



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PRINCIPALES FÁRMACOS UTILIZADOS EN ODONTOPEDIATRÍA Y SUS
INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS EN EL PACIENTE CON TRASTORNO
DEL ESPECTRO AUTISTA.**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

TANIA ESTHER VALENCIA LÓPEZ

TUTOR: Mtra. NADIA EDNA PAEZ GALEANA



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por permitirme cumplir esta meta, por cuidar de mí y sostenerme a cada paso que he dado siendo luz en mi camino. Gracias a mis padres por impulsarme y amarme incondicionalmente, por sus oraciones las cuales guardo en mi corazón. A mi familia, por brindarme amor, apoyo y consuelo en tiempos difíciles.

Gracias a todas las personas que han sido fortaleza en mi andar, siempre serán la mejor recompensa que puedo guardar.

“Mantengamos firme la esperanza que profesamos, porque fiel es el que hizo la promesa.”

Hebreos 10:23 NVI

ÍNDICE

| | |
|--|-----------|
| INTRODUCCIÓN..... | 4 |
| OBJETIVO..... | 6 |
| 1. TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA..... | 7 |
| 1.1 DEFINICIÓN..... | 8 |
| 1.2 EPIDEMIOLOGÍA..... | 9 |
| 1.3 ETIOLOGÍA..... | 10 |
| 1.4 CUADRO CLÍNICO..... | 13 |
| 1.5 DIAGNÓSTICO..... | 15 |
| 1.6 TRATAMIENTO..... | 17 |
| 2. FÁRMACOS USADOS PARA EL TRATAMIENTO DEL TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA..... | 20 |
| 2.1 MEDICAMENTOS ESTIMULANTES..... | 22 |
| 2.2 MEDICAMENTOS ALFA-AGONISTAS..... | 24 |
| 2.3 ANSIOLÍTICOS..... | 25 |
| 2.4 ANTIPSICÓTICOS ATÍPICOS..... | 28 |
| 2.5 ANTICONVULSIVOS..... | 31 |
| 2.6 ANTIMICROBIANOS..... | 32 |
| 3. FÁRMACOS COMÚNMENTE UTILIZADOS Y PRESCRITOS EN ODONTOPEDIATRÍA..... | 34 |
| 4. PRINCIPALES INTERACCIONES DE FÁRMACOS EN ODONTOPEDIATRÍA CON LOS PRESCRITOS PARA EL TRATAMIENTO DEL TEA..... | 46 |
| 5. MANEJO DEL PACIENTE CON TEA EN ODONTOPEDIATRÍA..... | 57 |
| 5.1 PRINCIPALES ALTERACIONES EN CAVIDAD ORAL..... | 58 |
| 5.2 RECOMENDACIONES EN LA CONSULTA DENTAL..... | 60 |
| CONCLUSIÓN..... | 66 |
| REFERENCIAS..... | 67 |
| ANEXO 1. ÍNDICE DE TABLAS..... | 77 |
| ANEXO 2. ÍNDICE DE FIGURAS..... | 78 |

INTRODUCCIÓN

La atención dental en niños que presentan alguna discapacidad representa un reto en nuestra área, debido a las limitantes para una buena comunicación en donde pueden existir múltiples factores dependientes del paciente en particular. El cuidado de la cavidad oral es el principal tema de salud con menor atención en pacientes con necesidades especiales, debido a la falta de conocimiento y entrenamiento de los odontólogos u odontopediatras, lo que suele ser una de las razones más importantes para su intervención limitada.

El Trastorno del Espectro Autista (TEA) ha tenido un aumento de casos a nivel mundial en los últimos años, considerado un desorden del neurodesarrollo con etiología aún inespecífica, representativas limitaciones en el área de la comunicación, lenguaje y comportamiento social, donde encontramos un alto porcentaje de comorbilidad como el TDAH, ansiedad, alteraciones del sueño, depresión, con un grado de severidad que difiere entre cada paciente. En efecto, los requerimientos de atención multidisciplinaria incluyen al Odontólogo general y especialista para poder lograr una mejor calidad de vida del paciente.

Es fundamental conocer y entender a todos los pacientes odontopediátricos con este padecimiento, generando en nosotros la empatía necesaria y la búsqueda de la mejora en nuestras habilidades para brindar una atención adecuada en el consultorio. Aunque los niños con TEA no presentan patologías dentales específicas, es común encontrar alteraciones que se relacionan con la conducta y el estrés presentes en ellos, por tal motivo demandan de una atención dental al igual que el resto de la población infantil que no tiene discapacidad.

En la actualidad no existe un tratamiento específico para el TEA y solo encontramos dos fármacos aprobados por la Administración de Medicamentos y Alimentos de los Estados Unidos (FDA) por sus siglas en inglés,

recomendados para su uso en esta alteración. Por tal motivo, la polifarmacia prescrita en estos pacientes abarca grupos como los ansiolíticos, antipsicóticos o anticonvulsivos, que pueden generar interacciones farmacológicas al momento de la atención dental, en donde el uso de opioides, AINEs, analgésicos, anestésicos y antimicrobianos pueden verse comprometidos. El conocimiento de la farmacodinamia y farmacocinética de cada uno de estos fármacos son de gran importancia al momento de prescribir o administrar alguno de ellos, ya sea de forma individual o concomitante para la terapéutica necesaria.

Un punto importante en la atención de pacientes con TEA es la implementación de técnicas propias del área odontopediátrica para el control de la conducta, en donde el acompañamiento de los padres y cuidador del menor representan el principal apoyo para lograr que el odontólogo u odontopediatra pueda realizar el tratamiento dental requerido sin la necesidad de implementar restricciones físicas o el uso de técnicas de sedación que se sugiere como última opción a realizar y que dependerá del grado de cooperación del niño a tratar.

Debemos identificar los factores de riesgo para diseñar técnicas que se adapten a las características y requerimientos del niño en donde no solo busquemos mantener una higiene bucal adecuada sino también el manejo de hábitos nocivos que puedan afectar el crecimiento óseo. Es importante mencionar que el odontólogo u odontopediatra debe estar capacitado si decide brindar atención a pacientes que representan un mayor esfuerzo en su atención, ya que cada individuo es único y la mayoría de los detalles se aprenden de la experiencia personal con cada uno de ellos haciendo que la Odontología se practique de una manera distinta y a veces complicada, por lo cual obteniendo resultados gratificantes.

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica de la literatura, con la finalidad de ofrecer al odontólogo general y al odontopediatra una herramienta para el entendimiento del TEA, conociendo sus características clínicas y los tratamientos farmacológicos implementados en ellos, lo cual se considera un factor importante en el manejo, pronóstico y tratamiento odontopediátrico, pues existen diversos fármacos utilizados en esta área que pueden llevar a la presencia de interacciones farmacológicas alterando el resultado o éxito del plan de tratamiento. En este trabajo se destacan las principales interacciones probables que pueden presentarse.

1. Trastorno del Espectro Autista

El Trastorno del Espectro Autista también conocido como TEA por sus siglas, se ha convertido en uno de los problemas del desarrollo con mayor frecuencia en la población infantil no solo de nuestro país sino a nivel mundial. Su definición, criterios de diagnóstico y manejo de estos pacientes se ha modificado a lo largo del tiempo tratando de mejorar la calidad de vida por medio de una atención temprana con apoyo interdisciplinario y la búsqueda de una etiología específica con el fin de brindar un tratamiento preciso para estos pacientes.

La Convención sobre los Derechos de las Personas con discapacidad en 2008, reafirmó los derechos universales para todos en la búsqueda de promover, proteger y asegurar condiciones de igualdad para todas las personas con discapacidad. Fomentando así una sociedad inclusiva para todos aquellos niños y adultos, es por esto por lo que la Asamblea General de las Naciones Unidas¹ declaró el 2 de abril como “Día Mundial de Concienciación sobre el Autismo” (**Figura 1**).



Figura 1. Día Mundial de la Concienciación sobre el Autismo

1.1 Definición

La Organización Mundial de la Salud² (OMS) describe los Trastornos del Espectro Autista (TEA), como un grupo de afecciones caracterizadas por algún grado de alteración del comportamiento social, la comunicación y el lenguaje, con un repertorio de intereses o actividades restringido, estereotipado y repetitivo.

De igual forma, Hervás y cols³. definen al TEA como un trastorno del neurodesarrollo de origen neurobiológico e inicio en la infancia, que afecta el desarrollo de la comunicación social, como de la conducta, con la presencia de comportamientos e intereses repetitivos y restringidos. Presenta una evolución crónica, con diferentes grados de afectación, adaptación funcional y funcionamiento en el área del lenguaje y desarrollo intelectual, según el caso y momento evolutivo.

Por último, Arberas y Ruggieri⁴ señalan que el TEA es un trastorno del neurodesarrollo que se presenta en la primera infancia en donde se observa un deterioro significativo en la interacción social (incapacidad para relacionarse o por compartir interés con otras personas), alteraciones en la comunicación (retraso o ausencia del lenguaje, puede ser repetitivo o idiosincrásico) y patrones de comportamiento monótonos o estereotipados.

Con base en los artículos revisados para entender la definición del autismo, podemos observar que los autores mencionados coinciden en este trastorno de la misma manera, describiéndolo como un problema del neurodesarrollo en los niños generando limitaciones tanto biológicas como en relación con su entorno.

Debido a que la población infantil con autismo puede tener características o afectaciones distintas, se le considera como un "trastorno de espectro", es decir, un grupo de trastornos con una serie de características similares, pero variabilidad en su nivel de afectación. Las habilidades que

puedan desarrollar dependerán de su coeficiente intelectual y la capacidad de comunicarse con su entorno⁵.

1.2 Epidemiología

Durante muchos años el autismo en el mundo se consideró como una afectación poco común en los niños, con una prevalencia de menos de 1 en 1000 niños, mientras que hoy la tasa estimada es de 1 de cada 160, y parece probable que aumente en los próximos años². Según el Center for Disease Control and Prevention (CDC) de los EE. UU. en 1998 la tasa era de 6.7 por cada 1000 niños (una proporción de 1/150) y para el 2018 la prevalencia aumentó significativamente, 16.8 por cada 1000 niños (una proporción de 1/59) con una relación de género 4:1 entre niños y niñas (**figura 2**). En Europa, entre el 2008 y el 2018, la tasa oscila entre 0.92/1000 en Portugal (una proporción de 1/806) y en Países Bajos la tasa es de 22.9 por cada 1000 niños (una proporción de 1/44), por su parte España durante 2013-2014 presentaba una prevalencia de 15.5 por cada 1000 niños (una proporción de 1/64)⁶. Corea del Sur informa un índice de prevalencia de 2.6% o de 1 de cada 38 individuos⁷.

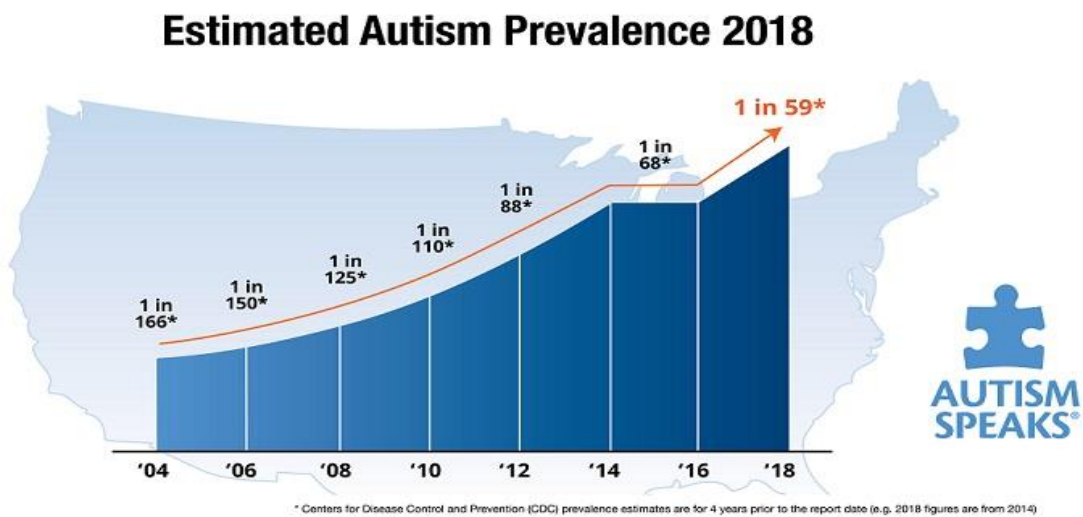


Figura 2. Estimación de la Prevalencia del TEA en los Estados Unidos

En México, la fundación Spectrum Therapy Center durante el 2016 refiere que en el país 1 de cada 115-120 niños presentan Trastorno del Espectro Autista, es decir, casi 1% de la población infantil. No existen datos actuales sobre la incidencia del autismo, sin embargo, se estima que alrededor de 6 mil 200 personas nacen al año con autismo.⁸

1.3 Etiología

Como se ha mencionado, el TEA se trata de un trastorno de base neurológica, con una etiología diversa, en la que se incluyen causas genéticas, inmunológicas y ambientales. Debido a esto es importante la identificación de alteraciones médicas o de factores desencadenantes que permitan un mejor control evolutivo, un adecuado asesoramiento genético, la prevención ante factores de riesgo y en el futuro, basándose en los hallazgos moleculares, un posible abordaje terapéutico específico⁴.

