



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MICROORGANISMOS EN CAVIDAD ORAL EN
PACIENTES CON TRASTORNO AUTISTA DE LA
FUNDACIÓN DUE, 2017.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

KATIA MOLINA MONTEERRUBIO

TUTOR: C.D. VÍCTOR MANUEL MIRA MORALES

CIUDAD UNIVERSITARIA, CDMX

2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



A la Universidad Nacional Autónoma de México. Es una satisfacción personal terminar algo que me costó mucho al inicio, en este tiempo en la universidad aprendí de mis errores, conocí cuál es mi verdadero potencial y descubrí que la vida es más bonita cuando se trabaja por las cosas que uno quiere junto a personas que hacen que tu día a día sea más alegre. Durante el tiempo que estuve en esta máxima casa de estudios aprendí cosas nuevas que me hicieron una persona mejor.

Mi más profundo agradecimiento a todos mis maestros de seminario, a mi tutor el C.D Víctor Manuel Mira Morales.

A la Fundación DUE, a todos sus colaboradores y a cada uno de los chicos, el camino no ha sido fácil, pero la experiencia que gané es invaluable. Gracias por todo este tiempo juntos.

A mis amigos de carrera Daniel P, Eduardo, Daniel C, por compartir tantos momentos y a mí queridísima Wendy por brindarme siempre su apoyo y su cariño.

A Darío porque nunca podré agradecer todo lo que ha hecho por mí por nunca dejarme sola, por enseñarme que el amor todo lo puede, me ha inspirado para conseguir muchas metas que sin su compañía dudo hubiera podido alcanzar, te amo.

A mi familia, a mis abuelitos, mis primos y primas, mi hermana Mariana, a mis sobrinas, Sofi y Ale a mis tías, que por ustedes puedo decir que crecí con amor. Gracias por ser como son desde el fondo de mi corazón.

Y finalmente a mis padres Luis Y Jero que siempre me aconsejaron y me mostraron el mejor camino a seguir. Gracias por ser mi guía, por detenerme cuando debían y por empujarme cuando tenía miedo de seguir mis sueños.



ÍNDICE

	Pag.
Introducción.	5
1. Desarrollo.	6
1.1 Autismo.	6
1.1.1 Síndrome de Rett.	8
1.1.2 Trastorno desintegrativo infantil.	9
1.1.3 Trastorno de Asperger.	10
1.1.4 Trastorno generalizado del desarrollo no especificado (incluyendo Autismo).	13
1.2 Terapéutica farmacológica e intervenciones afines.	14
1.2.1 Terapéutica farmacológica.	14
1.3 Manejo del paciente con necesidades especiales durante el tratamiento odontológico.	16
1.3.1 Características en cavidad oral.	17
1.3.2 Prevención de la enfermedad.	18
2. Ambiente oral.	19
2.1.1 Dientes.	20
2.1.2 Tejidos blandos de la boca (periodonto, mucosa bucal y lengua)	20
2.2 Parámetros físicos del huésped que afectan la colonización microbiana oral.	21
2.2.1 Temperatura.	21
2.2.2 pH.	22
2.2.3 Oxígeno.	23
2.2.4 Fuerzas mecánicas abrasivas.	24
2.2.5 Saliva y el proteoma oral.	24
2.2.6 Edad del huésped.	25
2.3 Microbiota oral.	26
2.3.1 Biopelícula.	26
2.3.2 Microbiota de la mucosa.	27
2.4 Clasificación estructura y replicación de las bacterias.	28
3. Caries dental.	31
3.1.1 Conceptos generales.	31
3.1.2 Estructura y desarrollo dentales.	32
3.1.3 Etiología bacteriana de la caries dental.	32
3.2 Mecanismos patogénicos en caries dental.	33
3.2.1 Colonización de la cavidad oral por <i>Streptococcus mutans</i> .	34
3.2.2 Producción de polisacáridos.	35
3.2.3 Producción de ácido.	35
3.3 Factores de riesgo para caries dental.	36
4.1 Enfermedades periodontales conceptos generales.	39



4.2	Factores de virulencia de bacterias periodontales.	39
4.2.2	Fijación.	41
4.2.3	Invasión.	42
4.2.4	Desarrollo de la comunidad.	42
4.2.5	Enzimas proteolíticas.	43
4.2.6	Adquisición de hierro.	44
4.3	Componentes bioactivos relacionados con la superficie.	44
4.3.1	Lipopolisacárido.	44
4.3.2	Cápsula y exopolisacárido.	45
4.3.3	Componentes bacterianos tóxicos y enzimas.	45
4.3.4	Resistencia a la destrucción de neutrófilos.	45
4.4	Factores de riesgo para enfermedad periodontal.	46
5.	Antecedentes.	47
6.	Planteamiento del problema.	48
6.1	Delimitación del problema.	49
6.2	Enunciando el problema.	49
7.	Justificación.	50
8.	Hipótesis.	51
8.1	Hipótesis nula.	51
9	Objetivos.	52
9.1	Objetivos generales.	52
9.2	Objetivos específicos.	53
10.	Materiales y métodos.	53
10.1	Diseño observacional transversal y descriptivo.	53
10.2	Población de estudio.	53
11.	Diseño de la investigación.	53
11.1	Técnicas y procedimientos.	53
11.2	Evaluaciones microbiológicas.	55
12.	Resultados.	57
13.	Discusión.	81
14.	Conclusiones.	83
15.	Referencias bibliográficas.	85
16.	Anexos.	88



Introducción

Las bacterias que residen en la cavidad oral ocupan un hábitat único y fascinante. La boca, es la única parte del cuerpo humano en la que se encuentran tejidos duros, los cuales, se encuentran expuestos de manera natural al ambiente externo. Por esto, la comunidad de bacterias de la cavidad oral, es una de las más complejas que se conocen.

Así mismo, la relación entre enfermedades orales y mala higiene oral, ha sido bien establecida en la literatura. Sin embargo, su relación directa con el autismo no ha sido demostrada. A pesar de su discapacidad psicomotora, el paciente autista no está limitado para utilizar los servicios odontológicos, es debido a la falta de conocimiento y entrenamiento de los odontólogos generales, que la atención de este grupo de pacientes parece ser un problema.

Por ello, se realiza esta investigación, denominada: *microorganismos en cavidad oral en pacientes con trastorno autista de la fundación DUE*; tiene como prioridad, la clasificación y la identificación de microorganismos orales y que prevalencia existe entre caries y enfermedad periodontal. La higiene oral deficiente en esta población, está relacionada con la falta de motricidad manual y lingual para realizar un barrido de placa dental, además de presentar frecuentemente una resistencia a la higiene oral diaria, al cuidado por parte del profesional y de la familia.

Con esto, el estudio identifica estos factores de riesgo, que de alguna manera ayudaran a conocer el comportamiento de enfermedades más prevalentes en la cavidad oral en los pacientes autistas, para así, en el futuro, poder establecer estrategias preventivas que sean eficaces y que a su vez establezcan estilos de vida aceptables y saludables en un grupo humano, que muchas veces es olvidado y en otras ocasiones incomprendido.



1. Desarrollo

1.1 Autismo

Para iniciar la elaboración de este trabajo, es de suma importancia entender el trastorno autista. Por lo tanto, se hizo una revisión sobre el concepto, localizando que los *Trastornos del Espectro Autista* (TEA) comprenden un compendio de alteraciones del neurodesarrollo. Las personas con autismo, presentan como características, desviaciones en la velocidad y secuencia del desarrollo en la relación social, en el lenguaje y la comunicación, además de problemas sensorio-perceptivos y cognitivos que ocasionan rutina, estereotipias, resistencia al cambio e intereses restringidos, lo cual interfiere en su interacción con las otras personas y con el ambiente.¹

A su vez, el trastorno específico de lenguaje es de agnosia auditiva, o trastorno de comprensión y expresión; el paciente no tiene interés ni por la comunicación, ni por la interacción social, tiene un déficit en la comunicación no verbal y se acompaña de patrones de conducta repetitivos. Las variaciones observadas en los patrones de conducta y severidad de la enfermedad entre los pacientes con autismo han derivado en el uso del término “espectro autista”.¹

Con esto, *El Manual Diagnóstico de Enfermedades Psiquiátricas de la Asociación Americana de Psiquiatría* (DSM-IV, TR.) describe los *Trastornos del Espectro Autista* (TEA) como una categoría más amplia de trastornos generalizados del desarrollo que incluye el autismo, el trastorno desintegrativo infantil, el trastorno generalizado del desarrollo no especificado (PDD-NOS), el trastorno de Asperger y el trastorno de Rett; los cuales pueden ser difíciles de diferenciar incluso con las actuales herramientas diagnósticas.² (véase tabla 1)



Característica	Descripción
Lingüística	Lenguaje gestual limitado, alteración en la comprensión lingüística, anomalías en la actuación lingüística, inmadurez en la estructura sintáctica, trastornos articulatorios, respuestas retardadas, voz monótona y apagada.
Alimentación	Succión alterada, vómitos, rechazo del pecho o biberón, rechazo a la masticación, falta de apetito.
Sensorial	No sonríen al rostro humano, no reconocen su imagen corporal en el espejo, no mueven la cabeza ni los ojos al llamarles, mirada vacía.
Psicomotora	Carecen de movimientos anticipatorios, hipotonía o hipertonia, ausencia de ajuste corporal, retraso en habilidades motoras, retraso psicomotor
De relación	Desinterés e indiferencia, ausencia de la sonrisa, aspecto serio, rechazo del contacto físico, carencia de respuestas sociales, escasa reacción a estímulos externos, aislamiento en sí mismos, reacciones emocionales inadecuadas, ansiedad, enuresis.

Tabla1. Características del paciente autista.¹

El plan de tratamiento para el trastorno autista:

- Análisis conductual Aplicado (ADA).
- Terapia de la teoría de la mente.
- Terapia ocupacional.
- Terapia de integración sensorial.
- Terapia ecuestre.



- Psicoterapia psicodinámica familiar.
- Terapéutica farmacológica en caso de encontrarse justificada.³

1.1.1 Síndrome de Rett

El síndrome Rett, originalmente descrito por el médico austriaco Dr. Andreas Rett en 1986 como un trastorno neurológico que afectaba exclusivamente a las mujeres.

De acuerdo con el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, la característica esencial de este trastorno es el desarrollo de múltiples déficits específicos después de un periodo de funcionamiento normal en los primeros meses de vida.³

Entre los 5 y 8 meses de edad se observa desaceleración del crecimiento craneal, pérdida de habilidades manuales intencionales adquiridas con anterioridad, y el desarrollo de movimientos manuales estereotipados específicos. También se observa que el interés social al inicio del cuadro disminuye, aunque la interacción social se desarrolla posteriormente de forma parcial. Se establecen importantes alteraciones en la coordinación de la marcha y de los movimientos del tronco, alteraciones graves en el desarrollo del lenguaje y retraso psicomotor grave.

Así mismo, este trastorno tiene un curso continuo, caracterizado por un patrón de regresión evolutivo persistente y progresivo a lo largo de toda la vida. En el año de 1999 el Dr. Ruthie Amir, miembro del equipo de genetistas de la universidad de Baylor descubrió que una mutación del gen MECP2, el cual se encontraba asociado con el síndrome de Rett. Este gen, se localiza en el cromosoma X, específicamente en la región llamada Xq 28.³

Por lo tanto, esta mutación se ha encontrado hasta en el 75% de los casos de síndrome de Rett. En este síndrome, las intervenciones terapéuticas de cualquier tipo han demostrado ser insuficientes salvo las terapias físicas.



1.1.2 Trastorno desintegrativo infantil

Continuando, El trastorno desintegrativo infantil, fue identificado por primera vez por Theodore Heller en 1908, un especialista en educación especial. Tiene así una característica esencial; este trastorno, de acuerdo a *el Manual de diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, constituye una regresión importante en múltiples áreas de actividades posterior a por lo menos dos años de desarrollo aparentemente normal y anterior a los 10 años de edad. En este rango de edad, es donde frecuentemente se observa una pérdida clínicamente significativa de habilidades adquiridas en todas las áreas del desarrollo: lenguaje expresivo o receptivo, habilidades sociales o comportamiento adaptativo, control vesical o intestinal, y juego de habilidades motoras. Es por esto, que los pacientes con este trastorno, manifiestan el mismo déficit social, comunicativo, y comportamental manifestados en el trastorno autista. Su prevalencia es desconocida, aunque se sabe que su frecuencia de aparición es menor en contraposición a la del trastorno autista.³

Por lo tanto, no existe una clara fisiopatología que cause este desorden, algunos investigadores, hipotetizan acerca de factores genéticos predisponentes combinados con estresantes ambientales como causas precipitantes, como exposición viral prenatal o posnatal, y trauma durante el nacimiento.

El tratamiento de los pacientes con este trastorno, es de mantenimiento del estado al que se regresa para evitar un mayor deterioro funcional y deben centrarse e intervenciones conductuales específicas, mejorar el nivel de sus habilidades comunicativas y de prueba de la realidad, con la finalidad de estabilizar su funcionamiento general.³



1.1.3 Trastorno de Asperger

El trastorno de Asperger, fue descrito por primera vez por el pediatra Hans Asperger, quien describió el cuadro clínico a partir de sus observaciones realizadas con un grupo de niños admitidos en el hospital de Viena.

Las características más relevantes para esta patología son:

1. La manifestación de la patología inicia aproximadamente a los tres años de edad.
2. El desarrollo lingüístico es adecuado y con frecuencia avanzado para su edad.
3. Frecuentemente se detecta retraso en el desarrollo psicomotor al igual que torpeza para coordinación motriz.
4. Se observan dificultades en la comunicación no verbal.
5. Pronóstico favorable en cuanto a la integración social.

De acuerdo con el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* las características esenciales de este trastorno son la presencia de conducta, intereses y actividades restringidas y estereotipadas. El trastorno puede generar déficits sociales, laborales y en otras áreas importantes de actividad del paciente.³

No se observa retraso significativo ni alteraciones en la adquisición del lenguaje, aunque pueden encontrarse afectados aspectos más sutiles de la comunicación social. Da inicio a los tres años de edad, es un trastorno continuo y persistente a lo largo de la vida.

En cuanto a los síntomas y trastornos asociados se encuentran: torpeza, hiperactividad, inatención y trastornos mentales, incluyendo trastornos depresivos. Es así, que el diagnóstico es más favorable y significativamente mejor que en el trastorno autista, dado que los estudios de seguimiento sugieren que, al llegar a la edad adulta, muchos individuos son capaces de obtener un empleo y ser autosuficientes.³



Por esto, la mejor definición se sustenta en la presencia de una organización particular, de una serie de comportamientos agrupados alrededor de cinco ejes principales que deben encontrarse presentes:

1. Trastorno cualitativo de la interacción social.
 - a. Trastorno de la comunicación no verbal.
 - b. Trastorno de relaciones de amistad.
 - c. Trastorno en la reciprocidad social y emocional.

Ej. El niño evita el contacto visual con quien le habla al igual que no utiliza gestos descriptivos, imperativos como medio de comunicación.³

El niño no demuestra interés por observar y participar en los juegos de otros niños. Demuestra incapacidad para compartir con otros su alegría cuando, por ejemplo, recibe un premio, gana una carrera etc.

2. Alteraciones de las habilidades pragmáticas del lenguaje y la comunicación social.

Ej. Retraso inicial moderado en la adquisición del lenguaje.

El niño puede haber empezado a utilizar palabras antes de cumplir los dos años de edad. El lenguaje expresivo del niño es superficialmente perfecto, al igual que demuestra un lenguaje formal y pedante.

3. Trastorno de la flexibilidad comportamental y mental.
 - a. Preocupación absorbente por un foco de interés o por un número restringido de actividades.
 - b. Adhesión inflexible a rutinas y rituales específicos no funcionales.

Ej. El niño solo participa espontáneamente en un número restringido de actividades. El niño insiste en ocupar siempre los mismos lugares.³



4. Motricidad y sensorialidad.

- a. Anomalías sensoriales.
- b. Anomalías motoras.

Ej. Selectividad gustativa y olfatoria, con una clara tendencia a buscar olores y sabores fuertes y penetrantes. Torpeza en la ejecución de movimientos y dificultades en la coordinación motora.³

5. Habilidades cognitivas y conductas adaptativas.

Ej. Actuación adecuada o avanzada en las áreas de razonamiento verbal, comprensión verbal, vocabulario y memoria auditiva.

Los mecanismos etiológicos causales del síndrome de asperger parecen diferir, dada la evidencia de la transmisión familiar. Se ha observado que la incidencia de este síndrome, en los familiares de los sujetos autistas es mayor a la esperada que en la población general. Esta observación, refuerza la hipótesis de la existencia de un nexo genético entre ambos trastornos.

