



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

IMPLICACIONES ODONTOLÓGICAS EN EL  
TRATAMIENTO CON ANTIPSICÓTICOS DEL PACIENTE  
AUTISTA.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

ITZEL KARINA DÁVILA MUÑOZ

TUTOR: Dr. LUIS FERNANDO JACINTO ALEMÁN

ASESOR: M.C.C.D. AFRANIO SERAFÍN SALAZAR ROSALES



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**Padres:** Muchas gracias por todo el apoyo que me han brindado a lo largo de mi vida, han sabido educarme para luchar por lo que quiero y aunque no faltaba algún regaño de su parte, lo hacían y lo hacen por mi bien. **Madre**, eres la mejor mamá del mundo, una madre muy especial y te admiro demasiado, porque has trabajado muy duro para ayudarme en esta carrera, y obvio sin darte tú tampoco por vencida. Eres mi ejemplo a seguir. **Padre**, muchas gracias por haber estado soportando a tanto niño que me llevabas en primer año, la verdad, pocos padres se atreverían a hacer eso por sus hijos. Gracias por darme tu apoyo y palabras de aliento para no quererme salir de algunas materias que daba por perdidas y enseñarme a tener paciencia. ¡Los amo demasiado!

**Prima Ana Lilia:** Li, de verdad, muchas, muchas gracias por ser un tercer apoyo muy importante para mí, me has apoyado demasiado desde ser mi paciente hasta el ayudarme económicamente. Te quiero agradecer también por la confianza que me brindaste y me sigues brindando, por el apoyo moral en mis momentos de desánimo cuando sentía que ya no podía más. Gracias por el apoyo con “mis gustos japoneses”, ya que entendías un poco de mis emociones y tratabas de comprender el por qué me gustan tanto. Por eso y más, ¡muchas gracias prima, te quiero muchísimo!

**Hermano:** Sé que no tenemos una excelente relación de hermanos, pero te agradezco por haber sido mi paciente y soportar cuando te sacaba radiografías ¡Y pocas de ellas quedaban! Gracias por haber aguantado todo eso. Te quiero.

**Familia:** Gracias a todos aquellos que me brindaron su apoyo en las clínicas. Se les agradece mucho.

**Amigas de la facultad:** A todas ellas, que me apoyaron en esos momentos tan difíciles de no tener paciente o estar estudiando para los departamentales, esos momentos cuando se nos rompía la fresa o la pieza dejaba de girar, ustedes me socorrían. Diana Kim, muchas gracias por ser mi

amiga desde casi el primer día en la universidad, te aprecio demasiado porque me brindaste una hermosa amistad incondicional la cual ha perdurado hasta estos días. Lilia, me encantó conocerte siendo que hay pocas personas que gustan por la cultura japonesa, y a parte de platicar un poco de nuestros gustos para despejarnos del estrés, también me apoyaste en el ámbito escolar. Mariana y Karen, en estos últimos meses, he aprendido mucho de ustedes, y les agradezco por apoyarme en mis momentos de estrés y gracias por las risas proporcionadas a lo largo de este periodo. Las quiero mucho amigas mías.

**Amigas fuera de la carrera:** No saben cuánto aprecio su apoyo incondicional y sus palabras animosas que me han proporcionado para que no me diera por vencida. Quiero decirles que las quiero mucho, y que gracias por haber compartido los mejores momentos de mi vida fuera del estrés escolar. No solo nos unen los gustos en común y el hecho de sacarme las carcajadas más tremendas para hacerme olvidar o sobrellevar algunas cosas pesadas acerca de mis clases y clínicas, sino también el hecho de tenernos una gran confianza. Saben que siempre podrán contar conmigo y podré contar con ustedes. No saben cuánto agradezco estos años de amistad, porque el hecho de contarles todos mis problemas y mis alegrías profesionales, me unieron más a ustedes. Desde mis dos amigas lejanas casi hermanas: Nancy y Cris; mis pequeñas “brujijs”: Kenia, Brenda y Miriam; mis amigos y amigas del Harajuku: Valeria, Samara, Violeta, Fabián, Monse y Any, mis amigas de la preparatoria: Eli, Lynn, Nayely, Yazmin y Ana Karen, y por último pero no menos importantes, mis amigas del extranjero: Ruth, Miranda, Cecile, Yuma y Deniz. ¡Gracias por todo!

**Dr. Luis Jacinto:** Le agradezco demasiado por haber aceptado ser mi tutor. Gracias por ayudarme tanto y dedicar su tiempo en este trabajo y por brindarme mucho de sus grandes conocimientos. También gracias por hacerme un poco menos pesado este proceso tan importante, ya sabe que mi “ojo brincolín” y yo le vamos a estar muy agradecidos por todo.

**Dr. Afranio Salazar:** Gracias por ayudarme en mis tantas dudas que tenía acerca de mi tema, hacía un gran viaje hasta la clínica de Venustiano Carranza, pero conocí y aprendí cosas nuevas en esos días. Gracias por brindarme su apoyo.

**Dra. Luz:** Le agradezco demasiado por haber sido tan buena profesora y una persona tan amable. Gracias por ofrecer su tiempo para ayudarnos y que llevemos a cabo un excelente examen profesional.

Y por último, quiero agradecerle a una banda de rock japonés, que gracias a sus canciones, nunca me di por vencida. Quizás muchos lo puedan ver como algo trivial, pero, aquellas letras, hacían que no me desanimara a lo largo de mi carrera. Recuerdo cuando quería abandonar alguna materia, cuando sentía que ya no podía más con el estrés diario de mis estudios o cuando había días de mala racha, me colocaba mis audífonos y escuchaba palabras alentadoras y motivadoras para seguir adelante en todo, para luchar por mis metas, para dar todo de mi, también me hacían sentir acompañada en las situaciones más difíciles. Muchas gracias, **girugamesh**.

## ÍNDICE.

<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>6</b>
<b>1. GENERALIDADES.....</b>	<b>7</b>
1.1. Definición.....	7
1.2. Antecedentes históricos. ....	7
1.3. Aspectos anatómicos. ....	10
1.4. Etiología y patogenia. ....	18
1.5. Epidemiología.....	23
1.6. Características clínicas.....	23
1.7. Diagnóstico.....	26
1.8. Métodos de auxiliares de diagnóstico:.....	31
1.9. Diagnóstico diferencial. ....	33
1.10. Tratamiento. ....	35
1.10.1. Tratamiento no farmacológico.....	35
1.10.2. Tratamiento farmacológico.....	38
1.11. Tratamiento con antipsicóticos.....	43
1.11.1. Clasificación.....	43
1.11.2. Farmacodinamia: ....	44
1.11.3. Farmacocinética:.....	46
1.11.4. Efectos adversos: ....	46
<b>2. IMPLICACIONES ODONTOLÓGICAS.....</b>	<b>47</b>
2.1. Características odontológicas del paciente autista.....	47
2.2. Implicaciones en la consulta dental. ....	51
2.2.1. Implicaciones farmacológicas. ....	54
2.2.2. Implicaciones en el uso de anestesia general.....	55
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>57</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>58</b>



## INTRODUCCIÓN.

El autismo está considerado como un trastorno mental según el manual diagnóstico y estadístico de enfermedades mentales, donde el paciente tendrá dificultades para comunicarse y desarrollarse en su entorno social, el cual se presenta en los primeros años de vida del infante.

Al no tener una etiología definida y en relación al aumento de su incidencia, el autismo ha sido estudiado con más profundidad en los últimos años, explorando nuevos métodos de diagnóstico psicológicos e imagenológicos, cuyo objetivo es brindar al paciente un diagnóstico temprano, un mejor tratamiento y una mejor calidad de vida.

A pesar de ser una enfermedad que no cuenta con alguna cura definitiva, se han implementado dos estrategias terapéuticas para el control de los síntomas que presentan estos pacientes. Una de ellas es la terapia psicológica, la cual ayudará al paciente a adaptarse a su medio social, por medio de técnicas de comunicación. Mientras que la terapia farmacológica estará basada en el control de signos y síntomas de algunas enfermedades que acompañan al autismo tal como la epilepsia, ansiedad, depresión y trastornos del sueño, junto con el control de comportamientos disruptivos como la agresividad y las estereotipias. Para ello, los pacientes son medicados con una gran variedad de fármacos, desde antiepilépticos hasta antipsicóticos, siendo éstos últimos los más prescritos.

En relación a lo antes mencionado, el cirujano dentista además de contar con nociones básicas, se debe considerar importante el saber qué implicaciones puede tener el tratamiento con antipsicóticos a nivel sistémico y sobre todo en cavidad bucal, esto le puede permitir estar preparado para brindar un buen manejo y tratamiento al paciente autista.



## 1. GENERALIDADES.

### 1.1. Definición.

Según la Real Academia Española, la palabra autismo viene del griego auto-, de autos, es decir “propio, uno mismo” y significa: repliegue patológico de la personalidad sobre sí misma.<sup>1</sup>

El autismo definido según el manual diagnóstico y estadístico para las enfermedades mentales (DSM-IV) es una condición que se encuentra en los trastornos generalizados del desarrollo, los cuales comprenden severos desórdenes del comportamiento, en donde se encuentran el autismo clásico, el síndrome de Rett, el síndrome de Asperger, el trastorno desintegrativo infantil y el trastorno generalizado del desarrollo no especificado conocido también como autismo atípico.<sup>2</sup>

La ASA (Sociedad Americana del Autismo) lo define como un complejo de discapacidades del desarrollo que aparecen principalmente durante los tres primeros años de vida y es el resultado de desórdenes neurológicos que afectan la función normal del cerebro, teniendo un impacto en las áreas de la interacción social y en las habilidades de comunicación.

Mientras que el Instituto Nacional de Salud y Desarrollo Humano definió al Autismo como un grupo de desórdenes biológicos que generalmente perdurará por toda la vida de la persona, los cuales empiezan antes de los tres años durante el periodo de desarrollo y es causa de retraso o de problemas en las diferentes maneras en el que las personas se desarrollan o crecen.<sup>3</sup>

### 1.2. Antecedentes históricos.

La palabra autismo fue utilizada por primera vez por el psiquiatra suizo Eugen Bleuler (figura 1) en la monografía “Demementia precox oder Gruppe de Schizophrenien” para el Tratado de Psiquiatría en el año de 1911. Bleuler





afirmaba que el autismo estaba caracterizado por un repliegue de la vida mental del paciente sobre sí mismo, éste tenía una percepción de un mundo cerrado separado de la realidad y cursaba con dificultad o imposibilidad de comunicarse con los demás.<sup>4</sup>

En 1943, el psicólogo infantil Leo Kanner (**Figura 1**) fue el primero en describir el autismo en su artículo titulado “Autistic Disturbances of Affective Contact”; aquí definió las características de lo que denominó autismo infantil precoz.<sup>5</sup> Él presentó 11 niños cuyos comportamientos eran perceptiblemente diferentes a los de otros. Kanner sospechó que ellos tenían una característica innata que les impedía tener contactos sociales normales.<sup>3</sup>

Así mismo, propuso que el Autismo estaba caracterizado por tres principales aspectos:

- La incapacidad para establecer relaciones con las personas.
- Retrasos y alteraciones en la adquisición y uso del lenguaje.
- Y una insistencia obsesiva en mantener el ambiente sin cambios, que se acompañaba de una tendencia a realizar actos repetitivos.

Sin embargo, también señaló que este tipo de pacientes tienen una buena memoria mecánica junto con ciertas habilidades especiales, por lo que podrían tener un gran potencial cognitivo.