A continuación, se detallarán los principales factores genéticos, inmunológicos y ambientales encontrados en la literatura, los cuales presentan una mayor correlación con el TEA.

Factores genéticos

Debido a que genéticamente es imposible encontrar la etiología específica, el autismo puede ser clasificado en dos ramas:

- **Autismo Idiopático o Primario**

Tiene una base genética inespecífica, es decir, no existe algún síndrome o trastorno reconocido en el paciente asociado al autismo⁹. Actualmente se han identificado, mediante estudios moleculares, más de 100 genes fuertemente relacionados con el TEA, aunque no presentan una

afectación simultánea en todos aquellos niños con este trastorno. Algunos ejemplos de ellos son: GABRB3, SLC6A4, GRIK2, SLC25A12, RELN, NRXN1. La mayoría de ellos están vinculados con la sinaptogénesis y muchos están asociados a discapacidad intelectual o encefalopatías epilépticas⁴.

- **Autismo Sindrómico o Secundario**

Para que un sujeto pueda clasificarse dentro del autismo sindrómico (AS), se requiere que la enfermedad de base se haya descrito en pacientes no autistas y que éste sea el que predomine. Dentro de los TEA, la prevalencia del AS se fija alrededor del 20%¹⁰. Las causas pueden ser: trastornos genéticos (Síndrome de X Frágil, Síndrome de Prader-Willi, Síndrome de Angelman), trastornos congénitos del metabolismo, infecciones congénitas o adquiridas, encefalopatía hipóxico-isquémica, displasias corticales, entre otras¹¹.

Factores Inmunológicos

Se ha encontrado que aquellas madres que presentaron infecciones virales prenatales tienen relación con el TEA, ya que producen en el feto corticogénesis anormal, atrofia cerebral, anormalidades del tamaño de los ventrículos y alteración de las células gliales y neuronales, lo cual interfiere en la síntesis de neurotransmisores, sinaptogénesis y dendritización. Se ha encontrado en los niños niveles elevados de interleucina 1, citocinas proinflamatorias, niveles elevados de IgE y de IgG o presencia de anticuerpos contra elementos neuronales¹¹.

También se ha detectado en los familiares de los pacientes autistas una prevalencia elevada de enfermedades autoinmunes como artritis reumatoide, lupus y tiroiditis⁹.

Factores Ambientales

El estudio de factores ambientales constituye un enorme desafío, ya que su conocimiento permite aplicar la toma de medidas ya sea en forma poblacional o individual, favoreciendo así la disminución en la aparición del TEA a través de mecanismos de prevención⁴. El posible papel de los factores ambientales en la etiología tiene una gran importancia, el 40-50% de los casos se presentan en relación con algunas de las causas que se mencionan en la **Tabla 1.**⁹

| Tabla 1. Principales Factores Ambientales Asociados a TEA | |
|--|--|
| Padres | <ul style="list-style-type: none"> • Madre entre 40 y 49 años • Padre de 50 o más años • Edad de ambos es dispar en 10 o más años |
| Sexo | <ul style="list-style-type: none"> • Es más frecuente en hombres que en mujeres |
| Antecedentes familiares | <ul style="list-style-type: none"> • Esquizofrenia • Depresión • Trastorno obsesivo compulsivo |
| Embarazo | <ul style="list-style-type: none"> • Eclampsia • Hemorragia aguda intraparto • Ruptura prematura de membrana • Corioamnionitis |
| Nacimiento | <ul style="list-style-type: none"> • Malformaciones congénitas • Puntaje bajo de Apgar • Marcadores de Hipoxia • Hiperbilirrubinemia • Bajo peso al nacer • Niños prematuros extremos (menos de 28 semanas de gestación) |
| Familia | <ul style="list-style-type: none"> • Existe un 11% de probabilidad de tener un segundo hijo con TEA una vez que el primero lo presenta. • Diferencia de edad entre hermanos menor a 18 meses |
| Exposición a teratógenos | <ul style="list-style-type: none"> • Pesticidas • Drogas • Alcohol • Tolueno inhalado |
| Fármacos durante el embarazo | <ul style="list-style-type: none"> • Antidepresivos • Antiepilépticos • Misoprostol |
| <i>Información tomada de: Balbuena, F. (2015). Etiología del Autismo: el continuo idiopático-sindrómico como tentativa explicativa. Revista Chilena Neuro-Psiquiátrica. Vol. 53. pp 269-276.</i> | |

1.4 Cuadro Clínico

Algunos signos pueden surgir entre los 6 y los 12 meses de edad, aunque pueden no manifestarse plenamente hasta más tarde, cuando las demandas sociales exceden las capacidades limitadas. Los déficits son lo suficientemente graves como para causar deterioro a nivel personal, familiar, social, educativo, ocupacional o en otras áreas importantes del funcionamiento de los niños, y generalmente constituyen una característica persistente que es observable en todos los ámbitos, aunque pueden variar de acuerdo con el contexto social, educativo o de otro tipo. Se puede realizar un diagnóstico confiable a los 24 meses de edad¹².

Los niños con TEA pueden tener varias afecciones coexistentes que afectan la gravedad de la discapacidad¹². Las posibles razones del aumento de casos de TEA incluyen cambios en los criterios de diagnóstico, mayor conciencia de los padres y la sociedad, manifestaciones clínicas y la creación de servicios especializados para su atención¹³.

Los signos característicos a los que dan lugar estas diferencias en el funcionamiento cognitivo de los pequeños con TEA se refieren a tres aspectos fundamentales que describiremos a continuación:

1. **Relaciones sociales.** Manifiestan poca motivación por interactuar con los demás y dificultad para comprender de manera espontánea las interacciones sociales. Dificultad en el contacto visual, la imitación, el interés social y la expresión de emociones.^{5,14,15}
2. **Comunicación.** Dificultad para expresar a otras personas deseos, pensamientos y experiencias; pero en algunos casos pueden comprender y responder a los mensajes que los demás transmiten. La demora en la aparición del lenguaje, mostrar elementos de su interés combinando gestos, verbalizaciones y contacto visual con la persona

que le habla, son manifestaciones presentes en niños con TEA. ^{5,14,15}

3. **Conductas repetitivas e inflexibilidad mental.** La tercera característica de los infantes con TEA, evidente desde los primeros años, se refiere a la presencia de acciones que se repiten con cierto patrón, ya sea con su cuerpo o con objetos y la fascinación por determinados elementos, temas o actividades, que resultan poco funcionales e interfieren con otras actividades cotidianas, con el aprendizaje y con su participación en el entorno social. Tienen gran dificultad para realizar cambios en sus rutinas, que se traduce en reacciones emocionales y comportamientos intensos. ^{5,14,15}

Por lo general, el intervalo medio desde que los padres comienzan a preocuparse hasta que solicitan ayuda puede llegar a sobrepasar el año. Debemos tener en cuenta que durante el primer y segundo año de vida podemos encontrar comportamientos significativos que son una alerta para acudir a una valoración médica. En la **Tabla 2** podemos encontrar algunos signos específicos de acuerdo con la edad que nos ayudarán a evaluar el comportamiento del niño.

| Tabla 2. Manifestaciones clínicas del TEA | |
|---|--|
| Interacción social asociada | Bebés: Contacto visual, expresiones y gestos limitados, lo que se traduce a veces en una especie de sordera selectiva, ya que no suelen reaccionar cuando se los llama por su nombre. Niños pequeños: Falta de interés en ser ayudados, falta de habilidad para iniciar o participar en juegos con otros niños o adultos, juegos en solitario, respuesta inapropiada en las relaciones sociales formales. |
| Comunicación verbal y no verbal alteradas. | No usan el lenguaje verbal y/o corporal como comunicación funcional, incluso muestran mutismo en los casos más graves. Algunos niños inician el desarrollo del lenguaje en el primer año de vida, pero pueden sufrir una regresión a partir del segundo año y perderlo. Otros en cambio sufren retrasos generalizados en todos los aspectos del lenguaje y de la comunicación (no compensan con gestos o mímica). Cuando el lenguaje está presente, existe alteración importante de la capacidad para iniciar o mantener una conversación: ecolalia, confusión de pronombres personales (se refieren a ellos mismos en segunda o tercera persona), repetición verbal de frases o alrededor de un tema particular y anomalías de la prosodia. Utilizan un lenguaje estereotipado y repetitivo. |

| | |
|--|---|
| Restricción de intereses y comportamientos estereotipados y repetitivos | Preocupaciones Absorbentes por uno o más patrones estereotipados y restrictivos de interés que resultan anormales en su intensidad o en su contenido. Es común la insistencia exagerada en una misma actividad, en rutinas o rituales específicos. Tienen escasa tolerancia al cambio de dichas rutinas. Suelen adquirir manierismos motores estereotipados y repetitivos como sacudir o girar las manos o dedos, o movimientos complejos de todo el cuerpo. |
| Respuesta inusual a los estímulos | Percepción selectiva de determinados sonidos que se traduce en no responder a voces humanas o a su propio nombre y en cambio son extremadamente sensibles a ciertos sonidos, incluso considerados suaves para la mayoría. De igual forma ocurre con determinados estímulos visuales, táctiles, de olor o sabor. Esto se traduce a veces en trastornos de la alimentación por su preferencia o rechazo a determinados sabores o texturas, o rechazo a determinadas prendas de vestir por el color y el tacto. A veces presentan disfunción grave de la sensación de dolor que puede enmascarar problemas médicos como fracturas. |
| Trastornos del comportamiento | A veces muestran dificultad para centrar la atención en determinados temas o actividades que no han sido elegidos por ellos mismos. Algunos niños suelen ser considerados hiperactivos o con problemas de déficit de atención, llegando incluso a niveles significativos de ansiedad. Otros responden a los cambios o las frustraciones con agresividad o autoagresión. |
| Habilidades especiales | Algunos niños pueden mostrar habilidades especiales en áreas concretas sensoriales, de memoria, cálculo y otras, que pueden hacer que destaquen en temas como, por ejemplo, música, arte o matemáticas. |
| <i>Tomado de: P.M Luis Lázaro, M. Posada de la Paz, & F Hijano Bandera. (2009). Trastornos del espectro autista. Detección precoz, herramientas de cribado. Revista Pediátrica de Atención Primaria, Vol. XI, Suplemento 17, pp 381-397.</i> | |

1.5 Diagnóstico

La evaluación del niño para establecer un diagnóstico de TEA debe ser realizada por un equipo multidisciplinario formado por: un paidopsiquiatra, un neurólogo, pedagogo, psicólogo, terapeuta, profesor y un asistente social, toda la información será completada por los padres para establecer el nivel de gravedad que presenta el paciente.¹⁶

La intervención temprana apropiada puede hacer mejorar algunos aspectos (mejora de las conductas sociales y mejor afrontamiento de las dificultades) de los déficits que presentan estos niños, facilitando así la posible integración a la sociedad, no sin apoyos externos de especialistas en el área. No obstante, también existe un acuerdo en que estas mejoras no suponen la

curación en ningún caso, pero sí la disminución de la carga familiar, social y del bienestar de los propios menores.¹⁷

Debido a la complejidad, gravedad y comorbilidad del TEA con otros trastornos psiquiátricos, la evaluación para su diagnóstico es un proceso que implica varias facetas y puede ser afectado por factores adicionales. Es por esto que se generan dos grandes instrumentos estandarizados para identificar a la población que presenta el trastorno del espectro autista, las cuales se describirán a continuación.

