

**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

**Facultad de Odontología**

**Unidad de Post grado**



**“Factores de riesgo que determinan Caries y Enfermedad Periodontal en niños autistas de Lima Metropolitana en el año 2006”**

**TESIS**

**para optar el Grado Académico de Magíster en  
Odontoestomatología de Salud Pública**

**AUTORA**

**Mariela Ruthsana Romero Velarde**

**Lima – Perú**

**2007**

*Dedicatoria:*

A Dios por haberme dado la bendición de la Vida.  
A mi padre Victor que en vida me enseñó que con voluntad y esfuerzo, los sueños se pueden convertir en realidad y ahora descansa en paz sabiendo que la misión esta cumplida.  
A mi madre Ruthsana y a mi hermana Lucia por el apoyo en los momentos difíciles.

## Agradecimientos

- Al Dr. Carlos Campodónico Reátegui, Director del CEUPS y profesor principal de la Facultad de Odontología de la U.N.M.S.M. asesor de esta tesis, por su orientación, ilustración y consejos brindados en el desarrollo de la misma.
- Al Dr. Oswaldo Cava Arangoitia por su valiosa contribución y consejos brindados para la ejecución de esta tesis.
- A la Dra. Liliana Mayo Directora del Centro Especial Ann Sullivan del Perú, por el apoyo brindado en la ejecución de esta tesis.
- A todo el personal del centro Especial Ann Sullivan del Perú por las facilidades brindadas en la ejecución de esta tesis.
- Al Dr. Stephen Schroeder, Director y profesor emérito del Instituto Schiefelbusch de la Universidad de Kansas por la orientación, consejos y enseñanzas brindadas para el diseño y ejecución de esta tesis.
- A la Dra. Diana Ram, Profesora principal del departamento de Odontopediatría de la Universidad de Haddasah (Jerusalem) por el apoyo brindado para el desarrollo de esta tesis.
- A las Dras. Hilda Moromi y Elva Martinez profesoras del departamento de ciencias básicas de la facultad de odontología de la U.N.M.S.M. por el apoyo brindado en la ejecución de esta tesis.
- A los padres de familia, a los niños autistas y a sus hermanos que intervinieron en el presente estudio porque sin ellos no habría podido ejecutar esta tesis.
- A la Dra. Margot Gutiérrez llave por su orientación, consejos y dedicación como presidenta del jurado informante.
- A la Dra. Ana Maria Díaz Soriano por su orientación, consejos y dedicación como miembro del jurado informante.
- A todos los que de una u otra manera colaboraron en el desarrollo de la presente tesis, en especial a la Lic. Sharon Toyama y al Dr. Carlos Santé por su ayuda en la ejecución de la presente tesis.

# INDICE

I	INTRODUCCION	
II	MARCO TEORICO	pag
	2.1) Antecedentes	1
	2.2) Bases Teóricas	5
	2.2.1.) FACTORES DE RIESGO	5
	2.2.1.a) Definición	5
	2.2.1.b) Factores de riesgo para caries dental	6
	2.2.1.c) Factores de riesgo para enfermedad periodontal	9
	2.2.1.d) Factores de riesgo estomatológico en el autismo	10
	2.2.2.) CARIES DENTAL	13
	2.2.2.a) Definición	13
	2.2.2.b) Etiología	14
	2.2.2.c) Microorganismos asociados a la caries dental	15
	2.2.3.) ENFERMEDAD PERIODONTAL	17
	2.2.3.a) Definición	17
	2.2.3.b) Factores etiológicos de la enfermedad periodontal.	19
	2.2.3.c) Características clínicas del tejido sano y con gingivitis	22
	2.2.4.) EL AUTISMO	24
	2.2.4. a) Definición	24
	2.2.4. b) Epidemiología y prevalencia del autismo	25
	2.2.4. c) Factores etiológicos	26
	2.2.4. d) Características clínicas generales	28
	2.2.4. e) Terapias médicas usadas en el autismo	29
	2.3) Definición de términos	31
	2.4) Planteamiento del Problema	32

2.3.1) Area Problema	32
2.3.2) Delimitación del problema	34
2.3.3) Enunciado del problema	36
2.5) Justificación del estudio	36
2.6) Limitaciones del estudio	37
2.7) Formulación de objetivos	38
2.8) Hipótesis	38
III MATERIALES Y METODOS	39
3.1) Tipo de investigación	39
3.2) Población y muestra	39
3.3) Operacionalización de las variables	40
3.4) Materiales y métodos	40
3.4.1) Procedimientos y técnicas	40
3.4.2) Recolección de datos	43
3.5) Procesamiento de los datos	46
3.6) Análisis de Resultados	46
IV. RESULTADOS	47
V. DISCUSIÓN	70
VI. CONCLUSIONES	81
VII. RECOMENDACIONES	82
VIII. RESUMEN	83
SUMMARY	84
IX. BIBLIOGRAFIA	85
X. ANEXOS	94
Anexo 1	95
Anexo 2	99

Anexo 3	102
Anexo 4	104
Anexo 5	105

## INDICE DE CUADROS Y FIGURAS

CUADRO 3.1 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	Pag. 41
CUADROS Y GRÁFICOS DE RESULTADOS	Pag. 51
1) Figura10- 1: Centro Ann Sullivan	Pag.107
2) Figura10- 2 : Consultorio Dental Ann Sullivan	Pag.107
3) Figura10- 3 : Materiales usados para fase clínica	Pag.108
4) Figura10- 4: Ejecución de fase clínica	Pag.108
5) Figura10- 5: Fase de laboratorio procesado de muestra	Pag. 109
6) Figura10- 6: Fase de laboratorio procesado en horno	Pag. 109
7) Figura10- 7: Fase de laboratorio muestras para lectura	Pag.110
8) Figura10- 8: Resultados de muestras	Pag.110

## VIII. RESUMEN :

El propósito de este estudio fue el de determinar los factores de riesgo para caries y enfermedad periodontal y si existen diferencias estadísticamente significativas de niños autistas en comparación con sus hermanos no autistas.

El estudio fue de tipo casos y controles transversal, para ello se estudio 16 niños de 3 a 18 años del Centro Ann Sullivan del Perú con diagnostico de Autismo Infantil. El grupo control fueron los hermanos sanos de similar edad. El muestreo fue no probabilístico por conveniencia. Los datos fueron recolectados a través de una ficha tipo encuesta donde se evaluaron los factores para caries dental y enfermedad periodontal además de los Indices CPOD ( Dientes cariados , perdidos, obturados) y el Indice INTPC ( Indice de Necesidades de Tratamiento Periodontal Comunitario). Los factores de riesgo resultantes para caries en autistas fueron: Indice de higiene oral, alteraciones en la oclusión, complicación durante la gestación. Para enfermedad periodontal fueron: Ph salival, Ingesta de carbohidratos, Presencia de restauraciones defectuosas, Tipo de parto. La determinación del riesgo se hizo con el metanálisis de ODDS RATIO de todos los factores utilizando el programa estadístico EPIDAT 3.1 y para la determinación de las diferencias entre ambas poblaciones se utilizó la prueba Chi Cuadrado ( $p > 0,05$ ) mediante el programa estadístico SPSS 12. Solo se encontró diferencias estadísticamente significativas en el factor tiempo de parto. Se concluye que aunque, no existen mayoritariamente diferencias significativas en el resto de factores de riesgo si se encontró factores de riesgo para caries y enfermedad periodontal diferentes a los convencionales estudiados en niños normales lo cual establecería una diferencia entre la población autista y sus hermanos no autistas.

## **SUMMARY:**

The purpose of this study was to determine the risk factors for periodontal disease and dental caries, and if there exist statistical differences between autistic children compared with their non-autistic siblings.

This study was the transversal control and cases, for this research we saw 16 children between 3 to 18 years old from special center Ann Sullivan from Perú with diagnosis of autism. The control group was the non-autistic siblings with the same age.

The statistical study was probably for convenience. The information was collected using an inquiry index card, the data was evaluated with the risk factors for periodontal disease and dental caries, also we use the DMFT index and INTPC index. The risk factors in autistic for dental caries founded was: Oral hygiene index, occlusal alterations, complications in pregnancy. For periodontal disease founded was: Salivary pH level, frequency of dietary carbohydrates, presence of defective fillings, type of delivery.

The risk determination was done with the Odds Ratio meta-analysis, of all the factors using the statistical program Epidat 3.1 and for the differences between both populations we use the Chi-Squared test ( $p > 0,05$ ) with the statistical program SPSS 12. Only exist statistical differences in the time pregnancy factor. We concluded that if we don't found significant differences in the rest of the risk factors, the factors founded for dental caries and periodontal disease was different from the conventional factors studies in healthy children, this data founded could establish a difference between autistic population and their siblings non-autistic.

## I INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud ha determinado como prioridad el establecimiento de enfoques estratégicos como detectar los factores de riesgo, que produzcan discapacidad y así mismo detectar y atender tempranamente a niños con deficiencias o con alteraciones del desarrollo. Por ello se realiza esta investigación denominada Factores de Riesgo que determinan caries y enfermedad periodontal en los niños autistas de Lima Metropolitana, la cual tiene como prioridad identificar los factores de riesgo para cada una de estas enfermedades bucales y compararla con una población muy cercana a ellos como son sus hermanos de similar edad. La meta de esta investigación es sentar las bases para conocer los diferentes comportamientos estomatológicos de estas enfermedades en este grupo humano con necesidades especiales que en la actualidad tiene diversas controversias incluso en el mismo diagnóstico médico el cual para muchos investigadores esta en vías de esclarecerse. El estudio identifica estos factores de riesgo que de alguna manera ayudarán a conocer el comportamiento de las enfermedades mas prevalentes de la cavidad bucal en los pacientes autistas, para así en el futuro poder establecer estrategias preventivas eficaces que promuevan estilos de vida aceptables y saludables en un grupo humano muchas veces olvidado e incomprendido.

## II MARCO TEÓRICO

### 2.1) ANTECEDENTES:

En 1943 el psiquiatra **Leo Kanner** <sup>(42)</sup> describe el autismo infantil como una psicosis Infantil precoz cuya causa serian los padres rechazantes y poco afectuosos.

Es así como en 1964 el **Dr. Bernard Rimland Ph.D.** <sup>(27)</sup> 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 (complejo B). Luego realizó una investigación con 191 niños autistas a los que se le administraron dosis elevadas de vitaminas B,C y magnesio concluyendo que el 45% de los casos mostraron un incremento de las conductas adaptativas y un 21.55% evidenció un discreto incremento de dichos comportamientos. Además observó efectos de ciertos alimentos sobre la conducta infantil encontrando alteraciones con los azúcares, el trigo y la leche. Incluso recolectó reportes de los padres de estos niños donde manifestaban el incremento de las conductas disruptivas cuando sus hijos consumían estos alimentos y la disminución de tales comportamientos cuando los mismos eran excluidos de sus dietas.

En 1985 **Lowe y Lindemann** <sup>(38)</sup> 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.

Por otro lado en 1989 **Shapira et.al.** <sup>(63)</sup> realizo un estudio en población autista israelí con niños de edades de 11 años y adultos con edad promedio de 22 años en los cuales encontró que los adultos autistas tuvieron problemas periodontales severos que incluso requirieron cirugía periodontal y su promedio de dientes cariados, perdidos y obturados fue bastante menor que la población adulta normal ; en el caso de los niños

autistas estos mostraron un índice de caries similar a la población no autista y necesidad de tratamiento periodontal.

En 1996 **D'Eufemia et.al.** <sup>(13)</sup> encontró una alteración en la permeabilidad intestinal que podría representar un mecanismo por el cual se incrementaría el pasaje a través de la mucosa del intestino de péptidos derivados de ciertos alimentos los cuales derivarían en anomalías en la conducta en los pacientes niños autistas.

En 1997 **De Moor y Martens** <sup>(12)</sup> en un estudio hecho en Bélgica a niños autistas encontraron que no existe diferencia significativa en la experiencia de caries con la población normal .

Por otra parte, en 1999 **Pirela, Salazar y Manzano** <sup>(51)</sup> en un trabajo realizado sobre patología bucal prevalente en niños excepcionales de Venezuela; descubrieron que los niños autistas tienen una alta prevalencia de caries y maloclusiones en comparación con otras patologías como Síndrome Down, Sordomudos, Parálisis Cerebral y solo fue superado por los ciegos. Con lo cual concluyeron que es indispensable tomar acciones de salud bucal ante estos problemas en los grupos de mayor riesgo como son los autistas y los ciegos a fin de dar una solución eficaz a sus patologías bucales y mejorar así su calidad de vida.

Incluso **Klein y Novak** en 1998 <sup>(31)</sup> afirmaron que el desorden autista es un desorden orgánico que se caracterizaría por anomalías en el cerebro especialmente en el cerebelo y en el sistema límbico. Además los mismos autores en el año 1999 <sup>(32)</sup> señalaron que dos tercios de los individuos autistas estudiados exhibieron patrones dietéticos normales , mientras que 14% de ellos consumían alimentos embolsados, otro dato interesante fue que el 41% de los autistas tuvieron una preferencia por el consumo de alimentos blandos, dulces y pegajosos.

En el 2001 **Fahlvik- Planefeldt y Herrstrom** <sup>(20)</sup> en un estudio clínico de casos y controles hecho en un servicio público dental no especializado de

Suecia donde se comparo la salud oral de 28 niños autistas de 3 a 19 años con niños sanos encontraron una prevalencia similar de obturaciones, caries, gingivitis y de grado de higiene oral entre niños autistas y niños sanos, además se estableció una gran necesidad de tratamiento ortodóntico en los niños autistas.

En el 2001 **Morinushi et.al.** <sup>(45)</sup> en un trabajo retrospectivo hecho en Japón con pacientes autistas desde el año 1980 hasta 1995, descubrió una disminución en la experiencia y severidad de caries dental atribuyendo este éxito a las mejoras en el tratamiento de caries , mas visitas al odontólogo, higiene oral adecuada y cambio en los patrones dietéticos.

Además en el 2002 **Vojdani et.al** <sup>(73)</sup> concluye en una investigación realizada en niños autistas, que existen ciertas infecciones bacterianas producidas generalmente por *Streptococos* y /o *Clamidias*; y ciertos antígenos de la leche como la caseína que podrían estar modulando respuestas autoinmunitarias en estos niños a nivel neuronal.

Sin embargo **Vojdani et.al.** en el 2003 <sup>(60)</sup> afirma que ciertos antígenos bacterianos como la *Streptokinasa*, péptidos dietéticos como el glúten y la caseína y el Timerosal (etilmercurio), cumplen un rol importante en el desarrollo del autismo al unirse a los receptores linfocíticos y/o a enzimas tisulares , resultando en una reacción autoinmunitaria en niños con autismo.

**Duque de Estrada et.al** <sup>(17)</sup> realizo un estudio de casos y controles en el año 2003 sobre factores de riesgo asociados con la enfermedad caries dental en niños del municipio de Colon en Matanzas Cuba, donde estudiaron a 2995 niños de 9 a 15 años , se seleccionaron como casos a todos los niños que tenían caries y como controles a todos los niños sin caries dental. Se determino el grado de infección por E. Mutans (41%), el grado de resistencia del esmalte a la dilución ácida(24%), mala higiene bucal(80%) e ingestión de alimentos azucarados (100%).

**Duque de Estrada et.al.** <sup>(18)</sup> en el año 2003 realizó otro estudio de casos y controles en niños de 9 a 15 años de edad en Matanzas Cuba donde se estudio los factores de riesgo asociados a enfermedad periodontal en niños, para ello se tomó una muestra aleatoria de 60 casos y 60 controles. Se consideró a los casos como aquellos niños que presentaban la enfermedad periodontal y a los controles a aquellos que no presentaron la enfermedad. Se determinó que la higiene bucal fue nula en el 100%, la infección microbiana se presento en un 46,70%, la respiración bucal afectó al 28,30% , las enfermedades sistemicas se observaron en el 35% , el apiñamiento dentario en el 26,70% y las obturaciones defectuosas el 66,70% .

## **2.2 ) BASES TEORICAS:**

### **2.2.1) FACTORES DE RIESGO**

#### **2.2.1.a) Definición:**

Los factores de riesgo son términos que se empezaron a usar en 1960. Beck manifiesta en 1996 que un factor de riesgo es un factor ambiental, conductual o biológico confirmado por una secuencia temporal la cual si se presenta directamente incrementa la probabilidad que la enfermedad ocurra y en su ausencia reduce esta probabilidad. Los factores de riesgo son parte de la cadena causal ,son eventos o fenómenos de cualquier naturaleza a los cuales se expone el individuo en su ambiente, cuya consecuencia puede ser la producción de una enfermedad o efecto. El ambiente en el que se desarrolla un individuo puede estar compuesto de dos dimensiones : una externa o social y una interna o biológica o psicológica . Por lo tanto los factores de riesgo se pueden clasificar como :

- Factores de riesgo del ambiente externo: los cuales pueden ser considerados asociados a la enfermedad.
- Factores de riesgo del ambiente interno: los cuales pueden ser considerados como predictores de la enfermedad.

La relación de los factores de riesgo interno y externo , así como la variabilidad de la exposición, pueden explicar porque determinados sujetos expuestos a un factor de riesgo desarrollan una enfermedad, mientras que otros con la misma exposición y a veces mayor no la presentan. Actualmente los términos factores de riesgo y riesgo propiamente dicho tienden a confundirse, los factores de riesgo son las posibles causas que pueden provocar el inicio de una enfermedad; mientras que el riesgo es la probabilidad que un grupo poblacional dado desarrolle una enfermedad. Por ello aquellas personas expuestas a un factor o causa reconocida tiene mayor riesgo o probabilidad de contraer dicha enfermedad que aquellas personas que no están expuestas a estos factores.

La exposición a un factor de riesgo no siempre produce la enfermedad , al igual que la enfermedad puede ser producida por otros factores de riesgo distintos a los que se esta investigando. <sup>(8,16)</sup>

### **2.2.1.b) FACTORES DE RIESGO PARA CARIES DENTAL:**

Los Factores de Riesgo para la aparición de caries dental <sup>(56)</sup> 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 esta 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 dento 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, (capacidad tampón) valores normales de ph de saliva estimulada normal : 5.75 a 6.75 siendo el valor bajo de <4.
- 9) Flujo salival escaso: La xerostomia están 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; y además el uso de aparatología ortodóncica y protésica, factores que favorecen la desmineralización.
- 12) Anomalías u opacidades del esmalte: Favorecen la acumulación de placa dentobacteriana con el aumento de la desmineralización y del riesgo de caries.
- 13) Recesión gingival: Las personas que presentan enfermedad periodontal o secuela, tienen mayor riesgo a caries radicular . La recesión gingival al dejar expuesta la unión cemento esmalte , crea condiciones para la acumulación de la bio película dental.
- 14) 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.

- 15) Bajo peso al nacer : Estudios realizados en niños malnutridos fetales desde el nacimiento hasta edades de 6-8 años, demuestran la influencia de este factor en la incidencia de caries dental , así como en las anomalías de textura dentaria. La desnutrición es un factor de riesgo de caries dental porque condiciona la presencia de erosiones adamantinas , que se desarrollan en los órganos dentarios de los pacientes desnutridos como una consecuencia de los reiterados episodios de acidez en el medio bucal.
- 16) Las enfermedades sistemicas : 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.
- 17) 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 xerostomia y caries rampante.
- 18) 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 (antitusígenos).
- 19) Otros Hábitos: La lactancia con biberón que desarrolla lesiones cariosas por la presencia en la boca durante periodos de tiempo prolongados en

las horas de sueño, un biberón que contiene leche u otros líquidos azucarados.

20) Otros factores bio sociales:

- Edad: hay tres grupos de edades en los que existe mayor susceptibilidad a la caries dental :  
4-8 años para caries de dentición temporal.  
11-18 años para caries de dentición permanente.  
55-65 para caries de raíz.
- Sexo : algunos estudios reflejan al sexo femenino más afectado con mayor cantidad de dientes obturados y menor cantidad perdidos.
- Exposición al flúor : la inexistencia de terapias con flúor ya sea sistémica o tópica favorecen la aparición de la caries dental.

### **2.2.1.c) FACTORES DE RIESGO PARA LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

(16,46)

Duque de Estrada et.al. <sup>(18)</sup> realizó un estudio de casos y controles realizado en el distrito de Colón – Matanzas –Cuba para tratar de determinar y caracterizar los principales factores de riesgo asociados a la enfermedad periodontal en 2995 niños entre 9 a 15 años de edad encontrándose como factores a la higiene bucal , la cual fue nula en un 100% , infección microbiana en un 46.7% , respiración bucal en un 28.30% , presencia de 4 enfermedades sistémicas en su mayoría alérgicas 35% ,presencia de apiñamiento dentario en un 26.70% , presencia de obturaciones defectuosas (relacionadas a la presencia de caries dental) en un 66.7% encontrándose una relación estadísticamente significativa entre estos factores de riesgo.

Factores que predisponen al acúmulo de placa:

La acumulación y retención de placa local esta íntimamente relacionada por factores anatómicos como dientes mal alineados, cruzados, o rotados; y factores iatrogenicos resultado de un tratamiento dental inadecuado. Los factores iatrogenicos pueden ser:

- Superficies rugosas de restauraciones que acumulan placa mucho mas que una restauración bien terminada y pulida adecuadamente.
- Sobreobtención o márgenes cervicales defectuosos de las restauraciones que actúan como sitios de retención de placa dental y particularmente con patógenos anaerobios periodontales.
- Márgenes de restauraciones subgingivales que derivan en acúmulo de placa y resultan en una pobre salud gingival .
- Dentaduras parciales removibles
- Prótesis fija mal adaptada
- Aparatología ortodóntica fija que impide un adecuado nivel de higiene bucal..
- Mala higiene bucal

Factores que modifican la respuesta inflamatoria:

Fumadores

Diabetes mellitus

Enfermedades asociadas al sistema inmunitario como: <sup>(3)</sup>

- Deficiencia de mieloperoxidasa
- Síndrome de Chediak- Steinbrinck- Higashi
- Síndrome de Down
- Síndrome del leucocito perezoso
- Síndrome de Job
- Deficiencia de actina
- Síndrome de Wiskott- Aldrich

- Síndrome de Kartagener
- Artritis Reumatoidea
- Enfermedad de Crohn
- Enfermedad granulomatosa crónica de la infancia y otras patologías

#### **2.2.1.d) Factores de Riesgo Estomatológico en el Autismo:**

Los niños con autismo presentan numerosos problemas médicos y trastornos de la conducta que hacen que su tratamiento y manutención de la salud dental sea difícil de llevar a cabo. Estos suelen tener disturbios alimentarios propios de su condición como lo afirma **Vojdani et.al.** en el 2003 <sup>(74)</sup> concluyendo que ciertos antígenos bacterianos como la *Streptokinasa (toxina de los Estreptococos)*, péptidos dietéticos como el glúten y la caseína y el timerosal (etilmercurio), cumplen un rol importante en el desarrollo y agravamiento del autismo al unirse a los receptores linfocíticos y/o a enzimas tisulares, resultando en una reacción autoinmunitaria en niños con autismo y derivando en una serie de alteraciones a nivel de absorción gástrica y a nivel de la flora bacteriana gástrica.

Otro dato importante es el hallazgo de un 69.4% de los niños con autismo que presentaron reflujo esofágico y mala absorción de disacaridasas.

Además **Buie et.al.** <sup>(7)</sup> en un estudio con 111 niños autistas encontró la presencia de 20% de esofagitis, 12% de gastritis algunas relacionadas con la presencia de *Helicobacter pilory*, 10% de duodenitis, 5% de inflamación eosinofílica, 11% con una actividad enzimática baja, 2 presentaron insuficiencia pancreática y 5 presentaron múltiples defectos enzimáticos; 55% presentaron insuficiencia a la lactosa, 12% presentaron colitis y 15% presentaron deficiencia de las disacaridasas.

En conclusión mas del 50% de los niños autistas presentaron síntomas gastrointestinales ,alergias alimentarias, mala digestión y mala absorción gástrica.

Otros hallazgos científicos actuales son por ejemplo los encontrados por **Megson** <sup>(41)</sup> el cual manifiesta que el autismo es un desorden del sistema nervioso y del sistema inmune que afecta las vías metabólicas, **Stubbs** <sup>(66)</sup> también manifiesta que en los niños autistas el sistema linfocítico se encuentra deprimido cuando se le compara con los niños sanos. Finalmente **Jyonuchi et.al.** <sup>(30)</sup> encontró que los niños autistas tienen reacciones inmunitarias aberrantes frente a bacterias del tracto gastrointestinal.