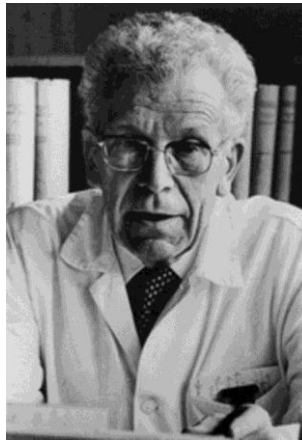


**Figura 1:** Leo Kanner.

Fuente: [http://www.autismocastillayleon.com/documents/trastorno\\_del\\_espectro\\_del\\_autismo.pdf](http://www.autismocastillayleon.com/documents/trastorno_del_espectro_del_autismo.pdf)



Un año después, el pediatra Hans Asperger (**Figura 2**) presentó casos de algunos niños que presentaban una psicopatía autista y describió un trastorno muy similar al de Kanner, el cual sobre todo se caracterizaba por una limitación en las relaciones sociales, extrañas pautas comunicativas y un carácter obsesivo en pensamiento y acciones.<sup>6</sup> Pero lo que diferenciaba el cuadro clínico de ambos doctores, era que Asperger describía que los pacientes eran de mayor edad, éstos no presentaban problemas en la adquisición de la habilidad verbal ni retraso en el desarrollo cognitivo.<sup>4,7</sup> Desafortunadamente, su obra no fue tomada en cuenta ya que estaba escrita en alemán, fue hasta los años 80's cuando la doctora Lorna Wing tradujo el trabajo de Asperger al idioma inglés dándole nombre al cuadro clínico de Asperger como: Síndrome de Asperger.<sup>8</sup>



**Figura 2:** Hans Asperger.

**Fuente:**

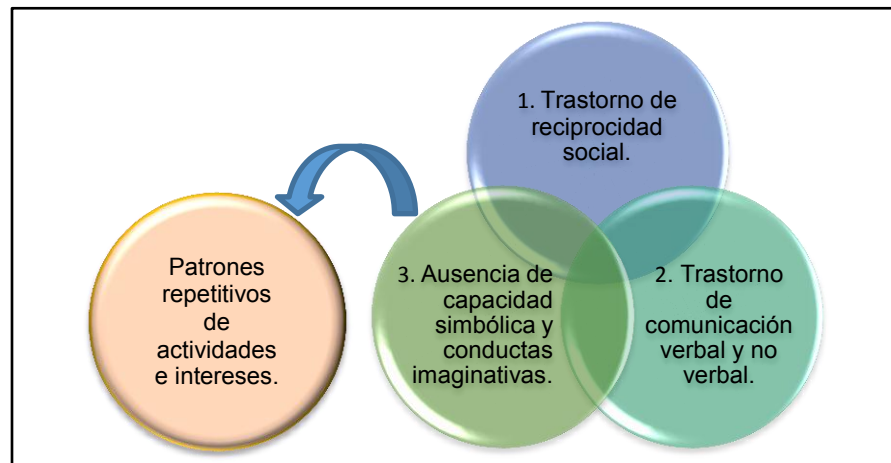
[http://www.autismocastillayleon.com/documents/trastorno\\_del\\_espectro\\_del\\_autismo.pdf](http://www.autismocastillayleon.com/documents/trastorno_del_espectro_del_autismo.pdf)

En el año de 1966, Andreas Rett, médico pediatra, describió un síndrome autístico en el cual sólo estaban afectadas pacientes femeninas y que aparecía durante el segundo año de vida, siendo su sintomatología y evolución muy particular y diferente de otros trastornos autísticos. El síndrome de Rett fue incluido en el CIE-10 (Clasificación Internacional de



Enfermedades) en el apartado de trastornos mentales hasta el año de 1999, ya que se estableció que el origen de éste era genético, localizándose anomalías en el gen MECP2, así que debería de entrar en una categoría del capítulo de enfermedades genéticas.<sup>4</sup>

En los años 80's la doctora Wing intervino a la investigación sobre el Autismo introduciendo el concepto de espectro autista, definiéndolo como un conjunto de síntomas que se pueden asociar a diferentes trastornos y niveles intelectuales, acompañándose un 75% de retraso mental, también mencionaba la existencia de otros cuadros de retraso en el desarrollo, los cuales no son de origen autístico pero que presentan algunos síntomas autistas.<sup>8</sup> Wing elaboró una triada basada en los problemas centrales del espectro autista (**Figura 3**):



**Figura 3:** Triada de Wing. **Fuente:**

[http://www.autismocastillayleon.com/documents/trastorno\\_del\\_espectro\\_del\\_autismo.pdf](http://www.autismocastillayleon.com/documents/trastorno_del_espectro_del_autismo.pdf)

Posteriormente, Wing agregó en el último punto, patrones repetitivos de actividades e intereses.<sup>9</sup>

### **1.3. Aspectos anatómicos.**

Para poder hablar de trastornos del desarrollo, los cuales son una categoría del DSM-IV, donde están clasificados los trastornos del espectro autista, se



considera al sistema nervioso central como un punto importante a tratar, ya que la mayoría de los problemas en pacientes autistas son de origen neurológico.

El sistema nervioso se divide en sistema nervioso periférico y sistema nervioso central. En conjunto, es aquel que nos ayuda a englobar todas las funciones motoras, sensitivas y secretoras en respuesta a un estímulo, siendo la neurona la célula encargada de englobar estas funciones y cumplir su función comunicativa por medio de la conducción que es llevar la información de una célula a otra y la transmisión sináptica que se hace entre células adyacentes (**Figura 4**).<sup>10</sup>

Las neuronas se componen por:

- Soma o cuerpo celular: Es una masa de citoplasma en la que está contenido el núcleo y a la que se le llama pericarión lo cual lo diferencia del citoplasma periférico.
- Dendritas: Son prolongaciones que salen de diferentes partes del soma. Dependiendo del lugar y función de la neurona, va a variar el tamaño y ramificación de las dendritas. Su función principal es recibir y conducir los impulsos nerviosos hacia el cuerpo neuronal.<sup>11</sup>
- Axón: Es una prolongación que sale del soma en dirección opuesta a las dendritas, su función es conducir un impulso nervioso desde el soma hacia otra neurona, músculo o glándula del cuerpo.<sup>12</sup> Para que el impulso se pueda transmitir, el axón está cubierto por una vaina de mielina, material lipídico que es depositada por células de la neuroglia, siendo los oligodendrocitos en el sistema nervioso central y las células de Schwann en el sistema nervioso periférico. La parte que queda descubierta de mielina se llama Nodos de Ranvier lo que hace que el potencial de acción se dirija de forma saltatoria.

Cuando llega un impulso a una terminación se produce la transmisión sináptica, la cual puede ser dada por un estímulo eléctrico o uno químico.<sup>10</sup>

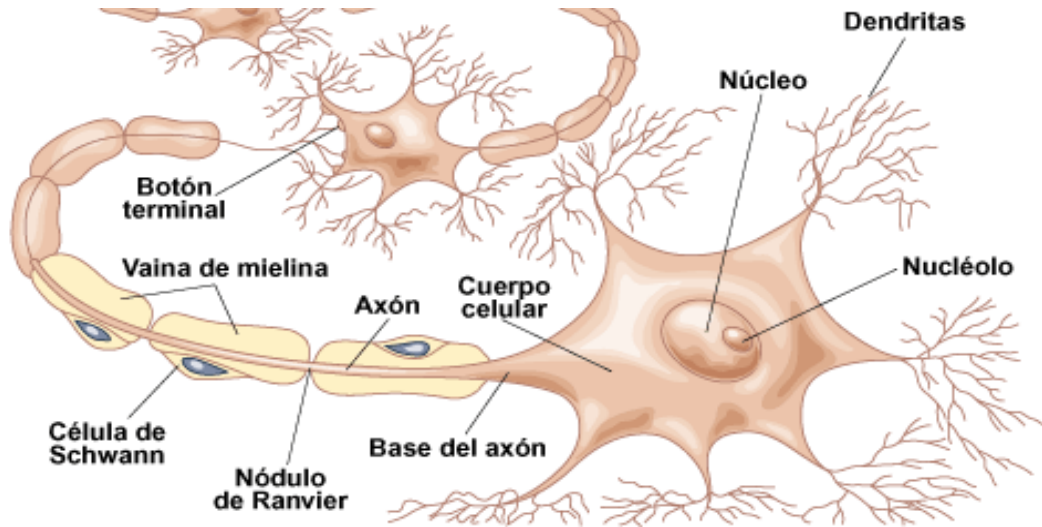


Figura 4: Partes de una neurona.

Fuente: <http://academic.uprm.edu/eddiem/psic3001/id36.htm>

El sistema nervioso central se compone por el encéfalo y la médula espinal, siendo los nervios los componentes que conectan al SNC con todo el cuerpo. La región del SNC donde se encuentran los cuerpos celulares o somas se llama sustancia gris y donde están los axones, sustancia blanca.<sup>10</sup>

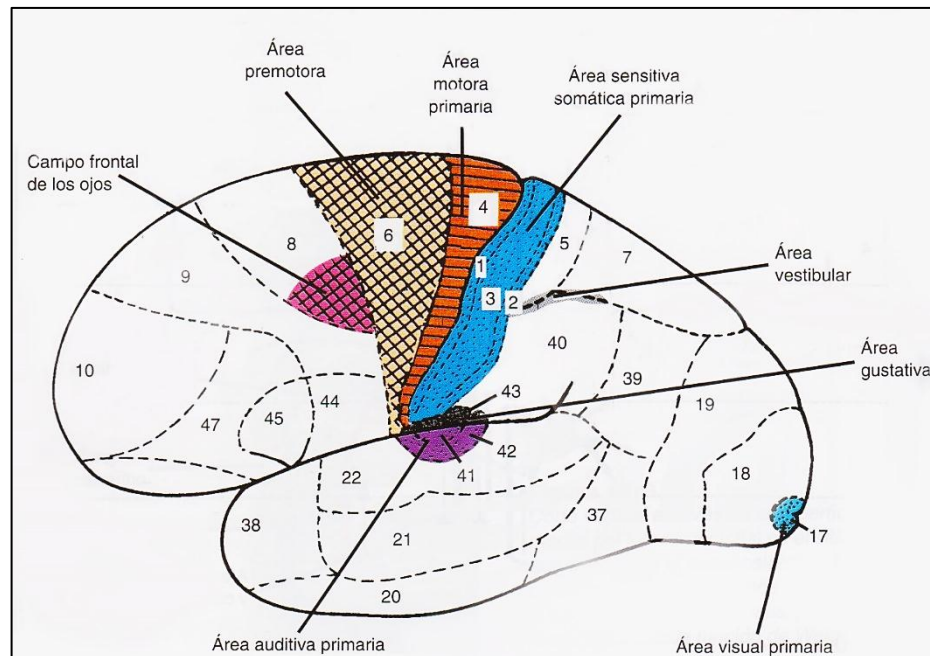
El encéfalo está constituido por:

- Médula espinal.
- Puente y cerebelo.
- Mesencéfalo formado por el tectum y los pedúnculos cerebrales.
- Diencefalo que consta del tálamo, epitálamo, hipotálamo y subtálamo.
- Telencefalo conformado por los hemisferios cerebrales los cuales contienen el sistema olfatorio, el cuerpo estriado, la sustancia blanca y la corteza cerebral.<sup>10</sup>

La corteza cerebral es la base anatomofuncional de las funciones intelectuales o superiores de cada individuo.

Se reconocen tres grandes áreas sensitivas primarias para la sensibilidad somática en general, el olfato, audición y visión; existen otras áreas pequeñas para el gusto y sensibilidad vestibular (conciencia del movimiento y posición de la cabeza). Hay otras áreas motoras para la contracción de músculos esqueléticos por medio de estímulos eléctricos y el resto de la neocorteza también llamada corteza de asociación esta funcionalmente relacionada con áreas sensitivas o con niveles más complejos de conducta, comunicación e intelecto.<sup>10</sup>

Para poder estudiar la corteza cerebral en base a su función, Brodman creó un mapeo histológico, donde se señalaban áreas particulares las cuales pudieron ser asociadas posteriormente con la función específica (**Figura 5**).



**Figura 5:** Mapeo de Brodman. Fuente: Kiernan J.A. *Barr, el sistema nervioso humano: un punto de vista anatómico.*



### **Corteza Somatosensorial Primaria (áreas 1,2 y 3).**

Se localiza en el giro postcentral y en su extensión medial en el lóbulo paracentral. También se le denomina Área Somestésica o Área de la Sensibilidad General.

Su función es la de recibir todas las sensaciones táctiles, articulares y musculares del lado contralateral del cuerpo.

Si se estimula eléctricamente esta área, provoca comezón, entumecimiento y movimiento sin haber algún desplazamiento real.

Los daños a esta área producirán desórdenes en la percepción táctil del individuo (temperatura, presión, dolor, tacto).<sup>13</sup>

### **Área Motora Primaria (área 4).**

Su localización está en el giro precentral, incluida la pared anterior del surco central, y en la parte anterior del lóbulo paracentral, en la superficie medial del hemisferio.<sup>10</sup>

Controla los movimientos voluntarios del lado contralateral del cuerpo.

Además, una lesión en esta área puede causar movimientos espásticos y dificultosos y su destrucción o daños muy severos pueden ocasionar parálisis en los miembros afectados.<sup>14</sup>

### **Área Psicosomestésica o Área Sensitiva Secundaria (áreas 5 y 7).**

Está ubicada detrás del giro postcentral, en el lóbulo parietal superior.

Es esencial para el área somestésica primaria, que también tiene una organización somatotópica respecto a las modalidades de tacto, sentido de posición, presión y dolor.

Su mayor función corresponde a los movimientos voluntarios dirigidos hacia un destino en relación con la integración de los estímulos visuales.





Lesiones o daños irreversibles en estas áreas pueden ocasionar Ataxia Óptica, que es la incapacidad de dirigir los movimientos hacia un objeto que se ve con claridad.<sup>13</sup>

### **Área Motora complementaria y Premotora (área 6).**

La primera se sitúa en la superficie lateral del hemisferio y la segunda está anterior al área motora primaria. La estimulación de la primera hace que el paciente tenga una urgencia consciente de realizar movimientos mientras que el área premotora contribuye a la función motora sobre su influencia con la corteza motora primaria. La unión de área complementaria y premotora, programan la habilidad motora habilidosa y dirigen el área motora primaria en su ejecución. La lesión o daño de esta área producirá Apraxia, es decir dificultad para ejecutar movimientos diestros, secuenciales y complejos.<sup>10</sup>

### **Área Prefrontal o Área de Asociación Terciaria (áreas 9, 10, 11 y 12).**

Se encuentra en la cara lateral del hemisferio, se localiza por delante del Campo Visual Frontal, ocupando gran parte de la circunvolución frontal media y superior, extendiéndose hasta el polo frontal. En la cara medial del hemisferio ocupa la región por delante de la circunvolución frontal interna o medial.