El plan de tratamiento:

- Tratamientos psicosociales.
- Terapias psicoeducativas.
- Perfil Psicoeducacional Individualizado (TEACCH).
- Terapia de la teoría de la mente.
- Musicoterapia.
- Análisis Conductual Aplicado (ADA).
- Terapéutica farmacológica en caso de encontrarse justificado.³



1.1.4 Trastorno generalizado del desarrollo no especificado (incluyendo autismo atípico)

Esta categoría, fue considerada por el grupo de especialistas que estuvieron a cargo para organizar la información sobre los trastornos generalizados del desarrollo en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, en un intento por no dejar sin atender a un grupo de personas que, si bien no parecen permanecer a ninguno de los otros trastornos generalizados del desarrollo, demuestran algunas características de estos:

- Evitan el contacto visual.
- Demuestran poco interés en la voz humana.
- No estiran los brazos para ser cargados.
- Aceptan pasivamente el contacto físico.
- Se observa dificultad en la vinculación.
- Se observa el gesto concreto de tomar de la mano a algún adulto y llevarlo hacia el objeto que desean, lo hacen exentos de alguna expresión facial.
- Algunos logran comprender y realizar instrucciones simples si estas se encuentran acompañadas de ayudas gestuales.
- Lenguaje monótono y plano, sin entonación ni expresión emocional.
- Conductas de apego anormales: estas se encuentran dirigidas a objetos extraños y/o hacia características de los mismos.
- Frecuentemente se observa conducta hiperactiva.
- Estos pacientes se encuentran incapacitados en imitación, comprensión del lenguaje, hablado y gestual; flexibilidad, inventiva, aprendizaje aplicación de reglas.³

Con base en investigaciones etiológicas, realizadas hacia el trastorno autista, se han intentado extrapolar estos a los pacientes con el trastorno generalizado del desarrollo no especificado. Las investigaciones biológicas y



conductuales han generado la evidencia para sugerir que la etiología es una anomalía neurológica. Aunque no se han identificado causas consistentes específicas.

El plan de tratamiento es idéntico al síndrome de asperger y al trastorno Autista.³

1.2 Terapéutica farmacológica e intervenciones afines

1.2.1 Terapéutica farmacológica

Los medicamentos, pueden ser de gran utilidad para los síntomas que interfieren con la participación del paciente en las intervenciones educativas, de igual forma, para los síntomas más discapacitantes y que generan mayor frustración.

Actualmente, no existe fármaco específico para los trastornos del espectro autista, ya que no elimina la patología central.

Al tratarse de una población heterogénea, el perfil de riesgos y de los efectos secundarios, así como los beneficios potenciales, varían dramáticamente, dependiendo del agente empleado, del síntoma específico y del paciente.³

- **Neurolépticos:** Los efectos de agentes antagonistas receptores de la dopamina ha sido ampliamente estudiados en pacientes con trastorno autista. Los resultados de numerosas pruebas clínicamente controladas sugieren un beneficio potencial en cuanto a la reducción de estereotipias motoras, negativismo, hiperactividad y asilamiento, con un incremento en la capacidad del aprendizaje. Los efectos colaterales incluyen incremento de apetito y de peso, fatiga, somnolencia y confusión.³
- **Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina:** se ha reportado que la dopamina reduce algunas manifestaciones



autoagresivas, y que además supera a la desipramina, encontrándose mejoras en las aéreas de hiperactividad y de sintomatología obsesivo-compulsiva. Los efectos colaterales en relación con la desipramina incluyen irritabilidad y conductas agresivas. Mientras que la dopamina puede resultar efectiva para pacientes con trastorno autista de mayor edad; los datos de su eficacia en niños son limitados y su potencial efecto para exacerbar un trastorno epiléptico sugiere la cautela en su administración. Resultados positivos han sido observados con la fluvoxamina en el tratamiento del trastorno obsesivo compulsivo y de la depresión refractaria y fobia social.³

- **Antidepresivos:** Es frecuente que se observen síntomas afectivos en pacientes con trastornos del espectro autista dentro de los que se incluyen: labilidad emocional, respuestas afectivas inapropiadas, ansiedad y depresión. La imipramina ha sido utilizada en el tratamiento de estas personas y desde el principio de las investigaciones se han observado respuestas variables. Se le asocio con algunos efectos negativos, así como un aumento en la desorganización del lenguaje.³
- **Ansiolíticos:** Varios agentes ansiolíticos han sido usados en el tratamiento de estos trastornos. El uso de estos agentes ha sido asociado con el incremento de desorganización conductual.³
- **Beta-bloqueadores:** Con cierto grado de éxito, estos agentes han sido empleados con pequeñas muestras de pacientes, pero es difícil extraer conclusiones basadas en datos tan limitados de estudios controlados. La clonidina ha sido utilizada con beneficios limitados para la conducta hiperactiva asociada con los trastornos del espectro autista.³
- **Abordaje nutricional:** Se ha observado que con la dieta estricta los pacientes muestran cierta mejora y que al relajar las restricciones alimentarias los pacientes empeoran. Los programas alimentarios



individualizados se amparan bajo los recientes hallazgos de un eje de patología intestino-sistema inmune-cerebro que parece justificar esta prioridad. se han realizado observaciones en cuanto a que los aditivos de los alimentos pueden ser particularmente patógenos en pacientes con trastorno autista, en especial los colorantes artificiales, azúcares simples. Se aconseja eliminar gradualmente azúcares de la dieta. En los pacientes con estos trastornos por lo general se observa selectividad alimentaria. Esta característica, más la necesidad de una dieta restrictiva generan decremento en los aportes de vitaminas, minerales y otros nutrientes. Por ello se sugiere un régimen individualizado de suplementos nutricionales.³

1.3 Manejo del paciente con necesidades especiales durante el tratamiento odontológico

Los niños con necesidades especiales pueden presentar retos que requieren de la preparación especial de el odontólogo y del personal odontológico. Debido a que las visitas en el hospital con las citas anteriores con un médico con frecuencia resultan en el desarrollo de miedo en el paciente, se debe invertir tiempo adicional con el padre y el niño y establecer una buena relación y disipar la ansiedad del niño.¹

Los pacientes con TEA tienen problemas múltiples medidos y de comportamiento que hacen difícil el tratamiento odontológico, debido a su tendencia de adherirse a rutinas, los niños con TEA pueden requerir varias visitas odontológicas para aclimatarse al ambiente del consultorio. En la consulta dental, el paciente autista debe ser atendido tan pronto llegue y en un ambiente tranquilo, ya que suelen ponerse nerviosos en las salas de espera. Muestran falta de atención, se distraen fácilmente, son poco previsibles, tienen dificultad para seguir una orden verbal concreta y, además les molestan los ruidos de las consultas.¹



Las técnicas de manejo están por lo tanto encaminadas a controlar diversas emociones. Sin embargo, el manejo de la conducta no se puede entender como la aplicación de determinadas técnicas para situaciones específicas. Al tratar a estos pacientes, son útiles las técnicas de conducta, del tipo “triple E: Explique, Enseñe, Ejecute” o de refuerzo positivo y negativo, según la conducta. Está prohibido el uso de la técnica mano sobre boca; el tratamiento debe de ser rutinario y repetitivo procurando no introducir cambios ya que, les asustan; la presencia de los padres puede ayudar a sentirse más relajado en el ambiente odontológico.²

Se recomienda la utilización de sistemas de comunicación visual para enseñar a estos niños porque las imágenes permanecen más tiempo que el mensaje verbal, creándose una atmosfera predecible y ordenada.

Un programa efectivo que se usa en la enseñanza estructurada a estos pacientes es el método TEACCH (*Treatment and Education of Autistic and Related Communication handicapped Children*) cuyo objetivo primario es preparar a las personas autistas para vivir y desenvolverse más efectivamente en todos los roles de vida, reduciendo o removiendo los comportamientos autistas.²

1.3.1 Características en cavidad oral

Los niños con TEA tienen múltiples problemas médicos y de comportamiento que hacen difícil el tratamiento odontológico. Estos niños a menudo tienen poco tono muscular, coordinación deficiente, babeo, reflejo rotuliano hiperactivo, y estrabismo; el 30% finalmente desarrollan epilepsia. Los niños con TEA pueden tener rutinas estrictas y prefieren alimentos suaves y comidas endulzadas debido a la pobre coordinación de la lengua, los niños tienden a almacenar los alimentos en vez de digerirlos. Este hábito



combinado con el deseo de alimentos endulzados, conlleva a un aumento en la susceptibilidad de caries.¹

1.3.2 Prevención de la enfermedad

La educación odontológica de los padres/cuidadores/tutores es importante para garantizar que los niños con NECS no comprometan su salud general al descuidar su salud oral.

La supervisión del seguimiento regular en casa y en el consultorio es esencial para la efectiva implementación de un plan de tratamiento odontológico preventivo.

El cuidado dental en el hogar debe iniciar en la infancia; el odontólogo debe enseñar a los padres a limpiar de manera cuidadosa los incisivos diariamente con un paño suave o un cepillo de dientes para bebés.¹

Para niños mayores que son reacios o físicamente incapaces de cooperar, el odontólogo debe enseñar al padre o al tutor a limpiar los dientes dos veces al día usando técnicas de cepillado correcto e inmovilizando de manera segura al niño cuando sea necesario.²

La técnica de cepillado para los pacientes con autismo que tienen deficiencias motrices finas considerables que limitan su habilidad para cepillar debe ser efectivas y aun simples para la persona que realiza el cepillado.²

Se pueden realizar modificaciones que pueden ser realizadas a un cepillo dental con el fin de ayudar a las personas con habilidades finas motrices deficientes a mejorar sus técnicas de cepillado (figura 1).

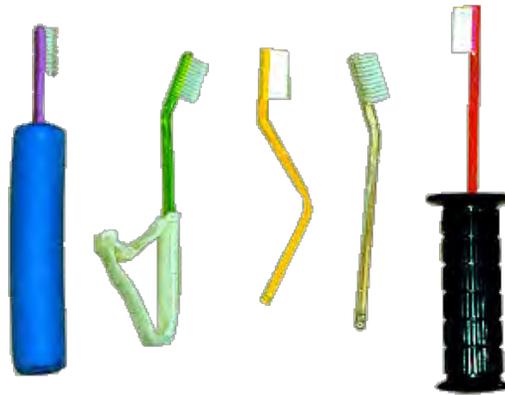


figura 1: Modificaciones de cepillos dentales.⁴

La dieta y la nutrición influyen en la caries dental al afectar el tipo y la virulencia de los microorganismos en la placa dental, la resistencia de los dientes y de las estructuras de soporte, y las propiedades de la saliva en la cavidad oral. Una dieta adecuada no cariogénica, es esencial para un buen programa preventivo.⁴

2. Ambiente oral

La complejidad de la ecología microbiana oral es magnificada por el hecho de que la boca también posee otras superficies, como mucosa bucal y vestibular, paladar duro, lengua y piso de la boca, que constituyen hábitats únicos para la colonización microbiana. También ocurren considerables fluctuaciones en los parámetros ambientales orales, como temperatura, disponibilidad de oxígeno, pH y composición de los constituyentes alimentarios y exposición a ellos. Por último, los tejidos bucales están bañados por saliva, la cual es un limpiador físico debido a sus efectos en la ecología microbiana.⁵



2.1.1 Dientes

Los dientes mismos están formados por cuatro tejidos: esmalte, dentina, cemento y pulpa.

La corona del diente consta del esmalte, que es el tejido más mineralizado del organismo.⁵

La superficie del esmalte está cubierta por la película, una capa de saliva y otras proteínas. Esta película juega un papel muy importante en la interacción de las bacterias con la superficie dental y en la prevención de la pérdida mineral del diente, y se considera con mayor detalla enseguida.

La dentina, que es 70% mineral y 30% agua y matriz orgánica, comprende la mayor parte del volumen del diente subyace al esmalte y rodea la pulpa dental. La dentina no está expuesta en la cavidad oral.

El espacio pulpar está lleno de tejidos blandos rodeados por dentina. La pulpa es el único tejido no mineralizado del diente. Contiene varios tipos de células, incluidos fibroblastos, macrófagos, monocitos y otras células inmunocompetentes, células mesenquimatosas, endoteliales y odontoblastos.⁵

El espacio intercelular dentro de la pulpa está ocupado por fibrillas de colágeno y diversas proteínas y proteoglicanos.⁵

2.1.2 Tejidos blandos de la boca

(periodonto, mucosa bucal y lengua)

Las encías rodean los dientes formando un sello que impide la invasión microbiana de tejidos subyacentes. La superficie de las encías está cubierta por epitelio escamoso queratinizado. Debajo del epitelio existe tejido conectivo fibroso unido al hueso alveolar subyacente, por medio de fibras de colágeno.⁵



El cemento y el ligamento periodontal son tejidos especializados que rodean la superficial radicular de cada diente y la soportan.

El cemento es un tejido mineralizado que cubre la dentina radicular y está unido a ella. Fibras de colágeno provenientes del ligamento periodontal se extienden hasta el interior del cemento, estas fibras son las responsables de la fijación de la raíz dental por medio del ligamento periodontal y la cuenca del alveolo dental.⁵

El ligamento periodontal es una capa de tejido conectivo que rodea la raíz dental entre el cemento y el hueso alveolar. Está formado por células (principalmente fibroblastos y algunas neuronas, macrófagos y linfocitos) tejido conectivo (en mayor medida colágeno), vasos sanguíneos y líquido intersticial.

La superficie de la lengua difiere de otros epitelios de la boca en que tienen una superficie compleja con diversas estructuras como papilomas filiformes fungiformes y circunvalares, así como amígdalas linguales con numerosas criptas, trincheras y otros sitios protegidos que constituyen refugios para la colonización bacteriana.

Todas las superficies bucales están cubiertas por una capa de componentes derivados en mayor medida de las glándulas salivales. Estas películas orales lubrican e hidratan os tejidos y modulan la flora microbiana.⁵

2.2 Parámetros físicos del hospedero que afectan la colonización microbiana oral

2.2.1 Temperatura

La temperatura de la boca de una persona sana puede variar en gran medida.



La temperatura no solo influye en el metabolismo microbiano sino también en el hábitat de los microorganismos orales. Muchos enzimas celulares realizan mejor su función a temperaturas próximas a los 37°C, algo similar ocurre con los enzimas extracelulares presentes en la saliva. Por otra parte, el hábitat es influido por la temperatura la cual provoca pequeñas oscilaciones en el pH, interacciones moleculares (ej. agregación) y en la solubilidad de los gases. Estos cambios aparentemente pequeños modulan el metabolismo de la Microbiota oral y su capacidad colonizadora. Pero, al igual que ocurría con el pH, sufre importantes oscilaciones relacionadas con la propia temperatura de los alimentos.⁵

En determinados casos no son necesarias variaciones tan bruscas para modificar la fisiología que las bacterias orales; así, pequeños ascensos de la temperatura pueden afectar a una expresión de determinados genes relacionados con la virulencia: formación de fimbrias, producción de proteasas, síntesis de superóxido dismutasa, etc. Por ello, la temperatura no sólo sería un elemento de selección cuantitativa sino también, un factor que regulan la patogenicidad bacteriana.⁵⁻⁶

2.2.2 pH

Es bien sabido que las bacterias de la biopelícula son capaces de producir grandes cantidades de ácido láctico y otros ácidos orgánicos en el metabolismo de los azúcares simples de los alimentos.

El pH de la biopelícula en reposo en sujetos sin caries es ligeramente alcalino. Sin embargo, el pH de la biopelícula en reposo de sujetos con caries avanzada podría ser apenas 5.5.

Estos cambios de pH de la placa dental tienen profundos efectos en la ecología de la biopelícula.⁵⁻⁶



Cuando una persona come alimentos ricos en carbohidratos con frecuencia (en especial azúcares simple, como sacarosa), se eliminan las bacterias simples al ácido y la microbiota de la placa se enriquece con bacterias tolerantes al ácido, como *Streptococcus* del grupo *mutans* y *Lactobacilos*. Este cambio ecológico tal vez causa un aumento potencial reductor del pH y cariígeno de la placa.

Las bacterias acidorresistentes (acidúricas), como los *Streptococcus* y *Lactobacilos* orales, poseen mecanismos para mantener valores apropiados de pH intracelular en caso de pH extracelular muy bajo.⁵

2.2.3 Oxígeno

La mayor parte de los microorganismos orales son anaerobios estrictos o anaerobios facultativos.

La concentración de oxígeno varía enormemente en la boca, según el sitio que se mida. Es claro que los gases inspirados contienen la misma concentración de O₂ que el aire ambiental.

La biopelícula incipiente es relativamente rica en oxígeno, pero la placa madura es anaeróbica. Esta condición es importante para la colonización de la boca por bacterias, las cuales, del oxígeno del aire inhalado por el hospedero favorecen la condición para producir metabolitos altos en el oxígeno reactivo liberado por estas bacterias y el hospedero.⁵⁻⁶



2.2.4 Fuerzas mecánicas abrasivas

La inspección del patrón típico de la biopelícula en los dientes revela que aquella no se propaga de manera homogénea sobre los dientes, sino que al parecer se limita a las superficies dentales interproximales, bucales y linguales adyacentes al margen gingival. Suelen estar libres de placa las superficies bucal y lingual de los dientes, a la altura del contorno o arriba, incluso en pacientes con hábitos de higiene bucal deficientes. Esto se debe a la potente acción abrasiva limpiadora del movimiento de los labios la mucosa bucal y lengua sobre las superficies dentales. Esto causa descamación de las células superficiales de los epitelios, y explica por qué no se forma placa en una gran extensión de las superficies mucosas.⁵

2.2.5 Saliva y el proteoma salival

El 99% de la saliva es agua, mientras que el 1% restante está compuesto por moléculas orgánicas e inorgánicas.⁷

Los componentes antibacterianos de la saliva son:

- Lisozima
- Lactoperoxidasa.
- Lactoferrina.
- Glucoproteínas.
- Inmunoglobulinas.
- Sistema de complemento.