Otros datos a considerar para el riesgo estomatológico en niños autistas son por ejemplo tono muscular escaso, poca coordinación motora, babeo abundante, reflejos rotulianos hiperactivos y estrabismo desarrollando el 30 % de ellos epilepsia. Los niños autistas tienen rutinas estrictas y prefieren los alimentos blandos y azucarados. Debido a la mala coordinación motora de la lengua, estos niños suelen entretener la comida, en vez de deglutirla . Este hecho, junto con su tendencia a tomar alimentos dulces y todo lo anteriormente expuesto, hacen que presenten una susceptibilidad mayor a la caries dental y quizás influya también en la presencia de enfermedad periodontal. <sup>(39)</sup>

Según **Kopel** <sup>(34)</sup> la fijación que muestran estos niños con respecto a la dieta podría contribuir a un incremento en la enfermedad dental por ello sugiere que una dieta baja en carbohidratos podría ayudar a remontar esta situación de desventaja. Además es posible que ciertos alimentos dulces usados como técnica durante las terapias aplicadas para modificar la conducta podrían contribuir a tasas altas de caries dental como por ejemplo: los caramelos, jugos azucarados, miel de abeja, mantequilla de maní entre otros.

**Klein y Novak** <sup>(32)</sup> en el año 1999 le preguntaron a los padres de niños con autismo cuales eran las preferencias alimenticias de los niños y se encontró que los dos tercios de estos individuos tenían patrones

alimenticios normales sin embargo 14% mostró una preferencia por alimentos embolsados, 41% de estos niños además mostraron preferencia por alimentos suaves, dulces y pegajosos.

Por ello **Morinushi, Ueda y Tanaka** <sup>(45)</sup> hicieron un estudio retrospectivo en Kaogshima en Japón durante los años 1980 a 1995 para ver la experiencia y severidad de la caries dental en estos niños autistas y observaron que esta había decrecido . Según sus observaciones este decrecimiento se debió a diversos factores como mejoras cualitativas y cuantitativas en el tratamiento de las caries , mas visitas regulares al dentista , mejoras en la higiene bucal y cambios en los patrones dietéticos.

**Pirela de manzano, Salazar y Manzano** <sup>(51)</sup> en un estudio realizado en Venezuela en el estado de Zulia en el año 1999 estudiaron la prevalencia de patologías bucodentales en niños excepcionales, encontrando que los autistas tenían un 78,26% de caries dental, 30,44% de alteraciones en el color de la encía, 39,13% de alteraciones en el tamaño de la encía, 34,78% tenia consistencia blanda de la encía, 8,7% tenia exudado sanguinolento, 4,35% de laceraciones, 4,35% de úlceras traumáticas, 21,74 % de queilitis, 4,35% de hipodoncias, 30,44% de hipoplasias del esmalte, 78,26% de maloclusiones, 39,13% de traumatismos, 34,78 presentaron succión digital y 21,74% presentó bruxismo. Ninguno de los pacientes autistas estudiados presentó alteraciones en la morfología dental.

## **2.2.2) CARIES DENTAL:**

### **2.2.2.a) DEFINICIÓN**

La Caries Dental es una de las enfermedades infecciosas de mayor prevalencia en el hombre, y aunque algunos estudios han indicado una significativa reducción en la prevalencia de caries dental en algunos países del mundo, esta enfermedad continua manteniéndose como uno de los principales problemas de salud publica a nivel mundial.<sup>(37)</sup> En el Perú el

promedio nacional de caries es de 6 lesiones cariosas por cada niño entre los 6 y 12 años de edad siendo uno de los mas altos índices de América Latina. <sup>(15)</sup>

La caries dental ha sido definida como la destrucción localizada de los tejidos duros del diente , por la acción bacteriana. <sup>(62)</sup> Según Schuster la caries dental se refiere a la enfermedad en la cual los tejidos duros del diente son modificados y eventualmente disueltos . Aunque otros autores la definen como la descomposición molecular de los tejidos duros del diente que involucran un proceso histoquímico y bacteriano, el cual termina con descalcificación y disolución progresiva de los matriales inorgánicos y desintegración de su matriz orgánica.

Las áreas de mayor susceptibilidad en los dientes son aquellas que no están protegidas por la autolimpieza como fosas, fisuras, y puntos de contacto.

Aunque la caries es un proceso que puede darse en cualquier superficie dentaria donde el biofilm microbiano (placa dental) se desarrolle durante un periodo de tiempo.

La formación del Biofilm es un proceso natural fisiológico y es importante recordar que el biofilm no es una mera colección de microorganismos, pero es parte de una comunidad fisiológica que puede resolver los problemas fisicoquímicos que se presenten debido al medio de donde se encuentre. Las bacterias dentro del Biofilm siempre se encuentran metabólicamente activas, causando pequeñas fluctuaciones en el pH salival. Esto Produce una perdida mineral del diente cuando el pH desciende. A este proceso se le conoce como desmineralización . Alternativamente cuando se produce una ganancia mineral durante el incremento del pH se conoce al proceso como remineralización. El resultado acumulado del proceso continuo de des – y remineralización van a determinar la perdida total de mineral y la presencia de la lesión cariosa en los dientes. <sup>(46)</sup>

La formación de cavidades cariosas comienza como pequeñas áreas de desmineralización en la subsuperficie del esmalte, pudiendo progresar a

través de la dentina y llegar hasta la pulpa dental. La desmineralización es provocada por ácidos , en particular ácido láctico , producido por la fermentación de los carbohidratos de la dieta por los microorganismos bucales. La formación de la lesión involucra la disolución del esmalte y la remoción de los iones de calcio y fosfato, así como el transporte hasta el medio ambiente circundante. Esta etapa inicial es reversible y la remineralización puede ocurrir, particularmente con la presencia de fluoruros. <sup>(62)</sup>

### **2.2.2.b) ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL**

Existen numerosas evidencias que han permitido demostrar que la placa dental es un prerrequisito indispensable para la iniciación de la caries dental y la enfermedad periodontal. <sup>(62)</sup>

El grado de cariogenicidad de la placa dental es dependiente de una serie de factores que incluyen:

- 1.- La localización de la masa de microorganismos en zonas específicas del diente como son las superficies lisas, fosas y fisuras y superficies radiculares.
- 2 .-El gran número de microorganismos concentrados en áreas no accesibles a la higiene bucal o a la autolimpieza.
- 3 .- La producción de una gran variedad de ácidos (ácido láctico, acético, propiónico, etc.) capaces de disolver las sales cálcicas del Diente.
- 4 .-La naturaleza gelatinosa de la placa favorece la retención de compuestos formados en ella y disminuye la difusión de elementos neutralizantes hacia su interior.

Por lo tanto se puede decir que la caries dental es una enfermedad multifactorial asociada a la interrelación de varios factores, imprescindibles para que se inicie la lesión . Dichos factores son el huésped, las bacterias y la dieta. Posteriormente fue adicionado un nuevo factor: el tiempo, que

permitió esclarecer de una forma más precisa la formación de la caries dental.

### **2.2.2.c) MICROORGANISMOS ASOCIADOS A LA CARIES DENTAL:**

El *Streptococcus mutans* es considerado el principal agente etiológico de caries dental en humanos y animales experimentales. <sup>(36,40,62)</sup>

En 1924, Clarke aisló ciertos organismos a partir de lesiones cariosas que él denominó *Streptococcus mutans* debido a que con la coloración de Gram, ellos se observaban de forma más ovalada que redondeada, que es la forma típica de los *Streptococcus*, por lo que él consideró que estas bacterias eran mutantes de este género.

Las Células de los *Streptococcus mutans* se caracterizan por ser cocos Gram positivos, presentar un diámetro de 0,5 a 0,75 micrómetros y disponerse en forma de cadenas, característica propia de este género. En medios de cultivo conteniendo Sacarosa, esta bacteria puede producir polisacáridos extracelulares, adquiriendo una apariencia opaca, rugosa, de color blanco, no adherente al medio de cultivo y ocasionalmente rodeada por polímeros de glucán de aspecto húmedo.

Esta bacteria es anaerobica facultativa (puede usar para su metabolismo oxígeno si se encuentra presente en el medio ambiente, pero puede también sobrevivir cuando existe ausencia total de oxígeno), pero su crecimiento óptimo ocurre bajo condiciones de anaerobiosis. Algunas especies son capnofílicas, es decir que requieren CO<sub>2</sub> para poder crecer.

Este microorganismo produce polisacáridos extracelulares a partir de la sacarosa por la acción de dos enzimas: la glucosiltransferasa (GTF) y la fructosiltransferasa (FTF). La sacarosa es un disacárido formado por una molécula de glucosa y una de fructosa. La GTF es capaz de sintetizar glucan a partir de la glucosa, y la fructosiltransferasa, fructan a partir de la fructosa.

Resultados de algunos estudios han demostrado que la síntesis de glucanos catalizada por la enzima GTF, puede aumentar el potencial

patogénico de la placa dental, promoviendo la acumulación de gran número de *Streptococcus* cariogénicos en los dientes de humanos y animales experimentales. <sup>(61,62)</sup> Aunque la producción de glucan no es indispensable para la adherencia inicial del *Streptococcus mutans* a la superficie dentaria, las evidencias provenientes de algunos estudios sugieren, que la adherencia mediada por glucan y la acumulación por *Streptococcus* cariogénicos, constituye un proceso crítico en el desarrollo de placa dental patológica, especialmente en las superficies lisas de los dientes. <sup>(26,33,67)</sup>

Existe una correlación estrecha entre los niveles de *Streptococcus mutans* en saliva y los niveles en placa. Desde luego es mucho más fácil obtener muestras de saliva que de placa, y es mucho más interesante usar los niveles salivales como una posible medida del número de bacterias en placa. Sin embargo también se reconoce que la mera presencia de *Streptococcus mutans* en la boca, o el gran número de *Streptococcus mutans*, no necesariamente derivarían en caries como si se da en otras condiciones satisfaciendo el proceso de enfermedad y avance. La resistencia intrínseca del esmalte dental (talvez fortalecido por la incorporación de flúor) es uno de los factores, pero los carbohidratos fácilmente fermentables son además esenciales.

Como consecuencia, muchos individuos, particularmente con buen estado de salud general, buenas prácticas de higiene, exposición a fluoruros y hábitos dietéticos saludables, podrían tener niveles relativamente altos de *Streptococcus mutans* ( $>10^5$  unidades de colonias formadoras /ml de saliva) y presentar un gran tiempo de vida libre de caries. Cuando Clarke describió por primera vez al *Streptococcus mutans* dejó en claro que la caries en algunos casos se desarrollaba en la ausencia de *Streptococcus mutans*. Él encontró *Streptococcus mutans* en solo el 78% de lesiones de manchas blancas, y esto sugeriría que otras especies, o combinación de especies, podrían producir cúmulos de ácidos similares al *Streptococcus mutans* y generar daño. Estos otros *Streptococcus mutans* capaces de

generar un pH bajo han sido identificados como cepas atípicas de las especies comunes de placa como : *S. Mitis* ,*S. Sanguis*, y *S. Intermedius*. Un corolario de identificación de las especies mas fuertemente acidogénicas diferentes del *S. Mutans* ha sido dado y aún si el *S. mutans* fuera erradicado es poco probable que el riesgo de caries fuera reducido a cero. <sup>(45)</sup> Los *Actinomyces viscosus* y los *Lactobacillus* siempre son encontrados en los estadios tardíos de la lesión cariosa es decir en lesiones progresivas ,mas no en lesiones no progresivas lo que se podría tomar en consideración como un marcador de riesgo para la progresión de la caries.

El medio mas común empleado para su aislamiento en el laboratorio es el agar mitis salivarius suplementado con sacarosa, el cual permite la diferenciación de las especies de *Streptococcus* por la morfología de las colonias . El agente selectivo empleado para su crecimiento es el Telurito de potasio. El *S. Mutans* y las otras especies del grupo *mutans* se diferencian de los otros *Streptococcus* bucales por la fermentación de manitol y sorbitol. <sup>(62)</sup>

### **2.2.3) ENFERMEDAD PERIODONTAL:**

#### **2.2.3.a) DEFINICIÓN**

Actualmente existe un consenso en que la enfermedad periodontal y gingival constituyen un todo de una enfermedad muy prevalente dentro de las enfermedades dentales mas importantes en el hombre. <sup>(25)</sup> La gingivitis – periodontitis es una inflamación que comienza en la encía y que se extiende a estructuras periodontales del diente. Esta alteración se puede dividir en gingivitis y periodontitis sobre la base de la pérdida de inserción en su progresión hacia apical de la línea amelocementaria. Por ello , la gingivitis se localiza en la encía y la periodontitis afecta a los otros tejidos periodontales (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar ). Aunque la Gingivitis y la periodontitis se agrupan juntas son distintos estadios de

una misma enfermedad y son las mas frecuentes dentro de las enfermedades del organismo. <sup>(4,52)</sup>

La literatura reporta que con respecto a la incidencia de enfermedad periodontal en niños y adolescentes Jenkins y Papapanou en el 2001 encontraron que la gingivitis es la afección mas común , su prevalencia , severidad y extensión aumentan con la edad, comenzando en la dentición primaria, hasta alcanzar su apogeo en la pubertad seguido de un pequeño descenso en la adolescencia. Las superficies linguales de los molares y superficies proximales , generalmente, son las mas afectadas.

La limitada información existente con respecto a la periodontitis en la dentición primaria apunta a una prevalencia en niños de origen europeo de aproximadamente del 5%. Generalmente son pocos los sitios que son afectados y la cantidad de perdida de unión es inconsecuente. <sup>(46,54)</sup>

Es muy raro encontrar una periodontitis severa que afecte la dentición primaria , que tenga como consecuencia una pérdida prematura de los dientes. Estos casos se asocian usualmente con desordenes sistémicos.

La Periodontitis es común en la dentición permanente de muchas de las poblaciones adolescentes, pero es menor la cantidad de pérdida de unión y de tejido óseo encontrados. Son pocas las poblaciones adolescentes que han sido identificadas con una destrucción periodontal substancial mas allá de lo normal. Estas diferencias son atribuidas a la raza, etnias y variación en la disponibilidad para acceder a un cuidado dental preventivo.

Tanto en la dentición primaria como en la permanente, las superficies proximales de los primeros molares son sitios que con mas frecuencia son afectados por la periodontitis y por una destrucción progresiva.

Una severa forma muy agresiva de periodontitis (periodontitis juvenil) afecta aproximadamente al 0.1% de las poblaciones de raza blanca y 2.6% de las poblaciones de raza negra. La limitada evidencia sugiere que la susceptibilidad de estos sujetos a la enfermedad tiene su primera manifestación en la dentición primaria. Con respecto a los niveles poblacionales de depósito de placa y cálculo y los niveles de gingivitis y periodontitis estos son ligeramente mayores en niños que en niñas.

A través de los últimos 40 años, las mejoras en la higiene oral en la niñez y adolescencia, han derivado en una reducción en la gingivitis sobre todo en países desarrollados. Sin embargo en los demás países la higiene oral se ha deteriorado y los niveles de gingivitis se han incrementado. No existe evidencia de un cambio en la prevalencia y severidad de la periodontitis. <sup>(46)</sup>

### **2.2.3.b) FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

(29,70)

Los factores etiológicos de la enfermedad periodontal se clasifican en dos amplias categorías según su origen:

- I. Factores etiológicos locales (extrínsecos)
  - A. Factores irritantes.
    1. Factor iniciador.
    2. Factores predisponentes.
  - B. Factores Funcionales.
- II. Factores etiológicos sistémicos (intrínsecos)

Factores Etiológicos Locales.-

A.- Factores irritantes locales

1.- Factor Iniciador:

Placa Bacteriana (placa dental): La placa bacteriana es un depósito blando complejo, íntimamente adherido, que se compone de una estructura bien organizada de microorganismos, células epiteliales, leucocitos, macrófagos, matriz intermicrobiana y agua. La matriz intermicrobiana de la placa se forma a partir de

proteínas salivares y probablemente sostiene y una las bacterias de la placa, manteniéndola íntimamente adherida al tejido subyacente. La placa bacteriana se deposita por regla general, sobre una película fina no bacteriana, denominada película adquirida . Esta película es incolora y transparente, excepto cuando se tiñe . La película adquirida es una glucoproteína derivada de la saliva que se desarrolla en la superficie dental limpia en cuestión de minutos es una película acelular que varía en grosor entre 0,1 y 3 micrómetros con un alto contenido de grupos carboxilo y sulfatos que incrementan la carga negativa dentaria. En el proceso de formación de la película , son incorporadas a su superficie una serie de componentes de origen salival tales como enzimas Lizosima, Peroxidasa y Amilasa, que pueden influenciar la colonización bacteriana sobre la película. Igualmente son incorporadas enzimas extracelulares de origen bacteriano como la glucosiltransferasa (GTF) e inmunoglobulinas. <sup>(62)</sup>

Al comienzo , la placa bacteriana es transparente , por lo que no se aprecia clínicamente , ello explica el empleo se sustancias especiales para detectar la placa bacteriana. La placa sufre una maduración muy compleja , en la que las bacterias y sus subproductos proliferan y se acumulan hasta que se visualiza por la masa y el cambio de coloración que produce. La placa se puede eliminar mediante limpieza mecánica y se acumula a nivel supragingival e infragingival, sobretodo en el tercio gingival de los dientes y en las áreas interproximales. La placa se deposita sobre una superficie dental limpia en unas 6 horas y tarda aproximadamente 30 días en alcanzar un valor de acumulación máximo.

Microflora de la placa: Estos son algunos géneros de microorganismos representativos de las numerosas bacterias relacionadas con la microflora de la placa y sus fases de maduración .

1. Cocos grampositivos: *Streptococcus*, *Staphylococcus*.
2. Bacilos grampositivos: *Lactobacillus*, *Actinomyces*.
3. Bacilos Gramnegativos: *Bacteroides*, *Fusobacterium*.
4. *Spirochaeta*.

Los microorganismos de la placa ejercen una acción destructiva, provocando lesión tisular y enfermedad por diferentes mecanismos:

1. Producción de toxinas (endotoxinas y exotoxinas).
2. Producción de enzimas (colagenasa y proteasa)
3. Producción de antígenos bacterianos.
4. Producción de desechos bacterianos (amoníaco, ácido sulfhídrico).
5. Invasión del tejido gingival.

Todos estos productos microbianos actúan como sustancias irritantes y provocan cambios en el tejido periodontal.

B. Factores predisponentes.

1. Materia alba
2. Detritus y retención de alimentos
3. Tinción dental
4. Cálculo.
5. Caries.
6. Tabaco.
7. Impacto de alimentos.
8. Tratamiento dental deficitario.
9. Higiene dental inadecuada.
10. Alimentos blandos y pegajosos (consistencia de los alimentos).

II Factores funcionales bucales:

- A. Ausencia de piezas dentarias.
- B. Maloclusión
- C. Movimientos linguales, respiración bucal.
- D. Hábitos parafuncionales.
- E. Oclusión traumatogénica.

FACTORES SISTÉMICOS (INTRÍNSECOS)

I. Factores endocrinos (hormonales).

- A. Pubertad
- B. Embarazo.
- C. Menopausia.

- II. Trastornos y deficiencias nutricionales
  - A. Deficiencias vitamínicas.
  - B. Deficiencias proteicas.
  - C. Malnutrición.
- III. Fármacos
  - A. Fenitoína.
  - B. Anticonceptivos.
- IV. Factores psicológicos (emocionales)
  - A. Estrés.
  - B. Tensión.
  - C. Fatiga.
  - D. Ansiedad.
- V. Herencia.
- VI. Trastornos metabólicos: diabetes mellitus
- VII. Alteraciones y enfermedades Hematológicas.
  - A. Leucemia.
  - B. Anemia.
  - C. Hemofilia.
  - D. Mononucleosis infecciosa.

### 2.2.3.c) CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL TEJIDO SANO Y CON GINGIVITIS

(29)

#### **Características clínicas del tejido gingival clínicamente sano.**

**Color:** Generalmente la encía insertada y marginal es de color rosa coral. Aunque el color varía según la pigmentación cutánea de las personas.

**Contorno:** Es uniforme y a nivel interdental toma una forma alargada que termina en punta.

**Consistencia:** Es firme y flexible, a excepción del margen gingival movable, que esta fuertemente unido al hueso.

**Textura superficial:** La encía insertada presenta un punteado que se asemeja a la cáscara de naranja; sin embargo la encía marginal no lo presenta mostrándose lisa y con papilas interdentes .

#### CARACTERÍSTICAS CLINICAS GENERALES DE LA GINGIVITIS.

Las características clínicas generales de la gingivitis son:<sup>(29)</sup>

**Color gingival:** Cambios en el color, de rosa bucal (color normal) a un leve enrojecimiento y a medida que avanza la inflamación el color se torna hacia un rojo azulado o azul oscuro.

**Contorno gingival:** La gingivitis comienza como un discreto aumento de tamaño (tumefacción) en la encía interdental, marginal o de ambas. Conforme avanza el proceso inflamatorio, la encía marginal se redondea y el contorno de la encía interdental cambia de afilado a romo.

**Contextura gingival:** Disminución del punteado gingival.

**Consistencia gingival:** La consistencia varía entre blanda o esponjosa (edematosa) a firme (fibrótica). Por lo general cuanto más tiempo actúe el proceso inflamatorio, mayor fibrosis gingival se aprecia.

**Tamaño gingival:** Se observan diferentes grados de hiperplasia gingival dependiendo de la congestión vascular y de la proliferación hística.

**Dolor:** La gingivitis sobre todo la crónica suele ser indolora, a menos que se complique con exacerbaciones agudas,<sup>(48)</sup> en ocasiones se observa dolor con la manipulación instrumental.

***Tendencia al sangrado:*** El aumento de la tendencia al sangrado por la manipulación instrumental o por el cepillado es otra característica de este proceso.

***Inicio:*** La enfermedad comienza lentamente y tiene una duración prolongada, dependiendo del tiempo que se mantenga la irritación del tejido.

***Profundidad de la bolsa:*** En ocasiones se aprecia un aumento de la profundidad del surco como consecuencia del ensanchamiento coronario de la encía marginal por el edema tisular (aumento de volumen y crecimiento gingival vertical hacia la parte coronaria del diente). Estas bolsas se conocen como bolsas gingivales (bolsas virtuales, pseudobolsas, bolsas relativas), y deben diferenciarse de la bolsa periodontal, que se caracteriza por la migración apical de la inserción del epitelio de la unión a la superficie radicular. La bolsa periodontal es característica de la periodontitis, pero no de la gingivitis.

***Exudado:*** El aumento de la inflamación, sin exudado purulento, es característico de la gingivitis.

#### **2.2.4) EL AUTISMO :**

##### **2.2.4.a) DEFINICIÓN :**

El autismo es un desorden profundo del desarrollo. Se define como un desorden profundo del desarrollo a un grupo de desordenes neuropsiquiátricos caracterizados por retrasos específicos y desviaciones en el desarrollo social, comunicativo y cognoscitivo, con un inicio típico en los primeros años de vida.

Según el manual diagnóstico y estadístico de la asociación americana de psiquiatría III se define AUTISMO como un déficit social profundo con

grandes déficits en el desarrollo del lenguaje ,patrones del habla inusuales (cuando esta presente el habla) , respuestas extrañas con el entorno y una ausencia de alucinaciones típicas de la esquizofrenia , siendo la edad de aparición a los 30 meses de edad.

Datos históricos: Para llegar a la actual definición de Autismo esta definición paso por muchos cambios como la que propuso Heller en 1908 definiendo a estos disturbios como demencia infantil o como las definiciones de Kraepelin de demencia precoz de la infancia . En 1943 Leo Kanner describió 11 casos de autismo temprano infantil señalando varias formas en la cual este desorden parece ser distinto. Estos niños exhibieron una aparente deficiencia congénita para comunicarse con otras personas (en contraste con una aparente habilidad para comunicarse a través de objetos), su lenguaje (cuando lo logra desarrollar) se distingue por la ecolalia (palabras repetitivas) , pronunciación al revés. Conductualmente estos niños están comprometidos en actividades repetitivas sin propósito aparente (estereotipo) fueron altamente sensibles con el medio ambiente inanimado y fueron intolerantes con el cambio. El término que uso Kanner "AUTISMO" da un significado a todos sus casos inusuales calificados como ensimismados pero fue sugerido que el autismo estaba asociado a la esquizofrenia . Sin embargo años después se supo que la definición de Kanner fue la correcta. Actualmente el autismo es considerado como un síndrome neuro conductual causado por problemas a nivel del sistema nervioso central que afecta el desarrollo infantil . La gama de síntomas en el autismo aparecen aproximadamente durante los 3 primeros meses de vida e incluye 3 categorías generales de deficiencia conductual común a todas las personas que tienen autismo:

- Deficiencia cualitativa en la interacción social.
- Deficiencia cualitativa en la comunicación.
- Patrones restrictivos, repetitivos, y estereotipados de conducta , interés, y actividad. <sup>(9)</sup>

#### **2.2.4.b) EPIDEMIOLOGÍA Y PREVALENCIA DEL AUTISMO:**

Varios de los grandes estudios realizados en autistas han sido hechos en Gran Bretaña. <sup>(10)</sup> Muchos de estos estudios en general sugieren que esta condición de autista es poco común. Si el autismo es definido más estrictamente, la tasa de prevalencia encontrada es de 2 casos por 10,000. <sup>(10)</sup> Incluso estudios recientes indicarían que el promedio de niños afectados por autismo alcanza una tasa de prevalencia de 10 por cada 10,000.