Se relaciona en general con los procesos mentales superiores de pensamiento, tales como el juicio, la voluntad o el razonamiento.<sup>13</sup> Las partes ventral y media de la corteza prefrontal son las más relacionadas a las interacciones sociales aceptables.<sup>10</sup> Daños en estas áreas pueden ocasionar incapacidad en la toma de decisiones o efectos similares a los del retraso mental. La lesión bilateral de esta corteza produce cambios permanentes en la personalidad del individuo. Éste se vuelve menos excitable y menos creativo, desaparecen las inhibiciones.<sup>13</sup>





### **Área Visual Primaria (área 17).**

Rodea la cisura calcarina de la superficie medial del lóbulo occipital y en algunos cerebros se extiende por el polo occipital.

La principal función de esta área es fusionar la información que viene de ambos ojos y analizar la información respecto de la orientación de los estímulos en el campo visual.<sup>10</sup>

Su estimulación ocasiona alucinaciones visuales a manera de destellos brillantes.

Si hay una lesión, se produce ceguera completa de una zona del campo visual cuya extensión dependerá del tamaño del área lesionada.<sup>13</sup>

### **Corteza Visual Secundaria o Área Psicovisual, (áreas 18 y 19).**

Existen otras áreas de asociación como el giro angular, corteza del lóbulo temporal, que analizan aspectos más complejos de la información.

Su estimulación produce alucinaciones visuales realistas.

Sus daños producen efectos variados e incluyen desde incapacidad para reconocer rostros familiares (prosopagnosia) hasta pérdida del color en ciertas partes del campo de la visión. La lesión del giro angular del hemisferio dominante produce en el individuo la incapacidad para comprender los símbolos y expresarse a través de ellos. Esta área es fundamental para la comprensión de una imagen visual.<sup>13</sup>

### **Área Psicoauditiva (área 22).**

Se localiza en la circunvolución temporal superior de la cara lateral del hemisferio.

Se relaciona con la comprensión del lenguaje oral.

Una lesión en esta área produce que el paciente escuche sin dificultad una conversación pero no entiende lo que en ella se dice (afasia receptiva auditiva).<sup>13</sup>

### **Área Límbica (áreas 23, 24, 29, 30, 35 y 28).**



Se encuentran en el giro del cíngulo, el Istmo del giro el cíngulo y el giro parahipocampal.

Su función principal es presentar estrategias de comportamiento relacionadas con los instintos y las emociones.<sup>13</sup>

### **Corteza Olfatoria (áreas 28 y 34).**

El área 34 se localiza en el uncus y la 28 en la corteza entorrinal.

Intervienen en los comportamientos de respuesta al reconocimiento de olores. El área 28 también es un componente principal del sistema límbico por lo que está asociado a la adquisición y recuperación de recuerdos.<sup>10</sup>

Las lesiones por irritación producen alucinaciones olfatorias generalmente desagradables.<sup>12</sup>

### **Área de Wernicke (áreas 39 y 40).**

Se le llama área receptora del lenguaje o área sensitiva del lenguaje, se encuentra en la parte posterior del giro temporal superior.

Influye en la comprensión de palabras y la producción de discursos significativos.

Si ocurre una lesión en estas áreas, se producirá una afasia de recepción o afasia de Wernicke, dando como resultado un discurso fluido pero carente de significado.<sup>10</sup>

### **Corteza Auditiva Primaria (áreas 41 y 42).**

Se localiza en la pared ventral del surco lateral.

Su función es la de detectar los cambios de frecuencia y de localización de la fuente sonora.

Las lesiones en esta zona pueden producir dificultad en la ubicación del sonido en el espacio y pérdida de la audición.<sup>13</sup>



### **Área Gustativa (área 43).**

Está adyacente al área sensitiva general para la lengua en el extremo inferior del giro poscentral, se extiende por la ínsula y sigue por delante del opérculo frontal.<sup>13</sup>

### **Área de Broca o área de expresión del lenguaje (44 y 45).**

Se encuentra entre la porción opercular y triangular de la circunvolución frontal inferior.

Su función es comprender y articular el lenguaje hablado y escrito.

Los daños en estas área pueden producir varios tipos de Afasias, que son dificultades e imposibilidades para entender el lenguaje o incluso emitirlo, a pesar de que nuestros sentidos tanto de la visión como de la audición estén intactos. Cabe destacar que la función del lenguaje sólo se concentra en el hemisferio derecho.<sup>10</sup>

## **1.4. Etiología y patogenia.**

La naturaleza de los trastornos del espectro autista no está totalmente definida, por lo que se han creado diferentes teorías y se han hecho bastantes estudios para poder establecer los factores que permiten el desarrollo de los síntomas del espectro autista.

- **Aspectos genéticos.**

**Herencia entre gemelos:** Folstein y Rutter realizaron estudios en gemelos, donde observaron que estos presentaron una alteración en la formación del sistema nervioso durante los primeros meses de gestación, mostrando una alta relación en el autismo, donde los gemelos monocigotos presentaban un alto índice de concordancia a ser más susceptibles a padecer trastornos del espectro autista que los gemelos dicigotos.<sup>5,6</sup>



**Enfermedades concomitantes de origen genético:** varias enfermedades han sido relacionadas a la presencia de características autistas, por ejemplo:

- **Síndrome de la X Frágil:** éste síndrome es causado por una expansión en la tripleta CCG en el extremo proximal del gen FMR1 (Xq27)<sup>5</sup>. De un 2 a 5% de los pacientes autistas presentan este síndrome y de un 25 a 33% de los que tienen síndrome de la X Frágil muestran comportamientos autistas.<sup>3</sup>
- **Complejo de esclerosis tuberosa:** del 0.4 al 3% de los pacientes con trastornos del espectro autista cursan con esta enfermedad, mientras que del 17 al 58% de los pacientes con esclerosis tuberosa presentan síntomas de autismo. Se presentan mutaciones en el gen 9q34 (TSC1) y 16q13.3 (TSC2).
- Otras enfermedades relacionadas al autismo son: neurofibromatosis e hipomelanosis de Ito.<sup>5</sup>

**Genes implicados:** se han encontrado algunos genes vinculados a la expresión del autismo:

- El gen MeCP2 localizado en el cromosoma X relacionado al síndrome de Rett.
- Los genes AUTSX1, ASPGX1 locus Xq13, AUTSX2 locus Xp22.33, ASPG1 locus 3q25-q27, ASPG2 locus 27 y ASPG3 locus 1q21-q22 han sido asociados al síndrome de Asperger.<sup>5</sup>
- Mutaciones en Neuroliginas (NLGN3 y NLGN4) se han asociado varias alteraciones relacionadas al sistema nervioso central adulto y en etapas fetales terminales.<sup>15</sup>



- **Alteraciones neuroquímicas y metabólicas.**
  - **Aumento de niveles séricos de serotonina.** Se ha reportado aumento de serotonina entre el 30 y 50% de los niños con autismo<sup>16</sup> aunque para el DSM-V-TR, esto no podía ser considerado como un criterio para determinar si un paciente padece o no autismo.<sup>6</sup>
  - **Anormalidades en la neurotransmisión de vías GABAérgicas y glutamatérgicas.** Estudios realizados por Mori, et.al han sugerido que anomalías en estas vías de neurotransmisión contribuyen al desarrollo de síntomas autistas. Aunado a esto, experimentos hechos en animales mostraron que si hay alteración en el señalamiento de GABA, conllevaba a que los animales presentaran ciertos comportamientos estereotipados. También se ha reportado relación de estas disfunciones de GABA con el síndrome de la X Frágil.<sup>17</sup>
  - **Alteraciones mitocondriales.** Anomalías en la respiración mitocondrial como no poder neutralizar especies reactivas de oxígeno reactivo y los radicales libres, son causa de que se produzca estrés oxidativo, lo cual se relaciona a problemas neurodegenerativos en los humanos. Rossignol y Bradstreet señalan que hay relación entre problemas mitocondriales con el desarrollo y manifestaciones clínicas del autismo como problemas cognitivos y deficiencias de lenguaje. También el hecho de que las mitocondrias no realicen bien su función conduce a que haya problemas en el tracto gastrointestinal debido a la depletación de glutatión, y los pacientes con trastornos del espectro autista presentan problemas gastrointestinales.<sup>17</sup>



- **Teoría de déficits en las funciones ejecutivas:** Fisher y Happe en 2005 propusieron que los problemas conductuales de los pacientes autistas provienen de alteraciones en el lóbulo frontal. Esta teoría marca que la fuente principal de los problemas en los pacientes autistas se deba a un problema en el procesamiento automático de rutinas y en la capacidad para poder dar solución a problemas o situaciones nuevas.<sup>5</sup> Una alteración en la corteza frontal está relacionada a síntomas observados en el autismo como: Ausencia de empatía, falta de espontaneidad, poca afectividad, rutinas, conductas estereotipadas, que los pacientes tengan intereses restringidos junto con limitación de su creatividad y déficit de atención.<sup>6</sup>
- **Teoría de la mente o trastorno en la cognición social:** Barón-Cohen reportó que si hay un déficit en el reconocimiento de caras y expresiones faciales por parte de los pacientes autistas, produce que estos pacientes tengan incapacidad para percibir emociones y captar los deseos e interacciones con los demás, es decir lograr una empatía con los demás.<sup>5</sup> Este problema puede ser el resultado de una disfunción biológica del SNC y de una organización cortical diferente. Esta teoría conlleva a algunas características que presentan los pacientes con autismo:
  - *Experimentan grandes dificultades para predecir correctamente lo que otra persona cree.*
  - *Tienen problemas para comprender deseos sencillos y predecir los deseos de otros cuando éstos entran en conflicto con los de ellos mismos.*
  - *Muestran poca habilidad para realizar juegos ficticios espontáneos.*
  - *Exhiben dificultades para distinguir entre estados físicos y mentales.*<sup>6</sup>



- **Aspectos neurofisiológicos:** Bauman y Kamper dieron a conocer que había diferencias en la reducción del tamaño neuronal y aumento de la densidad celular en el sistema límbico y cerebelo entre pacientes con autismo y en un paciente sano. Observaron que había una disminución en la complejidad y en la extensión de las ramificaciones dendríticas de las células piramidales del hipocampo.

En el cerebelo encontraron una significativa disminución de las células de Purkinje, y la presencia de células granulosas en la corteza neocerebelosa posterior inferior y arquicerebelosa adyacente. Las conexiones del cerebelo con las áreas de asociación cortical y el sistema límbico dan la base anatómica como modelador cognitivo-conductual.<sup>3,5</sup>

También se ha asociado un aumento en las células de la neuroglia (astrocitos, microglia) las cuales juegan un papel importante en la función neuronal y contribuyen a la regulación de respuestas inmunitarias en el SNC. Análisis post-mortem realizados en tejido cerebral de 11 pacientes autistas, mostraron la presencia de un proceso inflamatorio en la corteza cerebral y materia blanca, observando una marcada activación de astrocitos y microglia.<sup>17</sup>

- **Relación entre disfunción del sistema de neuronas espejo y conductas autistas:** El sistema de neuronas espejo es necesario para el aprendizaje, se localiza en la parte inferior de la corteza frontal, la parte posteroinferior del giro frontal, la corteza ventral premotora adyacente y la parte rostral del lóbulo parietal.<sup>18</sup> Sus funciones se relacionan con la adquisición del lenguaje, la expresión emocional y la capacidad de empatía con los demás, por lo que se sugiere que en los pacientes con autismo, este sistema esté dañado.<sup>6</sup>



- **Problemas perinatales y postnatales:**

Dentro de las características maternas se ha considerado a la edad avanzada, bajo peso, consume alcohol (teratógeno implicado en el comportamiento), tabaco e ingesta de medicamentos teratogénicos durante la gestación (valproato y la talidomida) como factores de riesgo asociados al autismo.<sup>3</sup> De igual forma se ha considerado a las infecciones virales por citomegalovirus durante el parto, rubeola, herpes simple. También se considera que problemas durante el parto como ruptura prematura de membrana y parto distósico, es decir, falta de proporción entre la cabeza de bebé con la pelvis materna, pueden ser causales de autismo. Todos estos problemas pueden provocar un daño cerebral, relacionado a autismo y otras psicopatologías.<sup>6</sup>

### **1.5. Epidemiología.**

Los trastornos del espectro autista se presentan en todas las razas, niveles socioeconómicos y grupos étnicos.<sup>19</sup> Estudios realizados en el 2011 por el Centro de Control y Prevención de Enfermedades indican que la prevalencia a nivel mundial de los pacientes con trastornos del espectro autista es de 12 por cada 1000 niños. Wong y Posseur en el 2012 realizaron un cálculo estimado de este trastorno en algunos países, reportando que en México se presentan de 2 a 6 niños por cada 1000 con trastornos del espectro autista.<sup>3</sup> En Estados Unidos el número de pacientes con esta enfermedad ha aumentado considerablemente donde 1 de cada 91 niños presentarán autismo.<sup>17</sup> El autismo es más frecuente en hombres que en mujeres, siendo su incidencia 4.6:1.<sup>20</sup> No obstante, algunos autores describen mayor severidad en cuanto a síntomas en el sexo femenino.<sup>21</sup>

### **1.6. Características clínicas.**

La sintomatología del autismo es algo confusa, siendo que algunos de los patrones que los pacientes expresan no son solamente específicos para esta





alteración del neurodesarrollo, pero se determinó que hay tres puntos clave que están afectados en esta enfermedad.

Los síntomas son perceptibles desde el primer año de vida del menor<sup>22</sup> y de los 4 a 5 años, donde el menor empieza con su desarrollo social e imitativo (**Figura 6**).