Se ha demostrado que muchos componentes salivales interactúan con microorganismos orales.⁴ Las interacciones entre bacterias y componentes salivales pueden dividirse en cuatro categorías principales:

- a) Interacciones que causan agregación o aglutinación de bacterias.
- b) Interacciones que fomentan la adhesión de bacterias a las superficies.



- c) Interacciones que contribuyen a la nutrición microbiana.
- d) Interacciones que destruyen microorganismos o inhiben su proliferación.

Es importante destacar que el número de bacterias presentes en la biopelícula determina la eficacia de los amortiguadores salivales. Los residuos cargados negativamente en las proteínas salivales funcionan como amortiguadores. La sialina es un péptido salival que juega un papel importante en el aumento del pH después de la exposición a carbohidratos fermentables.⁴

El proteoma salival se define como el complemento total de proteínas en la saliva. El número de proteínas y la cantidad de cada una varían con el individuo, con la enfermedad en su caso y con el tiempo.⁸

Con el uso de tecnologías complejas como electroforesis bidimensional en gel, cromatografía líquida-espectrometría de masa y análisis complejo de grandes bases de datos de proteínas se ha estimado que hay cerca de 1000 proteínas en saliva. Al parecer, unas 200 de ellas provienen de plasma, escape vascular o aporte de líquido del comportamiento intersticial. Otras fuentes de proteínas para la saliva son el líquido crevicular células epiteliales descamadas.⁴

2.2.6 Edad del hospedero

Diversos estudios sugieren que la boca es susceptible a la colonización por diversas especies bacterianas en diferentes momentos del paso de la vida.

Por ejemplo, los primeros estudios sugerían que las bacterias anaeróbicas, como *Porphyromonas gingivalis* no colonizan la boca de los niños en cantidades apreciables. Estos organismos comienzan a colonizar la boca hacia la adolescencia.⁴



2.3 Microbiota oral

2.3.1 Biopelícula

La superficie dental, provee un sustrato estable para la colonización bacteriana en la cavidad bucal. En contraste, las agregaciones bacterianas en la mucosa masticatoria y en la mucosa de carrillos, piso de la boca y paladar duro son, en general, limitadas debido al recambio y descamación de las células epiteliales que los conforman.⁵

La superficie del esmalte, está cubierta por una delgada película, la cual recibe el nombre de película adquirida. Generalmente, tiene menos de una micra de espesor y se forma por la adsorción selectiva de los componentes de los fluidos orales (componentes de la saliva y fluido crevicular). Las primeras bacterias en adherirse, suelen ser cocos, y bacilos Gram positivos, principalmente de los géneros *Streptococcus* y *Actinomyces*.⁹ Con el tiempo, la biopelícula se hace morfológicamente diversa, con filamentos, formas flageladas y móviles, y espiroquetas, que adquieren resistencia a la biopelícula; los segundos colonizadores, también llamados colonizadores puentes o secundarios, poseen mecanismos de adhesión como los primeros colonizadores; en este grupo de micro organismos está formado principalmente por especies pertenecientes a los géneros *Campylobacter*, *Capnocytophaga*, *Veillonella*, *Fusobacterium*, *Prevotella*, entre otros. Finalmente, si la secuencia de colonización, de la biopelícula no se ve interrumpida, un tercer grupo de micro organismos, principalmente especies anaeróbicas Gram negativas como especies de los géneros *Treponema* y *Porphyromonas*, se unen a la película dental. En todos los casos, una sustancia amorfa, la matriz interbacteriana, rodea a las bacterias en la biopelícula. Esta matriz consta de productos bacterianos y del huésped.⁹

Ahora se estima que más de 700 especies tienen el potencial de habitar la cavidad oral humana (figura 2).¹⁰



El epitelio que cubre a los tejidos gingivales, bucales y palatales también constituye un hábitat para microorganismos. Dado que las células de la superficie de los epitelios se descaman con regularidad, los tejidos blandos no soportan la voluminosa Microbiota que se observa en las superficies de los dientes. Por lo tanto, la colonización estable de la mucosa requiere un proceso continuo de fijación, crecimiento y generación de células hijas que se desprenden y se adhieren a células epiteliales recién expuestas.

La lengua es otro hábitat único para la proliferación bacteriana. Dado que la superficie de la lengua está cubierta por papilas, existen numerosos sitios protegidos que constituyen hábitat resguardados para la colonización bacteriana.¹¹

Así, el dorso lingual aloja estreptococos como *Streptococcus mitis*, cuyo hábitat principal en la boca resulta ser la lengua.

Las biopelículas microbianas son estructuras complejas que al parecer experimentalmente suceden de desarrollo específicos a medida que maduran.

2.4 Clasificación, estructura y replicación de las bacterias

Las bacterias, son microorganismos que permanecen al reino procariota de modo que presentan una estructura celular simple y sin membrana nuclear. Las bacterias, se reproducen por división binaria o fusión binaria, lo que en algunos géneros da origen a agrupaciones características. Las bacterias se pueden clasificar según su aspecto macroscópico y microscópico, por el crecimiento y las propiedades metabólicas características, por su antigenicidad y, por último, por su genotipo.¹²

La distinción inicial entre las bacterias, se puede realizar en función de las características de crecimiento en distintos nutrientes y medios de cultivo selectivo.



La capacidad de resistir frente a determinados antibióticos, de fermentar azúcares específicos, de lisar a los eritrocitos o de hidrolizar a los lípidos se puede determinar también mediante el uso de los medios de cultivo adecuados.

El aspecto microscópico, incluido el tamaño, la forma y la configuración de los gérmenes (cocos, bacilos, curvos, espirales) son el principal modo de distinguir las bacterias.

Según los planos del espacio en los que se produzca la división y la incapacidad de las células para separarse completamente, pueden originarse diplococos, cuando la división se produce en un solo plano y quedan dos elementos; *Streptococcus*, si la división tiene lugar en un plano, pero en forma sucesiva se originan cadenas. Si la división se produce en dos planos, el resultado es la *tétrada* y cuando la división afecta los tres planos en forma ordenada, se está frente a una *sarcina*.^{12,13}

La forma irregular, conduce a un aspecto comparable con un racimo de uvas o *Staphylococcus*.

Las formas alargadas, reciben el nombre de bacilos: cuando estos se visualizan individualmente, pueden tener extremos redondeados y un diámetro menor bien uniforme. (figura 3)¹⁴

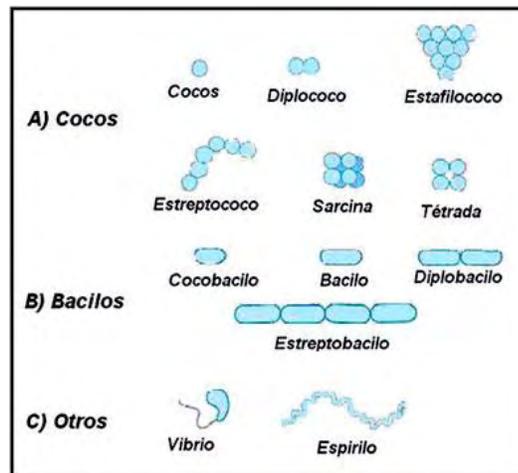


Figura 3: Formas y agrupaciones de los bacilos.¹⁴

Las formas incurvadas, se clasifican según el número de curvaturas que poseen y de acuerdo a su cuerpo rígido o poseen filamentos internos contráctiles lo que les confiere flexibilidad. Hay una forma espiralada de cuerpo rígido y una sola curvatura, como si fuera una coma que se denomina *vibrio*. Algunos lo consideran un bacilo curvo. Si tiene más de una curvatura, como una S, es un espirilo.¹³

Las morfologías bacterianas, que prevalecen en la cavidad oral de las personas sanas consisten en diversos tipos de *Streptococcus*, variados bacilos y diplococos. Cuando cambian las condiciones locales, por ejemplo, si disminuye la tensión de oxígeno o aumentan ciertas sustancias.

El tamaño promedio es de 1μ que es el diámetro de los cocos y el diámetro menor de los bacilos y los espirilos. El largo de algunos bacilos puede alcanzar los 20μ o más.¹³



3.1 Caries dental

3.1.1 Conceptos generales

Partiendo del conocimiento que la caries, es una enfermedad contagiosa modulada por ciertos factores ambientales.

La caries dental, es una enfermedad infecciosa de la dentición humana caracterizada por interacciones complejas entre microorganismos orales específicos, sus productos constituyentes salivales y carbohidratos de los alimentos sobre una superficie dental. Estas interacciones modulan la formulación de biopelícula en superficies dentales susceptibles, lo que al final causa la pérdida del esmalte dental mineralizado.⁵

Cuando la desmineralización predomina, la lesión cariosa produce una cavidad, pero la remineralización continuamente estimulada puede detenerla, teniendo entonces lesiones activas versus inactivas. La remineralización convierte a estas últimas, en alteraciones que no requieren de tratamiento invasivo, ya que sólo necesitan de medidas que estimulen el proceso de remineralización, por lo que la meta terapéutica debería centrarse en prevenir las lesiones iniciales del esmalte que no requieren de excavación de la estructura dentaria, evitar la preparación de cavidades y la colocación de restauraciones.¹⁵

El gran avance en el estudio de este proceso ha logrado comprender mejor sus aspectos bioquímicos, microbiológicos, medioambientales y especialmente el papel que juega la saliva en este problema, lo que ha permitido diseñar medidas que disminuyen, detienen las lesiones y en la actualidad se pueden «cicatrizan» lesiones incipientes de caries en el esmalte

El concepto de la remineralización del esmalte y la dentina fue desarrollado en la década de los años 70, demostrándose que el tejido mineral del diente, si se encuentra en un ambiente en el que no hay ataque ácido y existiendo



una sobresaturación de calcio en la saliva, las lesiones cariosas pueden cicatrizar.¹⁵

3.1.2 Estructura y desarrollo dentales

El diente, consiste en una estructura supragingival o corona arriba de la línea gingival y una estructura radicular abajo.

La parte blanca visible de los dientes es el esmalte, que cubre dentina, pulpa y cemento. El esmalte, es uno de los tejidos biológicos más densos conocidos. Es un tejido mineralizado que inicialmente consta de dos proteínas, amelogenina y esmalteína, y minerales unidos a proteína con predominio de calcio, además de fosfato, carbonato y pequeñas cantidades de muchos otros minerales.⁵

La dentina material, situado directamente debajo del esmalte y que lo sostiene; también tiene un elevado contenido de minerales, guarda mayor relación con el hueso y también se origina de tejido mesodérmico. Se produce a partir de la secreción de los odontoblastos y contiene alrededor de 20% de proteína, principalmente colágeno tipo I, junto con fosfoproteínas y proteoglicanos. El cemento une los dientes a sus alveolos, se origina del mesodermo y tiene composición química similar a la dentina.^{15,16}

A diferencia del esmalte, la dentina se produce durante toda la vida y se vierte dentina de reparación e respuesta a estímulos como pérdida de esmalte o lesión de este por bacterias.

3.1.3 Etiología bacteriana de la caries dental

El microorganismo que en la actualidad recibe mayor atención con respecto a la caries dental, *Streptococcus mutans*, fue identificado en el cultivo de una muestra humana en 1924 por J.K. Clarke.



La bacteria debe su nombre a la morfología variada que exhibe durante su cultivo en diferentes azúcares.¹⁶

Al principio se determinaron cinco serotipos (α a e), y más tarde se agregaron dos o más (f y G). el tipo más a menudo relacionado con enfermedad en el ser humano es el serotipo c.

Las innumerables especies de los *Streptococcus* se clasifican en grupos como el grupo de *Streptococcus mitis*, el de *S. anginosus*, el de *S. mutans* el de *S. Salivarius* y el de *S. bovis*.

En forma típica son hemolíticos α , pero también pueden ser no hemolíticos. Como se revisó en párrafos anteriores, los miembros del grupo *S. anginosus* pueden ser hemolíticos β .⁵

Los *Streptococcus viridans* son los miembros más prevalentes de la Microbiota oral normal de la zona alta de las vías respiratorias, y en estos sitios son importantes para el estado sano de las membranas mucosas.

Mediante estudios epidemiológicos se ha demostrado que los niños son colonizados por *Streptococcus mutans* en una etapa temprana, poco después de la erupción de los dientes deciduos.⁵

3.2 Mecanismos patogénicos en caries dental

El interés por *S. mutans* como mediador de la caries dental surgió debido a

- Alta y repetida correlación de la enfermedad en estudios epidemiológicos en niños y adultos.
- Escasez en usencia de enfermedad.
- Capacidad de crecer en valores de pH bajo in vitro y de producir cantidades grandes de exopolisacaridos insolubles.



La capacidad de adaptarse a condiciones ácidas es un atributo clave del potencial patógeno del microorganismo. En presencia de altas concentraciones de azúcar, el ácido que más se produce es el ácido láctico.¹⁷

3.2.1 Colonización de la cavidad oral por *Streptococcus mutans*

S. mutans y *S. sobrinus* colonizan las superficies de la cavidad oral, al parecer *S. mutans* solo coloniza las superficies de tejidos duros.

El proceso de colonización puede dividirse en tres fases

1. Adhesión de células bacterianas a la película salival.
2. Formación de microcolonias que expresan moléculas señal y sustancia polimérica y extracelular
3. Acumulación de bacterias cementadas por polisacáridos.⁵

La adhesión inicial de *S. mutans* a la superficie dental implica la acción de una importante proteína adhesina de superficie llamada antígeno I/II. Esta es producida por todas las cepas de *S. mutans* y *S. sobrinus* que han examinado, y la adhesina reconoce glucoproteínas presentes en la saliva como moléculas receptoras.

El factor salival por el que el antígeno I/II tiene la máxima afinidad es una glucoproteína llamada aglutinina salival.¹⁷

La principal función de la aglutinina salival es juntar bacterias y virus de modo que puedan ser eliminados, ya sea por deglución o al ser ingerido o tragado por macrófagos. Sin embargo, cuando la proteína aglutina se deposita en la superficie dental, actúa como receptor de la proteína antígeno I/II y promueve la adhesión de *S. mutans*. El antígeno I/II se une a la pared celular estreptocócica mediante el extremo carboxilo terminal de la proteína,



y forma una estructura alargada hecha por una región base globular, un tallo o pedúnculo y una cabeza.

3.2.2 Producción de polisacáridos

S. mutans sintetiza y secreta cuatro enzimas extracelulares, llamadas glucosiltransferasas y Fructosiltransferasa.

Estas enzimas desdoblan (hidrolizan) sacarosa en glucosa y fructosa y al mismo tiempo forman polímeros de glucosa o fructosa, respectivamente.

La acumulación de *S. mutans* en una biopelícula resistente requiere la actividad de un tercer grupo de factores proteínicos designados proteínas de unión glucano (Gbp). La función de estas proteínas es mantener de cerca la superficie celular bacteriana los polisacáridos que han sido sintetizados por las enzimas.^{5,16}

Antes de que la sacarosa penetre en la célula de *S. mutans*, un porcentaje de esta es transformada por exoenzimas que rompen y transfieren cada fracción hexosa a una molécula receptora y forman polímeros que son difundidos al medio vecino o permanecen asociados con la célula.

Las enzimas Gtf, derivadas de *Streptococcus*, se encuentran en la saliva y se adsorben con facilidad en películas experimentales y en superficies celulares bacterianas. Estas son capaces de sintetizar glucanos a partir de sacarosa disponible y de este modo proporcionar sitios de adhesión adicionales para estreptococos que expresen Gbps en su superficie.

3.2.3 Producción de ácido

Los lactobacilos se consideran invasores secundarios. Son grandes productores de ácido láctico y se encuentran entre las bacterias más acidófilas que se conocen. Son capaces de producir ácidos en un pH muy



bajo (acidúricos). Dependen de la acción previa de los *Streptococcus* del grupo *mutans*.

La pieza final en el rompecabezas de la caries dental inducida por *S. mutans* es la producción de ácido láctico. Los procesos de adhesión y acumulación no llevarían a la caries dental sin la producción de ácido láctico. *S. mutans* puede fermentar una gama de azúcares y con ello generar ácidos débiles (láctico, fórmico y acético) como productos metabólicos finales.¹⁷

El ácido láctico es uno de los más fuertes de estos ácidos y es capaz de reducir pH de la placa a menos de 5.5, un nivel al que el esmalte puede comenzar a solubilizarse. La sacarosa es el azúcar más cariígeno por que las hexosas que la forman (glucosa y fructosa) son fermentadas con gran eficiencia para producir ácido láctico. *S. mutans* utiliza un sistema de alta afinidad y alta capacidad para procesar azúcares de fosfoenolpiruvato y azúcar-fosfotransferasa a través de un sistema que le permite captarlo y transportarlo al interior de la célula.⁵

3.3. Factores de riesgo para caries dental

Los Factores de Riesgo para la aparición de caries dental son:

- 1) Alto grado de infección *por Streptococcus mutans*: Es el microorganismo más relacionado con el inicio de la actividad de caries. La interpretación se realiza por densidad de crecimiento en UFC/ml de saliva: bajo riesgo <100,000 UFC/ml y alto riesgo > 1000,000 UFC/ml.
- 2) Alto Grado de infección *por Lactobacillus*: Relacionados con la progresión de la lesión cariosa y con la elevada ingestión de carbohidratos. Los resultados se interpretan como unidades formadoras de colonias por mililitros de saliva (UFC/ml) bajo riesgo <100,000 UFC/ml y alto riesgo 1000,000 UFC/ml.