Estudios epidemiológicos han provisto de importante información acerca de los aspectos del autismo en relación con otras características del sujeto. Por ejemplo se sabe que el autismo es mucho más común en niños que en niñas en una frecuencia de 4 a 1 ó de 5 a 1. <sup>(10)</sup> Sin embargo las niñas son más severamente afectadas. <sup>(37)</sup>

En varias muestras, sugieren que la mayoría de las funciones individuales de autistas se encuentran dentro de los rangos de retardo.

Kanner en 1943 sugirió una asociación de la presencia del autismo con las clases sociales altas, sin embargo evidencias disponibles recientemente contradicen esta definición debido a que ahora es claro que el autismo es observado en las familias con todos los niveles de educación y varios de estos factores podrían causar incertidumbre y podrían hacer pensar en una distribución inusual de clase social. <sup>(30)</sup>

#### **2.2.4.c) FACTORES ETIOLÓGICOS:**

##### **1) Mecanismos biológicos:**

Diversas investigaciones actuales sugieren la importancia de los factores neurobiológicos en la patogénesis del autismo.

A pesar que la variedad y consistencia de esta evidencia es apreciable, ninguna de las señales biológicas específicas para el autismo ni mecanismos patogénicos precisos han sido identificados.

Además se observó que los individuos autistas exhibieron un incremento en la frecuencia de anomalías físicas, reflejos primitivos persistentes y varios signos neurológicos flexibles así como un incremento en las anomalías en los EEG. <sup>(10)</sup> Estudios de imágenes del cerebro revelaron varias anomalías asociadas.

Los individuos autistas están en un riesgo incrementado para el desarrollo de trastornos de ataques convulsivos. <sup>(57)</sup> El síndrome autista ha sido observado más comúnmente (aunque no invariablemente) en un grupo aparentemente diverso de condiciones médicas, como la esclerosis tuberosa, fenilcetonuria y el síndrome del cromosoma X frágil, pero mucho menos común en otras como el síndrome de Down. <sup>(27)</sup> Además el autismo ha sido asociado con diversos factores de riesgo pre y perinatal. <sup>(69)</sup>

El rol de los mecanismos genéticos es sugerido por la observación de parejas de individuos afectados los cuales estarían en un riesgo mayor para padecer autismo y además se ha encontrado un alto riesgo de estos individuos para generar diversos problemas de lenguaje y cognitivos. Diversos estudios de gemelos monocigóticos y dicigóticos han mostrados una concordancia mayor para el autismo en las parejas de gemelos monocigóticos. <sup>(69)</sup>

De otro lado estudios recientes neuroanatómicos y neuroquímicos de correlación con el autismo se han visto limitados por la falta de conocimiento respecto a los mecanismos específicos neuronales y a la relativa inaccesibilidad del tejido cerebral. Estudios de correlación bioquímica del trastorno han examinado varios neurotransmisores, hormonas, microelementos y aminoácidos. <sup>(10)</sup> Aunque marcadores bioquímicos no específicos fueron encontrados, es claro que los autistas como grupo, muestran un incremento significativo en los niveles de serotonina de sangre periférica. Esta serotonina que es un neurotransmisor central involucra la regulación de los sistemas

neuronales y puede ser hallado además en las plaquetas sanguíneas y en el sistema digestivo.

La evidencia científica actual sugiere claramente que existe algún grado de compromiso del sistema nervioso central, y muchos investigadores comparten la visión de que algún factor o combinación de factores actúan en uno o varios mecanismos para producir finalmente el síndrome conductual llamado autismo.

## 2) Procesos psicológicos

### **Factores familiares:**

En sus investigaciones Kanner reportó un síndrome autista caracterizado por una aparente naturaleza congénita de autismo, pero además remarcó y relacionó el éxito ocupacional de los padres de estos primeros casos y un evidente déficit de interacción padre e hijo. De estas observaciones se puede sugerir un importante rol psicopatológico de los padres en el desarrollo de la patogénesis de este síndrome. Durante los años 50 y 60 se pensó que haciendo esfuerzos en mejorar la relación entre autistas y sus padres se mejoraría esta situación <sup>(10)</sup> sin embargo los estudios recientes muestran que este tipo de relación entre padres e hijos no es importante en la patología del autismo. Debido a que muchos de los padres de niños con autismo tienen una buena relación de acercamiento con sus hijos y de todas maneras se presenta la patología. <sup>(69)</sup> En resumen muchos de los padres de niños autistas con un trabajo exitoso o pertenecientes a una clase social alta en su mayoría busca más tempranamente tratamiento especializado para sus hijos que presenten estas características por lo tanto la relación padre hijo se hace más fuerte y estable contrariamente con lo que expresó Kanner, pero también es verdad que los padres de estos niños se encontrarán con un comprensible stress emocional al tener que pasar por la experiencia de criar a un niño discapacitado y siempre estará presente la depresión y ansiedad propios de estos casos. <sup>(76)</sup>

#### **2.2.4.d) CARACTERISTICAS CLINICAS GENERALES**

##### **Características clínicas generales:** <sup>(42)</sup>

Según la clasificación de la Asociación Americana de Psiquiatría mencionado en su manual de diagnóstico y estadística de 1994 vigente hasta la actualidad, los pacientes autistas presentaran ciertas características clínicas conductuales las cuales han sido divididas en tres categorías:

##### **DSM- IV Criterio para el desorden autista (299.0)**

##### **(1) Discapacidad cualitativa en la interacción social , se debe manifestar por lo menos dos de ellas:**

- a) Marcada discapacidad en el uso de múltiples conductas no verbales como por ejemplo mirada fija ojo a ojo, expresión facial ,posturas corporales y gesticulación para la interacción social regular.
- b) Falla en el desarrollo del contacto visual de relación apropiado a su nivel de desarrollo.
- c) Falta de búsqueda espontánea para compartir, intereses o hazañas con otras personas (por ejemplo: falta de demostración , entrega o de señalamiento fuera de los objetos de interés de otras personas).
- d) Falta de reciprocidad social y emocional.

##### **(2) Discapacidad cualitativa en la comunicación se debe manifestar por lo menos una de las que sigue:**

- a) Retardo o falta total en el desarrollo del lenguaje hablado (no acompañado de intentos de compensación a través de modos alternativos de comunicación como gestos o mímica.).
- b) En individuos con habla adecuada, hay una marcada discapacidad en la habilidad para iniciar o sostener una conversación con otros.
- c) Uso de lenguaje estereotipado o repetitivo o lenguaje idiosincrático.
- d) Falta de variedad espontánea para realizar , crear juegos o roles sociales imitativos apropiados para su nivel de desarrollo.

**(3) Patrones restringidos repetitivos y estereotipados de conducta, intereses y actividades, se deben manifestar por lo menos uno de los que siguen:**

- a) Preocupación encuadrada en uno o mas patrones restringidos estereotipados de interés que son anormales tanto en intensidad como en enfoque.
- b) Una aparente adherencia compulsiva a rutinas o rituales específicos no funcionales.
- c) Modismos motores estereotipados y repetitivos( ej. Mano o dedos sacudiéndose o enroscados, o complejos movimientos de todo el cuerpo.)
- d) Preocupación persistente con las partes de los objetos.

Wicks y Nelson<sup>(63)</sup> afirman además que no todos los pacientes con autismo sufren de retardo mental , pero si por lo menos un 70% de ellos se encuentran por debajo de los niveles normales de inteligencia.

**2.2.4.e) TERAPIAS MEDICAS USADAS EN EL AUTISMO :**

Se describen muchas terapias para modificar la conducta de los niños autistas dentro de las más usadas tenemos a la medicación que se basa en el uso de fármacos psicoactivos que son recomendados para tratar la conductas de mala adaptación social y otros síntomas del autismo y solo se debe considerar su uso cuando los otros tipos de terapia no han dado resultado esto esta recomendado para niños pequeños con problemas severos de conducta. Los más usados son: estabilizadores de modo, neurolépticos, antagonistas opioides, sedantes, inhibidores selectivos de la serotonina, estimulantes.

En el caso de la terapia hormonal las hormonas más usadas para el autismo son la ACTH hormona adenocorticotropa u hormona del crecimiento para estimular el crecimiento de los niños y también todos los procesos que ello involucra y la secretina que es una hormona que se forma en el páncreas y estimula la digestión al causar un incremento de la

producción de bicarbonato en el intestino delgado ayudando así a neutralizar el ácido del estómago.

Terapia inmunológica no es una terapia muy recomendable en niños autistas y la literatura describe esta terapia debido a que algunos científicos proponen que los autistas tienen anomalías en su sistema inmune y sostiene que para estos niños esta sería una cura efectiva a través de la aplicación de la inmunoglobulina por vía intravenosa pero aun no ha sido bien estudiada esta terapia.

Terapias vitamínicas que se basan en la administración oral de altas dosis de vitamina B6 (piridoxina) combinada con magnesio . Se sabe que en humanos la deficiencia de vitamina B6 podría derivar en problemas neurológicos significativos como ataques, y desórdenes nerviosos periféricos.

Terapias dietéticas son terapias alternativas que se basan en la eliminación de productos derivados de la leche de vaca (que contienen caseína) y /o productos que contienen gluten de la dieta, esto se propone como un tratamiento alternativo al autismo. Los que defienden esta teoría sugieren que el autismo en muchos niños está relacionado con alergias alimentarias a cierto tipo de alimentos así que eliminando este tipo de alimentos que generan las alergias se podría mejorar los síntomas del autismo. <sup>(9)</sup>

### **2.3) DEFINICION DE TERMINOS**

RIESGO: Contingencia o proximidad de un daño. <sup>(14)</sup>

RIESGO DE CARIES: Es la predicción que nuevas lesiones cariosas se desarrollen en un individuo o que lesiones tempranas crezcan . <sup>(48)</sup>

FACTOR DE RIESGO: Un factor de riesgo es una característica o circunstancia detectable que se presenta asociada a una enfermedad o al evento estudiado; ellos no son necesariamente las causas (o etiología necesaria) , solo sucede que están asociadas con el evento . Como constituyen una probabilidad medible tiene valor predictivo y pueden utilizarse con ventajas en prevención individual como en los grupos y en la comunidad total. <sup>(55)</sup>

ODDS RATIO: se define como el exceso o defecto de ventaja («*odds*») que tienen los individuos expuestos de presentar la enfermedad o condición frente a no padecerla respecto a la ventaja de los individuos no expuestos de presentar la condición frente a no presentarla, generalmente se usa en estudios transversales.. Es la medida que permite cuantificar la asociación causa-efecto frente a una enfermedad.(Su forma de medición se encuentra en el anexo 3).<sup>(59)</sup>

RIESGO ATRIBUIBLE: Mide la diferencia entre el riesgo o probabilidad de enfermar en el grupo de expuestos y el riesgo en el grupo de no expuestos . A diferencia del riesgo relativo , que es una razón o índice , el riesgo atribuible es una proporción por ser la diferencia entre 2 proporciones. Indica el impacto que provoca el factor de riesgo en el grupo sometido a su exposición .<sup>(55)</sup>

MATERIA ALBA: Es un depósito blando y visible formado por microorganismos ,leucocitos, proteínas de la saliva, células epiteliales descamadas y partículas alimenticias, que es menos adherente que la placa bacteriana y se puede eliminar con un pulverizador de agua a presión.<sup>(29)</sup>

DETRITUS ALIMENTARIOS: Consta de partículas de alimentos retenidas en la cavidad bucal que no causa irritación gingival ni siquiera con bacterias y su eliminación se produce a través de mecanismos fisiológicos .<sup>(29)</sup>

CÁLCULO: Es la placa bacteriana mineralizada que se forma en todas las superficies dentales y prótesis y es de dos tipos: supragingival e infragingival.

## 2.4) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

### 2.4.1 )AREA PROBLEMA:

En los tiempos de la globalización, mucho se ha comentado de la re inserción del paciente discapacitado a la sociedad.

Según la ley 27050 promulgada el 6 de enero de 1999 por el Congreso General de la República del Perú reconoce dentro de su artículo 1ro: “Establecer el régimen legal de protección, de atención de salud, trabajo, educación, rehabilitación, seguridad social y prevención para que la persona

con discapacidad alcance su desarrollo e integración social, económica y cultural” ( 11). Aunque los avances en el cumplimiento de esta ley aún son insuficientes es necesario establecer programas preventivos promocionales que mejoren el nivel de vida de esta población por lo menos en el campo de la salud.

Muchas son las enfermedades discapacitantes 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 . En el Perú según el Instituto Nacional de Rehabilitación durante el año 2000 se tuvieron 43,801 consultas de pacientes discapacitados de las cuales el 53% fueron leves, 27% moderadas y 10% severas; y se relacionaron más con las funciones mentales superiores en un 34%, con enfermedades del sistema nervioso en un 27% y lesiones medulares en un 26%. (44) Siendo las personas con retardo mental severo, autismo y parálisis cerebral las más excluidas. (11)

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 desordenes 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 mas sentidos, hipersensibilidad o hiposensibilidad , furia y confusión. (9,27,64)

Si bien es cierto, el autismo no tiene cura, diversas investigaciones señalan que con terapias adecuadas de comportamiento, lenguaje, sensoriales, de integración y auditiva muchos de estos pacientes pueden aprender a hablar, independizarse y desarrollar talentos especiales. Sin embargo, no podrán mantener su atención más que en un solo objeto o tarea a la vez. (9)

Desde el punto de vista odontológico muchos autores señalan que estos pacientes presentan un elevado riesgo de caries dental y de enfermedad periodontal <sup>(20,27,38,45)</sup> sobre todo en la edad infantil, debido a la preferencia que tienen éstos por el consumo de alimentos pegajosos y azucarados <sup>(27,32,63)</sup> ; 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, considerando además que solo el 1,42% de la población peruana con discapacidad accede al beneficio de prestaciones sociales y seguridad social y el 52 % de estas personas solventa sus gastos médicos y de manutención con apoyo de sus familias. <sup>(9,39)</sup>

Por lo cual no es de extrañar que estos niños frecuentemente parecen adictos a los productos derivados de la leche, trigo y en general, a los alimentos blandos y azucarados. Además debido a que estos niños presentan tono muscular escaso y poca coordinación motora, sobretodo en la lengua, éstos suelen entretener 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. <sup>(27,39)</sup> Por otro lado, las investigaciones actuales demuestran que la prevalencia de caries dental en niños autistas no presenta una diferencia significativa con respecto a niños normales <sup>(20,63)</sup>; también afirman que existe una tendencia relativamente elevada hacia la enfermedad periodontal <sup>(63)</sup> debido a que se ha encontrado deficiencias inmunitarias propias de este padecimiento además de deficiencias a nivel gastrointestinal y enzimático, que a nivel bucal tendrían una repercusión importante considerando que la boca es el inicio del tubo digestivo, es decir que cualquier patología que se manifieste en cualquier parte del tubo digestivo va a afectar a la boca. <sup>(7)</sup>

Sin embargo estudios recientes en este campo señalan una importante disminución en la experiencia de caries a través de cambios que mejoraron la higiene oral , aumento la frecuencia de visitas al odontólogo y mejoras en los patrones dietéticos. <sup>(45)</sup>

Considerando que en el Perú el promedio de dientes cariados, perdidos y obturados (CPO) es de 6 a nivel nacional para la población infantil normal de seis a doce años de edad <sup>(15)</sup> y no se tienen registros oficiales sobre la prevalencia de enfermedad periodontal en niños , y siendo la población autista infantil la mas olvidada y poco estudiada del país urge la necesidad de establecer un perfil de salud enfermedad bucal y los factores de riesgo para caries y enfermedad periodontal en niños autistas para así poder establecer futuros programas preventivos que permitan una mejor calidad de vida a esta población infantil.

#### **2.4.2) DELIMITACION DEL PROBLEMA**

Según la Organización mundial de la Salud (OMS), el Perú es uno de los países con mayor prevalencia de discapacidad de America Latina y el Caribe <sup>(50)</sup>.

Por ello en el año 2006 la OMS lanzó iniciativas para el abordaje de la discapacidad y su rehabilitación encontrándose que dentro de la promoción de la salud y prevención de la discapacidad se promueve el detectar factores de riesgo que produzcan discapacidad y que promueva estilos de vida saludables en esta población.

Con respecto a los factores de riesgo <sup>(8)</sup> estos se pueden definir como aspectos de conducta personal o de estilo de vida y de exposición ambiental o característica inherente o de nacimiento que en la base de la evidencia epidemiológica es conocida como asociada con ciertos estados de salud importantes para la prevención.

Con respecto a la salud bucal se sabe que a pesar de los grandes avances científicos para conocer más sobre enfermedades como la caries dental y la enfermedad periodontal , que son las enfermedades bucales más prevalentes a nivel mundial, aun no se tiene tan claro como se quisiera el rol que cumplen los

factores de riesgo en estas enfermedades. Tradicionalmente se asocian los factores de riesgo “biológico” (por ejemplo para caries: Recuento de *S. Mutans*, consumo de carbohidratos, higiene oral etc.) como los factores que van a operar en la cavidad oral y que tienden a asegurar sus efectos individualmente. Sin embargo 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.

Actualmente se están desarrollando modelos de riesgo estomatológico que involucran los factores de riesgo , pero aún no se tiene claro cuales son los factores de riesgo para caries y enfermedad periodontal y cuales son sus interacciones. Esto debido a que no hay muchos estudios realizados en comunidades que estudien estos factores y tampoco hay muchas investigaciones que estudien a las diferentes poblaciones existentes por esto quizás los resultados no coinciden unos con otros.

Por ello la importancia de establecer los factores de riesgo para caries y enfermedad periodontal en una población de niños autistas del centro Ann Sullivan del Perú con características inherentes propias de su nacimiento como es la presencia del autismo. Esta investigación trato de comparar como los factores de riesgo se comportan tanto en la población de niños autistas como en la población de niños no autistas conformada por los hermanos sanos de los autistas en el año 2006.

#### **2.4.3) ENUNCIADO DEL PROBLEMA:**

¿ Cuales son los factores de riesgo que determinan la presencia de caries y enfermedad periodontal en niños autistas de 3 a 18 años de edad en Lima Perú en el 2006?

## 2.5) JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO:

En el Perú, este tipo de pacientes autistas no están oficialmente registrados, el Ministerio de Salud aun no cuenta con registros médicos oficiales sobre cual es la enfermedad bucal más prevalente en niños autistas.

Con respecto a los factores de riesgo para caries y enfermedad periodontal en pacientes autistas, la Organización Mundial de la Salud en el 2006 precisó que se debe detectar y atender tempranamente a los niños con deficiencias o alteraciones del desarrollo (como los autistas), concluyendo que la multicausalidad de la discapacidad y la complejidad de los diversos factores que interactúan para producir discapacidad, nos empujan a la búsqueda e identificación de enfoques y estrategias que permitan dar respuestas integrales insertadas en los programas y políticas públicas sobre atención a las personas con discapacidad, su rehabilitación e inserción social, especialmente transversalizando el tema en todas las iniciativas de desarrollo que conduzcan al bienestar humano. <sup>(50)</sup>

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 aun si es que pueden ser prevenidas, para ello se debe conocer cuales son los condicionantes que generan estas enfermedades para poder reconocerlos y prevenir la aparición de la enfermedad. A estos condicionantes se les conoce como factores de riesgo.

Otro punto importante es el tratamiento dental en 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 <sup>(61)</sup> pasando a ser un problema de salud pública. <sup>(11,61)</sup>

Es por ello que surge la inquietud de establecer cuales serian los posibles factores de riesgo y la prevalencia de caries y enfermedad periodontal en niños autistas en comparación con sus hermanos sanos de Lima Metropolitana en el Perú en el año 2006.

## **2.6) LIMITACIONES:**

Aunque en el Perú el 32% de la población sufre algún tipo de discapacidad <sup>(9,42)</sup> aun no se ha desarrollado programas específicos para los pacientes autistas, prueba de ello es que no se tiene registros oficiales en nuestro país sobre la cantidad de pacientes que sufren este trastorno neurológico, además son pocas las instituciones que trabajan con este tipo de pacientes lo cual limitó el número de la muestra para esta investigación . Otro factor importante a considerar para esta investigación fue el hecho que debido a la información científica actual con respecto a la alta tendencia genética del autismo , se sabe ahora que los posibles hermanos de un paciente autista pueden también desarrollar autismo o trastornos relacionados con esta enfermedad. Este punto es importante para la determinación de la muestra debido a que muchos padres cuando tienen un niño autista no desean tener mas hijos entonces estos pacientes muchas veces son hijos únicos lo cual limitó el número de la muestra porque se tuvo que seleccionar solo aquellos niños que tenían hermanos.

## **2.7) FORMULACIÓN DE OBJETIVOS:**

### *Objetivo General:*

Establecer los factores de riesgo que determinan caries dental y enfermedad periodontal en niños autistas 3 a 18 años del Instituto Especial Ann Sullivan con sus hermanos sanos en Lima Perú en el año 2006.

### *Objetivos Específicos:*

- Determinar los factores médicos (Uso de medicación, tiempo de parto, complicación en la gestación, tipo de parto, presencia de alergias) ; Higiene

Bucal (índice de higiene oral de Green y Vermillon); Dieta (Ingesta de carbohidratos), Microbiológico (recuento de *Streptococo mutans* ); Ácidos salivales (pH salival); Condiciones que predisponen acumulo de placa bacteriana (restauraciones defectuosas, presencia de alteración oclusal); en los niños autistas y sus hermanos sanos .

- Comparar los factores estudiados con los índices CPOD-ceod e INTPC para la identificación de los factores de riesgo para caries y enfermedad periodontal respectivamente tanto en niños autistas como en sus hermanos sanos.
- Determinar la influencia de los factores de riesgo identificados sobre las enfermedades de caries y enfermedad periodontal en niños autistas y sus hermanos sanos.
- Comparar si existen diferencias estadísticamente significativas entre los factores de riesgo identificados para caries dental y enfermedad periodontal de los niños autistas en comparación con sus hermanos sanos.

## **2.8) HIPOTESIS:**

“Los factores de riesgo como el uso de medicación, tiempo de parto, complicación en la gestación, la presencia de alergias, la higiene oral, la ingesta de carbohidratos, el pH salival, las restauraciones defectuosas y las alteraciones oclusales; determinan por igual la presencia de caries dental y enfermedad periodontal en niños autistas de 3 a 18 años en comparación con sus hermanos no autistas.”

### **III MATERIALES Y METODOS**

#### **3.1) TIPO DE ESTUDIO:**

Este fue un estudio de tipo casos y controles <sup>(35)</sup> transversal porque se estableció y comparó los Factores de riesgo para caries y enfermedad periodontal en los niños autistas de 3 a 18 años con el grupo control y porque se observó el fenómeno de estudio en un solo momento en el tiempo.

#### **3.2) POBLACIÓN Y MUESTRA:**

Universo: Todos los pacientes del Instituto Especial Ann Sullivan.

Población: Todos los pacientes autistas del Instituto Especial Ann Sullivan. (40 pacientes autistas).

.Unidad muestral: Fueron todos los niños autistas entre 3 a 18 años del Instituto Especial Ann Sullivan del Perú que tuvieran hermanos sanos de similar edad.