- **Manual Diagnóstico y Estadístico de los Desórdenes Mentales**

La Asociación Psiquiátrica Americana (APA) publica en 1980 el Manual de Diagnóstico y Estadístico de los Desórdenes Mentales, tercera edición (DSM-III) en donde por primera vez se incluye el término autismo infantil, en 1987 en la revisión de la tercera edición del DSM se cambia el término a trastorno autista. Con la publicación del DSM-IV se añadió el término Síndrome de Asperger y Trastorno generalizado del desarrollo no específico.¹⁸

En el 2013 el DSM-V define el TEA como un desorden persistente y heterogéneo del neurodesarrollo, y categoriza los síntomas en dos grupos: a) deficiencias en la comunicación e interacción social y b) patrones de comportamiento restrictivo y repetitivo para su diagnóstico. Desaparecen todos los diferentes trastornos del espectro autista (trastorno autista, síndrome de Asperger y trastorno generalizado del desarrollo no especificado) para quedar todos englobados en una única nomenclatura del trastorno del espectro autista y se clasificaron por grado de severidad: grado 1 (necesita ayuda), grado 2 (necesita ayuda notable) y por último el grado 3 (necesita ayuda muy notable).³

- **Clasificación Estadística Internacional De Las Enfermedades Mentales**

La otra clasificación diagnóstica más utilizada es la publicada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), que en 2018 ha anunciado la undécima edición de la Clasificación Estadística Internacional de las Enfermedades Mentales y problemas relacionados con la Salud (CIE 11). El Autismo en CIE-10 (1992) que actualmente sigue en rigor, se encuentra dentro del Eje I: Síndromes Psiquiátricos Clínicos. Les corresponde el Código F84 que se refiere a los Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD) en 8 categorías: Autismo infantil, Síndrome de Rett, otros trastornos desintegrativos infantiles, Síndrome de Asperger, Autismo atípico, Otros trastornos generalizados del desarrollo, Trastorno generalizado del desarrollo inespecífico y por último el Trastorno hiperactivo con discapacidad intelectual y movimientos estereotipados. Se consideraba a los TGD como “un grupo de trastornos caracterizados por alteraciones cualitativas en la interacción social recíproca y en las formas de comunicación, y por un repertorio repetitivo, estereotipado y restringido de intereses y actividades”. Los signos se observan en la primera infancia. Describen que puede existir algún grado de alteración cognitiva, aunque no es habitual.¹⁹

1.6 Tratamiento

El abordaje del paciente autista es multimodal e incluye diversas maneras de tratamiento: terapias conductuales o sensoriales, tratamientos psicoeducativos, cognitivos, tratamiento para aumentar la comunicación y tratamientos biomédicos.³

Los programas de intervención deben ser individualizados, según la intensidad del trastorno, estructurados y orientados a alcanzar objetivos concretos, intensivos y extensivos a todos los contextos de la persona y con

una participación de los padres en coordinación con el cuidador y otros profesionales de apoyo.⁵

Para que podamos entender un poco sobre el tratamiento multidisciplinario que se lleva a cabo en los niños con TEA, a continuación, se explican brevemente las diferentes técnicas que se implementan en su atención.

Intervención Psicoeducativa

Los problemas de comportamiento y emocionales, pueden ser minimizados al proveer el apoyo a los niños desde edades tempranas. Muchas intervenciones y terapias complementarias, que van desde el rango psicoeducacional, del comportamiento y cognitivos están disponibles para enseñar a los niños con TEA a través de la comunicación, la interacción o la inclusión. Algunos de los principales métodos de atención implementados en México son:

- **El Análisis Conductual Aplicado (ABA)** es un enfoque altamente estructurado, de enseñanza dirigida y basada en ensayos a través de instrucciones. Su objetivo es enseñar respuestas correctas y reducir conductas problemáticas con ello. El formato es dirigido por el adulto, por lo que se cuestiona su efectividad para contrarrestar las fallas del TEA al no proporcionar espontaneidad, iniciativa o cualquier proceso de relación social, además de que utiliza castigos y procedimientos aversivos, generando dependencia.²⁰
- **El Análisis Conductual Positivo (ACP)** es la versión moderna del ABA, que implica una mayor flexibilidad en su aplicación, la enseñanza es incidental y a través de actividades que estimulan la interacción social en ambientes naturales y no dentro de un sitio. El ACP se basa en un enfoque proactivo, lo que significa que más que parar conductas, busca dotar de alternativas funcionales para la disminución de una

conducta. Ayuda a identificar quién es la persona, cuál es la función de sus conductas para desarrollar alternativas más adecuadas que le permitan el mismo objetivo.²¹

- **El tratamiento y educación de niños autistas y con discapacidades relativas a la comunicación (Treatment and Education of Autistic and Communication related handicapped Children-TEACCH)** es un enfoque cognitivo conductual que utiliza un método estructurado de enseñanza. Requiere el apoyo de un maestro de apoyo uno a uno y puede llevarse a cabo en un ambiente planeado utilizando algunas estrategias visuales que estimulan al niño en las actividades diarias. Se ha demostrado que niños con TEA que presentan mejores habilidades del lenguaje y un mayor promedio de coeficiente intelectual tienen mejores resultados.²⁰
- **El Sistema de Comunicación por Intercambio de Imágenes (Picture Exchange Communication System-PECS)** Es un sistema alternativo y argumentativo de comunicación diseñado como una estrategia rápidamente adquirida, auto iniciada para desarrollar habilidades funcionales de comunicación en los niños con TEA a través de algunas representaciones visuales. Una de las grandes ventajas de este sistema, es que los niños pueden ser fácilmente entendidos por otros que no conocen el sistema, así como ellos pueden entender las imágenes visuales.²⁰

Intervención Biomédica

Existe un extenso número de condiciones médicas, trastornos psiquiátricos y conductuales que tienen relación con los TEA como lo son el TDH-TDAH, ansiedad, depresión, obsesiones, trastornos del sueño, problemas gastrointestinales y anormalidades en el movimiento.²² Por lo que además de la atención brindada por la familia y terapeutas, aquellas

situaciones médicas subyacentes deberán atenderse con prescripciones farmacológicas como antipsicóticos, anticonvulsivos, ansiolíticos o antidepresivos para obtener una mejoría completa en el paciente.²¹ Los aspectos centrales de la enfermedad (problemas de comunicación social) no han demostrado ser sensibles a las drogas.²³

Otra técnica implementada es la denominada intervención nutricional, de recién auge, se basa en realizar dietas libres de gluten y caseína, brindar suplementos vitamínicos y en general desintoxicar al cuerpo de químicos presentes en algunos alimentos. Se debe iniciar con la identificación de intolerancias alimenticias, comenzando entonces por la eliminación, uno a uno de alimentos sospechosos de provocar intoxicación en la persona con TEA a fin de registrar el más mínimo cambio en el comportamiento.²¹

2. Fármacos usados para el tratamiento del Trastornos del Espectro Autista

No existen en la actualidad fármacos de efectividad probada para los síntomas propios del autismo, únicamente se encuentran aprobados dos fármacos por la FDA para su uso en el TEA que son: Risperidona y Aripiprazol, para la disminución de la irritabilidad, impulsividad e hiperactividad asociada a TEA.³

La decisión de cuál medicación se usará debe estar basada en la detección de los síntomas principales. Es un método aparentemente sencillo, pero el clínico debe buscar meticulosamente qué comportamientos o síntomas están originando mayores repercusiones para el paciente y su familia, y aclarar a los familiares cuál es la intención y el alcance del tratamiento. El psiquiatra debe buscar la reducción de algunos síntomas específicos, y no un cambio

total del paciente. Debemos recordar que el tratamiento farmacológico es un método insuficiente por sí solo, y debe hacer parte de un tratamiento multimodal.²⁴

Una guía importante en esta población tan vulnerable es evitar ingresos hospitalarios y soluciones crónicas para problemas agudos tan frecuentes en personas con TEA ante cambios, situaciones nuevas o inesperadas. Siempre, ante un empeoramiento brusco de conducta, debemos evaluar la existencia de una comorbilidad asociada, para lo cual el realizar un diagnóstico por un profesional experto en el tema resulta ser esencial. Se debe conservar un tiempo para la evaluación y una expectativa clara de la calidad de respuesta que se obtendrá, para no apresurar las evaluaciones de una dosis o una medicación, y que posteriormente este error conlleve a uso de grandes dosis o a combinaciones innecesarias.¹⁷

A continuación, se presentan algunos de los grupos farmacológicos más usados para la disminución de conductas asociadas al TEA (**Tabla 3**).

| Tabla 3. Fármacos comúnmente usados en TEA | | |
|---|--|---|
| TIPO DE MEDICAMENTO | COMPORTAMIENTO A MODIFICAR | POSIBLES EFECTOS SECUNDARIOS COMUNES DEL FÁRMACO |
| Estimulantes | <ul style="list-style-type: none"> • Hiperactividad • Periodo de atención breve • Comportamientos impulsivos | <ul style="list-style-type: none"> • Problemas del sueño • Falta de apetito • Irritabilidad/estallidos emocionales • Tics • Ansiedad/ depresión • Dolores de cabeza • Diarrea • Cambios en la frecuencia cardiaca |
| Alfa-agonistas | <ul style="list-style-type: none"> • Hiperactividad • Periodo de atención breve • Comportamientos impulsivos • Problemas del sueño • Tics | <ul style="list-style-type: none"> • Somnolencia • Baja presión arterial • Estreñimiento • Alta presión arterial si se suspende rápidamente |
| Ansiolíticos | <ul style="list-style-type: none"> • Depresión • Ansiedad • Pensamientos repetitivos | <ul style="list-style-type: none"> • Problemas gastrointestinales (náuseas, vómitos, estreñimiento, falta de apetito) • Cefalea |

| | | |
|---|--|--|
| | <ul style="list-style-type: none"> • Comportamientos repetitivos | <ul style="list-style-type: none"> • Problemas del sueño • Somnolencia • Agitación • Aumento de peso • Problemas de ritmo cardiaco • Síndrome de la serotonina • Convulsiones |
| Antipsicóticos Atípicos | <ul style="list-style-type: none"> • Irritabilidad • Agresión • Autolesión • Berrinches • Problemas de sueño • Hiperactividad • Comportamientos repetitivos • Tics | <ul style="list-style-type: none"> • Somnolencia • Aumento del apetito • Aumento del peso • Colesterol alto • Nivel de azúcar en sangre alto |
| Anticonvulsivos | <ul style="list-style-type: none"> • Convulsiones • Problemas de humor • Agresión • Autolesión | <ul style="list-style-type: none"> • Sarpullidos • Somnolencia • Náuseas y vómito • Problemas de memoria • Temblor • Mareos • Insuficiencia hepática |
| Antibióticos | <ul style="list-style-type: none"> • Resolver problemas gastrointestinales causantes de cambios en la conducta (irritabilidad, autolesión, agresividad) | <ul style="list-style-type: none"> • Náuseas • Vómitos • Diarrea • Lengua inflamada • Lengua negra o vellosa • Dolor de garganta • Pigmentación en dientes |
| <p>Tomado de: Autism Speaks. Autismo y medicamentos para conductas desafiantes. Uso seguro y cuidadoso. Manual de ATN/AIR-P. Julio 2012. Pp 21</p> | | |

2.1 Medicamentos Estimulantes

Una de las comorbilidades del TEA es el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) que genera dificultades como la inatención, hiperactividad e impulsividad provocando alteraciones en su rutina diaria.²⁵ Los médicos recetan fármacos estimulantes del Sistema Nervioso que aumentan la actividad de la dopamina (sensación de placer) y la norepinefrina (afecta vasos sanguíneos, presión arterial, frecuencia cardíaca, nivel de azúcar en sangre y respiración) para tratar el TDAH y la narcolepsia, generando un estado de alerta, atención y energía en los pacientes.²⁶

A continuación, se presentan los principales estimulantes usados en niños que presentan TEA, para tratamiento del TDAH y alteraciones del sueño (Tabla 4).

| Tabla 4. Fármacos Estimulantes prescritos en TEA | | | |
|--|---|--|--|
| FARMACO | FARMACODINAMIA | FARMACOCINÉTICA | INTERACCIONES |
| Metilfenidato | Bloquea la recaptación de dopamina y noradrenalina (norepinefrina) en la neurona presináptica y aumenta la liberación de neurotransmisores en espacios extraneuronales. ²⁷ | Se administra por vía oral y comienza a actuar en 30-45 minutos después de su ingesta. El efecto máximo se observa 1.5 a 2.5 horas después de su toma, entonces disminuye el efecto y desaparece en 3 a 4 horas. La concentración más alta en el plasma se da de 1 a 2 horas y la vida media es de 2 a 4 horas. ²⁸ | -Aumento de presión arterial con vasopresores y anestésicos halogenados. -Inhibe el metabolismo de anticoagulantes cumarínicos, fenobarbital, fenitoína, primidona, antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la recaptación de serotonina. -Efectos adversos potenciados por el alcohol. -Disminuye eficacia de fármacos antihipertensivos. -Precaución con fármacos dopaminérgicos incluyendo antipsicóticos, medicamentos que aumenten presión sanguínea. |
| Dexmetilfenidato | Bloquea la recaptación de norepinefrina y dopamina en la neurona presináptica y aumenta la liberación de estas monoaminas en el espacio extracelular. | Produce una concentración de plasma bimodal, la primera se alcanza aproximadamente a la 1.5 horas (rango 1-4 horas) y la segunda alrededor de 6.5 horas (rango 4.5 a 7 horas) después de la administración oral. Tiene una unión a proteínas plasmáticas de 12-15%. Su vida media es de 2 a 4.5 horas en adultos y de 2 a 3 horas en niños. La excreción urinaria del compuesto original es del 0.5% de las dosis. | -No usar con IMAO -Debe usarse con precaución con agentes presores debido a sus posibles efectos sobre la presión arterial. -La coadministración de antiácidos o supresores del ácido gástrico podrían alterar la liberación del dexmetilfenidato. -Inhibe el metabolismo de anticoagulantes cumarínicos, anticonvulsivos (fenobarbital, fenitoína, primidona) y antidepresivos tricíclicos (imipramina, clomipramina, desipramina). ²⁹ |
| Sales Mixtas de Anfetaminas | Bloquea la recaptación de la norepinefrina y la dopamina dentro de la neurona presináptica y aumenta la liberación de estas monoaminas en el espacio extraneuronal. ³⁰ | Se absorbe bien por vía oral con un inicio de acción aproximado de 30 minutos. Su unión a proteínas plasmáticas es escasa (15-30%). Su distribución en el organismo es total, produciendo una cierta acumulación en el cerebro, riñón y pulmón. Presenta una vida media prolongada y sufre un metabolismo hepático. La eliminación es por medio de la orina, incrementándose ésta en función del pH urinario. | Contraindicado con etanol, melatonina, B-bloqueadores, glucósidos cardíacos, bupropión, antihipertensivos, carbonato de litio, metilfenidato, dexmetilfenidato, antihistamínico, agentes alcalinizantes y acidificantes e inhibidores de la bomba de protones. ³¹ |
| Dextroanfetamina | Bloquea la recaptación de dopamina y norepinefrina a nivel presináptico, ayudando también a la síntesis y liberación de monoaminas al espacio interneurona. | El inicio de la acción es de 20 a 60 minutos post administración oral. La concentración máxima en la presentación de liberación regular (LR) es de 2 a 3 horas y la presentación de liberación sostenida (LS) es de 8 a 10 horas. Su vida media es de 4 a 7 horas. La actividad terapéutica tiene una duración de 3 a 5 horas | -Hay riesgo de taquicardia, hipertensión y cardiotoxicidad cuando se coadministra con el dronabinol. -Si se coadministra con un IMAO hay riesgo de crisis hipertensiva. ²⁸ |