- 3) Experiencia anterior de caries en personas no afectadas por caries, tiene mayor probabilidad a seguir desarrollado la enfermedad y aumentar riesgos de severidad de las lesiones.
- 4) Deficiente resistencia del esmalte al ataque ácido que favorece el proceso de desmineralización y progreso de la caries.
- 5) Deficiente capacidad de mineralización: cuando está afectada la capacidad de incorporación mineral a un diente recién brotado o la capacidad de reincorporación mineral al esmalte desmineralizado, la desmineralización progresa y se favorece el riesgo de caries.
- 6) Dieta cariogénica es uno de los factores principales que promueve la caries. Se deben considerar varios factores: contenido de azúcar, características físicas del alimento, solubilidad, retención, capacidad para estimular el flujo salival y cambios químicos en la saliva, la textura, la frecuencia, y horario de su consumo y tiempo de permanencia en la boca.
- 7) Mala higiene bucal: permite la acumulación de la placa bacteriana, lo cual reduce el coeficiente de difusión de los ácidos formados por los microorganismos fermentadores facilitando el proceso de fermentación y la elevación del riesgo de caries.
- 8) Baja Capacidad Buffer salival: La baja capacidad salival para detener la caída del pH y restablecerlo incrementa la posibilidad de desmineralización de los tejidos dentales. La xerostomía está asociada a disminución de las funciones protectoras de la saliva, lo que promueve la desmineralización, aumento del número de microorganismos cariogénicos e incremento del riesgo a caries dental.
- 10) Viscosidad salival: La saliva viscosa es menos efectiva en el despeje de los carbohidratos; favoreciendo la desmineralización.



- 11) Apiñamiento dentario moderado y severo: dificultad para realizar correcta fisioterapia bucal, acumulación de placa dentobacteriana;
- 12) Recesión gingival: Las personas que presentan enfermedad periodontal o secuela, tienen mayor riesgo a caries radicular
- 13) Factores sociales: El bajo nivel de ingresos, escaso nivel de instrucción, bajo nivel de conocimientos de educación para la salud, inadecuadas políticas de servicio de salud, costumbres dietéticas no saludables, familias numerosas; se asocian a mayor probabilidad de caries.
- 14) Las enfermedades sistémicas: Un buen estado de salud general es indicativo de bajo riesgo, por el contrario, hay determinadas enfermedades que afectan el flujo salival disminuyéndolo, implicando un riesgo elevado de caries dental. Entre ellas el Síndrome Sjögren y otras enfermedades como diabetes mellitus, enfermedades del colágeno, la anemia perniciosa, la esclerodermia y la poliartritis. Otras patologías como: epilepsia, hipertiroidismo e hipotiroidismo, parálisis cerebral y discapacitados físicos y/o mentales; constituyen pacientes con alto riesgo de caries dental.
- 15) Persona sometidas a radioterapia: aunque no es una enfermedad sino una secuela del tratamiento del cáncer, es importante saber si el paciente ha sido irradiado en la cabeza o en el cuello, ya que puede producir atrofia de las glándulas salivales con la aparición de la xerostomía y caries rampante.
- 16) Medicación: Existen dos grupos de medicamentos cuya ingesta durante periodos prolongados de tiempo implica un alto riesgo de caries: medicamentos que reducen el flujo salival (sedantes, anticolinérgicos, neurolépticos, antihistamínicos derivados de la L- Dopa y antihipertensivos.); y medicamentos que por el alto contenido de hidratos de carbono.¹⁸



4.1 Enfermedades periodontales conceptos generales

Enfermedades periodontales es un término colectivo usado para describir cambios inflamatorios en las estructuras de soporte de los dientes: encías, hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento radicular; pueden causar destrucción tisular, reducción del soporte dental, y en última instancia, pérdida del diente.¹⁹

La primera categoría, enfermedades gingivales, describe cambios patológicos limitados a los tejidos gingivales que aún no han causado pérdida del tejido de soporte periodontal. La gingivitis que se relaciona con la formación de placa dental es la forma más común de enfermedad gingival y su epidemiología, su etiología y sus características clínicas.

En contraste, la periodontitis es por definición un trastorno inflamatorio inducido por la placa que tiene como resultado la pérdida de los tejidos de soporte, provocada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos, que tienen como resultado la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar, con formación de bolsas, recesión, o ambas. Las dos categorías principales de periodontitis son crónica y agresiva. Ambas pueden caracterizarse además como localizadas o generalizadas, según el número de dientes afectados.^{9,19}

4.2 Factores de virulencia de bacterias periodontales

Las enfermedades periodontales resultan de infecciones mixtas en las que grupo de microorganismos que se desarrollan y actúan de manera sinérgica, aunados a factores de susceptibilidad del huésped.



A la fecha, se reconoce que las infecciones periodontales son de origen endógeno y que ciertas especies bacterianas consideradas patógenos periodontales se encuentran también colonizando la placa dentobacteriana de sujetos sanos.^{9.19}

Los anaerobios gramnegativos más importantes que colonizan vías aéreas superiores son los bacilos de los géneros *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Parabacteroides*, *Porphyromonas* y *Prevotella*.

La mayoría de los Gram negativos anaerobios se tiñen débilmente con la tinción de Gram, por lo que las muestras teñidas se deben examinar cuidadosamente⁴. Con el fin de ampliar y mejorar nuestro entendimiento sobre la composición y la asociación que existe entre las bacterias que conforman la placa dentobacteriana, se realizó un estudio en donde fueron realizadas muestras de placa dentobacteriana subgingival provenientes de pacientes periodontalmente sanos y con enfermedad periodontal. A continuación, se mencionan los cinco complejos bacterianos:

1. Complejo amarillo: Especies del genero *Streptococcus* como *streptococcus sanguinis*, *streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis*, *streptococcus gordonii*, y *streptococcus intermedius*.
2. Complejo verde: *Capnocytophaga gingivalis*, *Capnocytophaga ochracea*, *Capnocytophaga sputigena*, *Campylobacter concisus*, *Eikenella corrodens* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans* serotipo a.
3. Complejo morado: *Veillonella párvula* y *Actinomyces odontolyticus*.
4. Complejo naranja: *Fusobacterium* sp. y *Subespecies*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella nigrescens*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter gracilis*, *Campylobacter showae*, *Eubacterium nodatum* y *Streptococcus constellatus*.

5. Complejo rojo: *Tanneralla Forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* y *treponema denticola*.
6. Especies no agrupadas: *A. actinomycetemcomitans* serotipo b, *Selenomas noxia* y *Actinomyces Viscosus*. (figura 4).²⁰

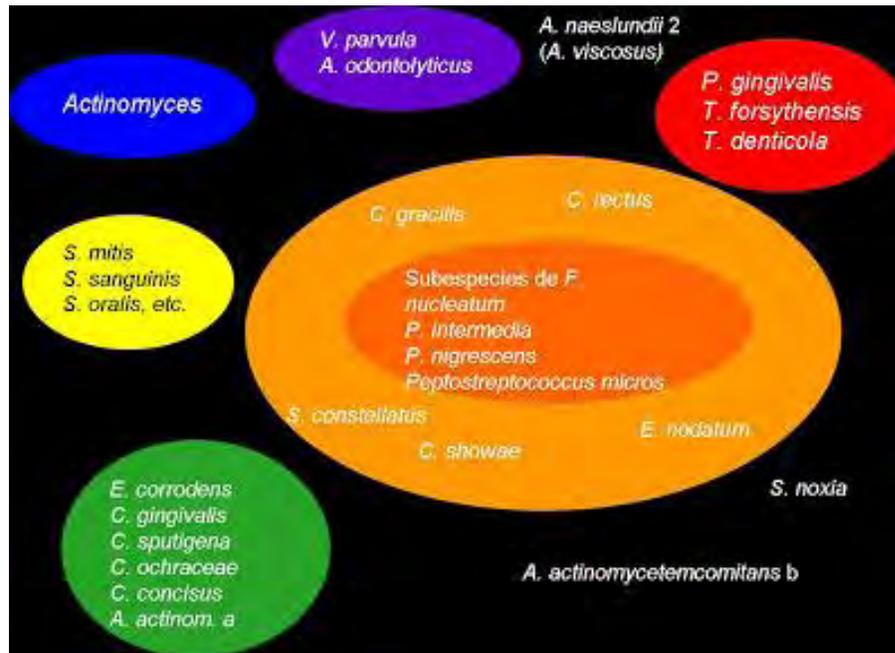


Figura 4. Representación de las asociaciones entre especies bacterianas que forman a la placa dentobacteriana subgingival.²⁰

4.2.2 Fijación

Para permanecer en las superficies, las bacterias se unen a sustratos disponibles. En la zona subgingival, hay dos principales sustratos sólidos para la fijación bacteriana, la superficie radicular del diente y las células epiteliales que recubren el surco gingival.

Ambos presentan diferentes oportunidades y retos para los patógenos periodontales.⁵



Las superficies radiculares son estables y duraderas, no se descaman y rápidamente se cubren con una densa biopelícula de microorganismos que son los colonizadores tempranos antes de que puedan establecerse patógenos periodontales. Estos antecedentes de los constituyentes de la biopelícula y sus productos extracelulares, son la base donde patógenos periodontales deben fijarse por mecanismo coadhesivos.

Porphyromonas gingivalis puede unirse a estreptococos del grupo *mitis* y a especies de *Actinomyces* mediante las fimbrias principales formadas por la subunidad estructural FimA.⁵

En contraste con las superficies radiculares, las células epiteliales del surco gingival se descaman de manera constante, y por ello las bacterias unidas a esas superficies deben tener una estrategia a largo plazo para persuadir, por ejemplo, a la emisión de fluido y así nueva fijación en otro sitio, o invasión intracelular y propagarse de célula a célula. La mayoría de los patógenos periodontales exitosos pueden adherirse a células epiteliales y a proteínas de la matriz extracelular.

4.2.3 Invasión

Como se expuso antes, la fijación de bacterias periodontales a células epiteliales, pueden inducir la internalización de los microorganismos y patógenos potenciales como *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia* y *F. nucleatum*, las cuales entran y sobreviven en dichas células. La permanencia dentro de las células del huésped da a las bacterias un ambiente bajo en oxígeno y rico en nutrientes, las cuales están de manera parcial protegidas del sistema inmunitario del huésped.⁵



4.2.4 Desarrollo de la comunidad

Después de la fijación a las superficies orales, las bacterias se acumulan en comunidades complejas conocidas como biopelícula. En particular las superficies duras no descamativas de los dientes albergan agrupaciones dinámicas de múltiples especies bacterianas existen varios sistemas de comunicación inespecíficos entre las bacterias orales que facilitan el comportamiento coordinado en esas biopelículas heteróticas.⁵

4.2.5 Enzimas proteolíticas

La mayoría de las bacterias relacionadas con enfermedad periodontal producen una o más enzimas proteolíticas extracelulares.

P. gingivalis es un microorganismo asacarolítico y obtiene todos sus nutrimentos de la degradación de proteínas y péptidos. Por lo que produce un amplio repertorio de proteasas con diferentes especificadas. La mejor caracterizadas son RgpA, RGpB (específicas de arginina) y Kgp (especifica de lisina), que en conjunto se conocen como gingipaínas y son determinantes clave de la virulencia. La amplia especificidad de estas enzimas permite el ataque de proteínas estructurales (colágenos, fibronectina y laminina) y proteínas efectoras inmunitarias (citosinas, anticuerpos, componentes del complemento, péptidos antimicrobianos y receptores de la superficie leucocítica) del huésped.

Las gingipaínas también realizan tareas multifuncionales para el microorganismo, por ejemplo, en el procesamiento postraduccion de proteínas de superficie como el componente estructural FimA de las superficies fimbrias.



4.2.6 Adquisición de hierro

Uno de los sellos distintivos de la periodontitis es la inflamación y sangrado. En tales ambientes, los microorganismos capaces de aprovechar hemina o hierro prosperarán en las encías inflamadas.

Bacterias periodontales como *P. gingivalis* y *Prevotella intermedia* no solo requieren hierro sino también protoporfirina IX, que se encuentra en la hemina; así, la disponibilidad de ésta en la bolsa periodontal predispone al sitio a la proliferación bacteriana. De hecho, estos microorganismos no proliferan sin hierro o hemina, y el cultivo con limitación de hemina reduce la virulencia en modelos animales.⁵

P. gingivalis requiere hemina para multiplicarse, y la usa como cofactor de la subunidad citocromo b de fumarato reductasa, una enzima metabólica importante para la generación de energía. Además *P. gingivalis* se cubre con hemina como protección contra el estrés oxidativo.

4.3 Componentes bioactivos relacionados con la superficie

4.3.1 Lipopolisacárido (LPS)

Dado que muchos de los patógenos periodontales son gramnegativos, las concentraciones de LPS son mayores en la bolsa periodontal. Además de LPS relacionado con la célula, los patógenos periodontales también liberan grandes cantidades de vesículas de membrana que contienen LPS, y vierten estos componentes tóxicos de forma directa en los tejidos gingivales, las cuales penetran debido a su pequeño tamaño.⁵

El LPS de *P. gingivalis* también puede contribuir a la resorción ósea al inducir la secreción de citosinas como IL-1 β y TNF- α , así como la prostaglandina PGE2.⁵



4.3.2 Cápsula y exopolisacárido

El polisacárido extracelular confiere protección física contra microorganismos y enmascara antígenos y receptores para células fagocíticas y activación del complemento.⁵

4.3.3 Componentes bacterianos tóxicos y enzimas

Muchos componentes bacterianos exhiben propiedades que podrían contribuir al inicio y en ocasiones al desarrollo de la enfermedad periodontal. Aunque con frecuencia están expuestos en la superficie o se secretan al exterior, también pueden liberarse durante la lisis de la célula bacteriana. Además de participar en la fijación, las fimbrias de *P. gingivalis* son, capaces de inducir la secreción de citosinas proinflamatorias y contribuir a la resorción ósea. Msp, lipooligosacárido, glucolípidos y lipoproteínas de *P. denticola* también son capaces de estimular la secreción de citosinas proinflamatorias y el lipooligosacárido pueden inducir proliferación y resorción ósea.¹⁹

4.3.4 Resistencia a la destrucción por neutrófilos

Las bacterias periodontales más patógenas tienden a exhibir resistencia a fagocitosis y mecanismos de destrucción intracelular y fagocitosis y mecanismos de destrucción intracelular, así como resistencia a péptidos antimicrobianos. Dado que *P. gingivalis* es un microorganismo anaeróbico, que posee mecanismos que le protege contra especies de oxígeno reactivas y estrés oxidativo. Entre ellos se incluyen un sistema de escisión/ reparación para eliminar bases de DNA dañadas de manera oxidativa, superóxido dismutasa, y rubreritina. Estos componentes también protegen contra la destrucción oxidativa por neutrófilos, y de hecho la rubreritina protege contra especies de nitrógeno reactivas. La Leucotoxina de *A. actinomycetemcomitans* destruye neutrófilos, como ya se mencionó.¹⁹



4.4 Factores de riesgo para enfermedad periodontal

Existen múltiples evidencias empíricas y teóricas que muchas enfermedades tiene más de una causa. Por consiguiente, en una instancia particular en la que se investiga una relación causal, podría ser discutida la especificidad de la relación entre la exposición a un agente etiológico y el efecto, es decir, la necesidad o la suficiencia de la condición.