El numero muestral fue 16 niños autistas para el grupo de estudio y 16 niños para el grupo control

El tipo de muestreo fue no probabilístico por conveniencia por que la muestra fue seleccionada cuidadosamente a fin de que no intervengan factores extraños al propósito de la investigación , debido a que actualmente los padres de los niños autistas son reacios a procrear otros hijos luego del nacimiento del autista debido a la alta probabilidad genética que tiene el autismo sobre los hermanos. Por ello no se tuvo en cuenta la utilización de la fórmula para la determinación de la muestra debido a lo difícil que era conseguir la muestra programada.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

Se tomó en cuenta a todos los niños autistas de 3 a 18 años de edad del Centro Especial Ann Sullivan del Perú.

Los niños seleccionados debían tener un diagnóstico médico psiquiátrico de padecer autismo y además debían tener hermanos dentro de las edades del estudio.

Para el grupo control se tomó en cuenta a los niños de 3 a 18 años que eran hermanos de los pacientes autistas y que fueron sanos es decir sin enfermedades sistémicas de fondo, para controlar mejor las variables de estudio.

### **3.3 ) OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES**

VARIABLES DE ESTUDIO:

- **Variable Independiente:** Factores de Riesgo para caries y enfermedad periodontal
- **Variable Dependiente:** Enfermedad de caries y enfermedad periodontal.
- **Variable Interviniente :** edad , sexo. (ver Tabla 3,1)

### **3.4) MATERIALES Y METODOS**

#### **3.4.1) PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS**

Para recolectar los datos se usó una ficha tipo encuesta donde se consignaron los siguientes datos (ver anexo 1)

Datos de filiación :

- Nombre
- Edad
- Sexo
- Tipo de conducta
- Frecuencia de ingesta de carbohidratos

**CUADRO 3.1 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES**

Variable	Subvariables	Definición	Dimensión	Indicador	Escala
Factores de riesgo para caries dental y enfermedad periodontal	1) Factor Médico	Son todos aquellos factores de riesgo que intervienen directamente sobre la salud general del paciente y que pueden asociarse a la presencia de Caries y enf. Periodontal.	1) Antecedentes médicos	1) a) Uso de medicación, b) Tipo de parto, c) Tiempo de parto d)Complicación en parto e)Presencia de alergias	1) a)Presencia o ausencia, b)Normal o cesárea. c) A termino o prematuro. d) Presencia o ausencia. e) Presencia o ausencia (Escala Nominal)
	2) Factor Higiene bucal	Es el factor de riesgo que mide el nivel de placa bacteriana (para la presencia de caries y enfermedad periodontal).	2) Higiene bucal	2) Según el IHOS de Green y Vermillion	2) Bajo : 0,0 a 0,6 Moderado: de 0,7 a 1,8 Alto: 1,9 a 3 (Escala Ordinal)
	3) Factor Dieta	Es el factor de riesgo que se refiere a la frecuencia de ingesta de carbohidratos (asociado a caries y enf. periodontal).	3) Hábitos Dietéticos	3) Número de momentos de ingesta de carbohidratos.	3) Bajo: de 0 a 3 Moderado: de 3 a 4 Alto: mas de 4. (Escala Ordinal)
	4)Factor microbiológico	Es el factor de riesgo que se refiere al grado de infección microbiana por <i>S. mutans</i> (asociado a caries y enf. Periodontal).	4) Recuento de <i>Streptococcus mutans</i>	4) Unidades formadoras de colonias por unidad de campo	4) Negativo : <math> < 10^3 </math> Bajo:<math> 10^3 - 10^4 </math> Medio : <math> 10^4 - 10^5 </math> Alto: ><math> 10^5 </math> (Escala Ordinal)
	5) Factor Acidos salivales (ph salival)	Es el factor de riesgo que mide el grado de acidez o alcalinidad de la saliva (asociado a la presencia de caries y enf. Peridontal).	5) Acidos salivales	5) Acidez o alcalinidad de la saliva	5) Acido (ph menor a 7) Neutro (ph 7) Alcalino (ph mas de 7) (Escala Ordinal)

	6)Condición que predispone acumulo de placa bacteriana	Son aquellos factores que favorecen la retención de la placa bacteriana en las superficies dentarias y que predisponen el desencadenamiento de caries dental y enfermedad periodontal.	6) Condiciones que predisponen el acumulo de placa.	6) a)Alteraciones en la oclusión dentaria b)Resturaciones dentarias defectuosas	6) a)Presencia o Ausencia de Malposición dentaria b) Presencia o ausencia de restauraciones defectuosas (Escala nominal)
Enfermedades de caries dental y enfermedad periodontal .	1) Caries dental : Proceso patológico complejo de origen infeccioso y transmisible que afecta a las estructuras dentarias y se caracteriza por un desequilibrio bioquímico ; que produce cavitación y alteraciones del complejo dentino pulpar. <sup>(17)</sup>	1) Caries dental	1)Indice ceod y CPOD.	<b>Ceo-CPOD</b> <sup>(2)</sup> a) 0-1.1 muy bajo b) 1.2- 2.6 bajo c) 2.7- 4.4 moderado d) 4.5- 6.5 alto e) 6.6- 7 o mas muy alto (Escala Ordinal)	
	2) Enfermedad Periodontal: Enfermedad que se inicia por la acumulación de placa dentobacteriana en la zona gingivodental y basica,mente es de naturaleza inflamatoria . <sup>(18)</sup>	1) Enfermedad periodontal	2) Indice de necesidades de tratamiento periodontal comunitario (INTPC).	<b>INTPC</b> <sup>(49)</sup> a) Sano =0 b) Sangrado =1 c) Calculo: =2 d) Bolsa 4 a 5mm =3 e) Bolsa >6= 4  (Escala Ordinal)	
Sexo	Conjunto de seres pertenecientes a un mismo sexo: masculino o femenino.	Sexo Fenotipico	Genero	Masculino o Femenino (Escala nominal)	
Edad	Tiempo en que ha vivido una persona o individuo. Es expresado en años	Edad cronologica	Años vividos	Numérica	

Indice de Caries (CPOD-ceod):

Odontograma (según lo estipulado por la OMS en el año 2000) donde se registro el rubro de nº de piezas cariadas , perdidas y obturadas en niños autistas y grupo control.

Indice periodontal:

- Presencia o ausencia de sangrado gingival

Registro de los elementos de riesgo de caries y enfermedad periodontal

Indice de placa blanda (según Green y Vermillion) que se registro en un diagrama especialmente confeccionado para este fin. Para poder determinar el elemento higiene oral.

Para la recolección de datos del elemento frecuencia de ingesta de carbohidratos: se le entrego al padre o tutor ficha que contenia un registro por horas y días de lo que consume el niño diariamente en un lapso de tres días al termino de los cuales devolvía la ficha para su evaluación en esta ficha también se encuentran datos como el nombre , edad y fecha de entrega.

Para la recolección de datos del elemento saliva y nivel de *Streptococo mutans*: Se tomaron muestras de saliva tanto de los pacientes niños autistas como del grupo control.

### **3.4.2) RECOLECCION DE LOS DATOS:**

Materiales para la Fase de prevalencia de caries dental y enfermedad periodontal y determinación de factores de riesgo:

- Espejo bucal
- Pinza para algodón
- Explorador
- Algodón
- Violeta de genciana
- Portadesperdicios
- campo para el paciente
- Lapicero rojo y azul (rojo para colocar lo dañado y azul lo que esta recuperado en el odontograma)

- Ficha de recolección de DATOS (ver anexo 1)

Procedimiento para el estudio:

Se reunió al grupo de niños autistas y a sus hermanos en un día y hora preestablecidas con el Instituto Especial Ann Sullivan .La ficha fue llenada empezando por los datos de filiación que serán consultados con el padre o tutor de cada niño.

Para la recolección de datos Indices de caries dental y enfermedad periodontal se empleo :

- Índice de caries dental (CPO) y de estado de caries para dientes primarios y permanentes. <sup>(35)</sup> <sup>(41)</sup>
- Índice de necesidades de tratamiento periodontal comunitario (INTPC) <sup>(35)</sup> <sup>(41)</sup>

Parámetros para la evaluación de Factores de riesgo para caries y enfermedad periodontal<sup>(35,51)</sup>

Para el índice de higiene oral se usó el examen de Green y Vermillion que consistió en aplicar una sustancia reveladora en el niño y observar donde se coloreó pero la observación se hizo solo en las siguientes piezas dentarias:

Para dentición permanente se consideró

Bucal de pza 16

Bucal de pzas 11 o 21

Bucal de 26

Lingual de 36

Bucal de 31 o 41

Lingual de 46

En el caso de dentición mixta o decidua se consideró:

Bucal de 55 o 54

Bucal de 51 o 61

Bucal de 65 o 64

Lingual de 75 o 74

Bucal de 71 o 81

## Lingual de 85 o 84

De acuerdo a la zona teñida se le dio una graduación con los valores de :

Cero si la superficie se no se tiñó

Uno si se tiñó la zona cervical

Dos si se tiñó la zona media coronal

Tres si se tiñó la zona incisal u oclusal de la pieza.

Se sumaron las cantidades y se sacó un promedio que nos dio el valor de riesgo para el factor higiene.

Para el factor dieta se entregó una ficha confeccionada para tal fin donde se colocó por parte del padre o tutor la hora y fecha en que ingirió los alimentos por el lapso de tres días al cabo de los cuales se procedió a evaluar la ficha marcando con lapicero rojo todos los azúcares extrínsecos de la dieta (entiéndase como azúcar extrínseco al azúcar libre del alimento o que ha sido agregado al alimento como los azúcares lácteos, jugos de fruta, miel fruta seca etc y que son considerados potencialmente cariogénicos.)

Para la fase de estudio de saliva y nivel de *Streptococcus mutans* :

Se obtuvo una muestra de cada paciente niño a través de una jeringa de tuberculina sin punta se extrajo la saliva no estimulada del paciente en cantidad de 1ml y luego se llevó a cultivo en tubos esteriles para su procesamiento inmediato. Las siembras se realizaron con micropipetas de 0,1ml en tubos conteniendo 2ml de caldo mitis salivarius con bacitracina e incubando los tubos en plano inclinado a 37° C. Las lecturas se realizaron luego de 24 horas considerando el número de colonias adheridas. El análisis de Ph salival se realizó a través de papel cinta ph marca PANPEHA de laboratorios Sigma-Aldrich de 0,5 de graduación el cual fue introducido en la boca del paciente y embebido con saliva durante 1 a 2 minutos luego de los cuales se comparaba el color que aparecía con el colorímetro del fabricante correspondiente a cada paciente.

#### **4.3) PROCESAMIENTO DE LOS DATOS**

Se realizó un análisis de datos estadísticos de tipo inferencial utilizando el paquete estadístico denominado SPSS 12 para poder tabular los datos estadísticos provenientes de los resultados del estudio. Estos resultados fueron agrupados en tablas de contingencia y se vio su relación con los índices estudiados (CPOD+ceod; INTPC) y luego se utilizó el paquete estadístico EPIDAT versión 3.1 para establecer los niveles de riesgo que ejercen cada uno de los factores sobre los índices.

#### **4.5) ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS**

- Para establecer las tablas de contingencia de utilizó el programa estadístico SPSS 12 luego para determinar el riesgo se uso el programa estadístico EPIDAT 3.1 para el análisis (metanálisis) odds ratio. Los resultados fueron presentados narrativamente en cuadros y gráficos agrupandolos por variables y áreas de análisis que den respuesta a los objetivos de estudio .

Debido a que es un estudio con muestras pequeñas se utilizó la prueba de significancia de Chi cuadrado para establecer si existían diferencias significativas entre el grupo de estudio que es el grupo que estuvo constituido por los niños autistas en comparación con el grupo control (hermanos sanos no autistas).

### **IV RESULTADOS:**

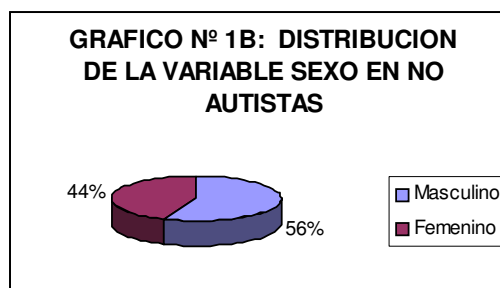
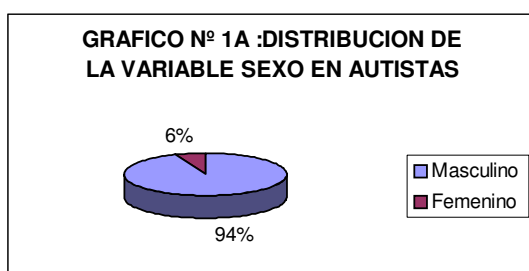
#### **DATOS GENERALES DE LA POBLACION AUTISTA Y NO AUTISTA:**

Con respecto a la variable sexo se comparó esta variable entre las dos poblaciones obteniéndose que para la población Autista el 93,75% de la población fue de sexo masculino y el 6,25% fue de sexo femenino. En la

población No autista el 56,25% fue de sexo masculino y el 43,75% fue de sexo femenino. Ver Cuadro N° 1 y Gráfico N° 1A y 1 B.

**Cuadro N° 1 Comparación de la Distribución de la variable Sexo entre niños autistas y no autistas**

GRUPO	VARIABLE SEXO				TOTAL	
	Masculino		Femenino		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
<b>Autista</b>	15	93,75	1	6,25	16	100
<b>No Autista</b>	9	56,25	7	43,75	16	100

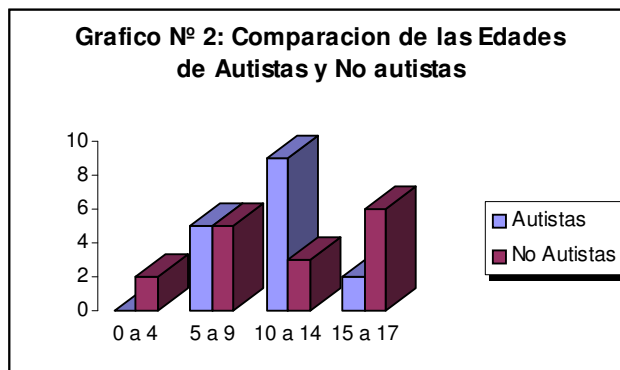


Con respecto a la edad de las poblaciones autista y no autista, se determinó que para la población Autista el 56,25% pertenece al grupo etáreo de 10 a 14 años de edad, luego le sigue el grupo de 5 a 9 años que corresponde al 31,25% y finalmente el grupo de 15 a 17 años con un 12,5%. En la población No autista el 37,5% correspondió al grupo de 15 a 17 años, le siguió el grupo de 5 a 9 años con un 31,25%, además un 18,75% correspondió al grupo de 10 a 14 años y el 12,5% correspondió al grupo de 0 a 4 años respectivamente. Ver Cuadro N°2 y Gráfico N° 2.

**Cuadro N° 2 : Comparación de la distribución de la variable Edad según grupos etáreos entre los Autistas y los No Autistas.**

GRUPO	DISTRIBUCIÓN DE LA EDAD SEGÚN GRUPOS ETÁREOS EXPRESADO EN AÑOS				TOTAL	
	0-4	5-9	10-14	15-17		

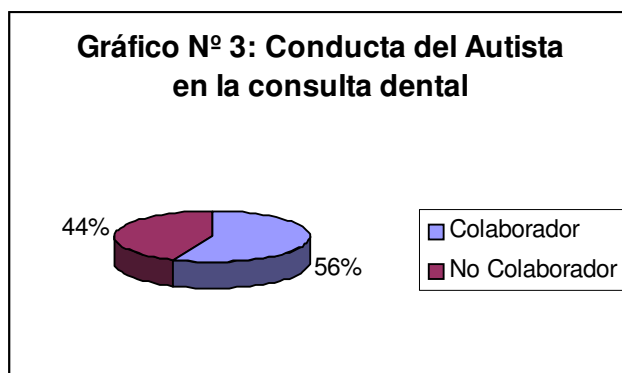
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Autistas	0	0	5	31,25	9	56,25	2	12,5	16	100
No Autistas	2	12,5	5	31,25	3	18,75	6	37,5	16	100



En el caso de la conducta de los Autistas en el consultorio dental se obtuvo que el 56,25% fueron colaboradores y el 43,75% no fueron colaboradores. Ver Cuadro Nº 3 y Gráfico Nº 3.

**Cuadro Nº 3: Distribución de las frecuencias de la conducta del Autista en la consulta dental.**

CONDUCTA	AUTISTA	
	Nº	%
Colaborador	9	56,25
No Colaborador	7	43,75
Total	16	100



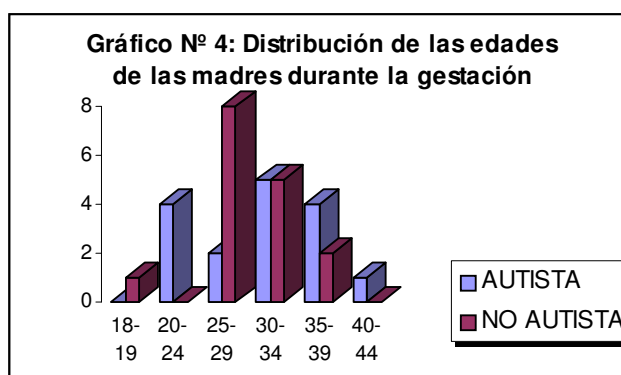
En el caso de las Madres de los niños autistas, el factor edad de las madres durante la gestación ,mostró que el 31,25% de las madres pertenecía al grupo etáreo de 30 a 34 años de edad, el 25% correspondía a los grupos etareos de

20 a 24 y 35 a 39 años de edad respectivamente y finalmente el 6,25% se encuentra entre el grupo etáreo de 40 a 44 años de edad. Para la población no autista el 50% pertenecía al grupo etareo de 25 a 29 años de edad, le siguió el grupo etáreo de 30 a 34 años con un 31,25%, el grupo etáreo de 35 a 39 años mostró un 12,5% y finalmente el 6,25% lo obtuvo el grupo etáreo de 18 a 19 años de edad. Ver Cuadro N° 4 y Gráfico N° 4.

**Cuadro N° 4: Comparación de la distribución del factor edad de la madre durante la gestación del autista y no autista**

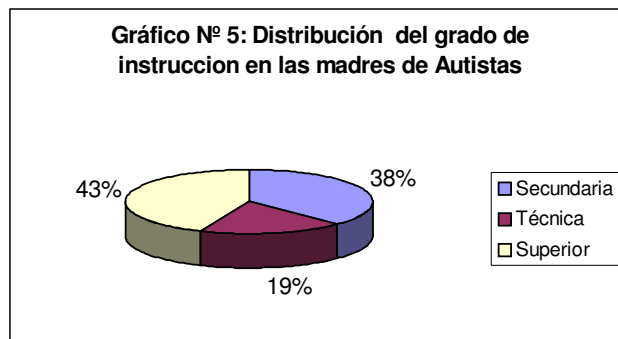
GRUPO ETAREO DE LAS MADRES EXPRESADO EN AÑOS	AUTISTA		NO AUTISTA	
	Nº	%	Nº	%
18-19	0	0	1	6,25
20-24	4	25	0	0
25-29	2	12,5	8	50
30-34	5	31,25	5	31,25
35-39	4	25	2	12,5
40-44	1	6,25	0	0
Total	16	100	16	100

Con respecto al Grado de Instrucción de las Madres de los Niños Autistas, se observó que el 43,75% tuvo educación superior, el 37,5% tuvo educación secundaria y el 18,75% tuvo educación técnica. Ver Cuadro N°5 y Gráfico N° 5.



**Cuadro N° 5 : Distribución del Grado de Instrucción de las madres de Niños Autistas.**

GRADO DE INSTRUCCIÓN DE LAS MADRES DE AUTISTAS	AUTISTA	
	Nº	%
<b>Secundaria</b>	6	37,5
Técnica	3	18,75
Superior	7	43,75
Total	16	100

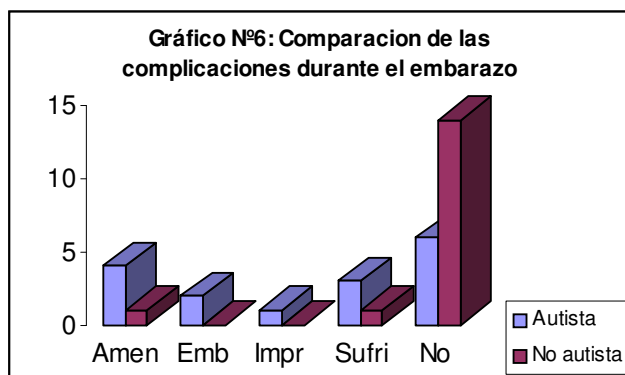


### **Factores Estudiados para la Determinación del Riesgo de Caries Dental y Enfermedad Periodontal**

Con respecto al factor Presencia de complicación durante la gestación se obtuvo que en el caso de los autistas 37% no presentaron complicaciones mientras que el 25% presentó amenaza de aborto, 18,75 sufrimiento fetal, 12,5 embarazo difícil, 6,25% impresión fuerte. En el caso de los no autistas el 87,5% no presentó complicaciones durante el embarazo, mientras que un 6,25% presentó amenaza de aborto y 6,25% presentó sufrimiento fetal. Ver Cuadro N° 6 y Gráfico N° 6.

**Cuadro N° 6: Comparación de las frecuencias del factor complicaciones durante la gestación de niños autistas y no autistas**

GRUPO	COMPLICACIONES DURANTE LA GESTACIÓN											
	Amenaza de aborto		Embarazo difícil		Impresión fuerte		Sufrimiento fetal		No presento		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Autista	4	25	2	12,5	1	6,25	3	18,75	6	37,5	16	100
No autista	1	6,25	0	0	0	0	1	6,25	14	87,5	16	100



Cuando se analizó el factor complicaciones en la gestación en el metanálisis de ODDS ratio (Ver tablas N° 18,19,21,22,23) se encontró:

Para Autistas : CPOD+ceod: 2,33; INTPC:0,42

Para no Autistas: CPOD+ceod: 0,88 ; INTPC: 2,55

De los resultados se observa que el factor complicación en la gestación ejerce una influencia relativamente significativa para la caries dental en los autistas y para la enfermedad periodontal en los no autistas.

Del factor Índice de Higiene Oral (IHO ) se encontró que para los niños autistas, el valor de alto lo obtuvo un 87,5 % a diferencia de un 12,5% que obtuvo el valor de Moderado. En el caso de los niños Hermanos de los autistas se obtuvo un 31,25% para el valor alto y un 68,75% para el valor de Moderado. Como se observa en la Cuadro N° 7 y Gráfico N° 7.

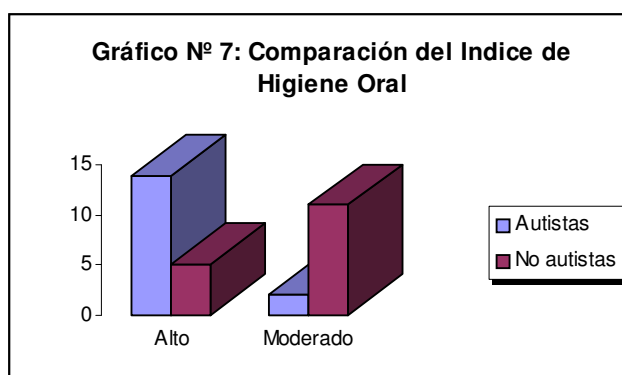
**Cuadro N° 7 : Comparación del factor IHO en niños autistas y no autistas**

GRUPO	IHO				TOTAL	
	Alto		Moderado		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Autistas	14	87,5	2	12,5	16	100
No autistas	5	31,25	11	68,75	16	100

Cuando se realizó el análisis ODDS RATIO para cada enfermedad se observó

Para Autistas CPOD+ceod un valor de : 2,75 y para INTPC un valor de :0,22

Para no Autistas CPOD+ceod : 2,14 y para INTPC : 1,77

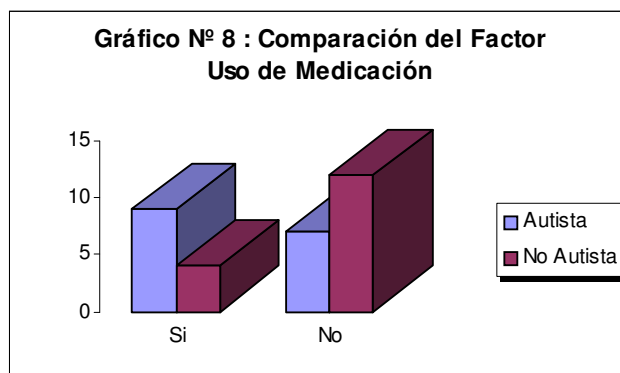


Por lo que se observa que el Índice de Higiene Oral tiene una influencia apreciable con respecto a la caries dental tanto para Autistas (OR:2,75) como no autistas (OR:2,14) siendo ligeramente mayor en Autistas .