La siguiente triada clínica se presenta en la mayoría de los pacientes autistas, esta fue la misma que sugirió Wing:

- **Problemas en la interacción social:** Estudios realizados por Toth, Dawson, Meltzoff, Greeson y Fein demuestran que los niños presentan una incapacidad para establecer relaciones con otros individuos de su misma edad, esto a veces dependerá de la edad del pequeño, siendo que los pacientes de menor edad no tendrán esa afinidad por querer establecer relaciones sociales, mientras que niños más grandes si tengan una curiosidad por tenerlas, aunque tienen problemas para poder acatar reglas y comprender normas usuales que se encuentran dentro de una conexión social (Figura 6).<sup>6</sup>
- **Alteración en la comunicación:** carecen de habilidades verbales y no verbales, puede haber un marcado retraso en el desarrollo del lenguaje o ausencia total de éste; cuando se desarrolla el habla, están alteradas las siguientes características: la entonación, el volumen, la velocidad y el ritmo. Igualmente habrá una alteración en su capacidad para empezar o mantener una conversación aunado a la incapacidad de poder asociar palabras y gestos o comprender conversaciones con algún significado sarcástico, humorístico o irónico. También los niños tienen problemas para desarrollar un juego espontáneo, variado o imitativo propio de su edad, junto con esto, el juego imaginativo del paciente se ve alterado o ausente.<sup>6</sup>

- **Patrones de comportamiento, intereses y actividades restringidos, repetitivos y estereotipados:** los pacientes tienden a demostrar una marcada preocupación en intereses restrictivos y estereotipados, como alinear de forma repetitiva algunos juguetes una y otra vez sin perder el patrón que ellos deciden, pueden tener cierta afinidad persistente por objetos y partes del cuerpo. En edades muy tempranas llegan a presentar pocos intereses y se preocupan por uno en particular, siendo este muy limitado y concreto.<sup>6</sup> Hay presencia de comportamientos estereotipados, es decir movimientos, comportamientos o decir palabras sin un fin específico, dentro de esto se encuentra aletear con las manos, balancearse de un lado a otro, mecerse, inclinarse consecutivamente, ecolalia, etc. Otro factor importante es que estos pacientes muestran una inflexibilidad aparente ante rutinas o rituales. A corta edad, pueden manifestar hipotonía, trastornos de la marcha, movimientos atáxicos y movimientos bastante toscos.<sup>23</sup>



Figura 6: Características más usuales de un paciente con autismo. Fuente:

<http://www.psycoayudainfantil.com/wp-content/uploads/2014/08/Psico-Ayuda-Infantil-Intervencion-del-Autismo-infantil-conductas.jpg>



Existe cierta comorbilidad con algunas alteraciones mentales como desordenes de conducta y emocionales, ansiedad, tics nerviosos, fobias, irritabilidad y agresión, discapacidad sensorial, retraso mental y trastorno de déficit de atención con hiperactividad.<sup>24</sup> Estos síntomas a veces son difíciles de diferenciar de pacientes obsesivos-compulsivos.<sup>25</sup>

La ansiedad, depresión y los comportamientos agresivos están relacionados a una confusión por parte de los pequeños al momento de no poder controlar las situaciones que ocurren a su alrededor. En la edad adulta, la depresión es la enfermedad mental más frecuente en pacientes autistas.<sup>26</sup>

El 30% de los pacientes autistas desarrollan una irritabilidad de moderada a severa, mientras que de un 40 a 59% de los pacientes diagnosticados con autismo presentan trastorno de déficit de atención con hiperactividad.<sup>25</sup>

### **1.7. Diagnóstico.**

Un diagnóstico temprano es fundamental para que se establezca una correcta intervención multidisciplinaria y permitir que el paciente pueda tener una mejor calidad de vida.

Según la Lista Modificada para Autismo en Niños (M-CHAT en sus siglas en inglés) el periodo de revisión para los niños debe ser de los 18 a 30 meses, habiendo dos procesos a evaluar: una evaluación del desarrollo seguida por una evaluación diagnóstica completa. Durante los chequeos pediátricos, se debe de evaluar en el niño sus habilidades básicas de lenguaje, cómo habla, sus movimientos y conductas las cuales deben de concordar con su edad.<sup>3</sup>

Por otro lado, los padres son los primeros en notar algunos comportamientos diferentes en sus pequeños, alrededor del 50% de los padres logra percibir estos cambios en los primeros 12 meses de vida del niño mientras que un 83.3% los notarán después de los 2 años. Existen puntos claves o “banderas rojas” las cuales fueron sugeridas por Wong et. al., que pueden ser la estrategia más efectiva de detección y así decidir una remisión psiquiátrica o psicológica de los niños (Cuadro 1).<sup>27</sup>



<b>Detección temprana y banderas rojas para el autismo.</b>
<b>Lenguaje:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>a. Regresiones sociales o lingüísticas.</li><li>b. A la edad de 12 meses no hay presencia de balbuceos, gestos o señalamiento hacia objetos.</li><li>c. A los 16 meses los niños no pronuncian una sola palabra.</li><li>d. A los 24 meses el pequeño no dirá dos frases de manera espontánea.</li><li>e. Retraso en el habla y habilidades de lenguaje.</li><li>f. Tienen confusión para usar correctamente los pronombres.</li><li>g. Ecolalia es decir, repetir palabras o frases una y otra vez.</li></ul>
<b>Social:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>a. El menor no responderá cuando se le llame por su nombre.</li><li>b. Evita contacto visual.</li></ul>
<b>Movimientos repetitivos:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>a. Como aplaudir o correr en círculos.</li></ul>
<b>Físicos:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>a. La circunferencia de la cabeza del niño aumentará considerablemente después de los 6 meses de edad.</li></ul>

**Cuadro 1: Puntos clave o banderas rojas para la detección temprana del autismo.**

Fuente: Márquez-Caraveo M, Albores-Gallo M. *Autistic spectrum disorders: Diagnostic and therapeutic challenges in Mexico*. Salud mental. 2011; 34(5): 435-441.

Para poder obtener un diagnóstico certero, se debe contar con los criterios que marca el DSM-IV, englobando a los trastornos del espectro autista en los trastornos generalizados del desarrollo dividiéndolos en:

**Trastorno Autista:** Es la forma más severa de trastornos del espectro autista.<sup>3</sup> El paciente presentará deterioros en su capacidad de comunicación e interacción social, dificultades motrices, conductas estereotipadas y un grave déficit cognitivo. Son niños bastante pasivos.<sup>2</sup>



**Trastorno de Asperger:** Los pacientes con este trastorno no tienen problemas cognitivos ni del habla. No obstante, presentan incapacidad para desarrollar adecuadamente relaciones sociales.<sup>2</sup> También suelen tener dificultades de coordinación motora, especialmente en la motricidad gruesa, por lo que les es limitado realizar ejercicios físicos y practicar deportes.<sup>21</sup>

**Trastorno de Rett:** Se presentará solo en pacientes del sexo femenino. Se observa desde los 6 y 8 meses de vida y tiene como características poco crecimiento de la circunferencia craneal, desarrollará movimientos estereotipados hasta que evolucionan a un deterioro motor global.<sup>28</sup>

**Trastorno desintegrativo infantil:** Aparecerá después de los 3 años de edad. Tiene como características la pérdida de las habilidades ya adquiridas, tienen retraso en sus capacidades de habla, motoras y sociales. Presentarán una incapacidad para controlar su vejiga e intestino.<sup>3</sup>

**Trastorno generalizado del desarrollo no especificado:** está considerado como un subtipo del autismo clásico, el paciente con este trastorno no posee todos los síntomas de un autismo clásico<sup>2</sup>, pero tendrá retraso mental profundo, deficiencias generalizadas en la comunicación social y/o intereses restrictivos con movimientos repetitivos. Sin embargo, no se reúnen los criterios suficientes para el diagnóstico de un trastorno del espectro autista específico.<sup>28</sup>

- **Criterios para el diagnóstico del trastorno autista DSM-IV.**

Los criterios para establecer el diagnóstico se basan en la detección de cierto número de características, 6 por lo menos, comprendidas dentro de tres categorías principales: Alteración cualitativa de la interacción social, alteración cualitativa de la comunicación y patrones de comportamiento, intereses y actividades restringidos, repetitivos y estereotipados. Los puntos específicos son:



**1. Alteración cualitativa de la interacción social, manifestada al menos por dos de las siguientes características:**

- (a) *Importante alteración del uso de múltiples comportamientos no verbales, como son contacto visual, expresión facial, posturas corporales y gestos que intervienen en la interacción social.*
- (b) *Incapacidad para desarrollar relaciones con compañeros, adecuadas al nivel de desarrollo.*
- (c) *Ausencia de conductas espontáneas para poder compartir con otras personas disfrutes, intereses y objetivos (por ejemplo, no mostrar o señalar objetos de interés).*
- (d) *Falta de reciprocidad social o emocional.*<sup>29</sup>

**2. Alteración cualitativa de la comunicación manifestada al menos por dos de las siguientes características:**

- (a) *Retraso o ausencia total del desarrollo del lenguaje oral (no está acompañado de intentos para compensarlo mediante modos alternativos de comunicación, tales como gestos o mímica).*
- (b) *En sujetos con un habla adecuada, alteración importante de la capacidad para iniciar o mantener una conversación con otros.*
- (c) *Utilización estereotipada y repetitiva del lenguaje o lenguaje idiosincrásico.*
- (d) *Ausencia de juego realista espontáneo, variado, o de juego imitativo social propio del nivel de desarrollo.*<sup>3</sup>

**3. Patrones de comportamiento, intereses y actividades restringidos, repetitivos y estereotipados, manifestados por lo menos mediante una de las siguientes características:**

- (a) *Preocupación absorbente por uno o más patrones estereotipados y restrictivos de interés que resulta anormal, sea en su intensidad, sea en su objetivo.*



- (b) *Adhesión aparentemente inflexible a rutinas o rituales específicos no funcionales.*
- (c) *Movimientos estereotipados y repetitivos (por ejemplo sacudir o girar las manos o dedos, o movimientos complejos de todo el cuerpo).*
- (d) *Preocupación persistente por partes de objetos.*<sup>17</sup>

En marzo del 2014, se realizó una nueva edición del DSM, cambiando algunos aspectos para el diagnóstico del autismo, Ozonoff los reduce de la siguiente manera:<sup>30</sup>

1. Los trastornos generalizados del desarrollo cambia por trastornos del espectro autista (TEA).
2. Se considerarán solo 2 dominios de los 3 que antes eran: comunicación social e intereses restrictivos y comportamientos estereotipados.
3. Se unifican los diagnósticos dejando sólo el término de trastornos del espectro autista, eliminando el trastorno de Rett y de Asperger.
4. De 12 síntomas que debían de considerarse para establecer el diagnóstico, cambia sólo a 7, eliminando los problemas de lenguaje, ya que no son considerados estrictamente únicos del trastorno autista.
5. Se agrega un nuevo síntoma, sensibilidad sensorial inusual dentro del criterio de intereses restrictivos y comportamientos estereotipados.
6. Se adiciona el criterio de severidad para poder clarificar la naturaleza del autismo, basado a la intensidad y duración de los síntomas junto con la cantidad de discapacidades asociadas que presente el paciente,
7. Se establece una nueva categoría de trastorno de la comunicación social, que da un diagnóstico para aquellos individuos que sólo tienen problemas en dicho campo, pero no presentan comportamientos repetitivos y estereotipados del trastorno del espectro autista.<sup>30</sup>





### 1.8. Métodos de auxiliares de diagnóstico:

Aparte de establecer un diagnóstico con el DSM, hay algunos estudios complementarios que podrían ayudar al diagnóstico del trastorno autista, aunque no son 100% pruebas certeras para dar un diagnóstico exacto.