Se debe establecer una distinción entre un factor causal, determinado como se ha visto, y un factor de riesgo. En un sentido amplio, el factor de riesgo puede indicar un aspecto de la conducta o estilo de vida personales, una exposición ambiental o una característica congénita o hereditaria que, en función de la evidencia epidemiológica, se sabe que está asociado con las condiciones relacionadas con la enfermedad.²¹

Una cantidad relativamente grande de estudios examinaron los marcadores de riesgo múltiples y los factores potenciales de riesgo:

- Fumar: la posibilidad biológica de que exista una asociación entre fumar y enfermedad periodontal se basa en los efectos potenciales de las sustancias relacionadas con fumar, como nicotina, monóxido de carbono, y anhídrido cianhídrico.
- Diabetes mellitus: Múltiples estudios recientes que incluían exclusivamente a pacientes diabéticos lograron demostrar una clara asociación entre los parámetros usando en la evaluación dl estado diabético y las condiciones periodontales.
- Infección VIH: Varios estudios transversales recientes analizaron la cuestión de la prevalencia de la enfermedad periodontal en sujetos seropositivos frente a VIH.²¹



5. Antecedentes

- En 1947 en la Universidad de Michigan, Estados Unidos se uniformaron los criterios, relativos a la etiología, tratamiento y prevención de la caries.¹⁶
- Pindborg, 1970 considera que la caries es infecciosa y trasmisible.²²
- En 1960 Keyes, Gordon y Fitzgerald afirmaron que la etiopatogenia de la caries obedece a la interacción simultanea de tres elementos o factores principales: un factor microorganismo que en presencia de un factor sustrato logra afectar un factor diente.²³
- Larmas en 1985 integro todos los parámetros en dos factores primarios: susceptibilidad del huésped vivo y actividad de Microbiota.²⁴
- William J. Younger 1838-1920 consideró que la enfermedad periodontal era una infección local y fue el primero en exponer la posibilidad de la reinserción.¹⁶
- En 1882 Adolph Witzel, odontólogo alemán fue la primera persona en identificar a las bacterias que causan la enfermedad periodontal.¹⁹
- La placa bacteriana fue descrita por J. Leon Williams en 1897, describió una acumulación gelatinosa de bacterias.¹⁹
- En 1943 el psiquiatra Leo Kanner describe el autismo infantil como una psicosis Infantil precoz cuya causa serían los padres rechazantes y poco afectuosos.²⁵
- Es así como en 1964 el Dr. Bernard Rimland Ph.D. psicólogo plantea que el origen del autismo es biológico, orgánico, efectuando numerosos estudios con los efectos de terapias con altas dosis de vitaminas en los niños autistas.²⁶
- En 1985 Lowe y Lindemann en un estudio realizado en pacientes autistas encontraron en general que estos pacientes tenían un bajo nivel de higiene oral en comparación con el grupo control, sin embargo, el índice de caries fue muy similar a la población control.²⁷



6. Planteamiento del problema

Muchas son las discapacidades que afectan a la población mundial, como son los trastornos neurológicos graves que limitan el tratamiento y, por ende, el futuro mejoramiento de las condiciones de vida de estos pacientes discapacitados.

Aunque se han hecho numerosos avances en el campo de la neurología y la psiquiatría, aún se desconoce el mecanismo que generan los trastornos neurológicos como los desórdenes profundos del desarrollo, siendo el autismo el más conocido de ellos. El autismo, como tal, es un trastorno grave del desarrollo mental y emocional que produce problemas para el aprendizaje, la comunicación y la relación con los demás. Por lo que el paciente autista puede presentar rasgos como movimientos repetitivos, respuestas poco comunes a situaciones simples de la vida diaria. Pueden actuar indiferentes, tener stress, insensibilidad al dolor, falta de miedo al peligro, no hacen contacto visual, presenta trastornos de uno o más sentidos, hipersensibilidad, furia y confusión

Desde el punto de vista odontológico muchos autores señalan que estos pacientes presentan un elevado riesgo de caries dental y de enfermedad periodontal sobre todo en la edad infantil, debido a la preferencia que tienen éstos por el consumo de alimentos pegajosos y azucarados; que adicionado a la deficiente higiene oral, las alteraciones de conducta, deficiencias gastrointestinales como: mala digestión, mala absorción, reflujo esofágico, deficiencias enzimáticas, gastritis, deficiencias metabólicas junto a las deficiencias motoras e inmunitarias, sobre todo a nivel de los linfocitos; propias de la enfermedad, hacen que el paciente autista sea un paciente de especial cuidado para el tratamiento odontológico siendo la prevención el camino de elección a la hora de tratar a este tipo de pacientes.

Además, debido a que estos niños presentan tono muscular escaso y poca coordinación motora, sobre todo en la lengua, éstos suelen mantener la



comida en la boca en vez de deglutirla por lo cual no es raro que presenten un riesgo de caries dental bastante alto considerando que uno de los factores que determinan este riesgo es la dieta.

6.1 Delimitación del problema

La mayoría de los pacientes autistas son conocidos por ser incapaces de utilizar el lenguaje de manera apropiada, y muchos representan retos importantes de manejo.

La caries dental y la enfermedad periodontal son enfermedades que si bien es cierto involucran la acción de los factores de riesgo; son demasiados complejas para esperar que uno de los factores de riesgo pueda ser el predictor por excelencia de la futura enfermedad.

Ayudar a las personas a llevar a cabo conductas saludables que sean coherentes con las actitudes positivas hacia la salud planeta como objetivo fundamental la mejora de la resistencia a la presión social, el aumento del auto concepto, de la autoestima y, sobre todo, la mejora de sus habilidades en la toma de decisiones. Así crear estructuras básicas en los patrones de conducta saludable.

Esta investigación trato de comparar como los factores de riesgo, así como los microorganismos que causan las enfermedades que causan caries y enfermedad periodontal se comportan en la población de pacientes autistas de la fundación DUE.

6.2 Enunciando el problema

¿Cuáles son los microorganismos y los factores que determinan la presencia de caries y enfermedad periodontal en pacientes autistas?



7. Justificación

El paciente autista, no presenta una patología oral específica, para su condición, pero debido a los problemas graves de comunicación se hace casi imposible que coopere durante la visita al consultorio dental.

En el tratamiento dental estos pacientes que además de complicado es costoso; tomando en cuenta que muchos de los padres de estos pacientes no tienen recursos económicos suficientes para solventar tratamientos de este tipo pasando a ser un problema de salud pública.

Es por esto que es importante conocer los factores que estarían implicados en la aparición de enfermedades crónicas como son la caries y la enfermedad periodontal que de no ser detectadas y tratadas a tiempo pueden agravar cualquier condición de salud, mejor aún si es que pueden ser prevenidas, para ello se debe conocer cuáles son los condicionantes que generan estas enfermedades para poder reconocerlos y prevenir la aparición de la enfermedad.

Es por ello que surge la inquietud de establecer y analizar los diferentes microorganismos que desarrollan caries y enfermedad periodontal, así como observar su morfología, y los factores de riesgo que tienen este tipo de pacientes para así darles un tratamiento adecuado.



8. Hipótesis

1. En personas con trastorno autista se encuentran microorganismos que predisponen enfermedad periodontal y caries observando la morfología de dichos microorganismos.
2. En pacientes con trastorno autista cambia la cantidad de microorganismos predisponentes para caries y enfermedad periodontal debido a la ingesta de carbohidratos.

8.1 Hipótesis nula

3. No se observarán cambios en los microorganismos que predisponen enfermedad periodontal y caries en personas con trastorno autista.



9. Objetivos

9.1 Objetivos generales

- Observar los microorganismos en cavidad bucal en pacientes Autistas de la fundación DUE que determinan caries dental y enfermedad periodontal.

9.2. Objetivos específicos

- Determinar las condiciones que predisponen a enfermedad periodontal y caries dental en pacientes con trastorno autista.
- Explicar la influencia de los factores de riesgo identificados sobre las enfermedades de caries y enfermedad periodontal en pacientes con trastorno autista.



10. Materiales y Métodos

10.1 Diseño transversal, observacional y descriptivo

El presente proyecto de investigación comprendió de un estudio cualitativo en donde se tomaron muestras de seis pacientes con trastorno autista de la fundación DUE.

10.2. Población de estudio

La población de este estudio consistió de un total de seis pacientes, que radican en la ciudad de México y que sufren de trastorno autista, los cuales son pacientes a la fundación DUE, de nacionalidad mexicana y con un rango de edad de 4 a 25 años.

Cada paciente, recibió una evaluación clínica de la cavidad oral realizándose odontograma para conocer el estado oral de los pacientes.

11. Diseño de la investigación

11.1. Técnicas y procedimientos

A seis pacientes con trastorno autista de la fundación DUE en la ciudad de México del 7 de febrero al 14 de febrero del 2017, se les recolectaron muestras por medio de raspado bucal en la zona de paladar y lengua, con hisopo y este llevo en medio de transporte Stuart

Estas muestras se llevaron al laboratorio de microbiología de la facultad de odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Esto con el fin de sembrar las muestras en tres medios de cultivo, los cuales fueron BHI, mitis salivarius y MRSA.

Posteriormente fueron examinadas a los 5 días de ser sembrados, observándose así el crecimiento de bacterias y hongos en dichos medios.



Después de esto se realizó la tinción de Gram a cada uno de los cultivos sembrados.

La tinción de Gram es una prueba rápida, potente y sencilla que permite distinguir entre dos clases fundamentales de bacterias, establecer un diagnóstico inicial e iniciar el tratamiento basándose en las diferencias inherentes entre estas bacterias.

Las bacterias grampositivas se diferencian de las Gram negativas en la estructura de la pared celular y en sus componentes y sus funciones. Los componentes de la pared celular también son exclusivos de las bacterias, y su estructura repetitiva se une a receptores de tipo toll de las células humanas para desencadenar respuestas protectoras innatas.

Una bacteria Gram positiva posee una pared celular gruesa que consta de varias capas y está formada principalmente por peptidoglucano que rodea la membrana citoplasmática.

Las paredes celulares Gram negativas son más complejas. Desde el punto de vista estructural, una pared celular Gram negativa contiene dos capas situadas en el exterior de la membrana citoplasmática. Inmediatamente por fuera de la membrana citoplasmática se encuentra una delgada capa de peptidoglucano que representa tan solo un 5% y un 10% del peso de la pared celular. Además, la pared celular Gram negativa no contiene ácidos teicoicos ni lipoteicoicos.¹²

En la parte externa, de la capa de peptidoglucano se halla la membrana externa, la cual es exclusiva de las bacterias Gram negativas. La zona comprendida entre la superficie externa de la membrana citoplasmática y la superficie interna de la membrana externa se conoce como espacio periplásmico. Este espacio es un compartimento que contiene diversas enzimas hidrolíticas importantes para la degradación y metabolización por la célula de las macromoléculas de gran tamaño. Habitualmente, estas enzimas



son proteasas, fosfatasas, lipasas, nucleasas y enzimas metabolizadoras de carbohidratos.

Se utilizó cristal violeta dejando pasar un minuto para posteriormente enjuagar y colocar lugol de igual manera se dejó un minuto y se fijó con alcohol cetona, y posteriormente se le agrego safranina pasando un minuto para luego enjuagar y poder observar en el microscopio.

La primera observación con el microscopio se realizó con un lente de 40mm.

La segunda observación con un lente de 100 mm añadiendo aceite de inmersión.

Para poder realizar este proceso, se tuvo que elaborar una carta, en la cual se explica a los colaboradores de la fundación DUE, el procedimiento que se aplicará a los pacientes que acuden a dicha fundación, posterior a esto, se tuvo que acudir a los padres de familia de los pacientes con trastorno autista a que firmaran un consentimiento informado (véase anexos) en el cual se detalla todo lo que se pretendía realizarles a sus hijos. Este consentimiento informado fue revisado y autorizado por la coordinadora del seminario de titulación de microbiología la Mtra. Isabel Martínez Sanabria y por mi tutor el C.D. Víctor Manuel Mira Morales.

11.2. Evaluación microbiológica

Las evaluaciones microbiológicas de las muestras tomadas en paladar y lengua, se realizaron mediante cultivo de dichas muestras en cada uno de los siguientes cultivos:

- BHI: Medio líquido para el enriquecimiento y cultivo de bacterias aerobias y anaerobias, donde microorganismos exigentes como streptococcus, neumococos y otros microorganismos de difícil desarrollo.²⁸



- Mitis salivarius: Se utiliza para diferenciar entre especies de *Streptococcus* y la especie *Enterococcus*. *S. Mitis* y *S. Salivarius* se conocen como *Streptococcus viridans*. Estos organismos desempeñan un papel en cariogénesis.²⁸
- MRSA: Medio de cultivo para aislamiento y recuento de lactobacilos y otras bacterias ácido lácticas a partir de muestras clínicas y alimentos. La proteosa peptona, el extracto de carne, el extracto de levadura y la glucosa constituyen la fuente nutritiva ya que aportan nitrógeno, carbono, vitaminas y minerales. El monoleato de sorbitan las sales e sodio, magnesio y manganeso proveen cofactores para el crecimiento bacteriano y pueden inhibir el desarrollo de algunos microorganismos. El citrato de amonio actúa como agente inhibitorio del crecimiento de bacterias Gram negativas. El agar es el agente solidificante.²⁹



12. Resultados

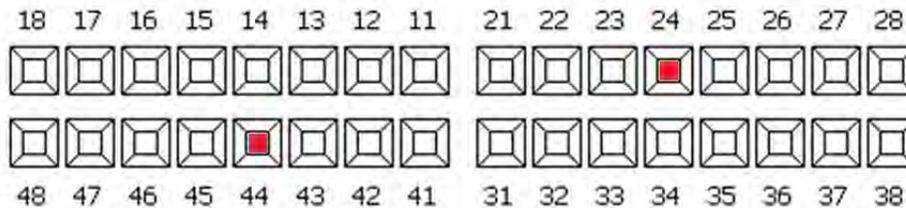
Paciente 1: AEH Edad. 9 años. Sexo: Masculino.

Medicamentos: Tradea, Risperidona, Epival, Lamotrigina.

A la revisión clínica Oral, no se encuentran datos patológicos importantes, solo presenta Sialorrea. El cuidado oral y la alimentación están a cargo de la madre.

Color rojo: caries grado 1 en O.D 24 y 44.

Odontograma: Dentición permanente.



Tipo de cultivos	Mitis salivarius	MRSA
Resultados microbiológicos.	Agrupaciones de cocos y agrupaciones de bacilos y vibrios.	Agrupaciones de cocos, bacilos y vibrios, levaduras.
Morfología de colonia	Forma circular, superficie convexa y bordes redondeados	Forma circular, bordes irregulares, superficie convexa
Tinción:	Coco Gram positivos, bacilos Gram negativos, vibrios Gram negativos.	Cocos Gram positivos y Gram negativos, vibrios Gram negativos, bacilos Gram negativos.
Forma:	Diplococos y cocos, bacilos, vibrios.	cocos, bacilos, vibrios
Microorganismos: que crecen en estos medios:	<i>Streptococcus mitis</i> , <i>Streptococcus salivarius</i> , <i>S. mutans</i>	Lactobacillus

En el microscopio se observó el cultivo *Mitis salivarius* y así se encontraron microorganismos en forma de racimo de uva, características de los *Staphylococcus*. Igualmente, se observó cocos agrupados en cadena lo que sugiere la presencia de *Streptococcus*; se observan microorganismos que tienen forma de coma, lo que sugiere la presencia de vibrios.

Al observar en el cultivo de MRSA, se localizaron bacilos, lo que sugiere la presencia de *Lactobacillus*. Así mismo, se encontró la presencia de levaduras, llamando la atención, debido a que en este medio no es muy frecuente encontrar este tipo de microorganismos. En este medio de cultivo, se observó que cuenta con los mismos microorganismos mencionados anteriormente (en forma de racimo de uva y forma de coma).

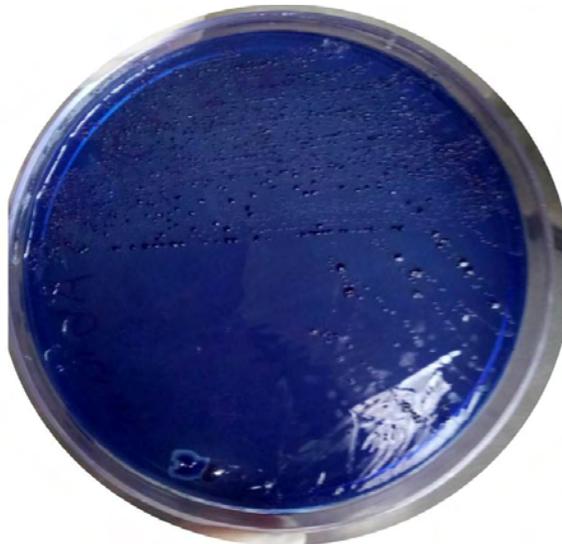


Figura 1. Paciente 1: Medio de Cultivo Mitis salivarius a los cinco días de siembra. Fuente: Directa

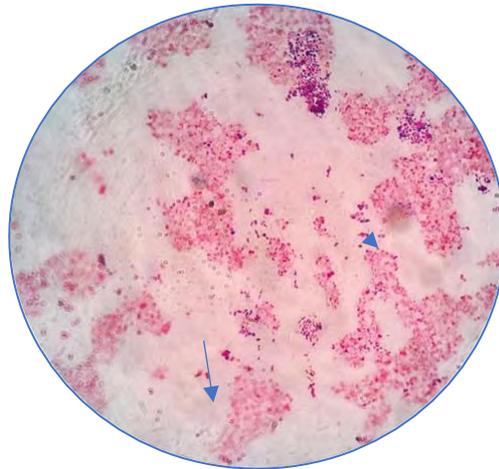


Figura 2. Observación microscópica de cocos, bacilos y vibrios, con microscopio Primo Star con aceite de inmersión a 100mm. Tinción de Gram del medio de Cultivo Mitis salivarius. Fuente: Directa.



Figura 3. Paciente 2: Medio de Cultivo MRSA a los cinco días de siembra. Fuente: Directa.