Del Factor Uso de medicamentos se observó que el grupo de niños autistas presentó un 56,25% que si usaban medicación mientras un 43,75 % no usaban medicación. En el caso del grupo no autista (hermanos) se encontró que el 75% no usaba medicación contra un 25% que si utilizaba medicación. Ver Cuadro N° 8 y Gráfico N° 8.

**Cuadro N° 8 : Comparación de las frecuencias del factor Uso de Medicación en niños autistas y no autistas**

GRUPO	USO DE MEDICACIÓN				TOTAL	
	Si		No			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Autista	9	56,25	7	43,75	16	100
No Autista	4	25	12	75	16	100



Cuando se realizó el análisis ODDS RATIO (Ver tablas N° 18,19,21,22,23) para cada enfermedad se observó :

Para Autistas CPOD+ceod un valor de : 1,33 y para INTPC un valor de :0,21

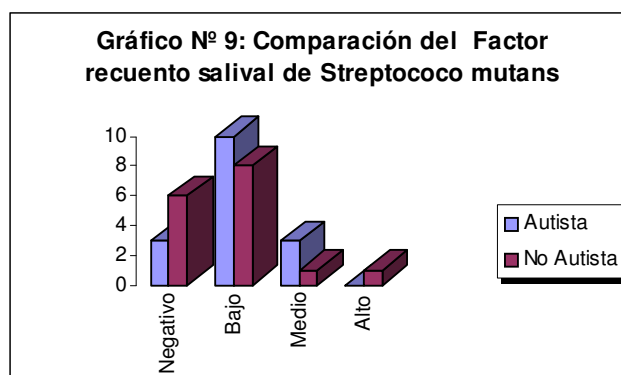
Para no Autistas CPOD+ceod : 0,09 y para INTPC : 0,66

Entonces se puede observar que el factor uso de medicación no ejerce influencia significativa sobre la caries ni sobre la enfermedad periodontal tanto en autistas como no autistas, no pudiendose considerar a este factor como un factor de riesgo para ambas poblaciones .

En el factor de Recuento de *Streptococo Mutans* en saliva se observó un 62,5% de niños autistas con un recuento bajo de *Streptococo Mutans* en comparación de un 18,75% que presentaron valores de medio y negativo respectivamente en niños autistas. De otro lado los niños hermanos de los autista obtuvieron un 50% del valor bajo de S. mutans seguido de los valores negativo con un 37,5 % y con un 6,25% para los valores de medio y alto . Ver Cuadro N° 9 y Gráfico N° 9.

**Cuadro N° 9: Comparación de las frecuencias de *Streptococo mutans* en saliva de niños autistas y niños no autistas**

GRUPO	RECUENTO STREPTOCOCO MUTANS								TOTAL	
	Negativo		Bajo		Medio		Alto			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Autista	3	18,75	10	62,5	3	18,75	0	0	16	100
No Autista	6	37,5	8	50	1	6,25	1	6	16	100



Cuando se realizó el análisis ODDS RATIO (Ver cuadros N° 18,19,21,22,23) en el Factor Recuento de *Streptococo mutans* se observó :

Para Autistas CPOD+ceod un valor de : 0,27 y para INTPC un valor de :0,80

Para no Autistas CPOD+ceod : 0,27 y para INTPC : 0,80

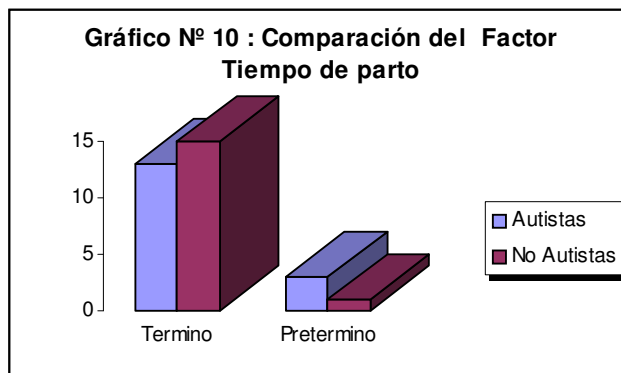
Se observa que según lo encontrado ,el Recuento de *Streptococo Mutans* no ejerce influencia significativa sobre las enfermedades de caries dental y enfermedad periodontal, no pudiendose considerar como factor de riesgo para esta población.

Dentro de los factores estudiados también se observó el tiempo de parto de los niños autistas vs los no autistas, encontrándose que un 81,25% de los autistas tuvieron parto a término mientras que un 18,75% tuvieron parto a pretermino.

En el caso de los No autistas se observó que el 93,75% tuvieron parto a término mientras que un 6,25% tuvieron parto a pretermino. Ver Cuadro N°10 y Gráfico N° 10.

**Cuadro N° 10 : Comparación de las frecuencias del factor tiempo de parto para niños autistas y no autistas.**

GRUPO	TIEMPO DE PARTO				TOTAL	
	Termino		Pretermino		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Autistas	13	81.25	3	18.75	16	100
No Autistas	15	93.75	1	6.25	16	100



Cuando se realizó el análisis ODDS RATIO (Ver tablas N° 18,19,21,22,23) para ambas enfermedades se observó :

Para Autistas CPOD+ceod un valor de : 0,60 y para INTPC un valor de :0,80

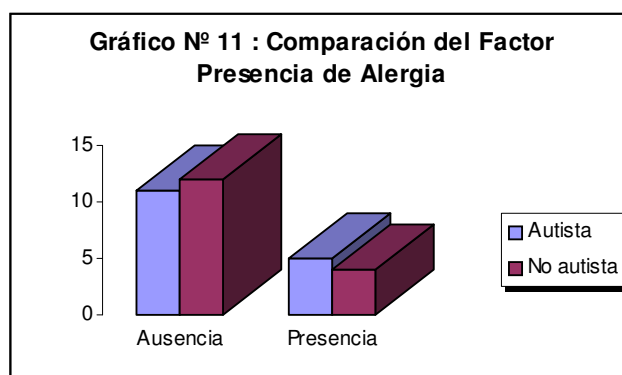
Para no Autistas CPOD+ceod : 0,60 y para INTPC: 2,5

De los resultados se observa que el Factor tiempo de parto tiene una influencia significativa en la enfermedad periodontal de no autistas. Pudiendo ser considerado como un factor de riesgo para la enfermedad periodontal de los no autistas.

El factor presencia de Alergias fue otro de los factores estudiados en la muestra. En este factor se obtuvo para la población autista que un 68,75% no presentó alergias, mientras que un 31,25% si presentó la condición. En la población no autista se observó que un 75% no presentó alergias mientras que un 25% si presentó la condición. Ver Cuadro N° 11 y Gráfico N° 11.

**Cuadro N° 11: Comparación de las frecuencias del factor Presencia de alergia en niños autistas y no autistas**

GRUPO	PRESENCIA DE ALERGIAS				TOTAL	
	Ausencia		Presencia		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Autista	11	68.75	5	31.25	16	100
No autista	12	75	4	25	16	100



Quando se realizó el análisis ODDS RATIO (Ver tablas N° 18,19,21,22,23) se observó:

Para Autistas CPOD+ceod un valor de : 0,40 y para INTPC un valor de :1,16

Para no Autistas CPOD+ceod : 0,88 y para INTPC: 0,66Se observa de los

resultados obtenidos que el factor Presencia de alergias no ejerce una

influencia significativa sobre la caries dental ni sobre la enfermedad periodontal

de ambas poblaciones, por lo cual no sería considerado un factor de riesgo.

Del factor Ph salival se encontró que para los autistas el 43,75% presentó un ph ácido y un 50% presento Ph neutro además de un 6,25% que presento Ph alcalino. En los no autistas el Ph ácido correspondió al 31,25%, el ph neutro correspondió al 56,25% mientras que el ph alcalino correspondió al 12,5%. Ver Cuadro N° 12 y Gráfico N° 12.

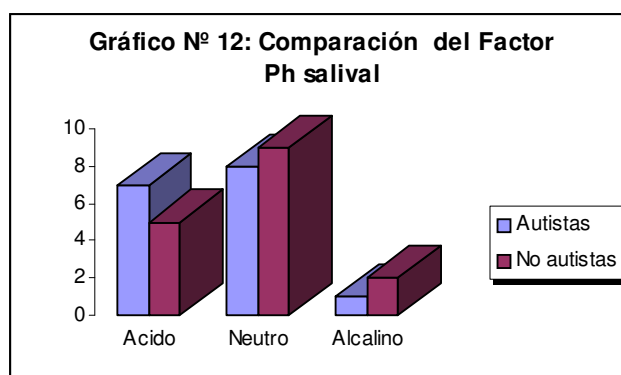
**Cuadro N° 12: Comparación de las frecuencias del Ph salival entre niños autistas y no autistas.**

GRUPO	PH SALIVAL						TOTAL	
	Acido		Neutro		Alcalino		Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
Autistas	7	43,7	8	50	1	6,25	16	100
No autistas	5	31,25	9	56,25	2	12,5	16	100

Cuando se realizo el análisis ODDS RATIO (Ver tablas N° 18,19,21,22,23) se observo :

Para Autistas CPOD+ceod un valor de : 0,75 y para INTPC un valor de :4,66

Para no Autistas CPOD+ceod : 0,96 y para INTPC: 0,33



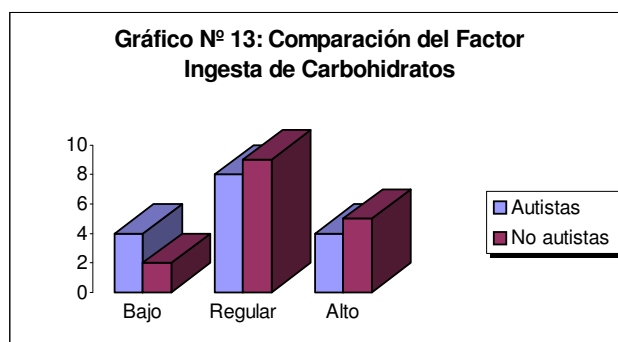
De los resultados se puede observar que el factor Ph salival ejerce una influencia muy significativa solo sobre la enfermedad periodontal (OR:4,66) en

niños autistas , por lo que se puede inferir que este seria un categórico factor de riesgo para la presencia de enfermedad periodontal en autistas.

En el caso del Factor Ingestas de carbohidratos se obtuvo en el grupo autista que el valor de regular era de un 50%, el valor de bajo fue de 25% y el valor de alto también fue de 25%. En el caso de el grupo de no autistas se obtuvo un valor de regular de 56,25%, el valor de alto fue de 31,25% y el valor de bajo fue de 12,5%. Ver Cuadro N° 13 y Gráfico N° 13.

**Cuadro N° 13: Comparación de frecuencias de los valores del Factor Ingesta de carbohidratos de los niños autistas y no autistas.**

GRUPO	FACTOR INGESTA DE CARBOHIDRATOS						TOTAL	
	Bajo		Regular		Alto		Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
<b>Autistas</b>	4	25	8	50	4	25	16	100
No autistas	2	12,5	9	56,25	5	31,25	16	100



Cuando se realizó el análisis ODDS RATIO para el factor Ingesta de carbohidratos (Ver tablas N° 18,19,21,22,23) se observó :

Para Autistas CPOD+ceod un valor de : 1,12 y para INTPC un valor de :2,14

Para no Autistas CPOD+ceod : 1,12 y para INTPC: 0,15

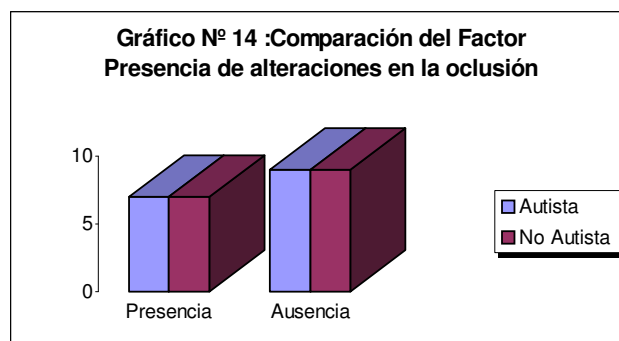
De los resultados obtenidos se puede deducir que el factor ingesta de carbohidratos no influencia la presencia de caries dental tanto en autistas como no autistas pero si influencia significativamente la presencia de la enfermedad periodontal en autistas (OR:2,14). Por lo que se le puede

considerar como un factor de riesgo para la enfermedad periodontal en niños autistas.

En el caso del Factor Presencia de Alteraciones en la Oclusión se obtuvo que en la población Autista el 56,25% no presentó Alteraciones mientras que el 43,75% si presentó Alteraciones. En la población no autista el 56,25% no presentó Alteraciones y el 43,75% si presentó Alteraciones. Ver Cuadro N° 14 y Gráfico N° 14.

**Cuadro N° 14 : Comparación del factor Presencia de alteración en la oclusión entre niños autistas y no autistas.**

GRUPO	FACTOR PRESENCIA DE ALTERACIÓN EN LA OCLUSIÓN				TOTAL	
	Presencia		Ausencia		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Autista	7	43,75	9	56,25	16	100
No Autista	7	43,75	9	56,25	16	100



Cuando se realizó el análisis ODDS RATIO (Ver tablas N° 18,19,21,22,23) para el factor presencia de alteraciones en la oclusión se observó :

Para Autistas CPOD+ceod un valor de : 2,33 y para INTPC un valor de :1,50

Para no Autistas CPOD+ceod : 4,8 y para INTPC: 0,80

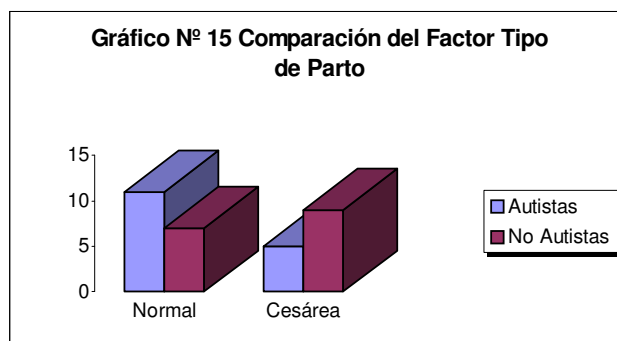
De los resultados se puede afirmar que el factor alteraciones de la oclusión ejerce una fuerte influencia sobre la presencia de caries dental tanto en niños autistas(OR:2,33) como en no autistas(OR:4,8) , siendo mayor esta influencia

en los no autistas . Por lo tanto se puede considerar a este factor como un factor de riesgo para la presencia de caries dental en ambas poblaciones.

En el caso del factor Tipo de parto se encontró que en la población autista el 68,75 % tuvo parto normal y el 31,25% tuvo parto por cesárea. En el caso de los pacientes no autistas el 56,25% tuvo parto cesárea y el 43,75% tuvo parto normal . Cuadro N° 15 y Gráfico N° 15.

**Cuadro N° 15: Comparación de las frecuencias del factor Tipo de parto entre Niños autistas y no autistas.**

GRUPO	FACTOR TIPO DE PARTO				TOTAL	
	Normal		Cesárea		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Autistas	11	68,75	5	31,25	16	100
No Autistas	7	43,75	9	56,25	16	100



Cuando se realizó el análisis ODDS RATIO(Ver tablas N° 18,19,21,22,23) para el factor tipo de parto se observó :

Para Autistas CPOD+ceod un valor de : 0,88 y para INTPC un valor de :4,00

Para no Autistas CPOD+ceod : 6,0 y para INTPC: 4,8

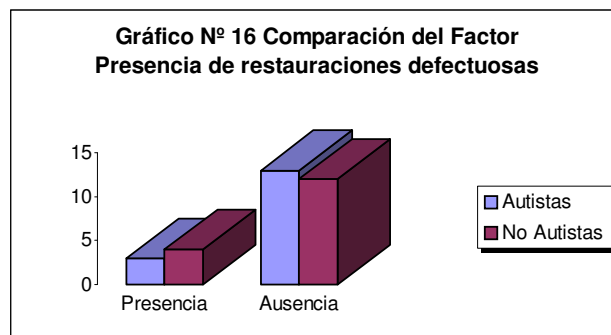
Se puede observar de los resultados obtenidos que el factor tipo de parto es un factor que influencia fuertemente a la caries (OR: 6,0) y enfermedad periodontal (OR:4,8) en los no autistas, sin embargo en los autistas casi no

influencia a la caries dental (OR:0,88) pero si influencia de manera importante a la enfermedad periodontal (OR:4,00) .Por ello se puede considerar a este factor como un factor de riesgo para la enfermedad periodontal tanto en autistas como en no autistas , sin embargo solo se puede decir que es factor de riesgo para caries en pacientes no autistas.

En el factor presencia de Restauraciones defectuosas se obtuvo en el grupo autista que el valor presencia de restauraciones defectuosas fue de 18,75% y el valor ausencia de restauraciones defectuosas fue de 81,25%. En el grupo no autista se obtuvo para el valor presencia de restauraciones defectuosas un 25% mientras que el valor de ausencia de restauraciones defectuosas fue de 75%. Ver Cuadro N° 16 y Gráfico N° 16

**Cuadro N° 16 : Comparación de las frecuencias del Factor Presencia de Restauraciones Defectuosas en niños autistas y no autistas.**

GRUPO	FACTOR PRESENCIA DE RESTAURACIONES DEFECTUOSAS				TOTAL	
	Presencia		Ausencia		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Autistas	3	18,75	13	81,25	16	100
No Autistas	4	25	12	75	16	100



Cuando se realizó el análisis ODDS RATIO para el factor presencia de restauraciones defectuosas se observó :

Para Autistas CPOD+ceod un valor de : 0,60 y para INTPC un valor de :4,5

Para no Autistas CPOD+ceod : 2,28 y para INTPC: 3,0

El factor restauraciones defectuosas ejerce una gran influencia sobre la presencia de la enfermedad periodontal tanto en autistas (OR:4,5) como no autistas (OR:3,00) siendo mayor la influencia en autistas. Con respecto a la caries dental también ejerce una influencia marcada en los no autistas (OR:2,28). Por lo tanto se puede considerar al factor presencia de restauraciones defectuosas como un factor de riesgo para la enfermedad periodontal en ambas poblaciones y solo de riesgo para la caries dental en la población no autista.

Con respecto al CPOD +ceod en la población autista se encontró que el valor bajo obtuvo un 37,5%, el valor moderado obtuvo un 12,5% y el valor alto obtuvo un 50%. En el caso de la población no autista el valor de bajo obtuvo un 25% , el valor de moderado tuvo un 37,5% y el valor de alto obtuvo un 37,5%.Ver Cuadro N° 17.

**Cuadro N° 17 : Comparación de las frecuencias de los valores de CPOD + ceod en niños autistas y no autistas**

GRUPO	VALORES DE INDICE CPOD+ceod						TOTAL	
	Bajo		Moderado		Alto		Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
<b>Autistas</b>	6	37,5	2	12,5	8	50	16	100
No Autistas	4	25	6	37,5	6	37,5	16	100

Para el procesamiento de los datos en el programa Estadístico Epidat vs 3.1 se establecieron dos bases de datos con respecto a CPOD+ceod para ambas poblaciones:

Donde:

A es el nº de individuos con CPOD+ceod alto + factor alto

B es el nº de individuos con CPOD+ceod bajo +factor alto

C es el nº de individuos con CPOD+ceod alto +factor bajo

D es el nº de individuos con CPOD+ceod bajo + factor bajo.

<b>Cuadro nº 18 CPOD+ceod en Autistas</b>				
<b>FACTOR</b>	<b>A</b>	<b>B</b>	<b>C</b>	<b>D</b>
lho	11	2	2	1
Medicación	8	1	6	1
<i>S.mutans</i>	3	1	11	1
Tiempo parto	3	1	10	2
Complicación	7	3	3	3
Alergias	4	1	10	1
Ph	6	1	8	1
Carbohidratos	9	2	4	1
Rest defect	3	1	10	2
Tipo parto	4	1	9	2
Alt oclusal	7	1	6	2

Cuadro Nº19 CPOD +ceod en No autistas				
FACTOR	A	B	C	D
Iho	5	1	7	3
Medicación	2	2	11	1
<i>S.mutans</i>	1	1	11	3
Tiempo parto	2	10	1	3
Complicación	2	1	9	4
Alergias	2	2	10	2
Ph	3	2	9	2
Carbohidratos	9	4	2	1
Rest defect	4	1	7	4
Tipo parto	8	1	4	3
Alt oclusal	6	1	5	4

Del Índice de Necesidades de Tratamiento Periodontal Comunitario (INTPC) se observó que en el grupo de niños autistas el 62,5% presentó el valor cero y el 37,5% presentó el valor 1 . En el caso de los No autistas el 68,75% presentó el valor cero en comparación con el 31,25% que presento el valor de 2.Los datos se observan en la Cuadro Nº18 y Gráfico Nº 18.

**Cuadro Nº20 : Comparación de las frecuencias del INTPC en niños autistas y no autistas**

GRUPO	INTPC						TOTAL	
	0		1		2		Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
Autistas	10	62,5	6	37,5	0	0	16	100
No autistas	11	68,8	0	0	5	31,2	16	100

Para el procesamiento de los datos en el programa Estadístico Epidat vs 3.1 se establecieron dos bases de datos con respecto a INTPC para ambas poblaciones:

Donde:

A es el nº de individuos con INTPC alto + factor alto

B es el nº de individuos con INTPC bajo +factor alto

C es el nº de individuos con INTPC alto +factor bajo

D es el nº de individuos con INTPC bajo + factor bajo.

Cuadro Nº21 INTPC en Autistas				
FACTOR	A	B	C	D
Iho	4	9	2	1
Medicación	2	7	4	3
<i>S. mutans</i>	1	2	5	8
Tiempo parto	1	2	5	8
Complicación	3	7	3	3
Alergias	2	3	4	7
Ph	4	3	2	7
Carbohidratos	5	7	1	3
Rest defect	2	1	4	9
Tipo parto	3	2	3	8
Alt oclusal	3	4	3	6

Cuadro Nº22 INTPC en No Autistas				
FACTOR	A	B	C	D
Iho	2	3	3	8
Medicación	1	3	4	8
<i>S. Mutans</i>	1	2	5	8
Tiempo parto	1	1	4	10
Complicación	1	1	4	10
Alergias	1	3	4	8
Ph	2	3	3	8
Carbohidratos	3	10	2	1
Rest defect	2	2	3	9
Tipo parto	4	5	1	6
Alt oclusal	2	5	3	6

Se puede observar que según la Teoría del Riesgo <sup>(14,15,46)</sup> (ver anexo 3) que se uso para la determinación de los factores de riesgo para caries y

enfermedad periodontal en niños autistas se tuvo en cuenta todos los factores considerados en la operacionalización de las variables. Para esta investigación se uso el cálculo del metanálisis estadístico de ODDS RATIO usando el paquete estadístico EPIDAT versión 3.1.

Gráfico nº 17: Factores de riesgo para caries dental en autistas.