| | | | |
|--|--|---|---|
| | | en LR y 4 a 6 horas en LS. Es metabolizado en el hígado y su eliminación es principalmente por orina sin mayores cambios en aproximadamente el 80%. | |
| Lisdexafetamina | Bloquea la recaptación de la norepinefrina y la dopamina dentro de la neurona presináptica y aumenta la liberación de estas monoaminas en el espacio extra neuronal. | Después de la administración oral se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal. Los alimentos sí modifican el Tmax. La concentración máxima se alcanza alrededor de 1 hora. La vida media de eliminación es menor a una hora. Se excreta principalmente en la orina. | -Aumenta la concentración plasmática de guanfacina. -Disminuye la concentración máxima de venlafaxina de liberación prolongada. -El ácido ascórbico aumenta la excreción urinaria y disminuye la vida media de la lisdexanfetamina, el bicarbonato de sodio hace lo contrario. -No administrar con ISRS. ³⁰ |
| INHIBIDOR SELECTIVO DE LA RECAPTACIÓN DE NOREPINEFRINA (IRN) NO ESTIMULANTE | | | |
| Atomoxetina | Es un inhibidor selectivo de la recaptación de la noradrenalina, también conocido como inhibidor de NET. Logra sus efectos terapéuticos aumentando las concentraciones de norepinefrina intrasináptica en el sistema nervioso central. ³² | Vía oral: Es rápidamente absorbida desde el tracto digestivo. Al experimentar un ligero metabolismo hepático de primer paso, en los metabolizadores rápidos la biodisponibilidad es del 63%, mientras que en los metabolizadores lentos, esta alcanza el 94%. En ambos casos, las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan al cabo de 1-2 horas. La atomoxetina se une extensamente a las proteínas del plasma (98%). Vía IM: La semivida media de eliminación de atomoxetina tras administración oral es de 3,6 horas en los metabolizadores rápidos y de 21 horas en los metabolizadores lentos. La atomoxetina se excreta principalmente en la orina como el O-glucurónido de la 4-hidroxiatomoxetina. ³³ | Inhibidores de la monoaminoxidasa contraindicados: metilfenidato, dexmetilfenidato, anfetamina, Dextroanfetamina, bupropión, albuterolotropina, antihipertensivos, pseudoefedrina, antidepresivos, inhibidores de la recaptación de serotonina/norepinefrina. ³¹ |

2.2 Medicamentos Alfa-Agonistas

Estos medicamentos se desarrollaron para el tratamiento de la hipertensión arterial, pero actualmente también son prescritos para tratar a los niños que presentan TDAH, tics, problemas del sueño y de agresión. Actualmente se encuentran autorizadas por la FDA para su uso en población infantil.³⁴ Mencionaremos dos fármacos alfa-agonistas que se usan frecuentemente en pequeños con autismo para aminorar los síntomas ya mencionados (**Tabla 5**).

| Tabla 5. Fármacos Alfa-Agonistas prescritos en TEA | | | |
|---|--|--|---|
| FARMACO | FARMACODINAMIA | FARMACOCINÉTICA | INTERACCIONES |
| Guanfacina | Es el agonista alfa-2A más selectivo existente y su afinidad alfa-2A es unas 60 y 20 veces mayor sobre los receptores alfa-2B y alfa-2C respectivamente. Presenta una alta afinidad sobre receptores alfa-2A postsinápticos. ³⁵ | Se administra por vía oral, siendo su biodisponibilidad del 80% y produciéndose el pico plasmático 1-4 horas después de la administración oral. Se une en un 70% a las proteínas plasmáticas y se distribuye ampliamente a los tejidos (6.3 L/Kg). La semivida media varía desde 10 hasta 30 horas (promedio de 17 horas). Alcanza su estado de equilibrio cinco días después de la administración. Se elimina por vía metabólica y renal. Aproximadamente el 50 % se excreta sin cambios en la orina y el resto se metaboliza principalmente como conjugados de los metabolitos producidos por el metabolismo oxidativo del anillo aromático. ³⁶ | Contraindicado con inhibidores de la monoaminoxidasa: metilfenidato, bloqueadores, dexmetilfenidato, antidepresivos tricíclicos, guanetidina y trazodona. ³¹ |
| Clonidina | Es un agonista alfa-2, pero poco selectivo, ya que se une a todo el espectro de receptores adrenérgicos, alfa-1, alfa-2 y beta, así como a receptores histaminérgicos e imidazolínicos. ³⁵ | Por vía oral su biodisponibilidad es del 80%. Las concentraciones plasmáticas máximas se obtienen a las 3.5 horas. El tiempo preciso para que aparezca la acción es de 0.5-1 hora y la duración de esta es de 8 horas. El grado de unión a proteínas plasmáticas es de 20%. Es metabolizado en hígado en 50% siendo eliminado mayormente a través de la orina, 35-50% en forma inalterada. ³⁷ | Contraindicado con IMAO, metilfenidato, bloqueadores, dexmetilfenidato, antidepresivos tricíclicos, guanetidina y trazodona. ³¹ |

2.3 Ansiolíticos

La ansiedad es un síntoma complejo y más en niños con TEA, podemos confundirlo con hiperactividad y en algunas ocasiones puede ser parte de la respuesta a cambios en sus rutinas. La dificultad para comunicar sus necesidades y emociones generan grandes cuadros de ansiedad y depresión en ellos. El uso de fluoxetina y sertralina han mostrado una buena respuesta en pacientes con TEA a dosis bajas.²⁴

A continuación, se mencionan los ansiolíticos más usados en el tratamiento de la ansiedad, depresión, comportamiento y lenguaje repetitivo en niños con autismo (**Tabla 6**).

| Tabla 6. Fármacos Ansiolíticos prescritos en TEA | | | |
|--|--|--|--|
| FARMACO | FARMACODINAMIA | FARMACOCINÉTICA | INTERACCIONES |
| Fluoxetina | Es un inhibidor selectivo del transportador de serotonina (5-hidroxitriptamina, 5-HT), que ejerce su efecto terapéutico clínico y conductual al bloquearlo. ³⁸ | Se absorbe completamente después de la administración oral con una alta penetración en el SNC. Tiene el mayor volumen de distribución de todos los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) la concentración plasmática máxima. El grado de unión a proteínas plasmáticas es del 94.5%. Tiene una vida media de aproximadamente 50 horas y la de su metabolito (norfluoxetina), es de 7 a 9 días, por lo que su pico de acción inicia entre 1 a 4 semanas. Es metabolizada en el hígado ampliamente dando lugar al metabolito activo norfluoxetina. Se elimina mayoritariamente por orina en forma metabolizada, un 2-5% en forma inalterada. ³⁹ | -Potencia acción de: medicamentos metabolizados por CYP2D6 (ajustar al mínimo rango terapéutico los de estrecho margen, ej. Flecaínida, encainida, carbamazepina, y antidepresivos tricíclicos). -Puede reducir el efecto de: tamoxifeno. -Potencia efecto de: anticoagulantes orales. -Riesgo de aparición de síndrome serotoninérgico con: tramadol, triptanos, litio, triptófano, selegilina. -Evitar consumir alcohol. ⁴⁰ |
| Fluvoxamina | Bloquea la recaptación presináptica de serotonina, fenómeno que conduce al incremento en la biodisponibilidad de dicho neurotransmisor. Apenas interfiere en los procesos noradrenérgicos. ⁴¹ | Se administra por vía oral y es rápida y casi completamente absorbida desde el tracto gastrointestinal. El tiempo para alcanzar las concentraciones máximas es de 3-8 horas después de la administración oral. Las concentraciones séricas en estado de equilibrio se alcanzan después de 10-14 días de tratamiento. Se fija aproximadamente en un 80% a las proteínas plasmáticas. Se metaboliza por vía hepática por desmetilación oxidativa. La semivida es aproximadamente 13-15 horas después de la administración. ⁴² | -Contraindicado con tizanidina, IMAOs. -Potencia acción y toxicidad de antidepresivos tricíclicos, neurolépticos, tacrina, teofilina, metadona, mexiletina, tioridazina, warfarina, anticoagulantes orales, cafeína, ropinirol, propranolol, fenitoína, astemizol, terfenadina, cisaprida, benzodiacepinas, ciclosporina. -Potenciación de toxicidad con triptanos, tramadol, linezolid, ISRS, litio. -Evitar consumo de alcohol. ⁴¹ |
| Sertralina | Es un inhibidor potente y específico de la captación de serotonina hacia el terminal presináptico, con una actividad modesta como inhibidor de la captación de dopamina. No presenta afinidad por receptores muscarínicos, serotoninérgicos, dopaminérgicos, adrenérgicos, histaminérgicos, GABAérgicos o benzodiazepínicos. ⁴³ | Se administra por vía oral y se absorbe lentamente. Se une extensamente a las proteínas plasmáticas en un 99%. Experimenta un extenso metabolismo de primer paso. El tiempo para alcanzar sus concentraciones máximas es de 4-8 horas. La semivida de eliminación es de 22-36 horas, el estado de equilibrio se alcanza en una semana en adultos jóvenes y en ancianos de 3-4 semanas. ³⁹ | -Aumenta riesgo de hemorragia con: AAS y derivados, AINE, anticoagulantes, ticlodipina. -Aumento de tiempo de protrombina con: warfarina (controlar). -Disminuye aclaramiento con: cimetidina. -Precaución con: litio, fentanilo (en anestesia o tratamiento del dolor crónico). -Riesgo de prolongación del QTc, arritmias ventriculares con otros medicamentos que prolongan el intervalo QTc |

| | | |
|---------------------|--|--|
| | | (algunos antipsicóticos y antibióticos). -Monitorizar concentración plasmática de fenitoína. -Observar al paciente en concomitancia con: sumatriptán. -Los ISRS pueden reducir la actividad plasmática de la colinesterasa dando lugar a una prolongación de la acción bloqueante neuromuscular de mivacurio o de otros agentes bloqueantes neuromusculares. ³⁰ |
| Paroxetina | Derivado de la fenilpiperidina, es el inhibidor más potente de la recaptación de 5-hidroxiatriptamina por las neuronas cerebrales pero débiles de la captación de norepinefrina. ⁴⁴ | Es bien absorbida en el tracto digestivo, aunque experimenta metabolismo de primer paso. Alcanza sus niveles plasmáticos más altos en 6-10 horas. Los niveles plasmáticos estables se obtienen al cabo de 2 semanas del inicio del tratamiento. Se une en un 95% a las proteínas plasmáticas. Más del 95% de la dosis es metabolizada, principalmente en el hígado, dando lugar a metabolitos inactivos. Su semivida de eliminación es de 21h (hasta 36h en ancianos y pacientes con insuficiencia hepática grave). ⁴⁵ |
| Citalopram | Inhibidor más selectivo de la recaptación de serotonina 85-HT). Inhibe la agregación plaquetaria inducida por el colágeno y el mimético de TxA ₂ . ⁴⁷ | Su biodisponibilidad oral es cercana al 80%. Los niveles máximos de citalopram en plasma se alcanzan de 2-4 horas después de la administración. La unión a proteínas plasmáticas es del 80%. El tiempo preciso para que aparezca la acción es de 1-2 semanas. La vida media es de alrededor de 33 horas. Es metabolizado en 70-80% en el hígado, dando lugar a metabolitos con menor actividad biológica que el propio fármaco, siendo eliminado en un 65% con las heces y un 35% (10-15% sin metabolizar) con la orina. ³⁰ |
| Escitalopram | Bloquea selectivamente la actividad del transportador de serotonina y mediante esta actividad inhibe de forma potente la recaptación de 5-HT de la hendidura sináptica. ⁴⁸ | Una vez en la circulación sistémica el escitalopram se distribuye ampliamente siendo el volumen aparente de distribución tras la administración oral es de 12-26 l/kg. La unión a proteínas plasmáticas es 56%. Las máximas concentraciones plasmáticas se alcanzan a las 5 horas. Las concentraciones de equilibrio se alcanzan en 1-2 semanas. |

| | | |
|--|--|---|
| | <p>La semivida media de eliminación tras dosis múltiples es de 30 h. La dosis se excreta por metabolitos en la orina.⁴⁵</p> | <p>-Precaución con antidepresivos tricíclicos, ISRS, fenotiazinas, tioxantenos, butirofenonas, mefloquina, bupropión. -Interacción farmacocinética entre citalopram/escitalopram y fluconazol al ser este último un inhibidor potente del citocromo CYP2C19.³⁰</p> |
|--|--|---|

2.4 Antipsicóticos Atípicos

Las conductas agresivas y de autolesión son un motivo de consulta muy frecuente en esta población que puede estar causadas por ansiedad, agitación, intento de comunicación y conductas asociadas con dolor.