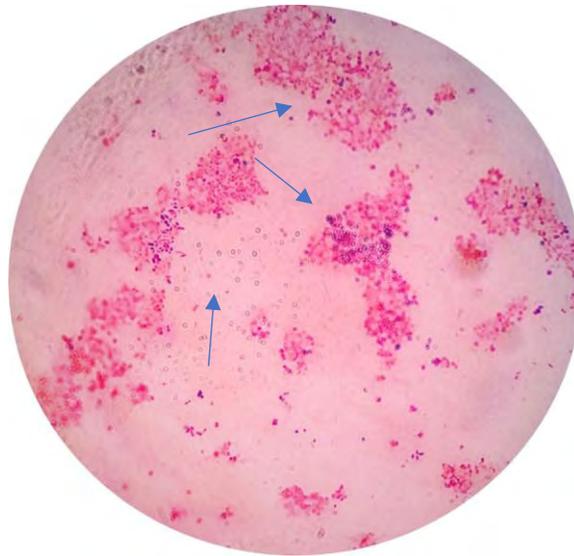


Figura 4. Observación Microscópica de bacilos vibrios y levaduras con microscopio Primo Star con aceite de inmersión 100mm. del Medio de Cultivo MRSA. Fuente Directa.



Paciente 2: JJDV Edad: 23 años. Sexo: Masculino.

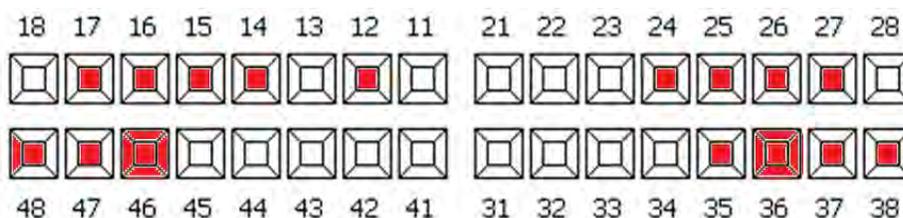
Medicamentos: No consume.

A la exploración clínica oral no se observan datos patológicos importantes.

Color Rojo: Caries grado 1 en O.D 12, 14, 15, 16,17, 24, 25, 26, 27, 35, 37, 38, 47.

Caries grado 3 en O.D 36 y 46.

Odontograma: Dentición permanente.



Tipo de cultivos	Mitis salivarius	MRSA
Resultados microbiológicos.	Agrupaciones de cocos bacilo y vibrios.	bacilos y levaduras.
Morfología de colonia	Forma circular superficie convexa con bordes redondeados.	Forma Filamentosa, Superficie irregular con bordes lobulados.
Tinción:	Cocos Gram positivos y Gram negativos vibrios Gram negativos bacilos Gram positivos.	Bacilos Gram negativos.
Forma:	bacilos, microorganismos en forma de coma (vibrios).	Estreptobacilo, levaduras.
Microorganismos: que crecen en estos medios:	<i>Streptococcus mitis</i> , <i>Streptococcus salivarius</i> , <i>S. mutans</i>	<i>Lactobacillus</i> .



En el microscopio se observó el cultivo *Mitis salivarius* y así se encontraron microorganismos en cadena, características de los *Streptococcus*. Se observan microorganismos que tienen forma de coma, lo que sugiere la presencia de vibrios.

Al observar en el cultivo de MRSA, se localizaron Estreptobacilos, lo que sugiere la presencia de *Lactobacillus*. Así mismo, se encontró la presencia de levaduras, llamando la atención, debido a que en este medio no es muy frecuente encontrar este tipo de microorganismos.



Figura 1. Paciente 2. Medio de Cultivo Mitis salivarius a los cinco días de siembra. Fuente: Directa.

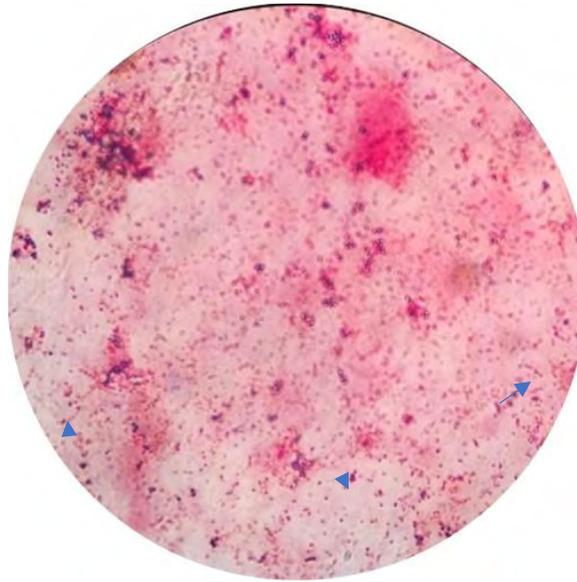


Figura 2. Observación microscópica de cocos vibrios y bacilos con microscopio Primo Star del Medio de Cultivo Mitis salivarius con aceite de inmersión a 100mm. Fuente: Directa.



Figura 3. Paciente 2: Medio de Cultivo MRSA a los 5 días de siembra
Fuente: Directa.

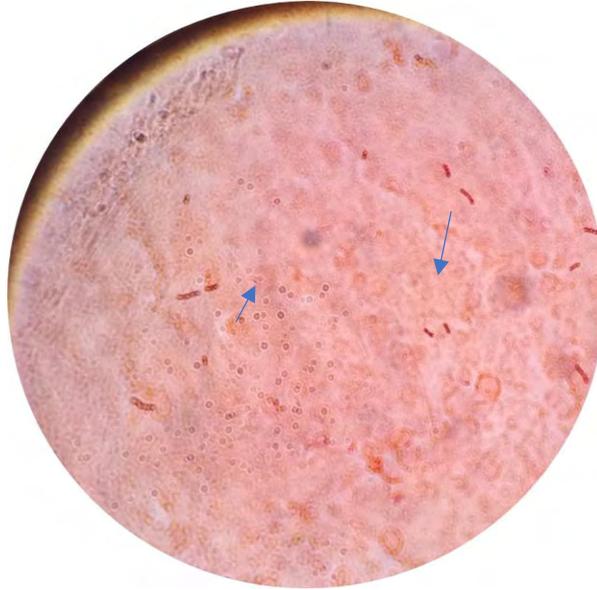


Figura 4. Observación microscópica de bacilos y levaduras con microscopio primo Star del Medio de Cultivo MRSA con aceite de inmersión a 100mm. Fuente: Directa.



Paciente 3: LERS Edad: 16 años. Sexo: Masculino.

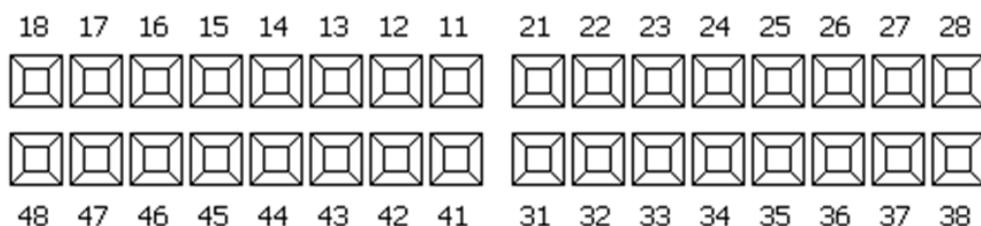
Medicamentos: No consume.

A la exploración clínica oral no se observan datos patológicos importantes.

La alimentación y el cuidado oral está a cargo de ambos padres.

No presenta ninguna lesion cariosa.

Odontograma: Dentición permanente.



Tipo de cultivos	Mitis salivarius	MRSA
Resultados microbiológicos.	Bacilos, cocos Y levaduras.	Bacilos y Cocos
Morfología de colonia	Forma irregular superficie acuminada, con bordes ondulados.	Forma circular superficie aplanada y bordes redondeados.
Tinción:	Cocos Gram negativos y bacilos Gram negativos.	Cocos Gram negativos y Gram positivos y bacilos Gram positivos.
Forma:	Cadenas de cocos y diplococos, y bacilos.	Cocos agrupados en racimo de uvas, bacilos y diplobacilos.
Microorganismos: que crecen en estos medios:	<i>Streptococcus mitis</i> , <i>Streptococcus salivarius</i> , <i>S. mutans</i>	<i>Lactobacillus</i> .



En el microscopio se observó el cultivo *Mitis salivarius* y así se encontraron microorganismos en cadena, características de los *Streptococcus*. se observan bacilos lo que sugiere la presencia de *Lactobacillus*.

Igualmente se encontró la presencia de levaduras, llamando la atención, debido a que en este medio no es muy frecuente encontrar este tipo de microorganismo.

Al observar en el cultivo de MRSA, se localizaron microorganismos agrupados en racimo de uvas esto sugiere la presencia de *Staphylococcus*. También se encontró que contenía bacilos sugiriendo así la existencia de la *Lactobacillus*.



Figura 1. Paciente 3: Medio de cultivo Mitis salivarius a los cinco días de siembra Fuente: Directa.

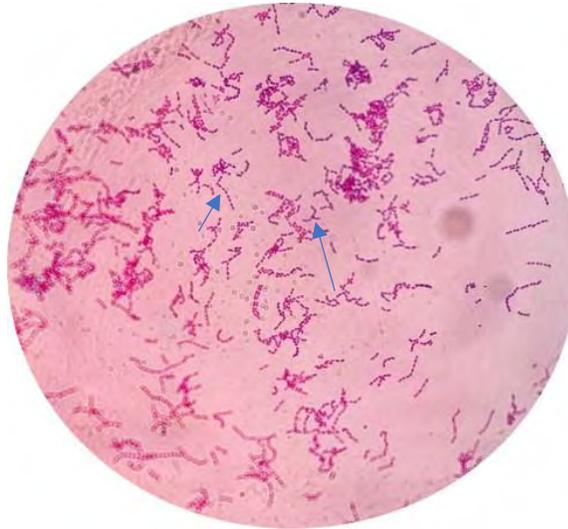


Figura 2. Observación microscópica de cocos y bacilos, con microscopio Primo Star con aceite de inmersión 100mm del medio de Cultivo Mitis salivarius. Fuente: Directa



Figura 3. Paciente 3: Medio de cultivo MRSA a cinco días de siembra. Fuente: Directa.

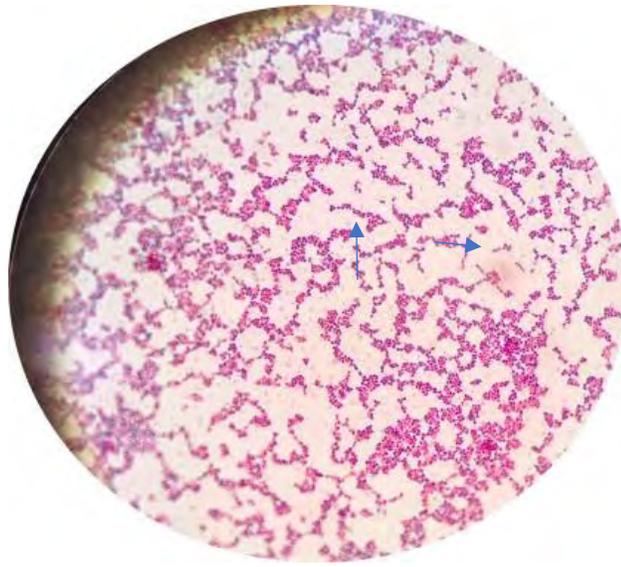


Figura 4. Observación microscópica de cocos y bacilos, con microscopio Primo Star con aceite de inmersión de 100mm. al Medio de cultivo MRSA. Fuente: Directa.



Paciente 4: ADV Edad 25 años. Sexo: Masculino.

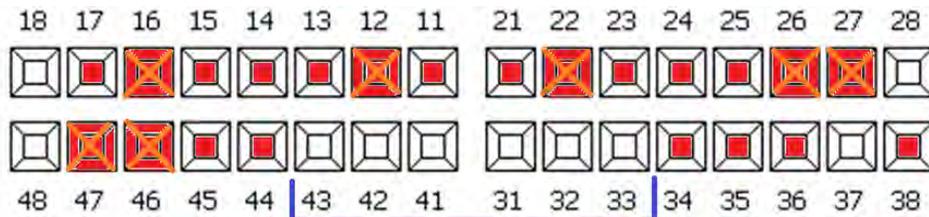
Medicamentos: No consume.

A la exploración clínica oral presenta restos radiculares en O.D 12,16, 22, 26, 27, 46, 47 y presencia de cálculo en la sección inferior anterior.

Color rojo: Caries grado 1 en O.D 11,13,14,15,17, 23,24, 25, 34, 35, 36, 38,44, 45 O.D 12,16, 22, 26, 27, 46, 47 y presencia de cálculo en la sección inferior anterior.

Notas: Alta ingesta de carbohidratos.

Odontograma: Dentición permanente.



Tipo de cultivos	Mitis salivarius	MRSA
Resultados microbiológicos.	Cocos, bacilos y Levaduras.	Bacilos y Levaduras
Morfología de colonia	Formas circulares, con superficie convexa y bordes redondeados	Formas circulares con superficie acuminada y bordes redondeados
Tinción:	Bacilos Gram positivos, Bacilos Gram negativos, Cocos Gram negativos. Cocos Gram positivos.	Bacilos Gram negativos,
Forma:	Bacilos, Vibrios, levaduras, cocos y diplococos.	levaduras, bacilos.
Microorganismos: que crecen en estos medios:	<i>Streptococcus mitis</i> , <i>Streptococcus salivarius</i> , <i>S. mutans</i>	<i>Lactobacillus</i> .

En el microscopio se observó el cultivo *Mitis salivarius* y así se encontraron microorganismos filamentosos en gran cantidad. Igualmente se encontraron cocos agrupados en cadena características de los *Streptococcus*. Se observan bacilos lo que sugiere la presencia de *Lactobacillus* y se encontró la presencia de levaduras en gran cantidad, esto se debe a que el paciente tiene una muy mala higiene bucal y una alta ingesta de carbohidratos.

Al observar en el cultivo de MRSA, se localizaron microorganismos filamentosos y levaduras, presencia de cocos y bacilos, lo que sugiere la presencia de *Streptococcus*, *Lactobacillus* y *Cándida*.



Figura 1. Paciente 4 Cultivo Mitis salivarius a los cinco días de siembra

Fuente: Directa.

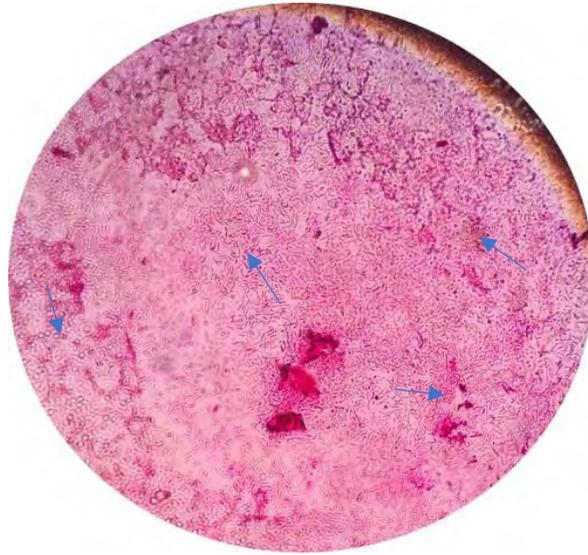


Figura 2. Observación microscópica de cocos, bacilos, vibrios, levaduras, con microscopio Primo Star con aceite de inmersión a 100mm. Medio de Cultivo Mitis salivarius. Fuente: Directa.



Figura 3 paciente 4. Medio de Cultivo MRSA a los cinco días de siembra. Fuente: Directa.

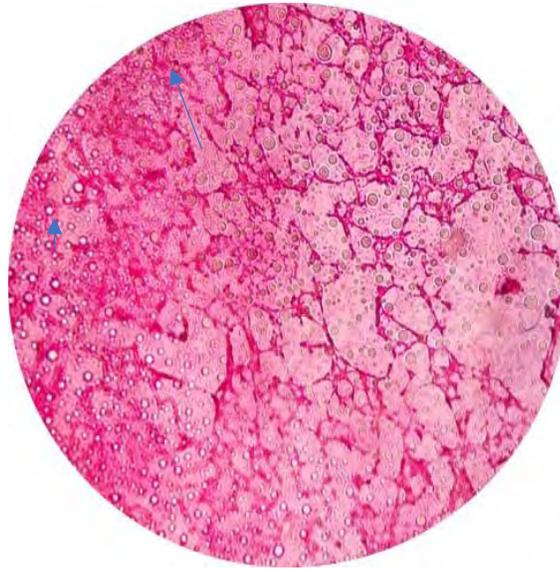


Figura 4. Observación microbiológica de bacilos y levaduras, con microscopio Primo Star en aceite de inmersión a 100mm. Medio de Cultivo MRSA. Fuente: Directa.



Paciente 5: LKVG Edad: 4 años. Sexo: Masculino.

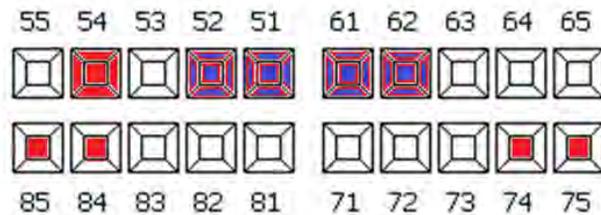
Medicamentos: No consume.

A la exploración clínica oral en la sección anterior presenta restauraciones con domos de amalgama sin coronas.

La alimentación y el cuidado oral está a cargo de la madre.