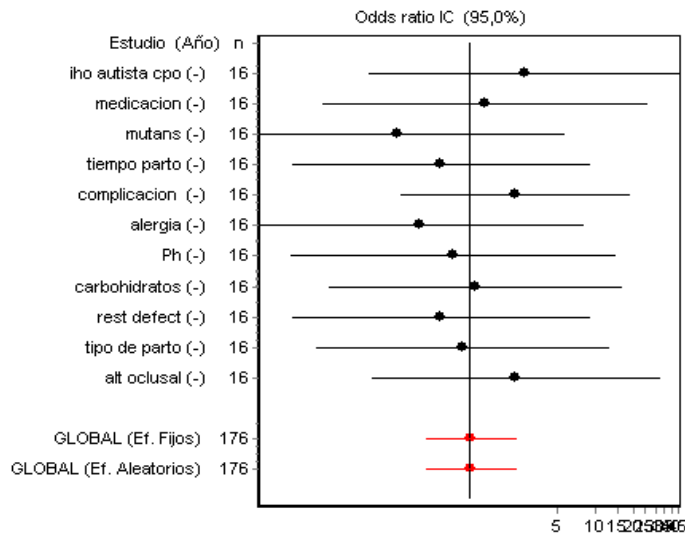


Gráfico Nº18 : Factores de riesgo para caries dental en no autistas

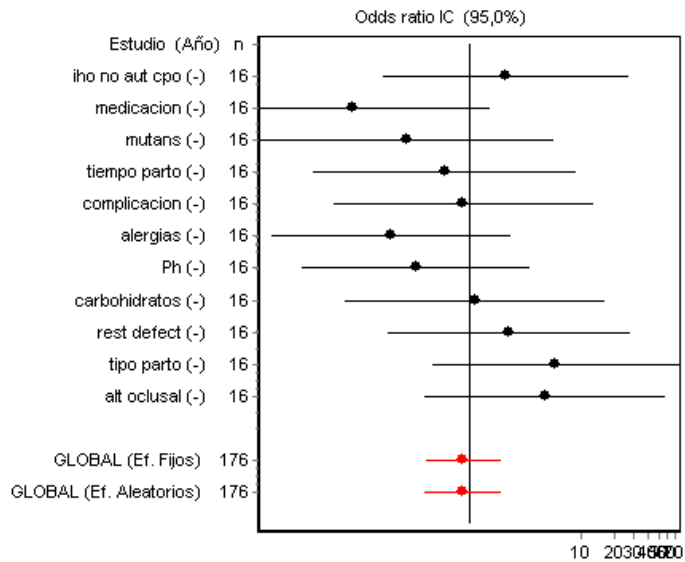


Gráfico N° 19 : Factores de riesgo para Enfermedad periodontal en Autistas

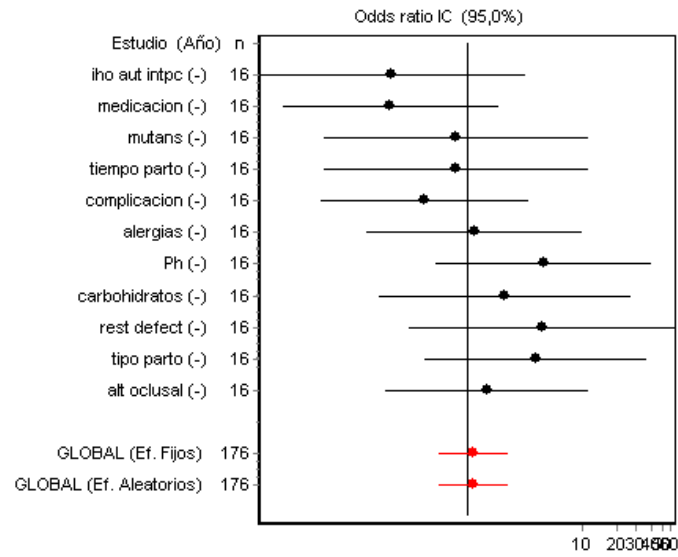
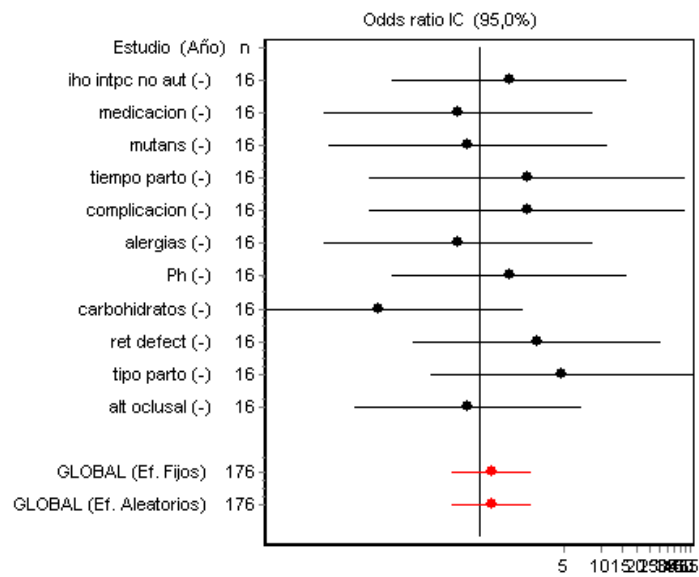


Gráfico N° 20: Factores de Riesgo para Enfermedad Periodontal en no autistas.



Cuadro N° 23: VALORES ODDS RATIO (OR) PARA LOS FACTORES DE RIESGO DE CARIES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL EN AUTISTAS Y NO AUTISTAS.				
Factor	AUTISTA		NO AUTISTA	
	Caries	Enf. Periodontal	Caries	Enf. Periodontal
	OR	OR	OR	OR
IHO	<b>2,75</b>	0,22	<b>2,14</b>	1,77
Uso de medicación	1,33	0,21	0,09	0,66
Recuento S.mutans	0,27	0,80	0,27	0,80
Tiempo de parto	0,60	0,80	0,60	<b>2,50</b>
Complicación gestación	<b>2,33</b>	0,42	0,88	<b>2,50</b>
Presencia de Alergia	0,40	1,16	0,20	0,66
Ph salival	0,75	<b>4,66</b>	0,33	1,77
Ingesta de carbohidratos	1,12	<b>2,14</b>	1,12	0,15
Restauraciones defectuosas	0,60	<b>4,50</b>	<b>2,28</b>	<b>3,00</b>
Tipo de parto	0,88	<b>4,00</b>	<b>6,00</b>	<b>4,80</b>
Alteraciones en la oclusión	<b>2,33</b>	1,5	<b>4,80</b>	0,80

CUADRO N° 24: DETERMINACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA CARIES DENTAL Y ENFERMEDAD PERIODONTAL DE AUTISTAS Y NO AUTISTAS				
Factores	AUTISTA		NO AUTISTA	
	Caries	Enf Periodontal	Caries	Enf Periodontal
<b>IHO</b>	<b>Riesgo</b>		<b>Riesgo</b>	
<b>Uso de Medicación</b>				
<b>Nivel de S. mutans</b>				
<b>Tiempo de parto</b>	<b>Riesgo</b>			
<b>Complicación gestación</b>	<b>Riesgo</b>		<b>Riesgo</b>	
<b>Presencia de alergias</b>				
<b>Ph salival</b>	<b>Riesgo</b>			
<b>Ingesta de Carbohidratos</b>	<b>Riesgo</b>			
<b>Restauración defectuosa</b>	<b>Riesgo</b>		<b>Riesgo</b>	<b>Riesgo</b>
<b>Tipo de parto</b>	<b>Riesgo</b>		<b>Riesgo</b>	<b>Riesgo</b>
<b>Alteración oclusal</b>	<b>Riesgo</b>		<b>Riesgo</b>	

Cuando se intentó establecer si existían diferencias significativas entre ambas poblaciones Autista y no Autista con respecto a sus factores de riesgo se encontró que solo el Factor tiempo de parto fue el único que fue estadísticamente significativo al 95% de confiabilidad (0.03), para ello se utilizó el Programa estadístico SPSS versión 12 y se usó la prueba de Chi cuadrado . Según se muestra en los siguientes cuadros:

PRUEBAS DE CHI-CUADRADO PARA EL FACTOR DE RIESGO TIEMPO DE PARTO					
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4.62	1	0.03		
Corrección por continuidad(a)	0.68	1	0.41		
Razón de verosimilitud	3.66	1	0.06		
Estadístico exacto de Fisher				0.1875	0.1875
N de casos válidos	16				

Cuando se trato de establecer las diferencias significativas entre los Indices CPOD (para caries dental) y INTPC (para enfermedad periodontal) para Autistas y No autistas se encontró los valores de 0.36 para CPOD .Como se muestra a continuación

PRUEBAS DE CHI-CUADRADO PARA EL INDICE CPOD ENTRE AUTISTAS Y NO AUTISTAS			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	67.47	64	0.36
Razón de verosimilitud	43.86	64	0.97
Asociación lineal por lineal	0.018	1	0.89
N de casos válidos	16		

Como se puede observar la prueba de Chi cuadrado para el índice CPOD, muestra que no existe una diferencia estadísticamente significativa al 95% de confiabilidad (0.36) entre la población autista y la población no autista.

PRUEBAS DE CHI-CUADRADO PARA EL INDICE INTPC ENTRE AUTISTAS Y NO AUTISTAS					
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	0.0194	1	0.89		
Corrección por continuidad(a)	0	1	1		
Razón de verosimilitud	0.0193	1	0.89		
Estadístico exacto de Fisher				1	0.65
Asociación lineal por lineal	0.0182	1	0.89		
N de casos válidos	16				

Además para el caso del Índice periodontal INTPC se trató de establecer si existían diferencias significativas con respecto a la población autista y no autista, encontrándose que al 95% de confiabilidad, la prueba de Chi cuadrado muestra un valor de 0,89 no existiendo así diferencias estadísticamente significativas entre ambas poblaciones con respecto al Índice INTPC.

## V DISCUSIÓN

El autismo se considera ,según la Academia Americana de Psiquiatría en su Manual de Diagnostico y Estadística de 1994, <sup>(42,61)</sup> como un desorden neuropsiquiatrico profundo del desarrollo que implica un desorden orgánico caracterizado por anormalidades en el cerebro especialmente en el sistema límbico y cerebelar <sup>(31,32)</sup>. Este desorden se manifiesta por déficits en el desarrollo del lenguaje, patrones del habla inusuales y respuestas extrañas con el entorno cuya edad de aparición es aproximadamente a los 30 meses de edad, aunque en el Perú la edad de diagnóstico varía de 3 a 5 años de edad.

Este trastorno tiene pocos años de haber sido reconocido como tal, considerándose que recién en el año 1980 la Asociación Americana de Psiquiatría , reconoce a este trastorno como Autismo Infantil. No obstante años después la Organización Mundial de la Salud lo incluye dentro de la Clasificación Internacional de Enfermedades CIE –10 como Autismo Infantil. <sup>(62)</sup>

El Objetivo de la presente investigación fue el de establecer cuales eran los factores de riesgo para caries y enfermedad periodontal que presentan los pacientes autistas. El estudio fue desarrollado en el Centro Ann Sullivan del Perú el cual es un centro de capacitación para personas con discapacidad mental y neurológica que abarca un número bastante grande de la población autista del país en total 40 pacientes con autismo de los cuales solo 20 cumplían con la condición de tener hermanos. Esta condición actualmente es poco frecuente debido a que ahora los padres de estos niños saben que existe una alta probabilidad genética de que los hermanos de estos niños tengan autismo o problemas similares en el área de la comunicación o del aprendizaje, como lo sugieren los estudios de Folstein y Rutter que determinaron en estudios hechos tanto en hermanos como en gemelos fraternos e idénticos de autistas, que la condición autista tiene una fuerte predisposición de transmisión genética hacia los hermanos que pueden sufrir déficits cognitivos y sociales<sup>(22,53,76)</sup>. Incluso que en un estudio realizado en niños gemelos dicigóticos (que son tan similares como un par de hermanos ordinarios porque tienen en común la mitad de sus genes) se observó una concordancia en la

presencia de caries dental de un 61,1%, 44,4% de enfermedad periodontal (gingivitis) y 38,8% de maloclusiones. En el caso de la enfermedad periodontal 50% de su aparición es causada por factores genéticos. Por otro lado aunque la caries no es hereditaria existe la resistencia contra la caries dental que es el resultado de la combinación de varios genes<sup>(21)</sup>. Por ello se decidió que se hiciera esta investigación en niños autistas y sus hermanos sanos (es decir aquellos que no tenían alteraciones de fondo) a fin de establecer un patrón de comportamiento de los factores de riesgo para caries y enfermedad periodontal mas controlado y de tener la menor intervención de factores extraños a los objetivos de la presente investigación.

Dentro de los datos observados en la presente investigación se encontró que cuando se estudio la variable sexo se halló un mayor porcentaje (93,75%) de niños autistas del sexo masculino en comparación con los hermanos no autistas (56,25%), y una marcada minoría femenina en el autismo (6,25%) en comparación con los niños no autistas. Estos datos encontrados concuerdan con los datos hallados por la Asociación Americana de Psiquiatría que estableció para el autismo en 1994, que la proporción de varones con respecto de las mujeres era de 5 a 1. <sup>(6, 9, 76)</sup>

Con respecto a la edad de los autistas se encontró una mayor frecuencia en la edad de 10 a 14 años (56,25%) siguiendole muy cerca el grupo de 5 a 9 años (31,25%), lo cual se puede explicar por el tiempo que toma hacer el diagnostico de autismo, y aunque la literatura refiere que el tiempo para descubrir el diagnostico es aproximadamente a los 3 años de edad , en el Perú esta edad puede retrasarse hasta los 5 años de edad. Otro dato interesante que se encontró en esta investigación fue el de la conducta autista en el consultorio dental, este dato mostró que un 56,25% de los autistas fueron colaboradores y un 43,75% no lo fueron, estos hallazgos resultan interesantes considerando lo que Morinushi<sup>(45)</sup> afirma que muchos profesionales odontólogos han notado la dificultad en el manejo de conducta de los niños autistas durante el tratamiento dental, además describen el uso de medicación para el manejo de conducta de estos niños. <sup>(31,34)</sup> Sin embargo los niños autistas del presente estudio si pudieron ser manejados sin farmacología alguna con resultados aceptables.

Con respecto a la edad de las madres durante la gestación del niño autista se observó un mayor porcentaje de edad en la gestación de los niños autistas con

respecto a la edad de gestación de los no autistas. Otro dato interesante del estudio fue el grado de instrucción de las madres de los niños autistas, encontrándose que el mayor porcentaje lo obtuvo el rubro de educación superior (43.75%) lo cual concuerda con los datos hallados en otras investigaciones como las de Bowley y Gardner <sup>(6)</sup> que afirman que los padres de estos pacientes suelen tener altos niveles de educación y de nivel social, sin embargo recientes estudios afirman que en todos los niveles sociales y culturales se produce la aparición del autismo en la misma proporción<sup>(9, 34,42)</sup>.

Con respecto a la presencia de complicaciones durante la gestación, se encontró en términos generales que un 37% de los autistas no presentaron complicaciones y un 63% si tuvieron complicaciones en comparación con los hermanos no autistas en las cuales el 87,5% no presentaron complicaciones durante la gestación. Estos datos concuerdan con los hallados por Kopel <sup>(34)</sup> que afirma que los niños autistas han sufrido mas complicaciones durante la gestación y el parto que los niños no autistas. En el presente estudio se determinó que este factor fue de riesgo para caries dental en Autistas (OR:2,33) y de riesgo para enfermedad periodontal en no autistas (OR:2,50) . Esto se puede explicar debido a que muchas malformaciones se asocian a la presencia de complicaciones durante la gestación, dentro de ellas algunas patologías que afectan la formación de estructuras dentarias como el esmalte lo cual produciría un riesgo para la caries dental (autistas) y también estas malformaciones dentarias serian nichos favorables para la presencia de la enfermedad periodontal. No existiendo una diferencia estadísticamente significativa con respecto a este factor entre autistas y no autistas.

Dentro de los factores para caries dental y enfermedad periodontal se estudió el Índice de higiene oral (IHO) de Green y Vermillon en el nivel de placa blanda, observándose que los autistas obtuvieron un 87,5% para el valor de alto en comparación con el 31,25% que obtuvieron sus hermanos no autistas en este valor. Sin embargo no se encontró diferencias estadísticamente significativas entre ambas poblaciones. Estos datos coinciden con los hallados por Klein y Nowak <sup>(31,32)</sup> que afirman que no existen diferencias estadísticamente significativas entre el nivel de IHO de la población autista y no autista.

Asimismo este factor se encontró que fue de riesgo para la presencia de caries dental en autistas (OR: 2,75) y en no autistas (OR:2,14) siendo

ligeramente mayor en los autistas. Este hallazgo coincide con lo reportado en la literatura debido a que numerosos estudios afirman que la mala higiene bucal es un factor de riesgo significativo en la presencia de caries dental , por otra parte la edad de la placa bacteriana tiene un efecto significativo sobre la producción de ácidos . Las placas bacterianas maduras tienen mayor habilidad para disminuir el Ph a partir de soluciones de azúcar que las placas recientemente formadas <sup>(17)</sup> . Por otra parte este factor no mostró una influencia significativa con respecto a la presencia de enfermedad periodontal en autistas y no autistas. Otro factor estudiado fue el de uso de medicación, encontrándose que un 56,25% de los autistas usaban medicación en comparación con un 25% de los no autistas. Aunque la diferencia porcentual es evidente se observó que esta diferencia no fue estadísticamente significativa. A pesar que la literatura refiere que las drogas usadas en autistas para la modificación de la conducta con efectos a nivel extrapiramidal y drogas tranquilizantes, tienden a disminuir el flujo salival y su viscosidad, lo cual incrementaría la actividad de caries y las lesiones por inflamación periodontal; en este estudio no se encontró que este factor fuera de riesgo ni para caries ni para enfermedad periodontal tanto en autistas como no autistas.

En cuanto al factor recuento de *Streptococo mutans* en saliva se observó que el grupo de niños autistas obtuvo un 62,5% de nivel bajo y un 18,75% de nivel medio en comparación con el 50% y 6,25% que obtuvo el grupo de niños no autistas para el nivel bajo y medio respectivamente, el único grupo que presentó nivel alto de recuento de *Streptococo mutans* fue el 6,25% de los hermanos sanos de los autistas. Se destaca que aunque la diferencia porcentual entre ambos grupos es evidente se encontró que no existen diferencias estadísticamente significativas. Aunque se sabe que el recuento de *Streptococo mutans* en saliva reflejaría el grado de infección dental, también es cierto que si una superficie dental resulta infectada por *Streptococo Mutans*, no implica necesariamente que este afectada por caries debido a que esta enfermedad requiere también de otros factores para que se desarrolle, pero si un alto grado de infección puede incrementar las probabilidades en la incidencia de caries. <sup>(16)</sup> Además en cuanto a la enfermedad periodontal se sabe que los *Streptococos* polimerizan a partir de los azúcares a los dextranos, lo cuales se adhieren a las superficies dentarias y forman la matriz mucoide de

la placa bacteriana y junto a otras bacterias gram positivas tienen la capacidad de liberar endotoxinas que involucran un daño potencial en la unión epitelial y en el tejido conjuntivo adyacente al surco gingival <sup>(54)</sup>. Por lo tanto se puede pensar que este factor podría ser de riesgo para ambas enfermedades pero con respecto al riesgo se observó que este factor no influyó significativamente ni en la caries ni en la enfermedad periodontal para ambas poblaciones.

Otro factor estudiado fue el tiempo de parto encontrándose que la mayoría de autistas y no autistas tuvieron un parto a término mientras que un pequeño grupo tuvo parto a pretérmino, sin embargo el parto pretérmino fue mayor en los Autistas (18,75%) que en los no Autistas (6,25%). Aunque se conoce que los niños que nacen a pretérmino generalmente tienen más riesgo de contraer caries que los que nacen a término debido a deficiencias inmunitarias y a problemas de formación de estructuras como el esmalte dental <sup>(39)</sup>, y por otro lado existe información científica actual que demuestra una relación significativa entre la presencia de enfermedad periodontal generalizada en la madre y un mayor riesgo de tener bebés prematuros con bajo peso al nacer por lo que este factor resultaría de riesgo para ambas enfermedades, sin embargo en este estudio se encontró que este factor influenciaba a la presencia de enfermedad periodontal en pacientes no autistas (OR:2,50) no encontrándose influencia significativa en pacientes autistas para ninguna de las enfermedades. Además este factor fue el único que mostró una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos estudiados (P:0,03).

Un factor que fue considerado importante en este estudio fue la presencia de alergias debido a que las reacciones inmunitarias alérgicas condicionarían la presencia de un sistema inmunológico, el cual no podría hacer frente de manera efectiva al ataque bacteriano y favorecería la presencia de caries y enfermedad periodontal <sup>(18)</sup> sobre todo en niños autistas que según los estudios actuales se sabe que inmunológicamente se encuentran comprometidos <sup>(5,30,66,73,74,75)</sup>. En el presente estudio se obtuvo que un alto porcentaje de los autistas no presentó alergias (68,75%) contra un 31,25% que si lo presentó. Con respecto al riesgo este factor mostró no tener influencia ni en caries ni en enfermedad periodontal tanto en autistas como en no autistas, por lo que no se podría considerar como un factor de riesgo para ambas

poblaciones. No se encontró diferencias estadísticamente significativas entre ambas poblaciones de estudio.

Con respecto al factor Ph salival se observó en el grupo autista un 43,7% de ph ácido en comparación con un 50% de ph neutro estableciéndose que este factor era un factor de riesgo para los niños autistas, sin embargo no se encontró diferencias significativas con lo encontrado en el grupo no autista. Numerosos estudios manifiestan que la presencia del *Streptococo mutans* y su actividad metabólica, condicionan un grado de acidez que en casos extremos puede llegar a valores de 4,9 debido a la fermentación de carbohidratos <sup>(65)</sup> y esto conllevaría a la desmineralización del esmalte que derivaría en el inicio del proceso carioso. Sin embargo en el presente estudio se encontró que el Ph no descendió mas allá de 6,0 en el caso de los autistas y la mayoría se mantuvo en el valor neutro dentro del cual no se produce la desmineralización del esmalte. Este hallazgo se corrobora con el alto porcentaje obtenido en el nivel bajo durante el recuento de *Streptococo mutans* por parte del grupo autista, lo cual explicaría el ligero descenso del ph, además de observar una dieta controlada en carbohidratos. Sin embargo este factor fue considerado de riesgo para enfermedad periodontal en autistas (OR:4,66) en comparación con la población no autista quizás debido a que los autistas posiblemente usan una mayor cantidad de fármacos que los no autistas alterando así el ph salival y además condicionando un medio favorable para la aparición de esta enfermedad. Sin embargo en este estudio no se encontró, curiosamente, una influencia significativa entre caries y Ph salival no pudiéndose considerar como un factor de riesgo para esta enfermedad.

Con respecto al factor Ingesta de carbohidratos se encontró un consumo regular de carbohidratos en ambas poblaciones, no encontrándose diferencias significativas entre autistas y no autistas. Sin embargo en el caso de los no autistas se observó que en el nivel alto de ingestas de carbohidratos el mayor porcentaje lo obtuvo este grupo de estudio en comparación con la población autista, no encontrándose diferencias significativas entre ambas poblaciones. Además se encontró que este factor es de riesgo para enfermedad periodontal en la población Autista (OR:2,14). Esto se podría explicar, por la íntima relación que existe entre las reacciones alérgicas y la presencia de la enfermedad periodontal sobretodo porque existe informacion que afirma que la gingivitis

puede ser una expresión oral de una reacción alérgica como las alergias gastrointestinales <sup>(54)</sup>. Por otro lado también se sabe que más del 50% de los niños autistas presenta síntomas gastrointestinales, alergia alimentaria (Gluten, caseína) además de la mala absorción y mala digestión gástrica, lo cual estaría relacionado con los hallazgos encontrados.

Es así que, estudios como los de Vojdani <sup>(73,74,75)</sup> afirman la existencia de una predisposición de los pacientes autistas a desarrollar reacciones autoinmunitarias a ciertos péptidos dietéticos como el glúten y la caseína debido a una alteración a nivel gastrointestinal, lo cual haría que los niños autistas tengan una predisposición al consumo de alimentos dulces y pegajosos como lo mencionan Klein y Nowak <sup>(31,32)</sup> en su estudio a pacientes autistas donde mencionan que un 41% de los autistas tuvieron preferencia por el consumo de alimentos blandos, dulces y pegajosos. No se observó un consumo mayoritariamente alto de carbohidratos en los niños autistas del estudio (25%) durante el análisis dietético en comparación con la población de niños no autistas que mostró un mayor consumo de carbohidratos (31,25%). Aunque algunos padres de los niños autistas del estudio manifestaron haber observado ciertas preferencias de sus niños con respecto al consumo de alimentos dulces y blandos.

Otro factor estudiado fue la presencia de alteraciones en la oclusión dental. Existen investigaciones <sup>(31,32,34)</sup> que sugieren que los autistas tienen diferentes condiciones musculares, como una pobre coordinación muscular, pobre tono muscular, habilidades masticatorias disminuidas, respiración bucal, deglución atípica, movimientos exagerados de la boca etc. Que condicionarían problemas en la oclusión de estos pacientes, incluso Fahlvik-planefeldt <sup>(20)</sup> encontró que estos niños necesitaron tratamiento ortodóncico más que los niños no autistas. En el presente estudio se encontró un igual número de presencia de alteraciones en la oclusión en autistas y en no autistas por lo cual no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la alteración en la oclusión aunque se encontró una prevalencia en la presencia de alteraciones del 43,75% para ambas poblaciones. Sin embargo, también se encontró que este factor es de riesgo para caries en ambas poblaciones (autistas: OR:2,33 y no autistas OR:4,80); lo cual se puede explicar debido a que muchos autores manifiestan en los dientes malposicionados la

acumulación de placa puede ser mayor que en los bien alineados, posiblemente como resultado de una mayor dificultad en la remoción de placa por el paciente <sup>(17)</sup> aunado a la falta de destreza motora presentada por los pacientes autistas, puede resultar un factor predisponente para caries dental y enfermedad periodontal ; aunque en la presente investigación se encontró que solo influenciaría significativamente a la caries dental en autistas.