La Risperidona y Olanzapina se usan en pacientes autistas en edades tempranas a dosis bajas, mostrando reducción de las conductas autolesivas, de agresión e irritabilidad con uso prolongado, aunque como efecto secundario presentan un aumento de peso en los niños. Por otra parte, la Ziprasidona produjo buenos resultados sobre la agitación, agresión e irritabilidad y como efectos secundarios puede presentarse taquicardia, mareos y síncope. Contrario a la Risperidona, con este último hubo disminución de peso en los pacientes.²⁴

Además de los antipsicóticos ya mencionados encontramos más opciones para el tratamiento de estas conductas en los niños con TEA (**Tabla 7**).

Tabla 7. Fármacos Antipsicóticos Atípicos prescritos en TEA

| FÁRMACO | FARMACODINAMIA | FARMACOCINETICA | INTERACCIONES |
|--------------------|--|--|---|
| Risperidona | Tiene un efecto antagonista frente a los receptores serotoninérgicos (5-HT ₂) y dopaminérgicos (D ₂). ⁴⁹ | Se administra por vía oral y por vía intramuscular. Después de una dosis, el fármaco se absorbe en su totalidad independientemente de la presencia o no de alimentos, alcanzando las concentraciones máximas en el plasma en 1-2 horas. La risperidona y su metabolito principal (9-hidroxi-risperidona) se distribuyen en la corteza frontal y el cuerpo estriado del cerebro siendo su semivida de permanencia en estos tejidos mayor que la semivida plasmática. Se elimina principalmente por vía renal (90%), siendo excretada solo una pequeña cantidad con las heces. ³⁰ | -Debido a los efectos sobre el SNC, tenga cuidado al administrarlo con otros fármacos de acción central. -Evite el alcohol. -Los efectos de la levodopa y los agonistas de la dopamina pueden antagonizarse. -La cimetidina y la ranitidina aumentan la biodisponibilidad de risperidona. -La clozapina puede disminuir el aclaramiento de risperidona. -La fluoxetina y la paroxetina aumentan las concentraciones plasmáticas de risperidona. -La carbamazepina y otros inductores enzimáticos disminuyen las concentraciones plasmáticas de risperidona. ⁵⁰ |
| Olanzapina | Se desconoce el mecanismo de acción, sin embargo, se ha propuesto que la eficacia de este fármaco está mediada por una combinación de antagonismo de la dopamina y la serotonina tipo 2 (5HT ₂). ⁵¹ | Administrado por vía oral o intramuscular. Tiene una vida media de 33 horas, con un rango de 21 a 54 horas. Tiene una unión a proteínas plasmáticas de 90%. El aclaramiento plasmático aparente medio fue de 26 L/h, con un rango de 12 a 47 L/h. Después de la administración se excreta el 60% por la orina y el 30% en las heces. ⁵² | -Concentración reducida por tabaco y carbamazepina. -Concentración aumentada por fluvoxamina u otro inhibidor del CYP1A2. -Biodisponibilidad oral reducida (50-60%) por carbón activo. -Puede antagonizar los efectos de los agonistas dopaminérgicos directos e indirectos. ³⁰ |
| Quetiapina | Derivado de la dibenzotiazepina con una alta capacidad de unión a los receptores de serotonina 5-hidroxitriptamina-2. ⁵³ | Tiene una buena tasa de absorción después de la ingesta oral, se metaboliza principalmente en el hígado. La principal vía de biotransformación comprende la sulfoxidación por la enzima CYP3A4. Las máximas concentraciones se alcanzan a las 1.5 horas. Aproximadamente el 83% del fármaco se une a proteínas plasmáticas. ⁵³ | -La fenitoína y la tioridazina, incrementan su eliminación, mientras que el ketoconazol la disminuye. -Debido al potente efecto inductor del metabolismo de quetiapina por la carbamazepina se recomienda no utilizar ambos medicamentos simultáneamente. -Se recomienda reducir la dosis en ancianos y en pacientes en los que se administra simultáneamente clozapina o fluvoxamina. ⁵⁴ |
| Aripiprazol | Agonista parcial de receptores D ₂ de dopamina y 5HT _{1a} de serotonina y antagonista de | Se administra por vía oral y se absorbe bastante bien, alcanzando las concentraciones plasmáticas máximas a las 3-5 horas. La unión a proteínas plasmáticas, principalmente a la albúmina es superior al 99%. Las | -Concentración plasmática aumentada con quinidina, fluoxetina, paroxetina, ketoconazol e inhibidores de la proteasa de VIH. |

| | | |
|--|---|--|
| | <p>receptores de 5HT_{2a} serotonina.³⁰</p> <p>de concentraciones en estado de equilibrio se alcanzan 14 días después de administrar la primera dosis. Es metabolizado muy extensamente por el hígado. La semivida de eliminación es de aproximadamente 75 horas.³⁰</p> <p>La administración por vía intramuscular es una modificación covalente no éster de aripiprazol para formar N-lauroiloximetil aripiprazol, se libera en la circulación sistémica después de 5 a 6 días y la liberación continúa durante 36 días adicionales. El lento aumento de la concentración después de la inyección requiere la coadministración de aripiprazol oral durante 21 días con la primera inyección. Un intervalo de dosificación cada 6 semanas da como resultado concentraciones de dosis eficaz.⁵⁵</p> | <p>-Concentración plasmática disminuida con carbamazepina, rifampicina, rifabutina, fenitoína, fenobarbital, primidona, nevirapina.</p> <p>-Aumenta el efecto de ciertos agentes antihipertensivos.</p> <p>-Riesgo de síndrome serotoninérgico con ISRS/IRSN.³⁰</p> |
| <p>Ziprasidona</p> <p>Tiene afinidad de unión por los receptores dopaminérgicos (DA), serotoninérgicos (5HT), adrenérgicos (α1) e histaminérgicos (HA).</p> | <p>La eliminación de Ziprasidona se realiza principalmente a través del hígado. Su vida media es de 7 a 10 horas. Este medicamento alcanzará una concentración de estado estable en uno a tres días después de la administración. El aclaramiento sistémico ocurre a 7.5 ml / min / kg. Se excreta una cantidad mínima de Ziprasidona en la orina.⁵⁶</p> | <p>-Los pacientes que toman medicamentos que prolongan el intervalo QT no deben recibir terapia con Ziprasidona.</p> <p>-Los pacientes que toman otros medicamentos que actúan sobre el sistema nervioso central (SNC) tampoco deben recibir el medicamento debido a los efectos de la Ziprasidona en el SNC primario.</p> <p>-Muchos agentes antihipertensivos también pueden tener sus efectos aumentados por Ziprasidona, lo que lleva a hipotensión.</p> <p>-El antagonismo del receptor de dopamina D2 de Ziprasidona puede contrarrestar el efecto terapéutico de la levodopa y los agonistas de la dopamina.⁵⁶</p> |

2.5 Anticonvulsivos

Contrario al tratamiento que se brinda con anticonvulsivos a niños que no presentan autismo, en los pequeños con este trastorno es importante controlar y ajustar la dosis para disminuir el medicamento en sangre ya que es frecuente la aparición de efectos secundarios a corto y largo plazo. Es importante identificar el tipo de convulsión, edad, medicamentos que toma y los efectos secundarios que presenta el fármaco para controlar las crisis convulsivas.⁵⁷ En la **tabla 8** encontrarán algunos de los fármacos más utilizados en niños con TEA que presentan episodios convulsivos.

| Tabla 8. Fármacos Anticonvulsivos prescritos en TEA | | | |
|---|---|--|--|
| FÁRMACO | FARMACODINAMIA | FARMACOCINÉTICA | INTERACCIONES |
| Carbamazepina | Influye principalmente en los canales de sodio al mantenerlos inactivos y al potenciar los receptores del ácido gamma-aminobutírico (GABA). ⁵⁸ | Tiene una unión a proteínas plasmáticas entre el 70-80%. La biodisponibilidad varía del 75-80%. Tiene una concentración máxima a las 4-8 horas. El tiempo para alcanzar la concentración estable es de 3-5 semanas. Se metaboliza por completo y el principal metabolito es la carbamazepina-epóxido (CBZ-E). La vida media de eliminación es de aproximadamente 15 horas. Solo el 1% se elimina sin cambios en la orina. ⁵⁹ | Puede reducir la eficacia de los medicamentos coadministrados como anticoagulantes orales, antagonistas del calcio, esteroides, fármacos antimicrobianos y antineoplásicos. ⁶⁰ |
| Ácido Valproico | Regula las corrientes iónicas y la facilitación de la transmisión GABA. ⁶¹ | Se administra por vía oral, además de que también se puede administrar por vía intravenosa. Después de una dosis oral, el ácido valproico se absorbe rápidamente con una biodisponibilidad de casi el 100%. Las concentraciones máximas se alcanzan 1-4 horas después de la administración, si bien requieren varios días para que el fármaco ejerza su efecto terapéutico máximo. Se une extensamente a las proteínas del plasma (hasta 90%) aunque puede variar en función de la concentración del fármaco. La semivida de eliminación es de 6-16 horas, aumentando notablemente en los pacientes geriátricos. ³⁰ | -La carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, anticonceptivos orales y carbapenémicos reducen los niveles séricos del ácido valproico. -La clorpromazina aumenta sus niveles séricos. ⁶² |
| Lamotrigina | Se une selectivamente a los canales de sodio, estabilizando las membranas neuronales presinápticas e inhibiendo la liberación de glutamato. ⁶³ | Después de la administración oral se absorbe rápida y completamente en la circulación sistémica con una concentración máxima en plasma después de 1-3 horas. La ruta predominante de eliminación es el metabolismo hepático. La excreción renal inalterada | -Sufre alteración si se administra al mismo tiempo que carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, primidona, rifampina, lopinavir / ritonavir y |

| | | | |
|----------------------|--|--|--|
| | representa menos del 10%. El principal metabolito LTG-N-2-glucurónico (LTG-glu) se excreta en la orina. ⁶⁴ | atazanavir, ritonavir y ácido valproico. -El uso concurrente con depresores del sistema nervioso central (SNC) puede aumentar la potencia de la depresión del SNC. -Según se informa, la lamotrigina interfiere con la detección de drogas en orina y provoca lecturas de fenciclidina falsos positivos. ⁶³ | |
| Oxcarbazepina | Se une a los canales de sodio e inhibe la activación neuronal repetitiva de alta frecuencia. También inhibe la liberación de glutamato. | Es metabolizado por el hígado y excretado por los riñones. Se convierte rápidamente en licarbazepina, que es su metabolito activo (metabolito monohidroxilado). La vida media es de 1 a 3.7 horas. | -Puede reducir la eficacia de los anticonceptivos orales cuando se utiliza en dosis altas. -Es un inhibidor débil de CYP2C19 y puede causar un aumento en las concentraciones de fenitoína cuando se usa en dosis altas. -Puede producir producción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH) cuando se usa con ISRS. ⁶⁵ |
| Topiramato | Bloquea los canales de sodio activados por voltaje, lo que muy probablemente conduce al control de las despolarizaciones sostenidas durante las convulsiones. Reduce la despolarización de la membrana por los receptores AMPA / Kainato. Mejora la actividad del receptor GABA (A), lo que mejora los efectos inhibidores. Es un inhibidor débil de la anhidrasa carbónica. ⁶⁶ | Después de su administración oral, es rápidamente absorbido produciendo unas concentraciones plasmáticas máximas a las 2 horas de la administración. La unión a proteínas séricas es de aproximadamente 15% y se considera que la vida media biológica varía de 20-30 horas. La tasa de volumen de distribución medias oscila entre 0.55 y 0.8 l/kg. Se requieren entre 4 y 5 días para alcanzar las concentraciones plasmáticas de equilibrio. No es extensamente metabolizado, aproximadamente el 70% del fármaco se recupera en la orina sin alterar. ⁶⁷ | -Aumenta concentraciones plasmáticas de: fenitoína (monitorizar), metformina, diltiazem, flunarizina. -Concentraciones plasmáticas disminuidas por: fenitoína y carbamazepina. -No asociar a: alcohol, depresores del SNC. -Cmax aumentada por: hidroclorotiazida, propranolol. -Controlar los niveles de litio cuando se administre concomitantemente. -Disminuye eficacia de: anticonceptivos orales. ³⁰ |

2.6 Antimicrobianos

Actualmente hay evidencias sobre la relación que existe entre la microbiota intestinal y el desarrollo del autismo y los trastornos del estado de ánimo.⁶⁸ Los problemas gastrointestinales más frecuentes en niños con TEA son: diarrea crónica, flatulencias, dolor y distensión abdominal.³⁰ Por lo que

debemos entender que, debido a la dificultad para expresarse, la mejor manera de externar su malestar es por medio de conductas alteradas (irritabilidad, agresividad, autolesión).

