αδαμαντίνης. Δεν υπάρχει άλλη αναφορά στη βιβλιογραφία σχετικά με την αναζήτηση δυσπλασιών της αδαμαντίνης σε συγγενείς πασχόντων από κοιλιοκάκη για να τη συγκρίνουμε με τη δική μας μελέτη. Παρά τη μη ανεύρεση κοιλιοκάκης στους συγγενείς των πασχόντων και επειδή η κοιλιοκάκη μπορεί να είναι λανθάνουσα (latent coeliac disease), θεωρείται σκόπιμο οι συγγενείς με δυσπλασίες της αδαμαντίνης να παρακολουθούνται περιοδικά από γαστρεντερολόγο για το ενδεχόμενο εμφάνισης κοιλιοκάκης στο μέλλον.

Συμπερασματικά, οι δυσπλασίες της αδαμαντίνης ουσίας των δοντιών σε συγγενείς 1ου βαθμού παιδιών με κοιλιοκάκη, δεν είναι σπάνιες. Δε βρέθηκε να σχετίζονται με την ανίχνευση θετικών δεικτών για τη κοιλιοκάκη. Παρόλα αυτά, κατά τη γνώμη μας, θεωρείται σκόπιμη, η παραπομπή των συγγενών αυτών σε γαστρεντερολόγο για περιοδική παρακολούθηση.

ABSTRACT

Thanoulis P, Karida-Kavalioti S, Stefanidis S, Augustidou-Savopoulou P, Kanakoudi-Tsakalidou E, Herakis S, Genalis A. Dental enamel defects in first-degree relatives of children with coeliac disease. Hippokratia 2000, 4 (4): 147-151

It is known that dental enamel defects are present in children with coeliac disease. Similar defects have been reported in adults with coeliac disease. The aim of this study was to find out whether dental enamel defects can be used to screen for coeliac disease among apparently healthy first-degree relatives of coeliac disease children. 54 healthy first-degree relatives of 27 children and adolescents with coeliac disease, aged 4-55 years, 35 parents and 19 siblings, were

studied. The dental examination was performed using the dmf and DMF indices and dental enamel defects were evaluated using the modified DDE index. In all relatives anti gliadin (AGA), antireticulin (ARA) and antiendomysium antibodies (EMA) were estimated. Dental enamel defects were found in 5 out of 54 relatives (9%). All of them had normal titer of AGA and negative ARA and EMA. From the remaining 49 relatives, only 1 had increased titer of AGA and positive ARA and EMA, and small bowel biopsy showed typical lesions of coeliac disease.

In conclusion, dental enamel defects in the first-degree relatives of coeliac disease children are not unusual but were not found to be correlated with the presence of positive antibodies to coeliac disease.

In our opinion, first-degree relatives should be frequently referred to a gastroenterologist for an examination and the role of dentists is important in screening patients possibly suffering from atypical coeliac disease.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Walker-Smith JA, Murch S. (eds). Diseases of the Small Intestine in Childhood, Oxford fourth edition: Isis Medical Media, 1999
2. Aine L. Dental enamel defects and dental maturity in children and adolescents with coeliac disease. Proc Finn dental soc 1986, 82 (Suppl 3) : 1-71
3. Aine L, Maki M, Collin P, Keyrilainen O. Dental enamel defects in coeliac disease. J Oral Pathol Med 1990, 19:241-245
4. Ballinger A, Hughes C, Kumar P, Hutchinson I, Clark M. Dental enamel defects in coeliac disease. Lancet 1994, 343:230-231
5. Meenwisse GW. Diagnostic criteria in coeliac disease. Acta Paediatr Scand 1970, 59:461-465
6. Walker Smith JA, Guandalini S, Schmitz J, et al. Revised criteria for the diagnosis of coeliac disease. Report of a working group. Arch Dis Child 1990, 65:909-911
7. Clarkson J, O'Mullane D. A modified DDE index for use in epidemiological studies of enamel defects. J Dent Res 1989, 68 : 445-450
8. Maki M, Hallstrom O, Vesikari T, Visakorpi JK. Evaluation of a serum IgA-class reticulin antibody tests for the detection of childhood coeliac disease. J. Pediatr 1984, 105:901-905
9. Volta V, Bianchi FB. IgA antibodies to endomysium, gliadin and reticulin in silent coeliac disease. Lancet 1992, 339:242
10. Nikiforuk G, Fraser D. The etiology of enamel hypoplasia: A unifying concept. J Pediatr 1981, 98:888-893
11. Smith D M, Miller J. Gastroenteritis, coeliac disease and enamel hypoplasia. Brit Dent J 1979, 19:241-245
12. Logan W II, Kroufeld R. Development of human jaws and surrounding structures from birth to the age of fifteen years. JADA, 1993, 20: 379-427
13. Farnakis E E, Toubma K J, Curzon ME. Prevalence of enamel defects in children with coeliac disease. 2nd Congress of European Academy of Pediatric Dentistry. Athens 18-21 June 1994. Abstract 45, page 53
14. FDI Commission on oral health, research and epidemiology. An epidemiological index of developmental defects of dental enamel. DDE index. Int Dent J 1982 32: 159-167
15. Andersson- Wenckert I, Blomquist H K, Fredrikzon B. Oral health in coeliac disease and cow's milk protein intolerance. Swed Dent J, 1984, 8:9-14
16. Atanassov N, Targova S, Kovaceva J. Enamel hypoplasia in children with coeliac disease. Stomatoloqua (Sofia) 1983, 65:77-81
17. Maki M, Aine Lipsanen V, Koskimies S. Dental enamel defects in first-degree relatives of coeliac disease patients. Lancet 1991, 337:763-764
18. Forsman B. Dental fluorosis and caries in high fluoride districts in Sweden. Community Dent Oral Epidemiol 1974;2:132-148
19. Kalsbeck H, Verrips GHW. Dental Caries Prevalence and the use of Fluorides in different European Countries. J Dent (Spec Iss) 1990, 69 : 728-732
20. Miller J, Smith MD. Incidence of dental caries in coeliac children. Archives of Disease in Childhood 1979, 54:566
21. Shmerling D H, Sacher M, Ben Zur E D. Incidence of dental caries in coeliac children. Arch Dis Child. 1980, 55:80-81
22. Romankiewicz - Wozniczko G, Erecinska K, Kaczmarczyk J. The state of oral cavity in children after coeliac disease. Wiad Lek 1973, 11: 1011-1017

Αλληλογραφία

Π. Θανούλης
 Ιπποκράτειο Γ.Π.Ν. Θεσσαλονίκης
 Οδοντιατρικό Τμήμα
 Κωνσταντινουπόλεως 49
 54642 Θεσσαλονίκη

Corresponding author

Thanoulis P,
 Hippokratio Hospital of Thessaloniki
 Dental Department
 49, Konstantinoupoleos st.
 54642 Thessaloniki
 Greece