Con respecto al tipo de parto los autistas tuvieron un mayor porcentaje de parto normal (68,75%) en comparación con los no autistas (43,75%) no encontrándose diferencias estadísticamente significativas, y se determinó que este era un factor de riesgo para enfermedad periodontal en ambas poblaciones (Autistas OR: 4,00; no autistas OR: 4,80) además se encontró que también fue un factor de riesgo de caries en no autistas (OR:6,00). Con respecto a este factor se sabe que en la primera infancia , durante el parto vaginal el bebé antes de nacer recoge los *lactobacillus* de la vagina materna y se alojan en la boca del bebe y se mantienen por 6 días, hasta que son eliminados naturalmente. Sin embargo la literatura afirma que dadas ciertas condiciones de inmunidad, estos gérmenes pueden permanecer dentro de la boca del bebe por mas tiempo, considerando que estas bacterias están vinculadas con la aparición de caries de infancia temprana <sup>(72)</sup> ; y de otro lado sabiendo que los autistas presentan reacciones alérgicas a ciertas toxinas bacterianas que condicionarían la enfermedad periodontal <sup>(73,75)</sup> entonces se puede decir que existe una relación entre el tipo de parto (sea normal o cesárea) y la aparición de caries y enfermedad periodontal. Lo mas curioso es que los hermanos sanos fueron los que reportaron más partos de tipo Cesárea, quizás como medida de precaución ante posibles eventualidades.

En el caso del factor presencia restauraciones defectuosas se observó que los niños autistas solo presentaron estas restauraciones en un 18,75% aunque los no autistas también presentaron un porcentaje no mayoritario de restauraciones defectuosas pero en mayor porcentaje que los autistas (25%). Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas y se determinó que este factor es un factor de riesgo para caries dental (OR:2,28) y enfermedad periodontal (OR: 3,00) en no autistas y solo de enfermedad periodontal en autistas (OR:4,50). Estos factores se debieron al hecho que los pacientes autistas quizás no presentan un grado de colaboración óptimo durante la

consulta dental por lo que se requiere cierta destreza y capacitación para trabajar con estos pacientes lo cual condiciona el éxito de estas restauraciones aunado a otros factores como una baja higiene bucal entre otros<sup>(34)</sup>, considerando que toda restauración defectuosa puede llevar a la presencia de caries dental recidivante y acúmulo de residuos alimenticios que pueden empquetarse en el surco gingival generando inflamación gingival.

Finalmente se comparó los valores de CPOD de niños autistas y los hermanos no autistas, encontrándose que no existen diferencias estadísticamente significativas ( $p:0,36$ ) entre los valores del Índice CPOD de niños autistas y no autistas, lo cual fue encontrado por diversos autores como Morinushi<sup>(45)</sup> que cuando estudió la experiencia y severidad de la caries dental en niños autistas japoneses encontró que esta fue similar a la experiencia y severidad de caries de los hermanos sanos de los niños autistas estudiados.

Además se comparó los valores del Índice INTPC entre autistas y no autistas encontrando que no existían diferencias estadísticamente significativas ( $p:0,89$ ) entre niños autistas y no autistas lo cual coincide también con lo encontrado por Falvik-Planefeldt<sup>(20)</sup> en un estudio en Suecia con niños autistas de 3 a 19 años, encontrando una prevalencia similar de gingivitis e IHO de niños no autistas y autistas respectivamente. Sin embargo, Shapira<sup>(63)</sup> afirma que en Israel se encontró que la población Infantil autista tiene un índice de caries similar a la población no autista y si tiene necesidad de tratamiento periodontal. Por lo encontrado en el presente estudio se comprueba que existen diferencias estadísticamente significativas ( $P>0,05$ ) solo en uno de los factores de riesgo que constituyó el tiempo de parto, lo que indica que aunque los demás factores de riesgo encontrados para caries dental en autistas como son: índice de higiene oral (IHO), alteración en la oclusión, y complicación durante la gestación; además de los factores de riesgo para enfermedad periodontal como son : ph salival, ingesta de carbohidratos, presencia de restauraciones defectuosas y presencia de alteraciones oclusales ; son factores comprobados de riesgo, no existen diferencias estadísticamente significativas entre ambas poblaciones estudiadas. Por lo que los programas preventivos enfocados hacia este tipo de grupo poblacional no variaran mucho en cuanto a contenido pero si en cuanto al enfoque del receptor debido a que no solo se entrenará al paciente autista sino también a todo el entorno familiar, concluyéndose que

aunque no existen mayoritariamente diferencias estadísticamente significativas entre la prevalencia de los factores de caries y enfermedad periodontal, ni entre la prevalencia de caries y enfermedad periodontal, entre los niños autistas del centro Especial Ann Sullivan del Perú y sus hermanos no autistas, no significa que no existan estas enfermedades en ellos, incluso el hecho de que se haya estudiado a los autistas y sus hermanos es debido al fuerte patrón genético que presenta el autismo.<sup>(45)</sup> En efecto los estudios actuales demuestran que las enfermedades como caries, enfermedad periodontal y maloclusiones tienen una correspondencia genética bastante fuerte entre los hermanos <sup>(16)</sup> y sin embargo se ha observado que aunque genéticamente pueden no haber mayores diferencias, existen factores intrínsecos del autismo como el tiempo de parto que si los diferencia quizás, porque es el factor que demuestra que aunque pueden tener un patrón genético muy similar pueden existir otros factores que hacen que en ciertos individuos se manifieste el autismo y en otros no<sup>(22)</sup>. Esto también se corrobora en los factores de riesgo para caries y enfermedad periodontal debido a que se sabe que gran cantidad de enfermedades no tienen una etiología clara o causa conocida, por lo que es función de la epidemiología buscar la etiología de las enfermedades a través de la identificación de los factores de riesgo. Por ello la relación entre los factores de riesgo de una enfermedad, al igual que la variabilidad de una exposición frente a una enfermedad pueden explicar porque determinados sujetos expuestos a un factor de riesgo desarrollan una enfermedad, mientras que otros con la misma exposición y a veces mayor no la presentan <sup>(16,17)</sup>. Desde el punto de vista estomatológico se concluye que si bien no hay una gran diferencia estadísticamente significativa entre los factores de riesgo para caries y enfermedad periodontal para ambas poblaciones, en el presente estudio se han encontrado factores de riesgo para ambas enfermedades bucales en autistas; distintos a los que convencionalmente se estudian para enfermedades como la caries (complicación en la gestación) y también para enfermedad periodontal (Ph salival, ingesta de carbohidratos, tipo de parto etc.); considerando que muchas veces se encasillan a los factores como ph salival e ingesta de carbohidratos como factores de riesgo exclusivos de las caries dental, sin embargo en este estudio se demostró que este concepto es errado debido a que estos factores en vez de influenciar la caries dental en

autistas influenciaron fuertemente a la enfermedad periodontal; quizás debido a los múltiples desordenes metabólicos, enzimáticos, gastrointestinales, (reflujo esofágico , maladigestión y mala absorción, gastritis etc.) que condicionarían que ciertos factores de riesgo conocidos clásicamente para caries puedan influenciar enfermedades como la enfermedad periodontal, considerando que uno de los factores etiologicos que condicionan la presencia de ambas enfermedades es la placa bacteriana. Partiendo de este punto de vista , no es de extrañar que los factores de riesgo no sean del todo exclusivos de cada enfermedad, sino que quizás se asocien e influencien ambas enfermedades. Por lo menos esto es lo que se ha encontrado en la presente investigación que haría pensar que los factores de riesgo para ambas enfermedades bucales, en realidad son diferentes en cada población y los encontrados en este estudio corresponden a niños autistas de la población peruana y de sus hermanos sanos no autistas. Entonces aunque ambas poblaciones quizás presentan factores de riesgo similares, existe la posibilidad que con una adecuada educación en cuanto a las medidas preventivas de salud oral y el cuidado necesario para mantener un estado de salud bucal en estos niños autistas, se puedan lograr resultados prometedores en cuanto a la prevención de enfermedades bucales en esta población, que harían mucho mas llevadera la condición de vida de estos pacientes con discapacidad.

## VI CONCLUSIONES:

- Se determinó como factores de riesgo para caries de la población niños autistas a los factores: IHO, alteraciones en la oclusión, complicación durante la gestación.
- Se determinó que los factores de riesgo para la enfermedad periodontal en niños autistas lo constituyeron: Ph salival, Ingesta de carbohidratos, restauraciones defectuosas y tipo de parto.
- De todos los factores de riesgo encontrados para caries y enfermedad periodontal el único que mostró diferencias estadísticamente significativas ( $p:0,03$ ) fue el factor tiempo de parto para los niños autistas. Los demás factores no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los niños autistas y sus hermanos no autistas.
- Además no se encontró diferencias estadísticamente significativas ( $p>0,05$ ) entre los Índices CPOD ( $p:0,36$ ) e INTPC ( $p:0,89$ ) para caries y enfermedad periodontal respectivamente tanto para la población de niños autistas como para la población de hermanos no autistas.
- Se puede establecer que aunque no existe una marcada diferencia entre los factores de riesgo para caries y enfermedad periodontal que afectan tanto a la población de niños autistas y los hermanos no autistas del centro Ann Sullivan del Perú; es importante señalar que se han encontrado factores de riesgo tanto para caries como para enfermedad periodontal que no son los convencionalmente usados para estas enfermedades bucales y que marcarían una diferencia sustancial de los niños autistas con los niños sanos.

## VII RECOMENDACIONES:

- Se recomienda estudiar mas ampliamente los factores de riesgo no solo para caries dental o enfermedad periodontal sino también los factores para maloclusiones y otras patologías bucales asociadas a pacientes con autismo, quizás no solo en el caso del grupo pediátrico sino también en la población adulta.
- Se recomienda mas estudios comparando otras poblaciones de niños como los niños sanos pero que no son hermanos ni familiares de los niños autistas y tratar de observar el comportamiento de los factores de riesgo.
- Hacer mas estudios tratando de comparar los factores de riesgo de enfermedades bucales con otras patologías similares al autismo o que presenten rasgos autistas como son el retardo mental, síndrome Down etc. A fin de observar su comportamiento en las diversas patologías discapacitantes.
- Sobre lo vertido en el presente estudio seria recomendable profundizar mas en la relación presencia de *Streptococo mutans* y severidad del autismo a fin de establecer si existe alguna correlación positiva.
- Además se recomienda profundizar en la relación de la presencia de restauraciones con amalgama y el agravamiento del autismo en niños.
- Se recomienda estudiar mas profundamente los factores de riesgo para caries y enfermedad periodontal en autismo sobre todo con respecto a factores de riesgo no convencionales, a fin de corroborar lo hallado en esta investigación.

## **IX BIBLIOGRAFIA:**

- 1) AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY "Policy on Oral Habits" Council on clinical affairs 2003.
- 2) AXELSSON, PER: "An Introduction to risk prediction and preventive dentistry" Quintessence Publishing Co INC. Karlstad Sweden. 1999 cap 1 pp 1-7.
- 3) BARRIOS: "Periodoncia: Su Fundamento Biológico" Cap. El neutrófilo gingival ,ediciones Iatro , Bogota Colombia 1991 Cap. 8 pp 355-467.
- 4) BASCONES, A. : "Periodoncia" 3ra edición 1989 España pp 73-81.
- 5) BERNARD,S; ENAYATI,A; REDWOOD, L; ROGER,H; BINSTOCK ,T: "Autism: A novel form of mercury poisoning" Med. Hypotheses 2001 Apr 56(4) : 462-71
- 6) BOWLEY A. ; GARDNER, L: "El niño minusvalido: Guia educativa y psicologica para el minusvalido organico" Editorial continental C.V. Mexico 2da impresión mayo 1985 cap 6 pp 221-235.
- 7) BUJE T, WINTER H, KUSHAK R.: " Preliminary findings in gastrointestinal investigation of autistic patients 2002" [http: / www. ladders.org/ autism . php](http://www.ladders.org/autism.php)
- 8) BURT B. "Concepts of risk in dental public health" community dent oral epidemiol 2005; 33: 240-7.
- 9) CLINICAL PRACTICE GUIDELINE : Quick Reference Guide ; Autism / Pervasive Developmental Disorders : assesment and intervention for young

children (age 0-3 years); new york state department of health : 2da edicion, USA, 1999.

- 10) COHEN D., DONELLAN A.,: Handbook of autism and pervasive developmental disorders , New york Wiley 1987 pp. 133-147; 199 –210; 166-191;528-541.
- 11) COMISIÓN ESPECIAL DE ESTUDIO SOBRE DISCAPACIDAD DEL CONGRESO DE LA REPÚBLICA DEL PERÚ. Diario el Comercio suplemento especial Lima ,Perú; Domingo 3 de agosto del 2003.
- 12) DE MOOR R, MARTENS L.: “ Dental care in autism” Rev. Belge Med. Dent : 1997; 52(2):44-55.
- 13) D'EUFEMIA P., CELLI M., FINOCCHIARO R., PACIFICO L., VIOZZI L., ZACCAGNINI M., CARDI E., GIARDINI O: “Abnormal Intestinal Permeability in Children with Autism” Acta Paediatrica,1996; 85: 1076-1079.
- 14) DICCIONARIO DE LA LENGUA ESPAÑOLA de la real Academia Española vigésima segunda edición, tomo 9, editora artes gráficas España 2001 .pp 1280-1358.
- 15) DOMINGUEZ DEL RIO GILBERTO, ARELLANO L, VELEZMORO L, INFANTES R, ALVAREZ E, ARANA J., GUTIERREZ,M, CASTRO A. ; ET.AL.: “Estudio Epidemiologico de caries dental en el Perú” Revista Odontología Peruana, Colegio Odontológico del Perú, Edición extraordinaria. Diciembre 2003. pp 8-12
- 16) DUQUE DE ESTRADA RIVERON, J; RODRIGUEZ CALZADILLA, A: “Factores de riesgo en la predicción de las principales enfermedades bucales en niños “ Rev. Cubana Estomatol Vol. 38 Nº 2 mayo- Agosto 2001.
- 17) DUQUE DE ESTRADA RIVERON, J; RODRIGUEZ CALZADILLA, A; COUTIN MARIE,G; RIVERON HERRERA, F: “ Factores de riesgo asociado

con la enfermedad caries dental en niños “ Rev. Cubana Estomatol 40(2) mayo – Agosto 2003.

- 18) DUQUE DE ESTRADA RIVERON J; RODRIGUEZ CALZADILLA A; COUTIN MARIE G; RIVERON HERRERA F: “Factores de riesgo asociado con la enfermedad periodontal en niños“ Rev. Cubana Estomatol 40(1) jan- april 2003.
  
- 19) EVANGELIOU, A; VLACHONIKOLIS, I; MIHAILIDOU,H; SPILIOTI,M; SKARPALEZOU A; MAKARONAS, N; PROKOPIOU,A; CHRISTODOULOU,P; LIAPI- ADAMIDOU,G; HELIDONIS,E; SBYRAKIS,S; SMEITINK,J: “Application of Ketogenic diet in children with autistic behavior: A pilot study” J.child Neurol.2003 feb.; 18(2) :113-8.
  
- 20) FAHLVIK-PLANEFELDT C, HERRSTROM P: “Dental care of autistic children within the non- specialized Public Dental Service.” Swed.Dent. J. 2001; 25(3):113-8.
  
- 21) FERRO P, QUIÑONES ME, TAN N, VALDÉS M: “ Concordancia de caries dental, maloclusiones y gingivitis en una población infantil gemelar” Instituto superior de ciencias medicas de la habana 2005
  
- 22) FILOMENO, A: “ El Síndrome de Asperger y otros trastornos del espectro autista” Periódico Gestión Médica edición 474 año 11 del 28 de agosto al 3 de setiembre del 2006; Lima Perú pp 18-19.
  
- 23) GARCÍA S. : “El periodonto y la mujer : una relación para toda la vida“ Odontología san marquina Vol Nº 10 julio- diciembre 2002; Lima Perú. pp: 55-56
  
- 24) GEMMELL G, CURTIS : “ Antibiotic phagocytic cells interactions : Their effects on endotoxins release from negative bacteria ” extraído del : folleto : “diferential release and impact of antibiotic induced endotoxin”, de Eugene Faist editando por Merck and Co . Inc. White House Station N.S. USA. 1995.

- 25) GENKO, GOLDMAN, COHEN :” Periodoncia” Cap Complicaciones periodontales y anomalías de los neutrofilos. Editorial Interamericana Mexico 1993.
- 26) HAMADA S. SLADE H. : “Biology, immunology and cariogenicity of *Streptococcus mutans* “ microbiol. Rev. 1980; 44: 331 – 384.
- 27) HENRIQUEZ G. Evaluación del estado nutricional. En. Centro de Atención Nutricional Infantil de Antímano (CANIA) Caracas 1999 .pp 17-62.
- 28) HERNANDEZ-AVILA M, GARRIDO- LATORRE F, LOPEZ- MORENO S, “Diseño de estudios epidemiológicos” revista salud pública de México, vol 42, Nº 2, marzo-abril del 2000; pp 144-154.
- 29) HOAG, PAWLAK, E. : “ Fundamentos de Periodoncia” 4ta edición editorial Mosby Canada 1990. pp 19 –37.
- 30) JYONOUCHI,H; SUN,S; ITOKAZU,N: “Innate immunity associated with inflammatory responses and Cytokine production against common dietary proteins in patients with autism spectrum disorder” Neuropsychobiology 2002; 46(2):76-84.
- 31) KLEIN U. , NOWAK, AJ. “Autistic disorder: a review for the pediatric dentist” Pediatric dentistry 1998 Setiembre- octubre ; 20(5): 312-7.
- 32) KLEIN U. , NOWAK, AJ. “ Characteristics of patients with autistic disorder (AD) presenting for dental treatment: a survey and chart review.” Special Care dentistry 1999 sep- oct; 19(5): 200-7.
- 33) KOGA T. Et. al. : “Sucrose- dependente cell adherence and cariogenicity of serotype C *Streptococcus mutans*.” J. Gen. Microbiol 1986; 132: 2873 – 2883.

- 34) KOPEL H. " The Autistic child in dental practice" Journal of dentistry for children july – August 1977 Vol : XLIV nº 4 pp. 302 – 309.
- 35) LAZCANO-PONCE E, SALAZAR-MARTINEZ E, HERNANDEZ-AVILA M, "Estudios epidemiologicos de casos y controles. Fundamento teorico, variantes y aplicaciones" revista salud pública de méxico vol 43 nº 2, marzo abril del 2001 pp 135 -149
- 36) LOESCHE W. : " Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay" microbiol,rev. 1986; 50: 353 – 380.
- 37) LORD C. ; SCHOPLER E. REVICKI D. : " Sex Differences in autism " J. Autism dev. Disord 12: 317 – 322. 1982.
- 38) LOWE O, LINDEMANN R. : " Assessment of autistic patient`s dental needs and ability to undergo dental examination." ASDC J. Dent Child. 1985 Jan – Feb; 52(1): 29-35.
- 39) MC DONALD , AVERY "Odontología pediátrica y del adolescente" Mosby Doyma 6ta edicion 1995 España pp. 583 – 584.
- 40) MC GHEE, J. MICHALAEK S. " Immunobiology of dental Caries : Microbiol aspects and local immunity" Ann. Rev. Microbiol 1985; 35: 595 – 638.
- 41) MEGSON M.N: " Is autism a G-alpha protein defect reversible with natural vitamin A? Med Hypotheses 2000 jun; 54(6):979-83 USA.
- 42) MELVIN LEWIS " Child and adolescent psychiatry" A comprehensive textbook 2da edición editorial wilkins and wilkins USA 1996 pp 489-497.
- 43) MINISTERIO DE SALUD DEL PERÚ : "Programa Nacional de Salud Bucal del Perú" Dirección General de Salud de las Personas año 2000.

- 44) MINISTERIO DE SALUD EL PERÚ : “ Análisis de la Situación de Salud del Perú 2001”, Oficina General de Epidemiología, primera edición Lima-Perú 2002.pp 54.
- 45) MORINUSHI T., UEDA Y, TANAKA C. “Autistic children : experience and severity of dental caries between 1980 and 1995 in Kagashima City, Japan.” Journal clinic Pediatric dentistry 2001 Summer ; 25 (4): 323-8.
- 46) MURRAY J.J. , NUNN J.M, , STEELE J.G. : “ The prevention of oral disease “ 4<sup>th</sup> edition oxford university press new york 2003. pp. 79-95; 125-144.
- 47) NEGRONI, MARTA: “ Microbiologia estomatologica fundamentos y guia practica” editorial medica panamericana Bs As. Argentina 1999 cap 17 pp 190-246.
- 48) OLOFSSON M., BRATTHALL D. : Diagnosis – Dental Caries ”Collecting Revelant Background Data” Department of Cariology, Faculty of Odontology, Malmö University, Sweden 1996-2002 pp 1-4.
- 49) ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD: “Investigación de Salud Oral : Métodos Básicos,” Tercera edición, Editorial Trillas México D.F. 1990.
- 50) ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD: “ La Discapacidad: prevención y rehabilitación en el contexto del derecho al goce del grado máximo de salud que se puede lograr y otros derechos relacionados” 138<sup>a</sup> Sesión del comité ejecutivo Washignton D.C. USA. CE138/15 (Esp.) 19-23 Junio 2006.
- 51) PIRELA DE MANZANO, M.A., SALAZAR C.R., Y MANZANO, M “Patología bucal prevalente en niños excepcionales”. Acta Venezolana vol. 37, nº 3 Caracas Dec 1999.
- 52) RAMAMURTHY; IACONO V., SINGH S. GOLUB L.M. & KASLICK : “ In vivo assay of crevicular leukocytes migration “ J. Periodontol 1985.

- 53) REUTERS: "Científicos creen que fallas en ADN provocarían el autismo"  
Periódico Gestión Médica edición 498 año 12 del 19 al 25 de marzo 2007  
pp11 Lima-Perú.
- 54) RICHARDSON E. " Periodontal disease in children and adolescents : State  
of the art."Symposium Meharry Medical College on May 21-23 1979  
Tennessee USA pag: 30-34; 57-59;107-108.
- 55) RODRIGUEZ CALZADILLA, A: "Enfoque de riesgo en la atención  
estomatológica" Rev. Cubana Estomatol 1997 vol 34(1) enero – junio 1997.
- 56) RODRIGUEZ L.O.; GIARDURU R; ARTE ,M; JIMENEZ V, ECHEVARRIA  
S; CALDERON A: "Factores de riesgo y prevención de caries en la edad  
temprana (0- 5 años) en escolares y adolescentes" .
- 57) RUTTER, M: "Autistic Children infancy to adulthood" Semin Psychiatric 2:  
435-450. 1970.
- 58) SAEMUNDSSON,SR; ROBERS,MW: "Oral self injurious behavior in the  
developmentally disabled: Review and a case" J. Dent Child 1997; 64: 205-  
209.
- 59) SCHIAFFINO A, RODRIGUEZ M, PASARÍN ML, REGIDOR E, BORRELL  
C, FERNANDEZ E, "¿Odds Ratio o razón de proporciones? : su utilización  
en estudios transversales. Gaceta Sanitaria 2003 ; 17:70-74.
- 60) SCHOPLER E. ANDREWS C.E. , STRUPP K. : "Do autistic children come  
from upper- middle-class parents?" J. Autism dev. Disord. 1980 10: 91 –  
103..
- 61) SCHULTZ ST, SHENKIN JD, HOROWITZ AM "Parental perceptions of  
unmet dental need and cost barriers to care for developmentally disabled  
children" Pediatric Dentistry 2001 July- August; 23(4) : 321-5.