#### Estudios psicológicos:

Posterior a la evaluación pediátrica correspondiente, basada en el método M-CHAT, existen pruebas psicológicas para el diagnóstico precoz de los trastornos autistas, los cuales se dividen en dos fases:

- Fase de evaluación global: pretende confirmar sospechas acerca de los TEA, al igual que realizar diagnósticos diferenciales con otros problemas de la infancia como mutismo selectivo, abuso infantil, esquizofrenia, etc., y descartar otras enfermedades que puedan acompañarse de comportamientos autistas. En esta fase, se hace uso de las siguientes pruebas: PDDST-2 (Pervasive Developmental Disorders Screening Test-II) y STAT (Screening Tool for Autism in Toddlers & Young Children) basadas en analizar el juego, la imitación y la comunicación.<sup>31</sup>
- Fase de diagnóstico específico: Su objetivo es establecer un diagnóstico definitivo e identificar el tipo de TEA que padece el paciente. Se utilizarán los siguientes test:
  - ADI-R (Autism Diagnostic Interview-Revised): es una entrevista dirigida a los padres con niños con edad mental mayor a los 18 meses de vida. Está basado en los criterios del DSM-IV. Presenta algunas limitaciones ya que los padres pueden sobrevalorar algunos síntomas.<sup>31</sup>

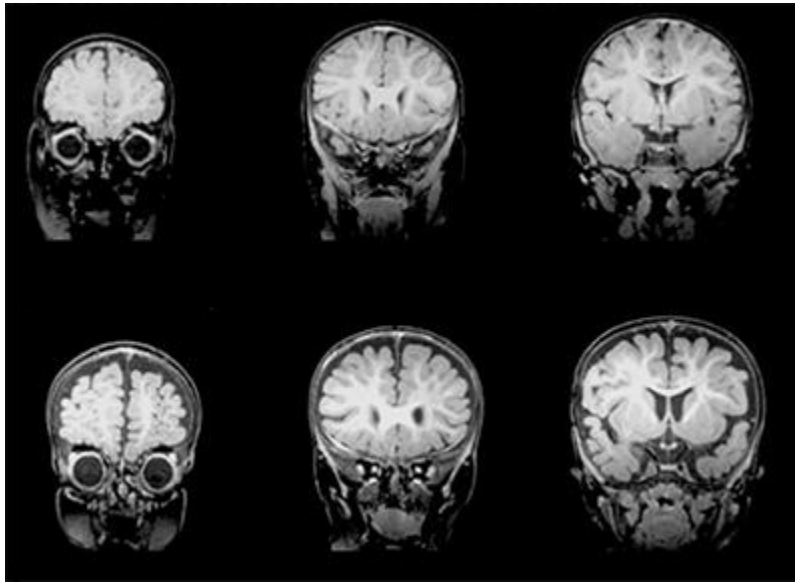




- PIA: (Parent Interview for Autism): igual es un test que se realiza a los padres de familia que tengan niños con posible espectro autista; evalúa patrones de conducta social, actividades repetitivas y comportamiento sensorial.<sup>31</sup>
- CARS (Childhood Autism Rating Scale): consta de una escala de evaluación de conductas por medio de una entrevista a los padres y de la observación del paciente, con el fin de identificar retrasos en el neurodesarrollo, problemas en la imitación y en las relaciones interpersonales y resistencia al cambio.<sup>31</sup> Mide el grado en el que la conducta del paciente se desvía del comportamiento de las personas con la misma edad mental.<sup>26</sup>
- ABC (Autism Behavior Checklist): Contiene descripciones de conductas alteradas propias del TEA agrupándolas en 5 grupos: sensoriales, de relación, uso de objetos y del cuerpo, lengua, autonomía social y personal.<sup>31</sup>
- ADOS-G: (Autism Diagnostic Observation Schedule- Generic: el objetivo de esta entrevista es evaluar el juego, la interacción social y la comunicación por medio de actividades lúdicas.<sup>31</sup> Se aplica a niños mayores a 36 meses de edad mental.<sup>26</sup>

### **Estudios imagenológicos:**

**TC:** se puede realizar la prueba llamada tomografía computarizada, con la que se puede observar la dilatación ventricular o la presencia de modificación de la densidad de la sustancia blanca ante la presencia de alguna anomalía cerebral.<sup>16</sup> (Figura 7)



**Figura 7:** Tomografía de dos niños con autismo. Fuente: <http://sfari.org/news-and-opinion/news/2013/excess-brain-fluid-in-infants-may-be-early-sign-of-autism>

**PET:** Se ha empleado para la medición del metabolismo cerebral. Se ha podido evidenciar hipoactividad celular en los lóbulos frontal, prefrontal o en la circunvalación precentral.<sup>16</sup>

**IMR:** Estudios realizados por Courshchene y colaboradores, describen la atrofia de los lóbulos del vermis cerebeloso en algunos niños con autismo, reforzando la hipótesis de que se encuentra una relación entre el déficit cognitivo de estos pacientes, con los trastornos de las funciones de atención, integración propioceptiva y sensorial.<sup>16</sup>

### 1.9. Diagnóstico diferencial.

Algunos síntomas del autismo pueden llegar a confundirse con esquizofrenia, más cuando no se cuentan con conocimientos previos de estas dos enfermedades.

La esquizofrenia es una enfermedad mental clasificada en el DSM-IV en esquizofrenia y otras psicosis, dividiéndola en 4 subtipos: esquizofrenia paranoide, catatónica, desorganizada y residual.<sup>32</sup>



## IMPLICACIONES ODONTOLÓGICAS EN EL TRATAMIENTO CON ANTIPSICÓTICOS DEL PACIENTE AUTISTA.



Esta enfermedad suele presentarse en los últimos años de la adolescencia siendo su inicio de forma insidiosa.<sup>33</sup> Nelson afirma que puede haber una esquizofrenia infantil donde los pequeños presentan trastornos del neurodesarrollo premórbidas de mayor gravedad, sin aumento de las anomalías citogenéticas y antecedentes familiares más convincentes de trastornos psíquicos en comparación con los adultos.<sup>34</sup> El DSM no contempla la esquizofrenia de inicio infantil como una categoría diagnóstica, pero hace referencia a ella aclarando que es poco común empezando a una edad de 4 a 5 años.<sup>35</sup>

Como tal, la esquizofrenia presenta dos rubros importantes que la caracterizan, estas son: síntomas positivos (desorganización en su habla y conducta, ideas delirantes o alucinaciones) y síntomas negativos (deterioro funcional, anhedonia, expresión emocional reducida, alteración en la concentración y disminución en las relaciones sociales), el paciente debe de padecer dos estos síntomas de forma continua por un mes hasta por 6 para poder cumplir los criterios diagnósticos definitivos.<sup>34</sup>

La esquizofrenia incluirá siempre síntomas psicóticos como característica principal, mientras que el autismo no.<sup>35</sup>

En el caso de los síntomas positivos, éstos llegan a confundirse con los del paciente autista, siendo que en el autismo los pacientes tienden a mostrar un comportamiento de desconfianza hacia sus semejantes o un pobre “juicio social” que puede confundirse con paranoia, pero en realidad es consecuencia de los déficits en el procesamiento de la información los cuales provocan alteraciones en cómo perciben el mundo social. La alteración en la comunicación y en la socialización es un criterio diagnóstico primario y obligado en el autismo, mientras que en la esquizofrenia son síntomas secundarios por los síntomas psicóticos positivos.<sup>35</sup>

Las personas con esquizofrenia tienen problemas con la fluidez del lenguaje así como tendencia a saltar de un tema a otro sin darse cuenta, hacen afirmaciones ilógicas, pierden coherencia de lo que dicen, sin embargo en los



pacientes con autismo los problemas del habla provienen de los déficits del uso del lenguaje pragmático.<sup>35</sup>

En cuanto a los síntomas negativos, se pueden confundir los problemas de comunicación no verbal y verbal de un paciente autista con la indiferencia emocional de un paciente esquizofrénico, pero los déficits en el reconocimiento de lenguaje son exclusivamente un criterio diagnóstico para autismo y no para la esquizofrenia. Por lo general se recomienda no basarse a los síntomas negativos para un diagnóstico diferencial entre estas dos enfermedades, si no, usar de referencia los síntomas positivos.<sup>35</sup>

### **1.10. Tratamiento.**

Al ser el autismo una enfermedad con varios problemas a tratar, la terapia a estos pacientes se ha dividido en tratamiento no farmacológico el cual se lleva a cabo con terapias psicológicas, y en tratamiento farmacológico el cual ayudará a mejorar ciertas características del espectro autista.

#### **1.10.1. Tratamiento no farmacológico.**

La terapia psicológica es crucial en los primeros años de vida de un paciente autista, puesto que esta tiene como propósito ayudar al pequeño a desenvolverse en su ambiente, sobre todo cuando inicia una etapa escolar.

Las terapias más utilizadas serán las siguientes:

- ABA (Applied behavioral analysis): consiste en la modificación de los diferentes comportamientos del paciente autista. Su meta es mejorar los comportamientos sociales adaptativos y la adquisición de nuevas habilidades a través de una práctica intensiva y dar un refuerzo<sup>30</sup>, también está enfocado a reducir las conductas disruptivas en los niños autistas<sup>27</sup>.

Este método usa el Discrete Trial Training (DTT en sus siglas en inglés) basado en cuatro procesos básicos de enseñanza<sup>27</sup>:

- Comandos verbales cortos o pedir estímulos físicos.



## IMPLICACIONES ODONTOLÓGICAS EN EL TRATAMIENTO CON ANTIPSICÓTICOS DEL PACIENTE AUTISTA.



- Estímulos puntuales: esto ayuda a que el niño responda de manera correcta.
- Respuesta: comportamiento resultante, que puede ser una respuesta o la falta de ésta.
- Una consecuencia la cual dependerá de la respuesta de comportamiento la cual puede incluir reforzamientos positivos del comportamiento deseado o no reaccionar ante una respuesta incorrecta.

También se puede hacer uso de las siguientes técnicas<sup>30</sup>:

- Reforzamientos positivos. (como recompensas, juguetes, bocadillos)
  - Shaping: gratificaciones cuando se dé un comportamiento deseado hasta que el paciente exhiba la conducta que se ha planteado como objetivo.
  - Desvanecimiento: reducir instrucciones para aumentar la independencia.
  - Extinción: eliminación de refuerzo para el mantenimiento de un problema de comportamiento.
  - Castigos: aplicar estímulos indeseados para reducir problemas de comportamiento.
  - Reforzamiento diferencial: reforzar una actitud social aceptable o a abstenerse a una conducta.
- TEACCH: (Treatment and Education of Autistic related Communication Handicapped Children): está basado en comprender los déficits que el autismo tiene como tal. Este modelo se compone por 4 elementos:
    - Estructura física y organización de eventos.
    - Información y comunicación visual.



## IMPLICACIONES ODONTOLÓGICAS EN EL TRATAMIENTO CON ANTIPSICÓTICOS DEL PACIENTE AUTISTA.



- Intereses especiales como recompensas para facilitar el aprendizaje.
- Comunicación significativa.<sup>36</sup>

Se enfoca a la modificación del ambiente para conocer las necesidades individualizadas de los niños con autismo. El objetivo de este programa es motivar el aprendizaje directo e incluir experiencias emocionales que toman lugar en ajustes diarios para observar el aprendizaje activo y la participación social de los niños.<sup>27</sup>

- Otros métodos:

- Modelado: se basa en el aprendizaje a través de la observación, es decir la exposición del niño a modelos que muestren una conducta o habilidad que se esté tratando de enseñar.<sup>37</sup>
- Role-playing o dramatización: practicar la habilidad que se está enseñando con una previa exposición a diferentes modelos en una situación simulada o a forma de una obra de teatro. El niño y el adulto deberán de cambiar de papeles una y otra vez. Es de ayuda grabar las escenas que el niño realiza, para después analizarlas con él y esto le sirva también como una retroalimentación.<sup>37</sup>
- Autoinstrucciones como estrategia en la solución de conflictos: estaba basado en que el lenguaje tiene una función reguladora sobre la conducta, así que se le da a entender al pequeño que si él se da autoinstrucciones y mensajes a sí mismo, podrá autoregular su propio comportamiento.<sup>37</sup>
- Instrucciones escritas; historias sociales y guiones de conducta: las historias sociales son breves narraciones que tienen como objetivo ayudar al niño a comprender las relaciones sociales,



los códigos convencionales de conducta y las distintas situaciones de una relación interpersonal, éstas deben de ser acompañadas por dibujos o imágenes. Los guiones de conducta son listados en los que se detallan los comportamientos o las palabras y respuestas verbales que se esperan del paciente en una situación determinada.<sup>37</sup>

- Reestructuración positiva: está basada en que el niño o adolescente aprenda que sus pensamientos influyen en su conducta y en su estado emocional. Con ayuda del terapeuta, los pequeños deben de aprender a identificar sus propios pensamientos y creencias y ser conscientes de éstos junto con sus emociones, para después aprender a cambiar los pensamientos negativos por positivos los cuales les hagan sentir mejor.<sup>37</sup>
- PECS: (Picture Exchange Communication System) es un sistema alternativo de comunicación para personas que no utilizan un lenguaje oral. Consta de un intercambio de fotografías que ayudan a las habilidades de comunicación espontánea y funcional.<sup>37</sup>

### **1.10.2. Tratamiento farmacológico.**

Junto con la terapia psicológica, los pacientes con TEA también son tratados farmacológicamente. Ésta terapia está dirigida al control de los síntomas que presentan los pacientes autistas y no en curar la enfermedad como tal.<sup>2</sup> La terapia farmacológica puede ser efectiva en el tratamiento de varios síntomas que afectan el comportamiento del paciente (hiperactividad, impulsividad, irritabilidad, agresión y autoagresión, déficit de atención, ansiedad, depresión, rabietas, ataques de ira, comportamientos repetitivos o rituales) los cuales afectarán la calidad de vida del pequeño causándoles también angustia y conflictos.<sup>17,30</sup> Aunado a esto, recordemos que el paciente autista



también puede padecer de alteraciones del sueño, epilepsia y problemas gastrointestinales.<sup>38</sup>

Se suele usar el tratamiento a corto plazo para problemas como la agresividad y las estereotipias, y a largo plazo en el insomnio, la hiperactividad y las crisis epilépticas.<sup>38</sup>

Morant y col. Menciona ciertas premisas que son importantes después de establecer una terapia con fármacos:

- Iniciar siempre el tratamiento con monoterapia y evitar posibles interacciones medicamentosas.
- Comenzar con dosis bajas para luego ajustarlas según el peso, la edad y la respuesta que tenga el paciente.
- No hay dosis establecidas para los pacientes autistas, y más si se trata de infantes.
- Se deben de conocer a la perfección las características farmacocinéticas y farmacodinámicas de cada medicamento que se recetará.<sup>38</sup>

A continuación se hará un listado de los grupos de medicamentos que se utilizan para ciertas necesidades de los pacientes autistas:

- **Hiperactividad, impulsividad, problemas de atención:** el 50 % de los pacientes con TEA presentarán problemas de atención, y del 21 al 49% tendrán hiperactividad. Se hará el uso de psicoestimulantes como el metilfenidato y la atomoxetina. Cuando existe una comorbilidad entre TEA y TDAH, los pacientes presentan un alto riesgo de sufrir más efectos adversos por el uso de psicoestimulantes que un niño sólo con TDAH.<sup>30</sup>
- **Ansiedad, comportamientos repetitivos:** se utilizarán fármacos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina





como la fluoxetina, bupiriona, sertralina y citalopram.<sup>17,27</sup> El citalopram puede ser efectivo para el control de estos síntomas, pero tiene como efecto secundario hiperactividad e insomnio.<sup>17</sup>

- **Insomnio y trastornos del sueño:** estos problemas se presentan en un 40-86% en pacientes autistas, incrementando su irritabilidad. Algunos fármacos como antipsicóticos de segunda generación, antihistamínicos y alfa-agonistas, son utilizados por su perfil sedativo, pero ninguno de ellos ha sido evaluado con un test de control clínico.<sup>30</sup> Sin embargo, la melatonina y la clonidina han mostrado buen resultado para el tratamiento de desórdenes del sueño.<sup>17,30.</sup>
- **Convulsiones:** de un 20 a un 25% de los pacientes con autismo presentarán convulsiones, siendo las tónico-clónicas generalizadas las más predominantes. El ácido valpróico es el fármaco de elección, éste también puede ser coadyuvante en el manejo de la irritabilidad y rabietas descontroladas. El topiramato es usado en caso de falla del ácido valpróico o la carbamazepina o cuando estos estén contraindicados. Combinado con risperidona puede aumentar los beneficios en el tratamiento de la irritabilidad, al igual tendrá efectos benéficos reduciendo el apetito inducido por antipsicóticos y el incremento de peso.<sup>30</sup> Otro fármaco utilizado es el levetiracetam, el cual según Rugino y Samsoc, puede ayudar en la reducción de hiperactividad, agresión y labilidad afectiva.<sup>17</sup>
- **Irritabilidad, rabietas, agresión y autoagresión:** Los antipsicóticos de primera y segunda generación han demostrado amplios beneficios en el control de síntomas de agresividad en el paciente autista.<sup>30</sup> Se hace más frecuente el uso de antipsicóticos atípicos, ya que estos provocan menos



## IMPLICACIONES ODONTOLÓGICAS EN EL TRATAMIENTO CON ANTIPSICÓTICOS DEL PACIENTE AUTISTA.



efectos secundarios que los típicos y o de primera generación<sup>38</sup>, siendo los de más uso la risperidona y el aripiprazol.<sup>27</sup>

En los pacientes con TEA, el antipsicótico atípico más utilizado es la risperidona, es un antipsicótico perteneciente a la familia de los benzoxazoles, el cual se introdujo a finales de 1993 al mercado.<sup>38</sup> (**Figura 8**)



**Figura 8:** Nombre comercial de la risperidona.

Fuente: <http://pidefarma.com/>

Su farmacodinamia será la siguiente: cuenta con biodisponibilidad entre un 75-90%, alcanzando su pico de concentración de una a dos horas después de haber sido administrado. Se une a proteínas plasmáticas aproximadamente un 88% y es de naturaleza demasiado liposoluble. Su vida media será de 3 horas, cuando se metaboliza se convierte a 9-hidroxi-risperidona, la cual es tan activa como la propia risperidona, teniendo una vida media de 20-24hrs.<sup>38,39</sup>

Según algunos estudios, las dosis pediátricas para pacientes con TEA de este medicamento oscilan entre 0,5 y 3mg/día.<sup>38</sup>

Farmacocinéticamente muestra un antagonismo preferente sobre receptores serotoninérgicos 5HT-2, el bloqueo de receptores D<sub>2</sub>, así como un efecto moderado sobre receptores  $\alpha_1$ -adrenérgicos y de forma leve en receptores  $\alpha_2$ -adrenérgicos y H<sub>1</sub> de histamina. Como efectos secundarios destacan la



somnolencia por su acción sobre los receptores  $D_2$ ,  $\alpha_2$ , y  $H_1$ ; galactorrea por acción en  $D_2$ , hipotensión ortostática y taquicardia por bloqueo de  $\alpha_1$ , e hipotensión y aumento de apetito por bloqueo de  $H_1$ .<sup>38</sup>

Otro fármaco utilizado en el TEA es el aripiprazol, el cual es un fármaco antipsicótico de segunda generación derivado de la quinolinona que entró al mercado en el 2004.<sup>40</sup> Recientemente, la FDA americana, aprobó el uso de aripiprazol para el tratamiento de irritabilidad en pacientes con TEA de 6 a 17 años.<sup>30</sup> (Figura 9)



**Figura 9:** Nombre comercial del aripiprazol.

Fuente: <http://www.edrugs.eu/aripiprazol/>

Su farmacocinética es la siguiente: en los niños y adolescentes su pico de concentración es de 2 horas. La biodisponibilidad por vía oral es del 87% y del 98% por vía intramuscular. Su unión a proteínas plasmáticas es aproximadamente de 99%. Se metaboliza en el hígado por medio de biotransformación, dejando su metabolito activo por una vida media de 75hrs.<sup>39</sup> La dosis efectiva de este medicamento es baja, siendo de 2mg por día, aunque se reportó que ha sido bien tolerada en dosis de 5-15mg por día, y es asociada con menos inducción de ganancia de peso comparado con otros antipsicóticos atípicos en un tiempo control de 8 semanas.<sup>30</sup>



La farmacodinamia del aripiprazol se fundamenta en un efecto antagonista parcial sobre los receptores  $D_2$  y 5HT1A, poca afinidad de bloqueo en receptores  $\alpha_2$  y antagonismo en los receptores 5HT2.<sup>41</sup> Sus efectos adversos serán: náuseas, mareos, hipotensión, sedación<sup>27</sup>, a dosis muy altas, pueden presentarse efectos extrapiramidales.<sup>41</sup>

El 50% de los pacientes con TEA presentan autoagresiones y en un 14.6% éstas serán de una intensidad muy grave que puede llevar al paciente a ser hospitalizado.

El primer paso para modificar las conductas agresivas de estos pacientes es identificar la causa de ellas, y después encontrar la terapia más apropiada para manejarla.<sup>30</sup>

### **1.11. Tratamiento con antipsicóticos.**

Cómo se mencionó, los antipsicóticos han sido de gran ayuda en el control de comportamientos agresivos de los pacientes autistas.

Entre 1952 y 1953 se introdujo por primera vez en la terapia psiquiátrica el uso de los antipsicóticos. Inicialmente se les llamó neurolépticos ya que se conseguían los siguientes síntomas: disminución de conductas espontáneas y complejas, dejando intactas las funciones y reflejos raquídeos, es decir una acción neuroléptica.<sup>42</sup>

#### **1.11.1. Clasificación.**

Existen diferentes tipos de clasificaciones para los antipsicóticos, pero la más empleada es la que los divide en típicos o de primera generación y atípicos o de segunda generación dependiendo de su perfil de seguridad y de la eficacia que éstos tengan en los efectos negativos de la esquizofrenia.<sup>41</sup>

Los antipsicóticos de primera generación o típicos tienen una acción fundamentalmente antidopaminérgica, se caracterizan por su eficacia en el control de los síntomas positivos, pero desafortunadamente causan bastantes efectos extrapiramidales y tienen poca eficacia ante los signos



negativos de la esquizofrenia. Los fármacos más utilizados de esta generación serán el haloperidol y clorpromazina.<sup>38</sup>

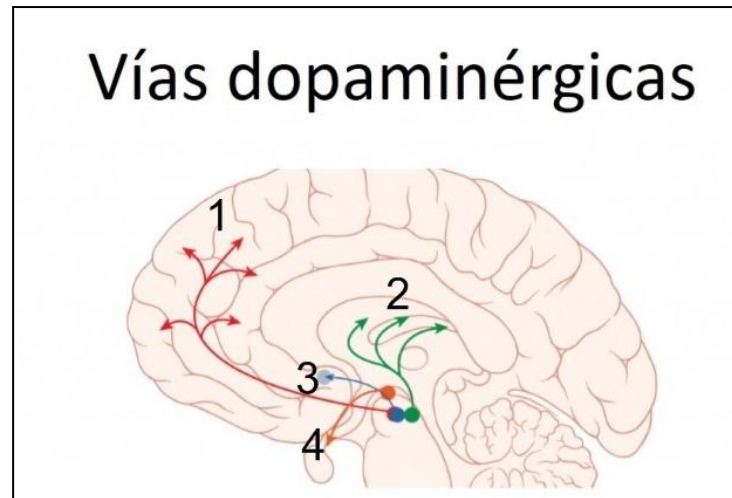
Los antipsicóticos atípicos presentarán una menor propensión a producir síntomas extrapiramidales como distonias agudas, sialorrea, acatisia y discinecias tardías, también no provocarán un aumento en la producción de prolactina, mientras que con los típicos pasará todo lo contrario, sí tendrán efecto en controlar los síntomas positivos presentes en la esquizofrenia, pero poca acción en los síntomas negativos junto con más efectos extrapiramidales.<sup>30</sup> Otros efectos adversos de los antipsicóticos típicos serán sedación, estreñimiento, aumento de peso, alteraciones de la función hepática, discrasias sanguíneas o síndrome neuroléptico maligno. Si serán utilizados en niños, esto debe ser considerado de suma importancia, ya que puede que su tratamiento sea a largo plazo.<sup>38</sup>

### 1.11.2. Farmacodinamia:

Todos los antipsicóticos tendrán un mecanismo de acción común, el bloqueo a nivel central los receptores dopaminérgicos  $D_2$ ; no obstante, en los receptores de serotonina 5-HT<sub>2</sub>, receptores noradrenérgicos, colinérgicos e histaminérgicos, pueden tener otras funciones a parte de la acción antipsicótica<sup>40</sup>, como por ejemplo pueden mejorar el funcionamiento cognoscitivo en pacientes psicóticos ya que aumentan la liberación de acetilcolina en la corteza prefrontal<sup>43</sup>, también tienden a normalizar las alteraciones del sueño en muchas psicosis o manías por su capacidad de prolongar los efectos de fármacos opioides o hipnóticos.<sup>39</sup>

#### ***Vías dopaminérgicas.***

Se encuentran cuatro vías principales donde los antipsicóticos actuarán (Figura 2):



**Figura 10:** Localización de las vías dopaminérgicas.

1. Vía mesocortical. 2. Vía nigroestriada. 3. Vía mesolímbica.
4. Vía tuberoinfundibular.

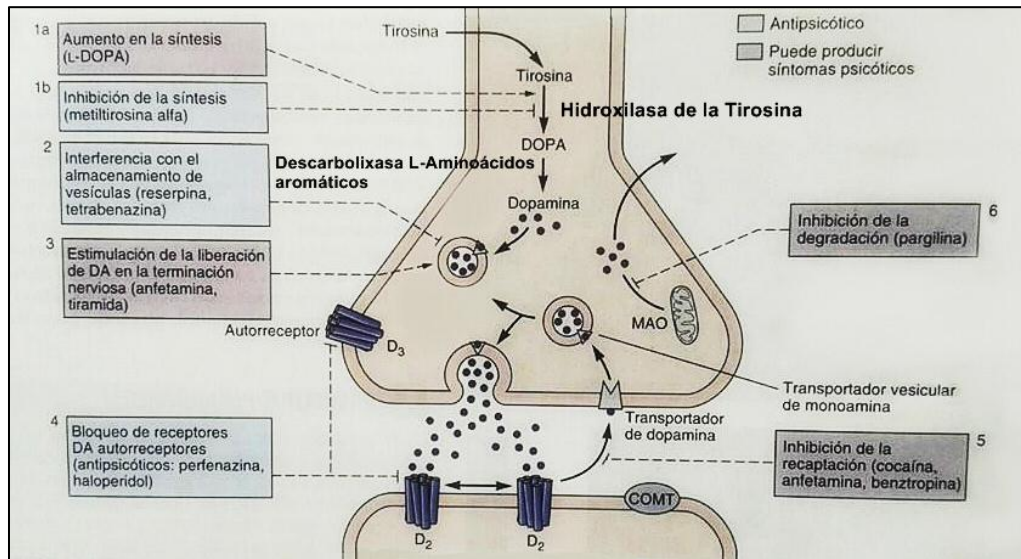
Fuente: <http://institutedepsicofarmacologia.com/>

### ***Síntesis de dopamina:***

La síntesis de dopamina se lleva a cabo en la terminal nerviosa presináptica de las neuronas dopaminérgicas, a partir de la tirosina que cruza la barrera hematoencefálica por un mecanismo activo. Una vez sintetizada la dopamina, es depositada en las vesículas de almacenamiento. Este mecanismo es inhibido por la reserpina, lo que producirá una depletación de dopamina por oxidación de la monoaminoxidasa.

La dopamina es liberada por exocitosis por medio de un potencial de acción despolarizante lo que producirá un flujo de iones  $Ca^{2+}$  al interior de la célula. La acción de la dopamina en la fisura sináptica termina por captación retrógrada o recaptura hacia la terminal presináptica mediante una proteína transportadora.

La degradación se realiza mediante enzimas, las cuales constituyen la segunda forma de terminación de la acción de la dopamina (**figura 11**).<sup>42</sup>



**Figura 11:** Síntesis de dopamina. Fuente: *Harrison. Principios de medicina interna.* Editorial McGraw-Hill. 17va edición. 2008. pág. 2705-2709.