El tratamiento de los problemas gastrointestinales puede llevarse a cabo por medio de dieta libre de gluten y caseína, probióticos y el uso de antibióticos para la mejora de la flora intestinal. En la **tabla 9** encontrarán algunas opciones de fármacos antimicrobianos con los cuales podemos combatir los problemas gastrointestinales que se presentan en la población con TEA.

| Tabla 9. Antimicrobianos prescritos en TEA | | | |
|---|--|---|--|
| FARMACO | FARMACODINAMIA | FARMACOCINÉTICA | INTERACCIONES |
| Minociclina | Se une a la subunidad ribosómica 30S bacteriana e inhibe la síntesis de proteínas. ⁶⁹ | La administración intravenosa tiene una capacidad de unión a proteínas plasmáticas del 76%. Es metabolizada por el hígado. La vida media de excreción varía de 15 a 23 horas. Se expulsa principalmente a través de las heces y en baja frecuencia a través de la orina (5-12%). ⁷⁰ | -Absorción disminuida por: antiácidos con Fe, Al, Ca, Mg. -Aumenta acción de: anticoagulantes; disminuir dosis. -No administrar antibióticos bactericidas. ³⁰ |
| Tetraciclina | Se une preferentemente a los ribosomas bacterianos e interactúan con una diana de ARN ribosómico (ARNr) 16S altamente conservado en la subunidad ribosómica 30S, deteniendo la traducción al interferir estéricamente con el acoplamiento del ARN de transferencia de aminoácido (ARNt) durante el alargamiento. ⁷¹ | Se absorben adecuadamente pero incompletamente en el tracto gastrointestinal. Aproximadamente el 65% se fija a proteínas plasmáticas. La penetración de las tetraciclinas en la mayoría de los fluidos y tejidos corporales es excelente. Después de una sola dosis oral, las concentraciones máximas del plasma se alcanzan en 2-4 horas. Las tetraciclinas se concentran en el hígado y la bilis. Se excretan tanto en la orina como en las heces a altas concentraciones en una forma biológicamente activa. | -Absorción retardada por antiácidos con Al, Fe, Ca o Mg, alimentos y lácteos. -No asociar con fármacos hepatotóxicos o nefrotóxicos, antibióticos bactericidas. -Aumenta acción de anticoagulantes. ³⁰ |
| Vancomicina | Inhibe la biosíntesis de la pared celular bacteriana, interfiere en la síntesis de ARN y daña la membrana celular bacteriana. ³⁰ | Se une a proteínas en 50%, con un volumen de distribución de 0,4 a 1,0 L / kg y una vida media de eliminación de 3 a 6 h con función renal normal. El fármaco no se metaboliza y se elimina inalterado por la orina. El aclaramiento está relacionado linealmente con la tasa de filtración glomerular. ⁷² | -Riesgo de eritema, rubefacción y reacciones anafilácticas con: anestésicos. -Monitorizar en tratamiento concomitante con: anfotericina B, aminoglucósidos, bacitracina, polimixina B, colistina. -Potencia el riesgo de bloqueo neuromuscular con: bloqueantes neuromusculares. |

3. Fármacos comúnmente utilizados y prescritos en Odontopediatría

El dolor es considerado como una experiencia emocional y sensorial desagradable asociado a una lesión tisular que se presenta con manifestaciones visibles o audibles de la conducta. Podemos encontrar dos elementos que influyen en su percepción: el primero es sensorial (nociceptivo) que se refiere a la apreciación de los estímulos que nos produce el dolor como la intensidad, localización, duración, temporalidad y calidad del dolor. El segundo elemento se refiere al área afectivo-emocional el cual está relacionado con el estado de ánimo en el que nos encontramos y la atención que ponemos en el dolor.⁷⁴

El manejo del dolor de origen dental en la población infantil es de suma importancia debido a que su percepción en niños y adolescentes es distinta. Durante la atención odontológica el dolor se asocia a la emoción de miedo o ansiedad, lo que genera mayor dificultad para el control de la conducta ya que el paciente odontopediátrico en muchas ocasiones no logra diferenciar estas sensaciones. Para identificarlo podemos ayudarnos de diferentes factores como la etiología, intensidad, duración y presencia de variables individuales como lo son las experiencias previas a la atención dental.⁷⁵

El dolor de origen dental es de tipo somático ya que podemos señalar de donde proviene y suele presentar puntos desencadenantes cercanos a la zona afectada. La cavidad oral puede presentar gran número de lesiones de tipo infeccioso (gingivitis, abscesos dentoalveolares, úlceras, pulpitis), traumático (accidentes, golpes, intervenciones odontológicas invasivas), autoinmune (esclerodermia, dermatomiositis), debido a deficiencias (déficit de vitamina E y complejo B) o situaciones tumorales, los cuales generan dolor y pueden generar procesos inflamatorios.⁷⁴

Para lograr un manejo del dolor con los pacientes odontopediátricos podemos apoyarnos de dos métodos:

- **No farmacológicos:** El objetivo de este método es evitar el desarrollo de ansiedad y emociones negativas en los niños, generando una percepción del dolor menor. Podemos apoyarnos de técnicas de respiración, citas cortas, ambiente adecuado para el menor, uso del lenguaje pediátrico, resolver sus dudas y generar confianza en ellos durante la atención.
- **Farmacológico:** Aquí encontramos distintos medicamentos para el alivio del dolor dental en los niños, ya sea dentro del consultorio dental o fuera de él. Podemos considerar opioides, analgésicos, AINEs, antimicrobianos, anestésicos y aquellos fármacos usados en la sedación consciente, profunda y anestesia general, estos fármacos tendrán que ser prescritos por un odontopediatra que conozca sus interacciones o en caso de ser necesario, realizar una interconsulta con el médico tratante o anestesiólogo (con el que se llevará a cabo la sedación) y así garantizar la seguridad del paciente.

Para poder entender mejor este punto, se presenta una breve explicación de los principales fármacos usados en el área odontopediátrica mencionando las principales características de ellos con las que podremos decidir la mejor opción a prescribir.

- **Opioides**

Los opioides son un grupo de fármacos de gran potencia analgésica y son ampliamente utilizados debido a su eficacia, seguridad y diversidad de vías de administración. La Morfina es la de mayor uso, mientras el Tramadol y Codeína son alternativas con diferentes características.⁷⁶ Su acción se basa en la unión a receptores del SNC que modulan la nocicepción ayudando también en el control de emociones (sufrimiento y sensación de angustia) y la

respuesta propia del cuerpo ante el dolor (sudoración, taquicardia). Se utilizan en casos de dolor moderado a grave, en la **tabla 10** podemos encontrar los principales opioides administrados por vía oral usados en el ámbito odontopediátrico.⁷⁵

| Tabla 10. Principales fármacos Opioides prescritos en Odontopediatría | | | |
|--|---|---|--|
| Opioide | Dosis pediátrica/presentación | Reacciones Adversas | Interacciones |
| Codeína | 0.5-1mg/kg/dosis c/4-6horas | Mareos Somnolencia Estreñimiento Náuseas Vómitos | IMAO Antidepresivos tricíclicos Analgésicos Antihistamínicos Antipsicóticos |
| Tramadol | 1-2.5mg/kg/dosis c/6-8horashoras Gotas 1-2mg/kg/dosis c/4-6horas IV 1-2mg/kg/c 6-8horas | Mareos Cefaleas Confusión Náuseas Vómitos Estreñimiento Sequedad bucal Sudoración | Alcohol Benzodiazepinas Barbitúricos ISRS Cumarínicos Antipsicóticos Antidepresivos tricíclicos |
| Morfina | Liberación inmediata 200-800µg/kg/dosis c/12horas máximo 5mg Liberación prolongada 200-800µg/kg/ dosis c/12horas | Confusión Insomnio Cefalea Somnolencia Mareos Broncoespasmo Sequedad bucal Dolor abdominal | IMAO Anestésicos Hipnóticos Antipsicóticos Antihistamínicos Alcohol Anticoagulantes orales Antidiarreicos Sedantes |

Tomado de: Amez J, Díaz M. Manejo del dolor en odontopediatría. Rev. Estomatol Herediana. 2010; 20(3):166-171.

- **Analgésicos**

Se administran para el tratamiento del dolor leve a moderado en el cual puede o no estar presente un proceso inflamatorio. Pueden administrarse en conjunto con opiáceos cuando existe un dolor moderado a grave.⁷⁴ Su acción se basa en la inhibición de las prostaglandinas a nivel central.⁷⁵ Los analgésicos más utilizados son los derivados del paraaminofenol, en el cual encontramos al paracetamol que se caracteriza por tener un buen margen de seguridad y que no solo se usa en dolor leve y moderado sino que puede

administrarse en combinación con un AINE, opioide o ambos para el manejo del malestar moderado y grave.⁷⁶ En la **tabla 11** se describen algunas características del Paracetamol para su uso en Odontopediatría.

| Tabla 11. Principales Analgésicos prescritos en Odontopediatría | | | |
|--|--|---|--|
| Analgésico | Dosis pediátrica/presentación | Reacciones adversas | Interacciones |
| Paracetamol | 10-15mg/kg/dosis c/4-6 horas Supositorio 300-325mg/c/8horas | Hepáticos Hematológicos Hipersensibilidad | Anticoagulantes orales Isoniazida Fenobarbital |
| Tomado de: Amez J, Díaz M. Manejo del dolor en odontopediatría. Rev. Estomatol Herediana. 2010; 20(3):166-171. | | | |

- **Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)**

Los AINEs son usados en el manejo del dolor pediátrico leve o moderado y se considera uno de los grupos más importantes debido a su actividad antipirética, antiinflamatoria y analgésica. Son fármacos que generan excelente analgesia con un margen terapéutico amplio y que pueden sustituir el uso de opiáceos que generan efectos mayores ante ciertos procedimientos odontológicos.⁷⁶ Su acción analgésica se lleva a cabo por medio de la inhibición de la enzima ciclooxigenasa a nivel central y periférico, logrando una reducción de la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos. El Ibuprofeno es el AINE más prescrito ya que proporciona rapidez y analgesia eficaz en el alivio del dolor odontogénico y como coadyuvante en el tratamiento de problemas endodónticos en niños.⁷⁴ En la **tabla 12** se describen los principales AINEs utilizados en la consulta odontopediátrica, su dosificación, reacciones adversas e interacciones.

| Tabla 12. Principales AINEs prescritos en Odontopediatría | | | |
|--|--------------------------------------|--|--|
| AINE | Dosis pediátrica/presentación | Reacciones Adversas | Interacciones |
| Ibuprofeno | 5-10mg/kg/dosis c/6-8 horas | Gastrointestinales Nefropatías Erupciones cutáneas Fotosensibilidad | Aspirina Anticoagulantes Opioides Antihistamínicos Ansiolíticos Alcohol |

| | | | |
|---|--|---|---|
| Naproxeno | 10-20mg/kg/día c/12 horas Suspensión 125/5ml | Gastrointestinales | Anticoagulantes AINEs Diuréticos |
| Ketoprofeno | 0.5mg/kg/dosis c/8 horas Jarabe 1mg/ml | Gastrointestinales Hipersensibilidad | Litio AINEs |
| Diclofenaco | 0.5-2mg/kg/día c/8-12 horas Gotas 15mg/ml Suspensión 1.8mg/ml | Gastrointestinales Cefaleas Eritema | Aspirina Diuréticos Anticoagulantes |
| Ketorolaco | 0.5mg/kg/dosis c/8-12 horas | Gastrointestinales Rash Síndrome de Steven Johnson Cefalea Mareos | Anticoagulantes AINEs Diuréticos |
| Metamizol | 12.5mg/kg/dosis c/6-8 horas Supositorio 500mg c/6 horas IM 6.4-17mg/kg/dosis c/6 horas | Gastrointestinales Hematológicos Reacciones anafilácticas Dermatológicas | Barbitúricos Hipnóticos Anticoagulantes orales Alcohol |
| Tomado de: Colmenares , M., Hoffmann, I., Guerrero , E., & Pérez , H. (Diciembre de 2015). Uso racional de AINEs y antimicrobianos en odontopediatría. <i>Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo</i> , 19(3), 31-41. | | | |

- **Antimicrobianos**

Debido a la presencia de gérmenes dentarios, mayor cantidad de hueso esponjoso con espacios medulares amplios y presencia de centros de crecimiento óseo, las características anatómicas y fisiológicas de los niños son distintas a la de los adultos, lo que genera mayores probabilidades de que se presenten complicaciones durante procesos infecciosos. La mayoría de las veces las infecciones orales se presentan de forma aguda (aparición, evolución con diseminación rápida, presencia de signos y síntomas evidentes), otras tantas de forma crónica (aparición, evolución lenta, con signos y síntomas menos evidentes) aunque generalmente son localizadas con respuesta favorable al tratamiento, a veces pueden difundirse a regiones alejadas de la zona de origen provocando situaciones graves en las cuales la vida del paciente se ve en riesgo.⁷⁵

Debemos realizar una valoración completa de nuestro paciente para llegar a un diagnóstico acertado, establecer un pronóstico e indicar un plan de

tratamiento a realizar con ayuda de la historia clínica, la cual contiene información específica sobre el menor. El uso de antimicrobianos en la atención dental tiene dos propósitos terapéuticos: el tratamiento de infecciones (para eliminar la infección, disminuir su gravedad, acortar su evolución, evitar complicaciones generales) o de manera profiláctica en pacientes con enfermedades establecidas (cardiológicas, inmunológicas).