Color rojo: Caries grado 1 en O.D 74,75,84,85. Caries grado 2 en O.D 54

Odontograma: Dentición decidua.



Tipo de cultivos	Mitis salivarius	MRSA
Resultados microbiológicos.	cocos, Levaduras vibrios.	Bacilos
Morfología de colonia	Forma circular, con superficie convexa y bordes redondeados.	MRSA: Forma circular, con superficie convexa y bordes redondeados
Tinción:	Vibrios Gram negativos Cocos Gram negativos y Gram positivos.	Bacilos Gram positivos.
Forma:	Diplococos, cocos, levaduras.	Bacilos.
Microorganismos: que crecen en estos medios:	<i>Streptococcus mitis</i> , <i>Streptococcus salivarius</i> , <i>S. mutans</i>	<i>Lactobacillus</i> .



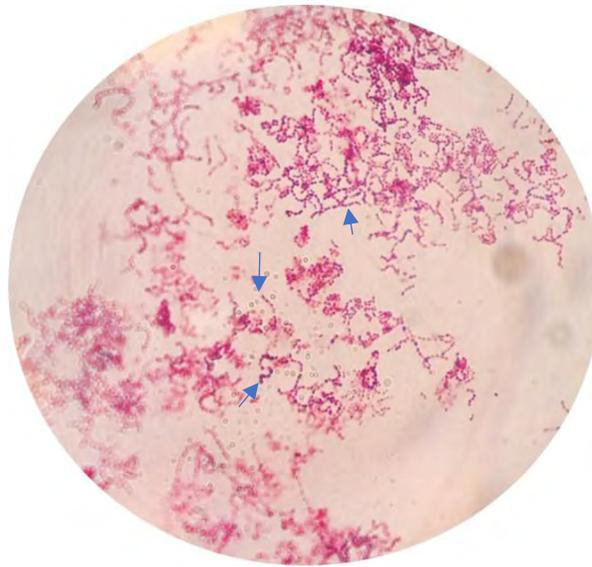
En el microscopio se observó el cultivo *Mitis salivarius* y así se encontraron microorganismos agrupados en cadena características de los *Streptococcus* y la presencia de levaduras.

Al observar en el cultivo de MRSA, se localizaron bacilos alargados, estas formas son las que se relacionan con *Lactobacillus*.



Figura 1. Paciente 5 Cultivo *Mitis salivarius* a los 5 días de siembra.

Fuente: Directa



Fuente 2. Observación microscópica de cocos, vibrios y levaduras, con microscopio Primo Star con aceite de inmersión a 100mm. Cultivo Mitis Salivarius. Fuente: Directa.



Figura 3. Paciente 5. Medio de Cultivo MRSA con cinco días de siembra. Fuente: Directa.

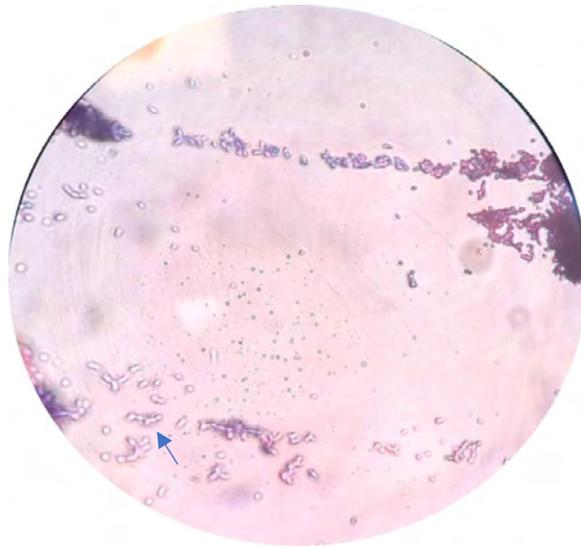


Figura 4. Observación microscópica de bacilos, con microscopio Primo Star con aceite de inmersión 100mm. Medio de Cultivo MRSA Fuente: Directa.



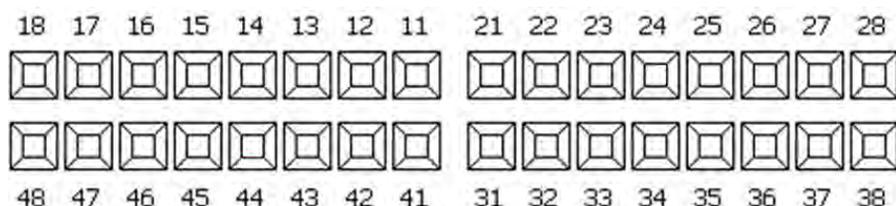
Paciente 6: NSC Edad: 9 años. Sexo: Femenino.

Medicamentos: Topiramato, Riboflavina, Strattera, Risperidona.

La alimentación y la higiene oral está a cargo de ambos padres.

No presenta lesiones cariosas.

Odontograma: Dentición Permanente



Tipo de cultivos	Mitis salivarius	MRSA
Resultados microbiológicos.	Cocos.	Levaduras.
Morfología de colonia	Forma irregular, con superficie convexa y bordes redondeados.	Forma circular, con superficie convexa y bordes ondulados.
Tinción:	Cocos Gram negativos.	
Forma:	Diplococos, cocos.	Levaduras.
Microorganismos que crecen en estos medios:	<i>Streptococcus mitis</i> , <i>Streptococcus salivarius</i> , <i>S. mutans</i>	<i>Lactobacillus</i> .

En el microscopio se observó el cultivo *Mitis salivarius* y así se encontraron microorganismos agrupados en cadena características de los *Streptococcus*.

Al observar en el cultivo de MRSA, se localizaron microorganismos en forma ovalada, lo que sugiere la presencia de levaduras en gran cantidad.

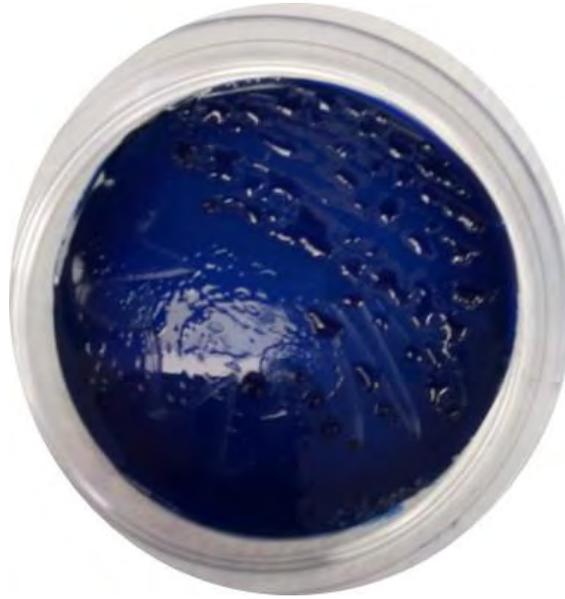


Figura 1. Paciente 6 Medio de Cultivo Mitis salivarius con cinco días de siembra. Fuente: Directa.

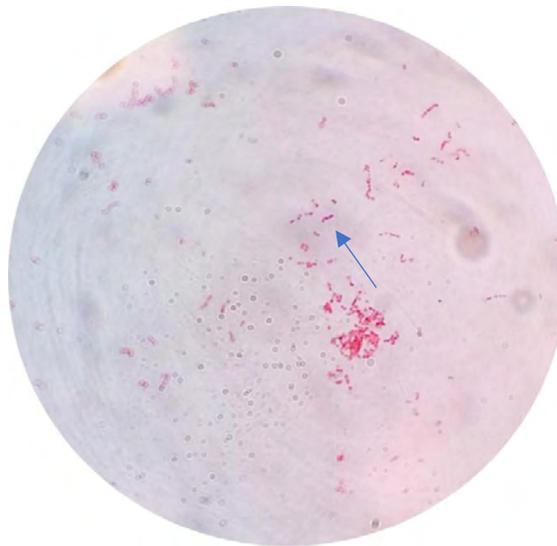
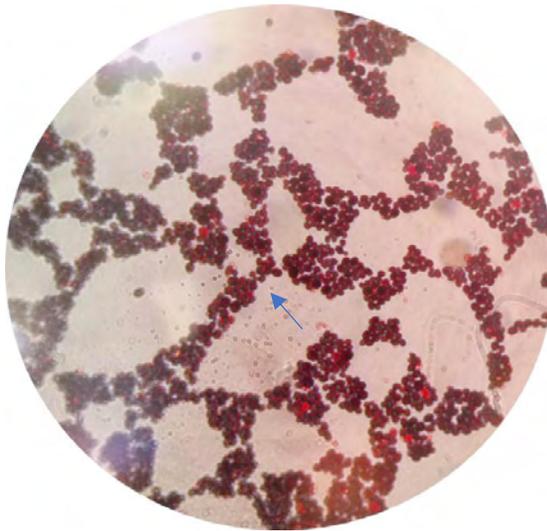


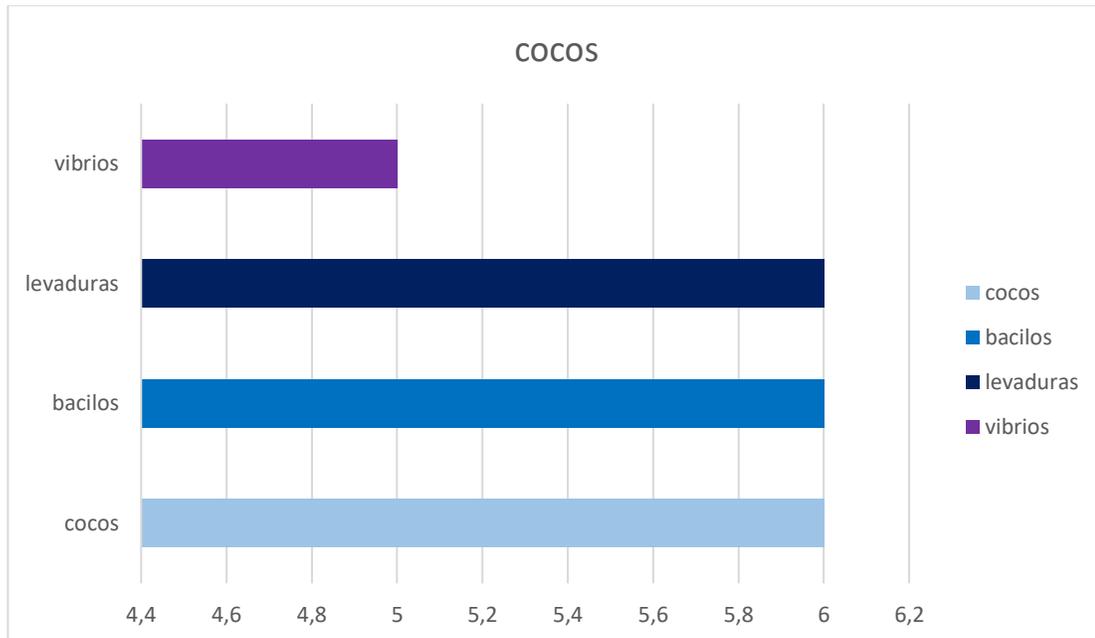
Figura 2. Observación microbiológica de cocos, con microscopio Primo Star en aceite de inmersión 100mm. Cultivo Mitis salivarius. Fuente: directa.



**Figura 3: Paciente 6. Medio de Cultivo MRSA con cinco días de siembra.
Fuente: Directa.**



**Figura 4. Observación microscópica de levaduras, con microscopio
Primo Star con aceite de inmersión 100mm Medio de Cultivo MRSA
Fuente: Directa.**



Gráfica 1. Morfologías encontradas en los cultivos *Mitis salivarius* y MRSA. Examen microscópico. Fuente directa.



13. Discusión

Los pacientes con trastorno autista de la fundación DUE a los cuales se les realizó las pruebas para poder determinar si las hipótesis se cumplían demostraron que en efecto hay la presencia de microorganismos que son predisponentes para caries dental como *Streptococcus* y *Lactobacillus*.

En el caso de algunos pacientes los microorganismos se vieron más desarrollados que en otros debido a los factores de riesgo, como la dieta, la higiene bucal, la atención, la ingesta de medicamentos, la deficiente capacidad de mineralización.

Ya que algunos de estos pacientes, como en el caso del paciente ADV el cual sufre de caries en varios dientes y enfermedad gingival, tiene una alta ingesta en carbohidratos y una mala higiene dental, al hacer el examen microbiológico observamos una presencia elevada de microorganismos cariogénicos.

En los demás casos hubo la presencia de microorganismos, pero debido a que tienen una dieta más saludable y tienen más cuidados dentales no presentan una alta cantidad de lesiones cariosas.

Algo muy interesante, fue que se observó la presencia de levaduras en la mayoría de los pacientes algo que no se esperaba encontrar ya que no se utilizaron medios selectivos para identificar a estos microorganismos y los medios utilizados no nos indican que sirvan para aislar hongos levaduriformes.

Los microorganismos que predisponen a enfermedad periodontal no se localizaron ya que los medios cultivo que se utilizaron no son los adecuados para que crezcan este tipo de microorganismos. Desafortunadamente problemas en el laboratorio, no permitieron continuar con el trabajo para



poder detectar a los microorganismos que predisponen a la enfermedad periodontal.



14. Conclusiones

Para concluir, las hipótesis presentadas en este trabajo se cumplieron en su totalidad, encontrándose así que los pacientes con trastorno autista de la fundación DUE presentan microorganismos que son referentes para la presencia de caries, debido a que factores como la dieta y la difícil atención odontológica para este tipo de pacientes, propicia que la higiene bucal sea deficiente.

En el desarrollo de este trabajo se pudo observar la presencia de microorganismos cariogénicos, pero también se observó gran cantidad de microorganismos levaduriformes por lo que se pretende llevar este estudio a una segunda etapa, donde se pueda sembrar tanto a microorganismos periodontales y hongos, para conocer si algunos de estos pacientes que se observaron con inflamación gingival tienen aunada alguna micosis de importancia odontológica.

Así mismo, se concluye que hace falta mucha atención odontológica a estos pacientes, la cual vaya encaminada a la prevención de enfermedades orales y sistémicas, ya que algunos pacientes, además de tener mala higiene, tienen hábitos dietéticos perniciosos y nocivos los cuales son fomentados por los padres para que el paciente no presente conductas lesivas a su persona o a los que lo rodean. Fomentando de esta manera que los pacientes sufran de enfermedades tanto orales como sistémicas comparación de los otros pacientes, que en algunos su ingesta de medicamentos es mayor a la ingesta de carbohidratos. Algo que se pudo observar es que la ingesta de medicamentos no influye en la enfermedad cariosa ya que algunos toman medicamentos.

Para finalizar, la investigación realizada se demostró algo muy claro, los pacientes con trastorno autista requieren atención especializada y con



cuidados extremadamente minuciosos para que tengan una higiene y salud oral que iguale a las de una persona que no tenga este trastorno o algún otro relacionado con la psique, la personalidad y el sujeto. Teniendo así una calidad de vida que le permita al paciente vivir con dignidad. Este trabajo queda como punto de partida para futuros estudios que ayuden a los futuros cirujanos dentistas a tratar a este grupo de pacientes y dejar de lado la distinción.



15. Referencias bibliográficas

1. Boj Juan Ramón. Odontopediatría, La evolución del niño al adulto joven. 1ª Ed. Madrid: Ripano Editorial Medica; 2010. p. 638-639.
2. Dean A. Jeffrey, Avery R. David. Odontología para el niño y el adolescente. 9ª Ed. México: Macdonal; 2014. p.466-476, 640-641,475-477.
3. Campos P. Carolina. Trastornos del espectro autista. 1ª Ed. México: Manual Moderno; 2007. p. 64-74, 91-122.
4. Acceso 13 de abril de 2017 Disponible en: http://higienebucodentalesalud.blogspot.mx/2015_02_01_archive.html
5. J. Lamont Richard, N. George. Microbiología e inmunología oral. 1ª Ed. México: El Manual Moderno; 2015. p. 51-64.
6. Acceso 13 de abril de 2017 Disponible en: <https://Microral.wikispaces.com/la+cavidad+oral+como+habitat+para+los+microorganismos>.
7. Oppenheim G. Frank, Erdjan Salih, Siqueria L. Walter, Weimin Zhang, Helmershorst J. Eva. Salivary Proteome and Genetic Polymerphisms; N. Y. Acad. of Sci. 2007; 22-50.
8. Bordoni N, escobar A, Castillo R. Odontología pediátrica. La salud del niño y el adolescente en el mundo actual. 1ª Ed. México: Médica Panamericana; 2010. p. 128-129.
9. 5º Congreso de Biología Oral. Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Odontología; 2009...
10. Willey M. Joanne, Sherwood M. Linda, Woolverton J. Christoher, prescott, Harley y Klein. Microbiología. 7ª Ed. Madrid: Macgraw hill; 2008. p. 993.