### 1.11.3. Farmacocinética:

La mayor parte de los antipsicóticos que se administran vía oral, no se absorben completamente después de su administración.<sup>42</sup> Si se administra por vía intramuscular, se incrementara de 4 a 10 veces la biodisponibilidad del fármaco activo. Pueden pasar a la circulación fetal y a la leche materna.<sup>39</sup> Los picos de concentración por vía oral se alcanzarán entre 1-4 horas y por vía parenteral en 30-60min. Los niveles plasmáticos más estables se alcanzan de 5 a 10 días. La vida media de eliminación con respecto a las concentraciones totales en plasma es de 20 a 40 horas.

Su metabolismo se da en gran parte en el hígado, los metabolitos se excretan por orina y por bilis. Los niños pequeños tienden a metabolizar este tipo de medicamentos con mayor rapidez que los adultos.<sup>39</sup>

### 1.11.4. Efectos adversos:

A continuación se hará un listado (**Cuadro 2**) de los efectos adversos más comunes por la administración de antipsicóticos:





<b>Agranulocitosis:</b>	Leucopenia.
<b>Efectos extrapiramidales:</b>	Distonias agudas, sialorrea, acatisia y discinecias tardías.
<b>Hipotensión ortostática.</b>	Prolongación del intervalo Q-T.
<b>Convulsiones.</b>	
<b>Sedación.</b>	
<b>Aumento de peso.</b>	
<b>Hipersecreción de prolactina:</b>	Prolactinemia, galactorrea y ginecomastia.
<b>Efectos anticolinérgicos:</b>	Sequedad de boca, congestión nasal, visión borrosa, estreñimiento y retención urinaria (en varones con prostatismo)

**Cuadro 2:** Efectos adversos por la administración de antipsicóticos.

Fuente: citar las referencias 40 y 39.

## 2. IMPLICACIONES ODONTOLÓGICAS.

El autismo no está asociado a problemas dentales en específico, pero debido a sus variadas y complejas características clínicas, representan un gran desafío para el cirujano dentista, aunado a esto, la información necesaria para la atención de estos pacientes es reciente, lo cual lo convierte en un problema de abordaje complejo.<sup>3</sup>

### 2.1. Características odontológicas del paciente autista.

En el caso de las caries, el hecho de que los pacientes tengan déficits cognitivos y conductuales, tengan cierta elección por ciertos alimentos específicamente los dulces, al igual que las recompensas alimenticias que se les dan en su terapia conductual y el consumo de medicamentos que causan xerostomía representan un alto riesgo a que el paciente autista tenga caries.<sup>44</sup>





En un estudio hecho por Lowe y Lindemann indica que en la dentición primaria, los pacientes con autismo demostraron un aumento de caries significativo, mientras Kamen y Skier mencionaron que en la dentición permanente, los rangos de caries entre pacientes con TEA y pacientes aparentemente sanos, eran iguales.<sup>3</sup>

En un estudio reciente realizado por Hance y colaboradores<sup>20</sup>, donde se comparó la calidad de la saliva entre pacientes autistas y pacientes sanos, no se encontró alguna anomalía en la capacidad de buffer, en el flujo salival, su pH, ni en su composición, aunque como ya se mencionó, algunos medicamentos pueden influir negativamente en la producción de ésta como es el caso de los antipsicóticos y antidepresivos.<sup>2</sup>

Existe cierta controversia acerca de la prevalencia de caries en los pacientes autistas, ya que algunos autores afirman que tienen menor posibilidad de tener una historia de caries positiva con respecto a pacientes sanos, debido al bajo consumo de carbohidratos y azúcares entre comidas del paciente autista. Shapira realizó un estudio comparando la higiene y las necesidades orales entre pacientes con TEA y pacientes no autistas, donde encontró que hay una tasa de caries similar, aunque los pacientes autistas presentarán problemas periodontales más severos (**Figura 12**)<sup>45</sup>.



**Figura 12:** Acumulación de placa en una paciente con Síndrome de Rett.

Fuente: citar referencia 45

De igual manera, el riesgo que presentan a padecer problemas periodontales aumenta por los problemas de motricidad manual y lingual de los pacientes con TEA, junto con sus problemas para comprender y asumir responsabilidades y resistencia a realizar propiamente los hábitos de higiene bucal. Aunado a esto, se encuentra el hecho de que los cuidadores o padres de familia, se les dificulta incentivar al pequeño con autismo a que se realice una correcta higiene bucal, encontrándose en ellos una gingivitis generalizada. Otro factor que puede contribuir a ello, pueden ser los efectos adversos que la terapia farmacológica conlleva, este es el caso de fármacos psicoactivos o anticonvulsivos, estimulantes, antidepresivos y antipsicóticos como hiperplasia gingival.<sup>3</sup>

En cuanto a los hábitos orales, los más frecuentes serán el bruxismo el cual se encuentra en el 20-60% de los pacientes con autismo<sup>46</sup>, morder frecuentemente su lengua y labios, laceración de su encía, succión digital, onicofagia y protrusión lingual.<sup>2,3</sup> El bruxismo está relacionado a los trastornos de sueño<sup>3</sup> y los altos niveles de ansiedad que los pacientes presentan, generando graves desgastes dentales, problemas periodontales y avulsiones de dientes permanentes.<sup>2</sup> (Figura 13)



**Figura 13:** Desgaste dental por bruxismo en paciente con Trastorno de Rett

Fuente citar referencia 45

Los pacientes con TEA presentan cierta tendencia a padecer las siguientes maloclusiones: mordida abierta anterior, apiñamiento dental, overjet invertido,

espaciamiento y clase molar II. Algunas de estas maloclusiones se relacionan a los hábitos nocivos antes descritos.<sup>20</sup> (**Figura 14**)

Asimismo, dependiendo del nivel cognitivo del paciente, pueden presentar hipotonía labial.<sup>2</sup>



**Figura 14:** Apiñamiento dental en un paciente con síndrome de Asperger.

Fuente: <http://www.gacetadental.com/2014/01/caracteristicas-orales-y-otras-comorbilidades-en-el-paciente-con-trastorno-del-espectro-autista-46821/>

También, la presencia de autolesiones es elevada en estos pacientes. La mayoría de las lesiones se presentan por la colocación de objetos extraños en el surco gingival encontrándose desde cabellos hasta fragmentos de uñas, junto con una excesiva presión digital, mordeduras en los tejidos orales como la parte anterior de la lengua y labios, generando úlceras y en el peor de los casos autoextracciones o fracturas dentales (**Figura 15**), siendo los dientes anteriores inferiores los más afectados.<sup>2,3</sup>



**Figura 15:** Fractura dental en un paciente con Síndrome de Rett .Fuente: Fuente citar referencia 45



## 2.2. Implicaciones en la consulta dental.

El estado cognitivo, los problemas de conducta y comunicación, enfermedades concomitantes junto con la terapia farmacológica que se administra al paciente con autismo, son grandes puntos a considerar en la consulta dental, y que ésta sea lo más exitosa posible.

Loo et.al. remarcaron tres características que siempre se deben de tener en cuenta: <sup>46</sup>

La edad del paciente: un aumento de 1 año se asocia con una reducción del 8% en la probabilidad de la manifestación de conductas disruptivas, por lo tanto, cuanto mayor sea un paciente, mayor es su cooperación. <sup>46</sup>

Patologías asociadas: alteraciones como epilepsia, incapacidad intelectual y autoagresiones aumentarán el riesgo a que el paciente sea poco cooperador. <sup>46</sup>

Diagnóstico de autismo clásico: éste presentará mayor incapacidad intelectual que cualquier otro tipo de autismo, como es el caso del síndrome de Asperger, en el cual el nivel cognitivo del paciente no está tan afectado. <sup>46</sup>

Sin embargo Marshall et.al, afirman que a menor edad, los pacientes autistas serán más cooperativos que los niños más grandes. <sup>2</sup>

A continuación se mencionarán ciertas características y puntos clave para poder tener un buen manejo de conducta y que la consulta dental tenga el mayor éxito posible.

Previo a la consulta, el cirujano dentista puede aplicar un método de pedagogía visual, el cual consistirá en organizar una rutina en casa donde los padres o cuidadores empiecen a familiarizar al paciente autista con el medio odontológico, mostrándoles instrumental, enseñándoles técnicas para que ubiquen ciertas órdenes que se dan en la consulta como: “abre tu boca” y realizar libros con imágenes que muestren cómo es la estructura de un consultorio dental. <sup>20</sup>



Algunos pacientes sienten aversión por realizar el aseo dental, así que se aconseja manejar diferentes tipos de cepillos y pastas dentales, para ver cuál de estos se le es más preferible al pequeño con autismo.<sup>20</sup>

El tiempo de consulta no deberá de pasar de 15 minutos, de preferencia se recomienda que sea de las últimas consultas, para que el ruido de los pacientes en la sala de espera, no los distraiga o los altere y de igual forma, que el consultorio esté apartado de otros cubículos.<sup>3,47</sup> Siendo que los pacientes autistas presentan una hipersensibilidad sensorial, se debe de modificar el entorno del consultorio dental para que éste no influya negativamente en los comportamientos disruptivos del paciente.<sup>2</sup> Para esto se sugiere que se reduzca el ruido por medio de audífonos<sup>46</sup>, tanto la ropa del dentista y asistente como las paredes del consultorio dental deben de ser de un color apagado, ya que los colores fuertes tienden a alterar y distraer la atención del paciente autista, al igual, la luz del consultorio debe de ser tenue y suave. Algunos olores y sonidos comunes del ambiente dental, como lo son el ruido de la pieza de mano, el eyector, el olor a acrílico y el flúor, pueden desencadenar reacciones negativas en el comportamiento del paciente, como agresión o hiperactividad.<sup>2,3.</sup>

Se puede implementar el uso de música para reducir el estrés del pequeño, pero ésta debe de ser rítmica y si se puede, de la preferencia del paciente, el uso de luces leves en el entorno dental puede disminuir reacciones adversas de los pacientes.<sup>20</sup>

Para el control de conducta, se hace uso de la técnica Decir-Mostrar-Hacer, junto con control de voz y refuerzos materiales y físicos, y en ciertos casos, la presencia de los padres es fundamental, ya que nos pueden ayudar para poder distraerlos e implementar técnicas como desensibilización, protección y retención, proporcionándole al pequeño cierta seguridad.<sup>2</sup> (**Figura 16**)



## IMPLICACIONES ODONTOLÓGICAS EN EL TRATAMIENTO CON ANTIPSICÓTICOS DEL PACIENTE AUTISTA.



**Figura 16:** Desensibilización de un paciente autista en el consultorio dental.

Fuente: <http://www.icoev.es/>

Las técnicas ABA y TEACCH pueden ser de gran ayuda, ya que con ellas se puede manejar cómo es que el paciente se vaya adentrando al ambiente odontológico, dando un patrón a seguir el cual estará basado a las diferentes terapias que plantearan en la consulta dental.<sup>3</sup> (**Figura 17**)



**Figura 17:** Uso de pictogramas en la consulta dental.

Fuente: citar referencia 46.





### 2.2.1. Implicaciones farmacológicas.

Como ya se vio, la terapia farmacológica que se le es administrada al paciente autista es muy variada, y el cirujano dentista debe de tener en cuenta los efectos tanto positivos como negativos que esta conlleva en la consulta dental.

Siendo los antipsicóticos el medicamento más administrado a los pacientes con TEA, se deben de tener las siguientes consideraciones acerca de interacciones farmacológicas:

- Los fármacos inhibidores del metabolismo como los macrólidos (eritromicina, azitromicina), pueden aumentar los valores plasmáticos de los antipsicóticos<sup>40</sup>, por lo que es recomendable no medicar al paciente con este tipo de medicamento, como siempre, usando los de primera elección como penicilinas y en dado caso de que sea alérgico, podemos recetar metronidazol, clindamicina y gentamicina. No hay interacciones con tetraciclinas por lo que puede ser utilizada en terapia periodontal.
- Los pacientes con autismo de antemano ya ingieren fármacos sedativos, por lo que nosotros no debemos de administrar más de estos para controlar su ansiedad en el consultorio dental, puesto que fármacos como la fluoxetina tienden a aumentar las concentraciones plasmáticas del antipsicótico.<sup>42</sup>
- Los antipsicóticos tienen unión a proteínas de un 88 a un 99%, recordemos que algunos AINES también poseen una alta unión a proteínas<sup>39</sup> por lo que no es recomendable la administración de estos en conjunto.



Los odontólogos debemos de tener cuidado en los efectos adversos en cavidad bucal que los antipsicóticos provocan, como en el caso de la xerostomía, sialorrea, disfagia, disgeusia y estomatitis.<sup>20</sup>

Para la xerostomía, que es la sensación de boca seca por una mala función de las glándulas salivales, se recomienda el uso de sprays con xilitol, enjuagues con clorhexidina o masticar goma de mascar sin azúcar, al igual que el uso de sustitutos salivales.<sup>47</sup>

La sialorrea es lo contrario de la xerostomía, aquí hay aumento en la producción de saliva, así al momento de la consulta dental se debe de tener un buen control de esto mediante el uso del eyector y aislamiento absoluto (si la cooperación del paciente lo permite).