Es importante identificar y eliminar los agentes bacterianos responsables de la infección, llevándonos a una atención combinada, por medio de tratamientos odontológicos como: drenaje de abscesos del sistema de conductos infectado, exodoncia, eliminación de tejidos necróticos, a lo que sumaremos el uso de antimicrobianos para garantizar el éxito y evitar la reinfección de los tejidos.⁷⁷

El antimicrobiano de primera elección ante procesos infecciosos de origen odontogénico son las penicilinas y dentro de ellas, la amoxicilina con acción bactericida, buena absorción por vía oral puede administrarse con la ingesta de alimentos y un amplio rango terapéutico la hace la preferida del odontopediatra. Podemos combinarla con algún inhibidor de las betalactamasas como el ácido clavulánico para aquellos pacientes en los cuales no ha sido posible el tratamiento local adecuado o que ya fueron medicados anteriormente y no obtuvieron resultados.

En el caso de aquellos niños que presentan alguna hipersensibilidad a las penicilinas, encontramos a la Clindamicina que tiene una excelente difusión ósea, es efectiva contra anaerobios estrictos y facultativos, por lo que se reserva para estos casos. Por otro lado, la Claritromicina tiene como ventaja una dosificación cómoda de 12 horas, genera buena resistencia y presenta buena difusión en tejidos blandos.⁷⁷

A continuación, la **tabla 13** describe aquellos antimicrobianos de primera elección en la atención odontopediátrica.

Tabla 13. Principales Antimicrobianos prescritos en Odontopediatría

| Antimicrobiano | Dosis pediátrica/presentación | Reacciones adversas | Interacciones |
|-------------------------------------|---|--|--|
| Amoxicilina | 50-80mg/kg/día c/8horas Suspensión 125mg/5ml 250mg/5ml | Hipersensibilidad Gastrointestinales Diarrea | Bacteriostáticos Anticonceptivos orales Barbitúricos |
| Amoxicilina/ Ac. Clavulánico | 40-80mg/kg/día c/12horas Suspensión 750mg/5ml | Hipersensibilidad Gastrointestinales Diarrea | Bacteriostáticos Anticonceptivos orales Barbitúricos |
| Cefalexina | 25-100mg/kg/día c/6horas Suspensión 250mg/5ml | Hipersensibilidad Reacciones hematológicas Reacciones locales Gastrointestinales | Bacteriostáticos Anticonceptivos orales Barbitúricos |
| Metronidazol | 30-50mg/kg c/8horas Suspensión 125mg/5ml | SNC Gastrointestinales Sabor metálico Hematológicos | Alcohol Anticonceptivos orales Anticonvulsivantes |
| Eritromicina | 30-50mg/kg c/6horas Suspensión 250mg/5ml | Gastrointestinales Hepáticas Ototoxicidad | Antiepilépticos Cumarinas Teofilina |
| Azitromicina | 10mg/kg/día en una sola toma durante 5 días Suspensión 200mg/5ml | Gastrointestinales Cefaleas Mareos | Antiepilépticos Cumarinas Teofilina |
| Claritromicina | 7.5mg/kg/día c/12horas Suspensión 250mg/5ml | Gastrointestinales Cefaleas Mareos | Antiepilépticos Cumarinas Teofilina |
| Clindamicina | 10-25mg/kg/día c/6-8horas | Colitis pseudomembranosa Alteraciones hepáticas y hematológicas | Bloqueantes neuromusculares Macrólidos Tetraciclinas |

Tomado de: Colmenares , M., Hoffmann, I., Guerrero , E., & Pérez , H. (Diciembre de 2015). Uso racional de AINEs y antimicrobianos en odontopediatría. *Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo*, 19(3), 31-41.

Ya mencionados los fármacos que podemos usar previo o posterior a la consulta dental para eliminar o disminuir el dolor durante un proceso infeccioso en el paciente, es importante conocer aquellos que nos ayudarán en el manejo del dolor durante la consulta.

- **Anestésicos**

Como sabemos, la prevención de dolor durante la atención dental nos ayudará a incrementar la relación con nuestro paciente, fomentará la confianza

lo que disminuirá la ansiedad y miedo. Una de las técnicas que podemos implementar durante la atención es el uso de anestésicos locales, por medio de ellos obtendremos una pérdida temporal de la sensación incluyendo el dolor, sin perder el estado de la consciencia y que puede ser aplicada de manera tópica o por infiltración.

El efecto de los anestésicos locales consiste en penetrar por la membrana de la célula nerviosa y bloquear la entrada de los iones de sodio relacionados con la despolarización de la membrana. El dolor es una de las primeras sensaciones que lograremos eliminar posterior a la aplicación seguida de frío, calor, tacto y presión. El inicio y la duración del efecto varía si son de uso tópico, por infiltración o para bloqueos de nervios mayores o menores, contrario a esto su potencia no presenta ninguna alteración.⁷⁸

En los pacientes odontopediátricos la adición de un vasoconstrictor a la solución anestésica es necesario debido a que el gasto cardíaco, perfusión tisular y velocidad metabólica basal suele eliminar rápidamente el anestésico de los tejidos para llevarlo a la circulación sistémica, lo que genera una menor duración de acción y mayor acumulación de niveles tóxicos en sangre.

Los anestésicos tópicos son efectivos en tejidos superficiales (2 a 3 mm de profundidad), tenemos varias presentaciones (gel, líquido, pomada, parches y espray) por lo que en su mayoría son usados como coadyuvantes de aquellos que se infiltran o para procedimientos dentales que no necesiten una anestesia profunda.

La Academia Americana de Odontopediatría (AAPD) recomienda que la dosis máxima por peso debe ser calculada para todo tipo de paciente antes de ser administrado cualquier anestésico y así evitar dosis excesivas que puedan generar reacciones de toxicidad. En **la tabla 14** se describen a los anestésicos locales más usados en Odontopediatría.

| Tabla 14. Anestésicos locales usados en Odontopediatría | | | | |
|--|-----------------|------------------------|---|--|
| Anestésico | Latencia | Duración | Reacciones adversas | Interacciones |
| Lidocaína | 30-60 seg | Intermedia (40-60 min) | Hipotensión Bradicardia Cefalea Parestesia Problemas respiratorios | Antiarrítmicos Antiepilépticos Barbitúricos Benzodiazepinas IMAO |
| Lidocaína c/epinefrina | 30-60 seg | Larga (>60 min) | Hipersensibilidad Urticaria Puede causar isquemia y necrosis de la zona | Antiarrítmicos Anticonvulsivos Bloqueadores neuromusculares Bloqueadores beta-adrenérgicos |
| Mepivacaína | 3-5 min | Intermedia (40-60 min) | Convulsiones Pérdida de conocimiento Problemas respiratorios | de Antiarrítmicos Psicofármacos Anticonvulsivos Alcohol Vasodilatadores AINEs |
| Mepivacaína c/epinefrina | 2-4 min | Larga (>60 min) | Trastornos cardiovasculares Problemas respiratorios | Antidepresivos tricíclicos Fenotiazinas Butirofenonas Propranolol |
| Prilocaina | 10 min | Intermedia (40-60 min) | Parestesia Mareos Hipotensión Náuseas Vómitos | Antiarrítmicos Sulfonamidas Antimaláricos |
| Prilocaina c/felipresina | 1 min | Larga (>60 min) | Reacciones de ansiedad Hipersensibilidad | Antiarrítmicos Sulfamidas Antipalúdicos |
| Articaína | 10-15 min | Intermedia (40-60 min) | Desorientación Confusión Visión borrosa Temblores Náuseas | Benzodiazepinas Opiáceos |
| Articaína c/epinefrina | 1-3 min | Larga (>60 min) | Trastornos nerviosos centrales, cardiovasculares, respiratorios | Antidepresivos tricíclicos Benzodiazepinas Opiáceos IMAO Antiarrítmicos |
| Bupivacaina | 2-10 min | Larga (>60 min) | Parestesia Hipotensión Pérdida de conciencia Visión borrosa Temblores | de la Inhibidores de la colinesterasa IMAO Bloqueantes neuromusculares Opiáceos Antihipertensivos |
| Bupivacaina c/epinefrina | 1 min | Larga (>60 min) | Hipotensión Náuseas Parestesia Vértigo Bradicardia Hipertensión | Antidepresivos tricíclicos Fenotiazinas Butirofenonas |

Tomado de: Argueta R, Berlín A, Argueta R. Consideraciones básicas para el manejo del dolor en odontopediatría en la práctica diaria del cirujano dentista general y su relación de interconsulta con el anestesiólogo. Rev. Soc Esp Dolor. 2015; 22(4):175-179.

- **Sedación**

Por último, tenemos a aquellos fármacos que usamos cuando el estado oral del paciente presenta patologías extensas en edades tempranas, pacientes con discapacidad severa, que presentan un grado de ansiedad inflexible o que no pueden asistir un mayor número de veces al consultorio. El control del dolor en este tipo de pacientes va más allá de la implementación de técnicas conductuales o restricciones físicas ya que son incapaces de tolerar los procedimientos dentales, aunque se logre una anestesia local adecuada, por lo que necesitamos implementar técnicas distintas para controlar su angustia y ansiedad.

La sedación en pacientes odontopediátricos tiene como principal objetivo modificar o eliminar aquellos comportamientos negativos, reduciendo el estrés y ansiedad para minimizar la respuesta que presentan y lograr un control de la conducta durante todo el procedimiento dental.⁷⁹

En el consultorio dental se puede realizar dos tipos de sedación:

- La primera se conoce como sedación consciente, la cual produce un estado de depresión del SNC donde el menor es capaz de responder a órdenes verbales, pero se ve afectada la función cognitiva y su coordinación, la función respiratoria y cardiovascular no presenta cambios.⁷⁹
- La segunda es la sedación profunda de la cual el paciente no despierta con facilidad y puede estar acompañada de la pérdida parcial o total de los reflejos de protección lo que genera una incapacidad para mantener la permeabilidad respiratoria. El odontopediatra debe estar calificado para realizar este tipo de procedimientos y contar con equipo especial tanto para monitorear los signos del menor como para el manejo adecuado de los fármacos administrados. Es necesario el

acompañamiento de un pediatra o anestesiólogo (preferentemente ambos) para evitar cualquier evento adverso que pudiera presentarse.⁷⁸

A continuación, describiremos los principales hipnóticos, ansiolíticos y analgésicos narcóticos que se usan durante la técnica de sedación en la **tabla 15**.