11. Acceso 18 de abril de 2017 Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/bacteriologia/generalidades.html>
12. Brooks GF; Caroll KC. Butel JS, Morse SA, Mietzner TA, Jawetz, Melnick y Adalberg. Microbiología Médica. 26ª Ed. México:McGraw hill; 2014. p. 218.
13. Patrick R. Murray, Ken S. Rosenthal, Michael A. Pfaller. Microbiología Médica. 7ª Ed. España: Elsevier; 2014. p. 22-23,112-113.
14. Negroni Marta. Microbiología estomatológica. Fundamentos y guía práctica. 2ª Ed. México: Médica Panamericana; 2009. p. 11-14.
15. Baratieri Luiz Narciso. Operatoria dental, procedimientos preventivos y restauradores. 2ª Ed. Brasil: Quintessence; 1993. p. 3-5.
16. Mooney Barrancos. Operatoria Dental, avances clínicos, restauraciones y estética. 5ª Ed. España: Médica Panamericana; 2015. p.28-29 83-85.
17. Rodriguez LO, Giarduru R. Arte, Jimenez V, Echevarria S, Calderon A. Factores de riesgo y prevencion de caries en la edad temprana (0-5) en escolares y adolescentes AMC 2004. p. 3
18. Portilla Roberton J., Pinzon Tofiño ME, Huerta Leyva ER, Obregón Parange A. Conceptos actuales e investigaciones futuras en el tratamiento de la caries dental y control de la placa bacteriana. Revista Odontológica Mexicana. Dic. 2010;14(4): 218-225.
19. Newman G. Michael. Periodontología clínica. 10ª Ed. México: Macgraw-hill Interamericana Editores; 2010. p.100-105, 134-140.
20. Socransky, S. A. Haffajee, et al. Use of checkerboard DNA-DNA hybridization to study complex microbial ecosystems. Oral microbiol Inmmunol. 2004: 19 (6) 352-62.



-
21. Lindhe Jan. Periodontología clínica e implantología odontológica. 3ª Ed. España: Médica Panamericana; 2000. p.83-91.
 22. Pindborg J. J. Pathology of the dental hard tissues. J. of. Dent. Sci. And Rese. 2014; 2(4A): 4-6.
 23. Keyes H. Paul. Research in dental caries. J. of the Ame. Dent. Ass. 1968; 6(76): 1357-1373.
 24. Larmas M. Simple tests for caries susceptibility. Int Dent J. Junio 1985; 35(2): 109-17.
 25. Melvin Lewis. Child and adolescent psychiatry a comprehensive text book. 2ª Ed. USA: Editorial Wilkins and Wikins; 1996. p.1762.
 26. Henríquez G. Evaluación del estado nutricional en centro de atención nutricional infantil de Antímano (CANIA) Caracas 1999. p. 17-62.
 27. Lowe O. Lindermann R. Assessment of autistic patients dental needs and ability to undergo dental examination. ASDC J. Dent Chind. 1985 jan. Feb: 52(1): 29-35.
 28. Corry J.E.L, Curtis G.D.W, Baird R.M. Handbook of culture Media for food Microbiology. 2ª Ed. USA: Elsevier Science: 2003. p. 594.
 29. Murray P.R , Baron E. , Pfaller M. A., Tenover F.C, Tenover R.H. Manual of clinical microbiology 7th ed. Leh. P.F Myco. 2006: 146(2):107-108.



16. Anexos





CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

FECHA: 16 Marzo 2017

La toma de muestra biológica servirá para conocer qué tipo de microorganismos hay en la cavidad oral en pacientes con trastorno autista para ello usaremos el tipo de transporte Stuart.

La toma de muestras consiste en recoger una muestra biológica de saliva recolectando con un hisopo en la parte de los carrillos y lengua.

Se le pedirá al paciente sentarse en la unidad dental y se pedirá que abra la boca, con el hisopo se raspa el área de la lengua y los carrillos esto no presenta riesgo alguno ni ningún tipo de dolor, al finalizar se trasportara en el medio Stuart y se llevará al laboratorio de microbiología ubicado en la Facultad De Odontología de la UNAM.

El estudio (bioquímico, citológico, microbiológico, etc.) de las muestras biológicas puede aportar información muy útil sobre el diagnóstico o la evolución de su enfermedad oral lo que permitirá un tratamiento más adecuado en este caso se investigará los microorganismos de la cavidad oral en pacientes autistas de la fundación DUE

Tan importante como su obtención es el manejo de la muestra, por lo que existen normas estrictas para la correcta recogida, manipulación, transporte y conservación de la muestra, así como para su adecuado procesamiento en laboratorio.

La toma de la muestra no presenta riesgo alguno.

Toda información obtenida será confidencial y estará disponible solo para los investigadores

Yo, HERIBERTO ESCOBAR MORAÑO identificado (a) como aparece al pie de mi firma, por medio del presente documento, en nombre propio o en mi calidad del representante legal del paciente en pleno y normal uso de mis facultades mentales otorgo en forma libre mi consentimiento a la estudiante investigadora Katia Molina Monterrubio.

Autorizo sea tomada la muestra de saliva del paciente ABRAM ESCOBAR HERNANDEZ

Conozco que al final del estudio se me dará información odontológica con el fin de tener un diagnóstico y tratamiento adecuado.

Autorizo que con protección de mi identidad pueda utilizarse la información consignada en los exámenes de laboratorio, de patología, fotografías con fines de

enseñanza, investigación, y/o divulgación científica por parte de los miembros de la comunidad académica de la Facultad de Odontología de la UNAM.

Así mismo quedan autorizados para llevar a cabo o solicitar la práctica de procedimientos.

Así, tras haber comprendido la información recibida, doy libremente mi consentimiento para la realización de dicho procedimiento.

FIRMA DEL TUTOR

FIRMA DEL ESTUDIANTE



CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO FECHA: 16 marzo 2017

La toma de muestra biológica servirá para conocer qué tipo de microorganismos hay en la cavidad oral en pacientes con trastorno autista para ello usaremos el tipo de transporte Stuart.

La toma de muestras consiste en recoger una muestra biológica de saliva recolectando con un hisopo en la parte de los carrillos y lengua.

Se le pedirá al paciente sentarse en la unidad dental y se pedirá que abra la boca, con el hisopo se raspa el área de la lengua y los carrillos esto no presenta riesgo alguno ni ningún tipo de dolor, al finalizar se trasportara en el medio Stuart y se llevará al laboratorio de microbiología ubicado en la Facultad De Odontología de la UNAM.

El estudio (bioquímico, citológico, microbiológico, etc.) de las muestras biológicas puede aportar información muy útil sobre el diagnóstico o la evolución de su enfermedad oral lo que permitirá un tratamiento más adecuado en este caso se investigará los microorganismos de la cavidad oral en pacientes autistas de la fundación DUE

Tan importante como su obtención es el manejo de la muestra, por lo que existen normas estrictas para la correcta recogida, manipulación, transporte y conservación de la muestra, así como para su adecuado procesamiento en laboratorio.

La toma de la muestra no presenta riesgo alguno.

Toda información obtenida será confidencial y estará disponible solo para los investigadores

Yo, Armando Reyes Delgado identificado (a) como aparece al pie de mi firma, por medio del presente documento, en nombre propio o en mi calidad del representante legal del paciente en pleno y normal uso de mis facultades mentales otorgo en forma libre mi consentimiento a la estudiante investigadora Katia Molina Monterrubio.

Autorizo sea tomada la muestra de saliva del paciente. Armando Reyes Delgado

Conozco que al final del estudio se me dará información odontológica con el fin de tener un diagnóstico y tratamiento adecuado.

Autorizo que con protección de mi identidad pueda utilizarse la información consignada en los exámenes de laboratorio, de patología, fotografías con fines de

enseñanza, investigación, y/o divulgación científica por parte de los miembros de la comunidad académica de la Facultad de Odontología de la UNAM.

Así mismo quedan autorizados para llevar a cabo o solicitar la práctica de procedimientos.

Así, tras haber comprendido la información recibida, doy libremente mi consentimiento para la realización de dicho procedimiento.

Armando Reyes Delgado
FIRMA DEL TUTOR

Katia Molina Monterrubio
FIRMA DEL ESTUDIANTE



CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

FECHA: 16 Marzo 2017

La toma de muestra biológica servirá para conocer qué tipo de microorganismos hay en la cavidad oral en pacientes con trastorno autista para ello usaremos el tipo de transporte Stuart.

La toma de muestras consiste en recoger una muestra biológica de saliva recolectando con un hisopo en la parte de los carrillos y lengua.

Se le pedirá al paciente sentarse en la unidad dental y se pedirá que abra la boca, con el hisopo se raspara el área de la lengua y los carrillos esto no presenta riesgo alguno ni ningún tipo de dolor, al finalizar se trasportara en el medio Stuart y se llevará al laboratorio de microbiología ubicado en la Facultad De Odontología de la UNAM.

El estudio (bioquímico, citológico, microbiológico, etc.) de las muestras biológicas puede aportar información muy útil sobre el diagnóstico o la evolución de su enfermedad oral lo que permitirá un tratamiento más adecuado en este caso se investigará los microorganismos de la cavidad oral en pacientes autistas de la fundación DUE

Tan importante como su obtención es el manejo de la muestra, por lo que existen normas estrictas para la correcta recogida, manipulación, transporte y conservación de la muestra, así como para su adecuado procesamiento en laboratorio.

La toma de la muestra no presenta riesgo alguno.

Toda información obtenida será confidencial y estará disponible solo para los investigadores

Yo, mpa Teresa Vargas Silva identificado (a) como aparece al pie de mi firma, por medio del presente documento, en nombre propio o en mi calidad del representante legal del paciente en pleno y normal uso de mis facultades mentales otorgo en forma libre mi consentimiento a la estudiante investigadora Katia Molina Monterrubio.

Autorizo sea tomada la muestra de saliva del paciente. Jose Inaquin

David Lopez

Conozco que al final del estudio se me dará información odontológica con el fin de tener un diagnóstico y tratamiento adecuado.

Autorizo que con protección de mi identidad pueda utilizarse la información consignada en los exámenes de laboratorio, de patología, fotografías con fines de

enseñanza, investigación, y/o divulgación científica por parte de los miembros de la comunidad académica de la Facultad de Odontología de la UNAM.

Así mismo quedan autorizados para llevar a cabo o solicitar la práctica de procedimientos.

Así, tras haber comprendido la información recibida, doy libremente mi consentimiento para la realización de dicho procedimiento.

mpa Teresa Vargas Silva

FIRMA DEL TUTOR

Jose Inaquin

FIRMA DEL ESTUDIANTE



CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

FECHA: 16 Marzo 2017

La toma de muestra biológica servirá para conocer qué tipo de microorganismos hay en la cavidad oral en pacientes con trastorno autista para ello usaremos el tipo de transporte Stuart.

La toma de muestras consiste en recoger una muestra biológica de saliva recolectando con un hisopo en la parte de los carrillos y lengua.

Se le pedirá al paciente sentarse en la unidad dental y se pedirá que abra la boca, con el hisopo se raspa el área de la lengua y los carrillos esto no presenta riesgo alguno ni ningún tipo de dolor, al finalizar se trasportara en el medio Stuart y se llevará al laboratorio de microbiología ubicado en la Facultad De Odontología de la UNAM.

El estudio (bioquímico, citológico, microbiológico, etc.) de las muestras biológicas puede aportar información muy útil sobre el diagnóstico o la evolución de su enfermedad oral lo que permitirá un tratamiento más adecuado en este caso se investigará los microorganismos de la cavidad oral en pacientes autistas de la fundación DUE

Tan importante como su obtención es el manejo de la muestra, por lo que existen normas estrictas para la correcta recogida, manipulación, transporte y conservación de la muestra, así como para su adecuado procesamiento en laboratorio.

La toma de la muestra no presenta riesgo alguno.

Toda información obtenida será confidencial y estará disponible solo para los investigadores

Yo, Karen Rachel González Molina identificado (a) como aparece al pie de mi firma, por medio del presente documento, en nombre propio o en mi calidad del representante legal del paciente en pleno y normal uso de mis facultades mentales otorgo en forma libre mi consentimiento a la estudiante investigadora Katia Molina Monterrubio.

Autorizo sea tomada la muestra de saliva del paciente Leonardo Kuleb Villarruel González

Conozco que al final del estudio se me dará información odontológica con el fin de tener un diagnóstico y tratamiento adecuado.

Autorizo que con protección de mi identidad pueda utilizarse la información consignada en los exámenes de laboratorio, de patología, fotografías con fines de

enseñanza, investigación, y/o divulgación científica por parte de los miembros de la comunidad académica de la Facultad de Odontología de la UNAM.

Así mismo quedan autorizados para llevar a cabo o solicitar la práctica de procedimientos.

Así, tras haber comprendido la información recibida, doy libremente mi consentimiento para la realización de dicho procedimiento.

FIRMA DEL TUTOR

FIRMA DEL ESTUDIANTE



CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

FECHA: 16 Mayo 2017

La toma de muestra biológica servirá para conocer qué tipo de microorganismos hay en la cavidad oral en pacientes con trastorno autista para ello usaremos el tipo de transporte Stuart.

La toma de muestras consiste en recoger una muestra biológica de saliva recolectando con un hisopo en la parte de los carrillos y lengua.

Se le pedirá al paciente sentarse en la unidad dental y se pedirá que abra la boca, con el hisopo se raspa el área de la lengua y los carrillos esto no presenta riesgo alguno ni ningún tipo de dolor, al finalizar se trasportara en el medio Stuart y se llevará al laboratorio de microbiología ubicado en la Facultad De Odontología de la UNAM.

El estudio (bioquímico, citológico, microbiológico, etc.) de las muestras biológicas puede aportar información muy útil sobre el diagnóstico o la evolución de su enfermedad oral lo que permitirá un tratamiento más adecuado en este caso se investigará los microorganismos de la cavidad oral en pacientes autistas de la fundación DUE

Tan importante como su obtención es el manejo de la muestra, por lo que existen normas estrictas para la correcta recogida, manipulación, transporte y conservación de la muestra, así como para su adecuado procesamiento en laboratorio.

La toma de la muestra no presenta riesgo alguno.

Toda información obtenida será confidencial y estará disponible solo para los investigadores

Yo, Mariana Jara Hernández identificado (a) como aparece al pie de mi firma, por medio del presente documento, en nombre propio o en mi calidad del representante legal del paciente en pleno y normal uso de mis facultades mentales otorgo en forma libre mi consentimiento a la estudiante investigadora Katia Molina Monterrubio.

Autorizo sea tomada la muestra de saliva del paciente Luis Enrique Ramirez Jara.

Conozco que al final del estudio se me dará información odontológica con el fin de tener un diagnóstico y tratamiento adecuado.

Autorizo que con protección de mi identidad pueda utilizarse la información consignada en los exámenes de laboratorio, de patología, fotografías con fines de

enseñanza, investigación, y/o divulgación científica por parte de los miembros de la comunidad académica de la Facultad de Odontología de la UNAM.

Así mismo quedan autorizados para llevar a cabo o solicitar la práctica de procedimientos.

Así, tras haber comprendido la información recibida, doy libremente mi consentimiento para la realización de dicho procedimiento.

FIRMA DEL TUTOR

FIRMA DEL ESTUDIANTE



CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

FECHA: 16 Mayo 2017

La toma de muestra biológica servirá para conocer qué tipo de microorganismos hay en la cavidad oral en pacientes con trastorno autista para ello usaremos el tipo de transporte Stuart.

La toma de muestras consiste en recoger una muestra biológica de saliva recolectando con un hisopo en la parte de los carrillos y lengua.

Se le pedirá al paciente sentarse en la unidad dental y se pedirá que abra la boca, con el hisopo se raspa el área de la lengua y los carrillos esto no presenta riesgo alguno ni ningún tipo de dolor, al finalizar se transportara en el medio Stuart y se llevará al laboratorio de microbiología ubicado en la Facultad De Odontología de la UNAM.

El estudio (bioquímico, citológico, microbiológico, etc.) de las muestras biológicas puede aportar información muy útil sobre el diagnóstico o la evolución de su enfermedad oral lo que permitirá un tratamiento más adecuado en este caso se investigará los microorganismos de la cavidad oral en pacientes autistas de la fundación DUE

Tan importante como su obtención es el manejo de la muestra, por lo que existen normas estrictas para la correcta recogida, manipulación, transporte y conservación de la muestra, así como para su adecuado procesamiento en laboratorio.

La toma de la muestra no presenta riesgo alguno.

Toda información obtenida será confidencial y estará disponible solo para los investigadores

Yo, Navelli Chavez Aguila identificado (a) como aparece al pie de mi firma, por medio del presente documento, en nombre propio o en mi calidad del representante legal del paciente en pleno y normal uso de mis facultades mentales otorgo en forma libre mi consentimiento a la estudiante investigadora Katia Molina Monterrubio.

Autorizo sea tomada la muestra de saliva del paciente Nicole Salazar Chavez

Conozco que al final del estudio se me dará información odontológica con el fin de tener un diagnóstico y tratamiento adecuado.

Autorizo que con protección de mi identidad pueda utilizarse la información consignada en los exámenes de laboratorio, de patología, fotografías con fines de

enseñanza, investigación, y/o divulgación científica por parte de los miembros de la comunidad académica de la Facultad de Odontología de la UNAM.

Así mismo quedan autorizados para llevar a cabo o solicitar la práctica de procedimientos.

Así, tras haber comprendido la información recibida, doy libremente mi consentimiento para la realización de dicho procedimiento.

FIRMA DEL TUTOR

FIRMA DEL ESTUDIANTE