Si se someterá a cirugía algún paciente, debemos de pedir un recuento sanguíneo, ya que los pacientes que consumen antipsicóticos tienden a presentar discrasias sanguíneas, esto también debe de ser manejado por el médico psiquiatra tratante del menor.<sup>48</sup>

También recordemos que pueden presentar efectos extrapiramidales, como distonias agudas que son un tipo de movimientos involuntarios caracterizados por la contracción muscular sostenida o breve; acatisia la cual es un trastorno del movimiento caracterizado por un sentimiento de inquietud y una urgente necesidad de estar en constante movimiento, y discinesia tardía que al igual que las distonias, serán movimientos involuntarios de músculos de la lengua, cara, cuello y lengua; éstos son provocados por altas dosis de antipsicóticos. Lo más recomendable, es remitir al paciente con su médico tratante para que disminuya la administración de estos fármacos.

Se pueden hacer uso de abre bocas en caso de que los movimientos involuntarios aparezcan.<sup>47</sup>

### **2.2.2. Implicaciones en el uso de anestesia general.**

Desafortunadamente, algunas veces los niños con TEA no pueden ser controlados con técnicas de modificación de conducta, por lo que tendrán





## IMPPLICACIONES ODONTOLÓGICAS EN EL TRATAMIENTO CON ANTIPSICÓTICOS DEL PACIENTE AUTISTA.



que atendidos junto a un proceso de sedación o anestesia general, la cual es una de los últimos recursos que se utilizarán para la atención del paciente autista.<sup>44</sup>

Farmacológicamente, se puede administrar ansiolíticos como midazolam, diazepam o hidroxizina, junto con la sedación inhalada con óxido nitroso, iniciando la atención dental 30 a 45 minutos después de ser administrada. Esta técnica requiere de un entrenamiento especial y contar con los equipos necesarios de monitoreo y respuesta de las funciones vitales del paciente, para así evitar complicaciones que pueden amenazar su vida.<sup>2</sup>

En un estudio realizado en Estados Unidos en el 2013, obtuvo un resultado de cuáles eran las complicaciones que más acontecieron en 50 intervenciones con anestesia general, los cuales se enlistarán en el cuadro 3:

Complicaciones
Comportamientos disruptivos en el hospital.
Vómito postoperatorio.
Extensa hemorragia postoperatoria en el área quirúrgica.
Erupciones postanestésicas.
Convulsiones postoperativas que requirieron hospitalización.
Ulceraciones en la úvula por trauma del tubo endotraqueal.

**Cuadro 3:** Complicaciones durante el periodo perioperatorio en un paciente autista sometido a anestesia general. Fuente: Rada Re. *Treatments needs and adverse events related to dental treatment under general anesthesia for individuals with autism*. Citar referencia

44.



## CONCLUSIONES.

A pesar de ser una enfermedad compleja, se han obtenido avances en los métodos y estrategias para el diagnóstico oportuno del espectro autista, con el objetivo de que el paciente puede contar con una mejor calidad de vida.

Los pacientes además de acudir a terapia psicológica, también necesitarán del tratamiento farmacológico; un grupo importante serán los antipsicóticos, los cuales a pesar de tener efectos positivos en el paciente pediátrico con autismo, también provocaran efectos adversos importantes para su salud, incluyendo a la cavidad bucal, la cual se ve afectada, al presentar xerostomía, sialorrea, acatisia, distonias y discinecias tardías.

Teniendo en cuenta lo anterior, es importante que el cirujano dentista de práctica general cuente con los conocimientos desde cómo manejar al paciente autista conductualmente hasta cómo lidiar con las consecuencias de la terapia farmacológica, ya que no estamos exentos de recibir y atender a un paciente con esta enfermedad en nuestra práctica profesional.

Sabemos que el simple hecho de atender a un paciente autista en el consultorio dental ya es todo un reto, más por las dificultades cognitivas y de comunicación que los caracterizan, no obstante, el problema más grande ha sido la falta de comprensión de esta enfermedad y la poca información que se nos da a nivel licenciatura acerca de ella, por lo que sería recomendable que se nos den algunos conceptos básicos acerca de esta y otras enfermedades mentales, para ofrecer un manejo y tratamiento integral y oportuno.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. <http://buscon.rae.es/drae/srv/search?id=ZvmsnQskm2x5v8QPqEj>  
Consultado el 21 de enero del 2015.
2. Marulanda J, Aramburo E, Echeverri A, Ramírez K, Rico C. **Odontología para pacientes autistas**. Rev. CES Odont. 2013; 26(2);120-126.
3. Udhya J, Varadharaja MM, Srinivasan I. **Autism Disorder (AD): An Updated Review for Pediatric Dentist**. Journal of Clinical and Diagnosis Research. 2014; 8(2): 275-279.
4. Garrabé de Lara J. **El autismo. Historia y clasificaciones**. Salud Mental, 2012; 35(3); 257-261.
5. Cabrera D. **Generalidades sobre el autismo**. Rev. Colomb. Psiquiat., 2007; 35(1); 208-220.
6. López S, Rivas R.M, Taboada E.M. **Revisiones sobre el autismo**. Revista Latinoamericana de Psicología. 2009; 41(3); 555-570.
7. [http://www.psi.uba.ar/academica/carrerasdegrado/psicologia/sitios\\_catedras/electivas/616\\_psicofarmacologia/material/trastornos\\_del\\_espectro\\_autista.pdf](http://www.psi.uba.ar/academica/carrerasdegrado/psicologia/sitios_catedras/electivas/616_psicofarmacologia/material/trastornos_del_espectro_autista.pdf) consultado el 22 de enero del 2015.
8. [http://www.autismocastillayleon.com/documents/trastorno\\_del\\_espectro\\_del\\_autismo.pdf](http://www.autismocastillayleon.com/documents/trastorno_del_espectro_del_autismo.pdf) consultado el 22 de enero del 2015.
9. <http://www.uv.es/bellochc/logopedia/NRTLogo8.wiki?2> consultado el 22 de enero del 2015.
10. Kiernan J.A. **Barr, el sistema nervioso humano: un punto de vista anatómico**. Editorial McGraw-Hill. Segunda edición. México, 2006. Pág 3, 255-270.
11. De Lara GS. **Corpus de anatomía humana general. Volumen II**. 1ª ed. México: Editorial Trillas; 1997. Pág. 211.
12. <http://academic.uprm.edu/eddiem/psic3001/id36.htm> consultado el 27 de enero del 2015.
13. <http://www.med.ufro.cl/Recursos/neuroanatomia/archivos/pdf/apunte9.pdf> Consultado el 28 de enero del 2015.
14. <http://www.telmeds.org/wp-content/uploads/2012/10/%C3%81reas-de-Brodmann.pdf> Consultado el 28 de enero del 2015
15. García-Peñas JJ, Domínguez-Carral J, Pereira-Bezanilla E. **Alteraciones de la sinaptogénesis en el autismo. Implicaciones etiopatogénicas y terapéuticas**. Rev Neurol 2012; 54: S41-50.
16. Ferrari Pierre. **El Autismo infantil**. Editorial Biblioteca Nueva. 1ra Edición. 2000. Pág. 27-35
17. Kumar B, Prakash A, Rewal RK. **Drug therapy in autism: a present and future perspective**. Pharmacological Reports, 2012; 64: 1291-1304
18. Ruggieri L. **Empatía, cognición social y trastornos del espectro autista**. Rev Neurol. 2013; 56(1): 13-21.



19. <http://www.cdc.gov/ncbddd/Spanish/autism/data.html> consultado el 31 de enero del 2015.
20. Delli K, Reichart PA, Bornstein MM, Livas C. **Management of children with autism spectrum disorder in the dental setting: Concerns, behavioural approaches and recommendations.** Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2013; 18 (6): 862-88.
21. Isaza Narváez A, Muñoz Chilito D. **Terapia asistida con perros en niños con autismo. Revisión sistemática.** Colombia, Universidad del Rosario. 2013.
22. Tonge B, Bull K, Brereton A, Willson R. **A review of evidence-based early intervention for behavioural problems in children with autism spectrum disorder: the core components of effective programs, child-focused interventions and comprehensive treatment models.** Curr Opin Psychiatry. 2014, 27:158–165.
23. Labrador R. **Efectos de diferentes métodos de abordaje fisioterapéutico en niños con trastorno del espectro autista. Una revisión sistemática.** Escuela universitaria de fisioterapia. 2014
24. L Murray M, Hsia Y, Glaser K, Simonoff E. **Pharmacological treatments prescribed to people with autism spectrum disorder (ASD) in primary health care.** Psychopharmacology, 2014, 231: 1011–1021.
25. Doyle C, McDougale C. **Pharmacologic treatments for the behavioral symptoms associated with autism spectrum disorders across the lifespan.** Dialogues Clin Neurosci. 2012, 14: 263-279.
26. Díez-Cuervo A, Muñoz-Yunta JA, Fuentes-Biggi J, Canal-Bedia. **Guía de buena práctica para el diagnóstico de los trastornos del espectro autista.** REV NEUROL 2005; 41 (5): 299-310.
27. Márquez-Caraveo M, Albores-Gallo M. **Autistic spectrum disorders: Diagnostic and therapeutic challenges in Mexico.** Salud mental. 2011; 34(5): 435-441.
28. Moyano MB, Alonso M, Aspitarte A, Brío MC, Cleffi V, Cukier S, Grosso MT, Subia S. **Guía para el tratamiento de los trastornos del espectro autista.** Colegio argentino de neuropsicología y neurociencia. 2013.
29. Fernández-Jaén A, Fernández-Mayoralas D, Calleja-Pérez B, Muñoz N. **Síndrome de Asperger: diagnóstico y tratamiento.** REV NEUROL. 2007; 44 (2): S53-S55
30. Brentani H, Silvestre de Paula C, Bordini D, Rolim D, Sato F, Portolese J, Pacifico M, McCracken JT. **Autism spectrum disorders: an overview on diagnosis and treatment.** Revista Brasileira de Psiquiatria. 2013;35:S62–S72.
31. Cabanyes-Truffino J, García-Villamizar D. **Identificación y diagnóstico precoz de los trastornos del espectro autista.** REV NEUROL. 2004; 39 (1): 81-90.



32. <http://www.psicomed.net/dsmiv/dsmiv.html> [psicomed.com](http://www.psicomed.com) consultado el 18 de febrero del 2015.
33. Fauci A. **Harrison. Principios de medicina interna.** Editorial McGrall-Hill. 17va edición. 2008. Pág. 2705-2709.
34. Kliegman R, Staton B, St. Geme J, Schor N, Beherman R. **Nelson Tratado de pediatría.** Editorial Elsevier. España, 2013. Pág. 113 y 114.
35. Paula-Pérez I. **Diagnóstico diferencial entre el espectro autista y el espectro esquizofrénico.** Rev Neurol 2012; 54 (1):S51-62.
36. Tonge BJ, Bull K, Brereton A, Willson R. **A review of evidence-based early intervention for behavioural problems in children with autism spectrum disorder: the core components of effective programs, child-focused interventions and comprehensive treatment models.** Curr Opin Psychiatry 2014, 27:158–165.
37. Martos-perez J. Llorente-Comí M. **Tratamiento de los trastornos del espectro autista: unión entre la comprensión y la práctica basada en la evidencia.** Rev Neurol 2013; 57 (1): S185-S191.
38. Morant A, Mulas F, Hernández S. **Abordaje farmacológico en el espectro autista.** REV NEUROL 2002; 34 (1): S64-S67.
39. Brunton, L; Parker, K; Blumenthal, D; Buxton, I. **Goodman y Gilman. Manual de farmacología y terapéutica.** Mc Graw Hill. 2009. Pág. 299-311.
40. <http://www.psiquiatria.com/psicofarmacos/abilify/aripiprazol-una-revision-de-su-uso-en-paidopsiquiatria/> [psiquiatria.com](http://www.psiquiatria.com). consultado el 25 de febrero
41. Ceruelo J, García S. **Antipsicóticos típicos. Antipsicóticos atípicos.** FMC. 2007;14(10):637-47.
42. Mendoza N. **Farmacología médica.** Editorial Médica Panamericana. México, 2008. Pág: 362-366
43. Tajima K, Fernández H, López-Ibor JJ, Carrasco JL, Díaz-Marsá M. **Tratamientos para la esquizofrenia. Revisión crítica sobre la farmacología y mecanismos de acción de los antipsicóticos.** Actas Esp Psiquiatr. 2009;37(6):330-342.
44. Rada Re. **Treatments needs and adverse events related to dental treatment under general anesthesia for individuals with autism.** Intellectual and developmental disabilities.2013;51, (4):246-252.
45. Martín C. **Hallazgos orales en el Síndrome de Rett: a propósito de 3 casos.** GACETA DENTAL, 2008; 197, 172-179.
46. Limeres-posse J, Castaño-Novoa P, Abeleira-Pazos M, Ramos-Barbosa I. **Behavioural aspects of patients with Autism Spectrum Disorders (ASD) that affect their dental management.** Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2014;19(5):e467–e472.
47. Nicolaidis C, Calliope C, Raymaker D. **Primary care for adults on the autism spectrum.** Med Clin N Am. 2014;(98):1169–1191



IMPLICACIONES ODONTOLÓGICAS EN EL TRATAMIENTO  
CON ANTIPSICÓTICOS DEL PACIENTE AUTISTA.



48. Friedlander A, Vagiela J, Paterno V, Mahier M. ***The neuropathology, medical management and dental implications of autism.*** JADA 2006;137(11):1517-27.