- 62) SEIF, TOMAS. : “Cariología” editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamerica, C.A. Primera edición, Caracas, Venezuela 1997 pp. 37; 44-53.
- 63) SHAPIRA J., MANN J, TAMARI I, MESTER R., KNOBLER H., YOELI Y, NEWBRUN E. “Oral health status and dental needs of an autistic population of children and young adults” Special Care Dentistry 1989 Mar-Apr; 9(2): 38 –41
- 64) SHAW W. Biological Treatment for Autism and PDD. USA 1998.
- 65) SILVERSTONE,L.M; JOHNSON, N.W;HARDIE; WILLIAMS, R. : “Caries dental”\_editorial el manual moderno mexico 1985 cap 2 pp 15-43.
- 66) STUBBS EG, CRAWFORD ML,: “Depressed lymphocyte responsiveness in autistic children” J. Autism child Schizophr 1977 mar; 7(1) 49-55.
- 67) TANZER J, ; FREEDMAN M, FITZGERALD R. “Virulence of mutants defective in glucosyltransferase” Molecular basis of oral microbiol adhesion. American Society for microbiology, Washington D.C. 1985 pp. 204 –211.
- 68) TORRENTE F, ANTHONY A, HEUSCHKEL RB, THOMSON MA, ASHWOOD P, MURCH S.H.” Focal Enhanced gastritis in regressive autism with features distinctnc from crohn’s and helicobacter Pylori gastritis”Am, J gastroenterol 2004mn April gastroenterol 2004 april99(4)598- 605.
- 69) TSAI LY; : “Pre – peri and neonatal factors in autism “ in Schopler E. ; Mesibov G.B. (eds) : Neurobiological Issues in Autism , New york plenum , pp180 – 187; 1987.
- 70) VAN DYKE, T.E. , LEVINE M.J. , GENCO R.J. : “ The Neutrophil function and oral disease “ J. Oral pathol, 1985 feb 14: 2, 955 –120.

- 71) VAN DYKE T.E. ; LESTER M. ;SHAPIRA L. : “ The response in periodontal disease progression: Implication for future treatment Strategies “ J. Periodontol 1993; 64: 792 – 806,.
- 72) VAN LOVEREN C,BUIJS , BOKHOUT B,PRAHL- ANDERSEN B, TEN CATE JM,” Incidences of mutans streptococci and lactobacillus in oral cleft children wearing acrylic plates from shortly after birth “ Oral microbiol immunol 1998 ,13: 286-291
- 73) VOJDANI A, CAMPBELL AW, ANYANWU E, KASHANIAN A, BOCK K, VOJDANI E: “Antibodies to neuron-specific antigens in children with autism: possible cross-reaction with encephalitogenic proteins from milk, *Chlamydia pneumoniae* and *Streptococcus group A*.” J Neuroimmunol 2002 Aug;129(1-2):168-77.
- 74) VOJDANI A, PANGBORN JB, VOJDANI E, COOPER EL.: “Infections, toxic chemicals and dietary peptides binding to lymphocyte receptors and tissue enzymes are major instigators of autoimmunity in autism.” Int J Immunopathol Pharmacol. 2003 Sep-Dec;16(3):189-99.
- 75) VOJDANI A, BAZARGAN M, VOJDANI E, SAMADI J, NOURIAN AA, EGHBALIEH N, COOPER EL. “Heat shock protein and gliadin peptide promote development of peptidase antibodies in children with autism and patients with autoimmune disease” Clin Diagn Lab Immunol. 2004 May;11(3):515-24.
- 76) VOLKMAR F.R. : “Childhood disintegrative disorder” Child Adolesc Psychiatry Clin North Am. 1994; 3 : 119 –130.
- 77) WICKS- NELSON, R; ISRAEL, A. “ Psicopatología del niño y adolescente “ 3ra Edición Prentice Hall Madrid 1997. Cap.12 pp 299-322.
- 78) WHITE JF: “Intestinal pathophysiology in autism” Exp. Biol M: 639- 49.ed (Maywood) 2003 june; 228(6):639-49

# **X. ANEXOS**

## Anexo 1

### FACTORES DE RIESGO QUE DETERMINAN CARIES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS AUTISTAS DE LIMA METROPOLITANA EN EL 2006

#### Instrumento de Recoleccion de Datos

Instrucciones: El presente formulario debera ser llenado con letra clara y legible .

Nombre: \_\_\_\_\_

Sexo : Femenino  Masculino  Fecha: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Tipo de conducta: Colaborador  No colaborador

Tipo de Dieta: Normal  Cetogenica  Otra: \_\_\_\_\_

Tipo de paciente : Normal  Autista

Factores de Riesgo:

#### 1) Historia socioeconómica:

Grado de instrucción de la madre o tutor:

a)Analfabeta b) Primaria, c) Secundaria d) Tecnica e) Superior

#### 2) Historia Medica:

##### Tipo de Medicación :

Azucarados  Producen Hiposalivación  Otro: \_\_\_\_\_

##### Severidad del autismo (según ficha medica):

A) Leve B) Moderado C) Severo

Edad de la madre durante la gestación \_\_\_\_\_

##### Tipo de embarazo :

a) A termino b) Prematuro c) Parto natural d) Cesárea e) Sufrimiento fetal

b) Tuvo complicaciones en el embarazo Si  No  Cual :

#### 3) Hábitos Dietéticos:

Promedio de la frecuencia de ingesta de carbohidratos

Bajo( Rango: 0 a 3)  Moderado( Rango: mas de 3 a 4)

Alto( Rango: mayor a 4)

#### 4) Indice de Higiene oral simplificado de placa blanda: ( Green y Vermillon )

16	11	26
46	31	36

Calificación de 0 a 3 para cada superficie

Indice de placa Individual: Suma de puntajes por superficie

Nº de superficies

5) Nivel de *Streptococo mutans* :

- 1.000.000 de S. mutans x ml de saliva
- <100.000 de S. mutans x ml de saliva

6) Ph Salival : \_\_\_\_\_

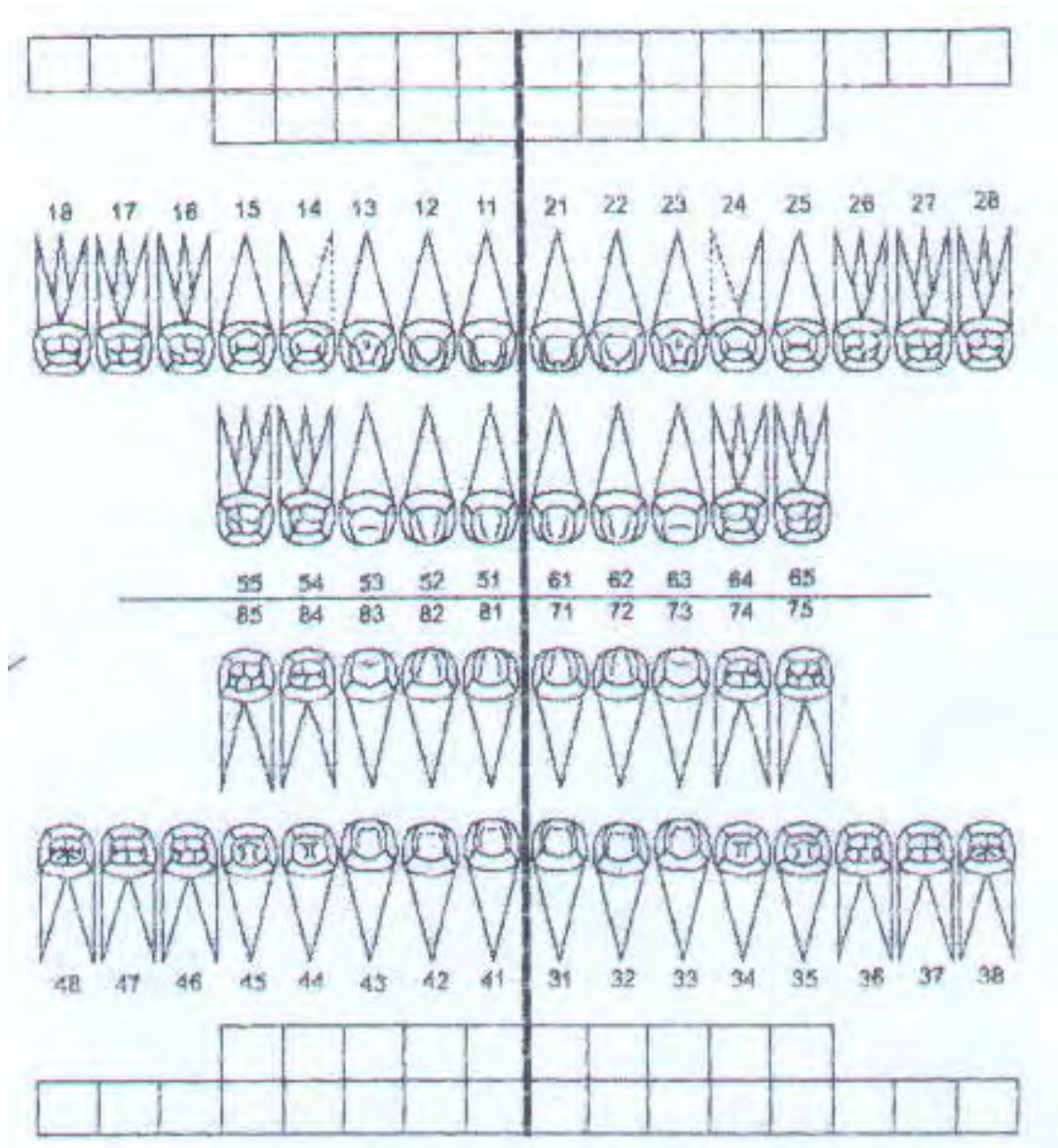
A) Acido B)Neutro C) Básico

7) Elementos que predisponen el acumulo de placa :

Tiene restauraciones defectuosas

Si  No

Perfil de salud enfermedad Bucal en niños autistas



A) Caries dental : Indice CPOD

Cariados

Perdidos

**Obturados**

Total

Enfermedad periodontal : Indice de Necesidades de tratamiento periodontal comunitario (INTPC):

Sangrado : Si  No

Calculo .

Supragingival: Si  No

Infragingival : Si  No

Encia sana

Presencia de alteraciones oclusales:

Si  No

## **Anexo 2**

### **Parametros para la recolección de datos Indices de caries dental y enfermedad periodontal**

#### **Indice de caries dental (CPO) y de estado de caries para dientes primarios y permanentes : <sup>(49)</sup> <sup>(48)</sup>**

Para este índice se contara el nº de piezas cariadas perdidas y obturadas se tomara en cuenta las piezas cariadas en la zona oclusal y según el nº de piezas contadas en el odontograma , se procederá a establecer el valor CPO o ceo según la edad del paciente y de acuerdo a los siguientes criterios:

0 (A) Diente sano:

Un diente se registra sano si no presenta evidencia de caries clínicamente tratada. Los estadios de caries que preceden a la cavitación así como otras condiciones similares a los estadios tempranos de caries son excluidos porque no pueden diagnosticarse confiablemente . Así que los dientes con los siguientes defectos , en ausencia de otros criterios positivos , se deberán codificar como sanos:

- Manchas blancas o yesosas.
- Manchas decoloradas o ásperas
- Pigmentación del esmalte de fosetas y fisuras, que el explorador puede detener pero que no tengan un piso reblandecido, esmalte socavado o reblandecimiento de las paredes.
- En el esmalte del diente , áreas oscuras brillosas, duras, socavado, signos de una moderada y severa fluorosis.

Todos los dientes en duda de lesión, se codifican como sanos.

1 (B) Diente cariado: La caries se registra como presente cuando una lesión en una foseta , fisura o bien en una superficie lisa , tiene un piso reblandecido a la detección , el esmalte pierde continuidad o existe una pared reblandecida. Un diente con una obturación temporal debe incluirse en esta categoría. En las

superficies interproximales , el examinador debe estar seguro que el explorador entre en la lesión .Donde no exista duda acerca de caries, no debe anotarse como presente.

2 (C) Diente obturado con caries. Un diente se registra como obturado con caries ,cuando tenga una o mas restauraciones permanentes y también una o mas áreas que estén cariadas . No se hacen distinciones entre caries primaria y caries secundaria con las restauraciones.

3 (D) Dientes obturado sin caries. Los dientes obturados sin caries son considerados así cuando una o mas de las restauraciones que estén presentes no tienen caries secundaria (recurrente) u otra área del diente con caries primaria. Un diente con una corona debido a una caries previa, se registra con esta categoría. Un diente que tiene una corona por una razón diferente a caries , por traumatismo o como pilar de un puente, se registra como pilar para un puente , se registra como pilar para puente o corona especial .

4 (E) Diente perdido por caries. Este registro se usa para dientes permanentes y primarios, que han sido extraídos debido a caries. Para los dientes primarios perdidos , esta anotación se utiliza únicamente para sujetos donde la edad normal de exfoliación no es una explicación suficiente para su ausencia.

5 Diente permanente perdido por otra razón que no sea caries . Este código es usado para dientes permanentes que se consideran ausentes congénitamente o extraídos por razones ortodonticas o por traumatismo ,etc. Este código se usa para dientes permanentes que se juzgan extraídos por enfermedad periodontal.

6 (F) Sellador: este código se usa para dientes en los cuales se ha colocado en su superficie oclusal un sellador de fosetas o en un diente que ha sido aumentada su superficie oclusal con un

explorador afilado y se colocó una resina. Si un diente con sellador tiene caries, se codifica como 1 (cariado).

7 (G) Pilar para puente o corona especial. Este código es utilizado para indicar que un diente forma parte de un puente fijo, lo que implica el pilar de un puente. Este código también se usa para coronas colocadas por otras razones diferentes a caries.

8 Diente no erupcionado. Esta clasificación se encuentra restringida a dientes permanentes y usada únicamente para un espacio dental con un diente permanente no erupcionado, pero que no este presente un diente primario. El diente registrado como no erupcionado por supuesto se excluye del cálculo correspondiente a caries dental. El diagnóstico diferencial entre dientes extraídos y no erupcionados corresponde al código 4.

9 Dientes excluidos. Este código para cualquier diente que no sea examinado.

### **Índice de necesidades de tratamiento periodontal comunitario (INTPC):** <sup>(49)</sup>

Se usan tres indicadores para medir a la enfermedad periodontal: 1) presencia o ausencia del sangrado gingival; 2) cálculo infra y supragingival; 3) bolsas periodontales subdivididas en superficiales (cuatro a cinco milímetros) y profundas (seis milímetros o más). Para personas jóvenes hasta los 19 años se examinara solo seis dientes 16, 11, 26, 36, 31, 46. Estas modificaciones se hacen para evitar clasificaciones: de bolsa periodontal a la profundidad de surco que esta asociado con la erupción dental. Por esta misma razón, cuando se examine a los niños menores de 15 años, no se debe medir las bolsas i.e. solo se considera el sangrado y cálculo. Si al examen no esta presente en el sextante, el diente índice se sustituye con los incisivos o premolares que estén completamente erupcionados.

Los valores para el presente índice serán:

- 0 Diente sano.
- 1 Se observa sangrado directamente o usando el espejo bucal después de la sensación.

### **Anexo 3**

#### **Determinación de los Factores de Riesgo para poblaciones en Estudios transversales.** <sup>(16,55,59,8)</sup>

El concepto epidemiológico de riesgo implica la probabilidad que tiene un individuo (riesgo individual) de desarrollar una enfermedad determinada, un accidente o un cambio en su estado de salud en un periodo específico y en una comunidad dada, con la condición de que no enferme o muera de otra causa en ese periodo.

Con propósitos operacionales, el concepto de riesgo se torna más útil al generar nociones correlacionadas como factor de riesgo o grupo de riesgo, por lo que los factores de riesgo (o criterios de riesgo) son aquellas características y atributos (variables) que se presentan asociados diversamente con la enfermedad o el evento estudiado; ellos no son necesariamente las causas (o etiología necesaria), solo sucede que están asociadas con el evento. Como constituyen una probabilidad medible tienen un valor predictivo y pueden utilizarse con ventajas en prevención individual como en los grupos y en la comunidad total.

La identificación de los factores de riesgo es paso obligatorio para la prevención primaria. Si no se conoce como se comportan los factores de riesgo de las enfermedades bucales, no se podrá poner en práctica programas preventivos efectivos que permitan actuar de forma precisa en la prevención.

Para medir el riesgo se debe reconocer los valores de riesgo relativo y ODDS ratio

El cálculo de los riesgos fue según la siguiente tabla:

FACTORES DE RIESGO	EXPUESTOS	NO EXPUESTOS	TOTAL
Factor de riesgo positivo	a	b	
Factor de riesgo negativo	c	d	

Siendo el riesgo de enfermar en los expuestos el (  $le$  )  $le = a / a+b$  ;y el riesgo de enfermar para los no expuestos es (  $lo$  )  $lo = c / c+d$ . Por lo que el calculo del riesgo relativo (RR) se expresa como  $RR = le / lo$ .

$$RR = \frac{a/a+b}{c/c+d}$$

Para el calculo de ODDS RATIO se utiliza la formula :

$$OR: a \times d / b \times c$$

Para lograr obtener los valores de cada factor primero se obtiene las frecuencias de cada factor de riesgo para caries y enfermedad periodontal.

Por lo tanto se establece tres tipos de Factores:

- Factor de Riesgo
- Factor Protector
- Factor que no es de riesgo

Valores del RIESGO RELATIVO y ODDS RATIO se asemejan cuando las muestras estudiadas son pequeñas y se expresan de la siguiente manera:

Factor de Riesgo cuando los valores superan la unidad (a partir de 2).

Factor Protector cuando los valores del riesgo relativo son menores a la unidad.

No es considerado Factor de Riesgo cuando los valores son iguales a la unidad.

Sin embargo los valores ODDS RATIO se utilizan en caso de estudios transversales.

## **Anexo 4**

### **Validación del instrumento usado en la presente investigación.**

Para validar el instrumento usado en la investigación “**Factores de riesgo que determinan caries y enfermedad periodontal en niños Autistas de Lima metropolitana en el 2006.**” Se utilizó una prueba piloto realizada en tres pacientes autistas que no participaron en la muestra de la investigación por no ser de la institución donde se realizó la investigación. En esta población donde se validó el instrumento se siguieron los pasos que se iban a seguir en la investigación original. Sin embargo se notó algunas dificultades tanto en la precisión de las preguntas como en la recolección de los datos, debido a que era difícil tomar las pruebas de saliva directamente de la boca del paciente, entonces se cambió ese recurso por el de escupir la saliva en un depósito estéril a fin de no traumatizar al paciente autista (mostraba temor frente a la jeringa sin punta) Esta calibración fue especialmente importante debido a que dos meses atrás se había realizado otra investigación médica en pacientes autistas de este centro y donde hubo que extraer sangre de los pacientes y de los hermanos experiencia que sensibilizó a la población autista y que le creó temor frente a las jeringas, en cambio cuando se les hizo escupir fueron más colaboradores. Otro dato interesante era el que muchas veces los padres no recordaban con exactitud los diagnósticos médicos que tenían sus hijos, por lo que fue necesario comparar sus fichas médicas (que las brindó el centro Ann

Sullivan) a fin de tener datos exactos y precisos de los diagnósticos de los pacientes autistas( la institución tiene departamento medico que recoge los datos de sus alumnos y de la familia) y por lo demás no hubo contratiempos en el desarrollo final de la ejecución del presente estudio.

Centro Ann Sullivan del Perú  
San Miguel, Noviembre 16, 2006

Estimada Familia: \_\_\_\_\_

Le recordamos que para que su hijo y/o hijos participen en la investigación “Factores de Riesgo para Caries y enfermedad periodontal en personas con autismo de 3 a 18 años de edad del Centro Ann Sullivan del Perú” ; ellos han sido citados para la toma de muestra como sigue a continuación.:

Día : \_\_\_\_\_

Hora : \_\_\_\_\_

Lugar: Consultorio Odontológico del Centro Ann Sullivan del Perú ( 3er piso)

También le recordamos que cada uno de los participantes en la investigación deberá presentarse a la cita sin haberse cepillado los dientes en el día de la cita, además traerán su cepillo dental y pasta para que reciban una capacitación sobre cepillado dental.

**Los esperamos!!**  
Dirección General

Centro Ann Sullivan del Perú  
San Miguel, Noviembre 16, 2006

Estimada Familia: \_\_\_\_\_

Le recordamos que para que su hijo y/o hijos participen en la investigación “Elementos de Riesgo para Caries y enfermedad periodontal en personas con autismo de 3 a 18 años de edad del Centro Ann Sullivan del Perú” ; ellos han sido citados para la toma de muestra como sigue a continuación.:

Día : \_\_\_\_\_

Hora : \_\_\_\_\_

Lugar: Consultorio Odontológico del Centro Ann Sullivan del Perú ( 3er piso)

También le recordamos que cada uno de los participantes en la investigación deberá presentarse a la cita sin haberse cepillado los dientes en el día de la cita, además traerán su cepillo dental y pasta para que reciban una capacitación sobre cepillado dental.

**Los esperamos!!**  
Dirección General

**AUTORIZACIÓN DE LOS PADRES, TUTORES DE ADULTOS O NIÑOS CON  
HABILIDADES DIFERENTES QUE RECIBEN EDUCACION EN EL CENTRO ANN  
SULLIVAN DEL PERU PARA PARTICIPAR EN INVESTIGACIÓN "ELEMENTOS DE  
RIESGO QUE DETERMINAN CARIES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS  
AUTISTAS DE LIMA METROPOLITANA EN EL AÑO 2006"**

Nombre del Alumno \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_  
(nombres y apellidos completos)

Nombre de su hermano \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_  
(nombres y apellidos completos)

Nombre de la Madre \_\_\_\_\_  
(nombres y apellidos completos)

Nombre del Padre \_\_\_\_\_  
(nombres y apellidos completos)

Nombre del Tutor/Apoderado \_\_\_\_\_  
(nombres y apellidos completos)

La C.D. Mariela Ruthsana Romero Velarde está realizando la investigación "Elementos de riesgo que determinan Caries y Enfermedad Periodontal en niños autistas de Lima Metropolitana en el año 2006" para optar el grado de Maestría en Odontostomatología en la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, siendo su asesor el Mg. Carlos Campodónico R.

La investigadora principal desea tomar muestra de saliva del estudiante del CASP y de al menos de uno de sus hermanos y usar formato manual de recolección de datos, y tener acceso a los resultados de las muestras de sus hijos(as) en las instalaciones del CASP.

Los datos son importantes y de beneficio para identificar formas de prevención de caries. Estos datos podrán ser usados en el futuro en publicaciones y presentaciones profesionales. Le aseguramos mantener en estricta reserva su identidad; por lo que acreditamos que sus nombres no serán mencionados en ningún momento. Todos los datos serán codificados para mantener una confidencialidad profesional estricta. Su consentimiento para participar en este proyecto específico es voluntario y puede ser retirado sin que éste afecte su relación con el Centro Ann Sullivan del Perú.

Si usted desea en cualquier momento recibir mayor información sobre esta solicitud, por favor sírvase ponerse en contacto con la persona responsable de la investigación mencionada en el encabezado de este documento.

Por la presente autorizo la participación de mi hijo que estudia en el CASP para esta investigación.

Firma: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_  
Día Mes Año

Nombre y Apellidos: \_\_\_\_\_ DNI/C.E.: \_\_\_\_\_

## Fotografías del Estudio



Fig 10 .1 Fachada principal de entrada para el centro especial Ann Sullivan del Perú que fue la institución donde se realizó la investigación.



Fig 10.2 Consultorio dental Pedrito Cava Arangoitia del Centro Especial Ann Sullivan del Perú.



Fig 10 .3 Materiales usados para la fase clínica del estudio



Fig 10. 4 Investigadora realizando examen clínico a niña autista del Centro Especial Ann Sullivan del Perú.



Fig 10.5 Fase microbiologica del estudio inoculación de las muestras de saliva en el caldo de cultivo. Fase realizada en el laboratorio de microbiologia de la facultad de Odontología de la UNMSM.



Fig 10.6 muestras de saliva cultivadas van ala horno por 48 horas para la obtención de resultados.



Fig 10.7 Fase microbiologica del estudio Obtención de muestras luego de 48 horas para su evaluacion.

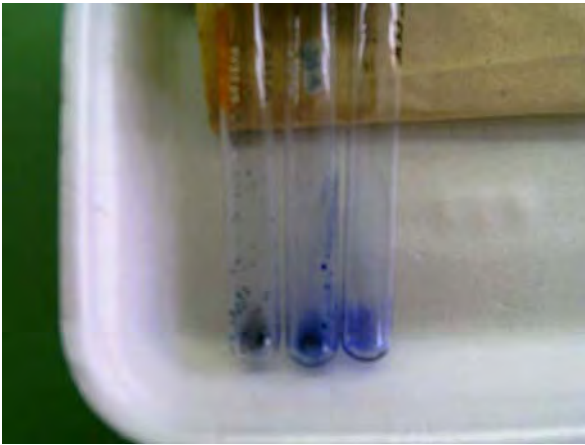


Fig. 10.8 Muestras de saliva cultivadas listas para su observación clínica