| Tabla 15. Principales Fármacos usados para técnica de sedación en Odontopediatría | | | | |
|--|----------------------------|---|--|--|
| HIPNÓTICOS | | | | |
| Fármaco | Mecanismo de acción | Reacciones adversas | Interacciones | |
| Barbitúricos | Pentobarbital | Actúa como depresor del sistema nervioso central (SNC), aumenta o mimetiza la acción inhibitoria sináptica del GABA | Hipoventilación Apnea Laringoespasma Broncoespasmo Confusión | Paracetamol Corticoesteroides Ciclosporina Anticoagulantes Antidepresivos tricíclicos Carbamazepina Anticonceptivos orales IMAO |
| | Secobarbital | Deprime la corteza sensorial, disminuye la actividad motora y altera la función del cerebelo produciendo somnolencia, sedación e hipnosis | Problemas respiratorios Mareo Fiebre Alucinaciones Urticaria Erupción cutánea | Barbitúricos Voriconazol Antihistamínicos Doxiciclina Alcohol IMAOs Relajantes musculares |
| | Metohexital | Produce relajación e induce el sueño antes y durante alguna cirugía, pero no alivia el dolor | Hipo Tos Laringoespasma | IMAOs Alcohol Anticonvulsivos Anticoagulantes |
| No barbitúricos | Hidrato de cloral | Produce ligera depresión del SNC, posee propiedades hipnóticas y anticonvulsivantes | Náusea Vómito Dolor epigástrico | Warfarina Alcohol Depresores del SNC |
| ANSIOLÍTICOS | | | | |
| Antihistamínicos | Benzodiazepinas | | | |
| | Midazolam | Incrementa la actividad del GABA al facilitar su unión con el receptor GABAérgico. Induce el sueño y alivia la ansiedad | Sedación Somnolencia Depresión respiratoria Náuseas Vómitos | Eritromicina Claritromicina Antipsicóticos Hipnóticos Ansiolíticos Antidepresivos |
| | Difenhidramina | Tiene una acción supresora directa de la tos y causa sedación a través de la depresión del SNC. | Somnolencia Náusea Vómito Diarrea Sequedad de boca Visión borrosa | Depresores del SNC Antidepresivos tricíclicos IMAO |

| | | | |
|--|--|--|--|
| Hidroxizina | Tiene propiedades ansiolíticas y sedantes-hipnóticas relacionadas con su capacidad para bloquear los receptores H ₁ en el SNC | Somnolencia Sequedad bucal Visión borrosa Confusión | Antiarrítmicos Antihistamínicos Antidepresivos Antimaláricos Alcohol Antimicrobianos IMAOs |
| ANALGÉSICOS NARCÓTICOS | | | |
| Morfina | Analgésico agonista de los receptores opiáceos en el SNC | Confusión Insomnio Cefalea Somnolencia Broncoespasmo Sequedad bucal Náusea Vómito Prurito | IMAOs Anestésicos Antipsicóticos Sedantes Fenotiazinas Bloqueantes neuromusculares Antihistamínicos Alcohol Anticoagulantes orales |
| Meperidina | Genera analgesia y sedación actuando como agonista en los receptores μ -opioides | Depresión respiratoria Mareos Náuseas Vómito Sudoración | Anfetaminas Anticoagulantes Antidepresivos tricíclicos Depresores del SNC Diuréticos IMAOs |
| Fentanilo | Actúa uniéndose a los receptores opioides que se encuentran en el cerebro y controla el dolor y las emociones | Náuseas Confusión Estreñimiento Problemas respiratorios | Depresores del SNC IMAOs Óxido nítrico Epinefrina |
| Ketamina | Anestésico disociativo endovenoso que se usa para la analgesia y sedación manteniendo los reflejos defensivos | Náuseas Delirio Nistagmo Espasmos musculares severos | Barbitúricos Benzodiacepinas Antiasmáticos |
| ANALGESIA POR INHALACIÓN | | | |
| Sevoflurano | Es un agente de acción rápida que genera una suave y rápida pérdida de conocimiento durante la inducción a la anestesia por inhalación. | Agitación Somnolencia Mareo Cefalea Bradycardia Taquicardia Hipotensión Tos Laringoespasmo | IMAO Antagonistas de calcio Alcohol Relajantes musculares |
| Óxido Nítrico | Causa depresión del SNC y euforia con poco efecto en el sistema respiratorio | Náuseas Vómito | Benzodiacepinas Relajantes musculares Barbitúricos |
| Tomado de: Francisco G, Alvarado R, Morales M. Tipos de sedación utilizadas en odontopediatría. Revisión de la literatura. Odous Científica. 2017; 18(2): 60-73 | | | |

4. Principales interacciones de fármacos en Odontopediatría con los prescritos para el tratamiento del TEA

En un estudio publicado por el National Institute of Mental Health en 2012 mostró que el 56% de los niños y adolescentes que presentan Trastorno del Espectro Autista están tomando uno o más medicamentos. Como ya se mencionó previamente, aún no existen fármacos específicos para “aliviar” los principales problemas de este trastorno (problemas de comunicación, interacción social y conductas repetitivas). El objetivo de los tratamientos médicos es contener comportamientos problemáticos, los cuales, a veces resultan peligrosos tanto para la familia como para el niño debido a que sufren crisis violentas.⁸⁰

La polifarmacia nos lleva a entender que “Cuando se administran dos fármacos es posible que se produzca una interacción medicamentosa, cuando se administran tres es muy probable y si administramos cuatro, lo difícil es que no se produzca una interacción”. Fármacos como los ansiolíticos, estimulantes, antipsicóticos, anticonvulsivos, alfa-agonistas y antimicrobianos serán frecuentemente mencionados durante la realización de la historia clínica, siendo de suma importancia al momento de realizar alguna administración o prescripción para la realización del tratamiento dental.⁸¹

Una interacción farmacológica se refiere a la modificación que sufre la acción de un medicamento por la administración previa o simultánea de otro u otros fármacos.⁸² Las consecuencias de la interacción suelen ser una disminución o un aumento de su acción medicamentosa, es decir, pierden efectividad o aumenta el riesgo de aparición de efectos adversos que, en

ocasiones extremas, pueden poner en riesgo la vida del paciente tanto por fracaso terapéutico como por toxicidad.⁸³

Podemos clasificarlas en dos tipos:

- Interacción farmacocinética si surge por una alteración en la absorción, distribución, metabolismo o excreción de cada uno de los medicamentos.⁸²
- Interacción farmacodinámica se basa en el efecto que tiene uno o varios fármacos en los receptores u órganos en los que actúan, generando así un sinergismo (cuando el efecto aumenta) o un antagonismo en sus acciones (cuando el efecto disminuye).⁸³

Habrán algunos casos en los que pueden coincidir ambos mecanismos, generando efectos adversos propios de cada uno a la vez.

Las interacciones farmacodinámicas son relativamente previsibles ya que se relacionan con los efectos de los medicamentos, tanto terapéuticos como adversos y suelen ser comunes entre un mismo grupo farmacológico. En el caso de las interacciones farmacocinéticas, el metabolismo del fármaco juega un papel importante ya que puede estar influenciado por dos tipos de medicamentos: aquellos inductores o inhibidores enzimáticos que serán responsables de que se produzca la interacción y los que tienen un estrecho margen terapéutico o bien son sustratos altamente sensibles a la metabolización.⁸³

Para realizar una terapia farmacológica efectiva en los niños se requiere que el odontólogo general u odontopediatra tenga un exhaustivo conocimiento de las diferencias en la absorción, distribución, metabolismo y excreción que varían durante el crecimiento. En el caso de la atención dental en los niños con TEA, no solo es importante tener presente las variantes fisiológicas sino el amplio uso de fármacos coadyuvantes para situaciones específicas.

En situaciones donde el paciente con TEA presente infecciones odontológicas y sea realmente indispensable utilizar antibioticoterapia, deberá ser medicado simultáneamente con modificadores de la flora intestinal, por un período de dos meses para que se eviten los efectos adversos. De igual forma aquellos que reciban tratamiento anticonvulsivante es importante que éste no suspenda su medicación a la hora de recibir tratamiento odontológico. Debemos vigilar que las dosis sean adecuadas, ya que el estrés y ansiedad producida en la consulta pueden desencadenar un episodio epiléptico.⁸⁴

En capítulos anteriores se explicaron los distintos grupos farmacológicos de mayor uso en el paciente con TEA y aquellos prescritos en el área Odontopediátrica, con el fin de brindar al lector un mejor conocimiento y entendimiento farmacológico de ambas áreas. En la **Tabla 16** se describen las interacciones encontradas entre estos grupos de fármacos, con algunas recomendaciones durante su prescripción.

Tabla 16. Interacciones Farmacológicas entre los principales medicamentos usados en Odontopediatría y aquellos prescritos en TEA

| Fármaco usado en Odontopediatría | Fármaco con interacción usado en TEA | Efecto | Tipo de interacción | Sugerencias |
|----------------------------------|---|---|---|--|
| OPIOIDES | Codeína | Carbamazepina, Fluoxetina, Citalopram, Escitalopram, Paroxetina, Sertralina | Farmacocinética | <p>La coadministración de codeína con inductores potentes o moderados del CYP450 3A4 puede resultar en concentraciones plasmáticas más bajas de codeína, niveles más altos del metabolito inactivo norcodeína y menos metabolismo a través del CYP450 2D6, lo que resulta en niveles más bajos de morfina.</p> <p>Debe evitar el uso de opioides con depresores del SNC. Si es necesaria la coadministración, entonces la dosis y la duración de cada fármaco deben limitarse al mínimo requerido para lograr el efecto clínico deseado.</p> <p>Se debe advertir a los pacientes que eviten levantarse bruscamente de una posición sentada o recostada y que notifiquen a su médico si experimentan mareos, aturdimiento, síncope, ortostasis o taquicardia.</p> <p>Evitar actividades que requieran alerta mental y coordinación motora hasta que sepan cómo les afectan estos agentes.</p> |
| | | Quetiapina, Aripiprazol, Olanzapina, Ziprasidona | Farmacodinámica | |
| | | Clonidina | Farmacodinámica | |
| | | Fluvoxamina | Farmacodinámica | |
| | | Lamotrigina, Oxcarbazepina, Topiramato, Ácido Valproico | Farmacodinámica | |
| Tramadol | Carbamazepina | Farmacocinética | Reducir la dosis administrada de Tramadol | |
| | Aripiprazol, Atomoxetina, Olanzapina, Quetiapina, Risperidona | Farmacodinámica | Se recomienda la monitorización periódica de las mediciones QTc en el Electrocardiograma y advertir a los pacientes que busquen ayuda si experimentan mareos, aturdimiento, desmayos. | |
| | Citalopram, Escitalopram, Fluoxetina, Fluvoxamina, Paroxetina, Sertralina | Farmacodinámica | | |

| | | | | | | |
|----------|--|---|--|---|-----------------|---|
| | | | <p>ventriculares y síndrome serotoninérgico.</p> <p>Clonidina, Lamotrigina, Oxcarbazepina, Topiramato, Ácido Valproico</p> <p>Dexmetilfenidato, Dextroanfetamina, Lisdexanfetamina</p> | <p>Aumentan los efectos secundarios como mareos, somnolencia, confusión y dificultad para concentrarse.</p> <p>Muchos de estos agentes también exhiben efectos depresores del SNC y respiratorios, que pueden aumentar durante su uso concomitante con tramadol. Puede disminuir el umbral convulsivo aumentando el riesgo de crisis epilépticas.</p> | | <p>Durante el uso concomitante de estos medicamentos, los pacientes deben ser monitoreados para detectar depresión respiratoria y del SNC potencialmente excesiva o prolongada. Puede ser necesario ajustar la dosis con precaución, especialmente al inicio del tratamiento.</p> |
| | Morfina | Fluoxetina, Sertralina, Paroxetina, Risperidona, Olanzapina, Aripiprazol | | Ocasionalmente aumentan los efectos de la morfina y pueden producir depresión respiratoria e hipotensión. | | Reducir la dosis administrada de Morfina |
| ALGÉSICO | Paracetamol | Carbamazepina | | Carbamazepina puede aumentar la hepatotoxicidad potencial del paracetamol y disminuir sus efectos farmacológicos. El mecanismo puede estar relacionado con el metabolismo acelerado del paracetamol por CYP450 con el consiguiente aumento de metabolitos hepatotóxicos. | Farmacocinética | No utilizar esta combinación por tiempo prolongado y monitorizar efectos clínicos y de hepatotoxicidad. |
| | Ibuprofeno Naproxeno Ketoprofeno | Citalopram, Escitalopram, Fluoxetina, Fluvoxamina, Paroxetina, Sertralina | | La liberación de serotonina por las plaquetas juega un papel importante en la hemostasia, por lo que los ISRS pueden alterar la función plaquetaria e inducir hemorragias. Cualquiera aumenta la toxicidad del otro por sinergismo. | Farmacodinámica | Se recomienda una estrecha observación clínica y de laboratorio para detectar complicaciones hematológicas. |
| AINES | | Carbamazepina | | Disminuye el efecto del diclofenaco al afectar el metabolismo de la enzima hepática CYP2C9. | Farmacocinética | Ajustar dosis de ambos medicamentos |
| | Diclofenaco | Citalopram, Escitalopram, Fluoxetina, Fluvoxamina, Paroxetina, Sertralina | | La liberación de serotonina por las plaquetas juega un papel importante en la hemostasia, por lo que los ISRS pueden alterar la función plaquetaria e inducir hemorragias. Cualquiera aumenta la toxicidad del otro por sinergismo. | Farmacodinámica | Se recomienda una estrecha observación clínica y de laboratorio para detectar complicaciones hematológicas. |

| | | | | | |
|-----------------|-----------------------------|---|---|-----------------|---|
| ANTIMICROBIANOS | Ketorolaco | Carbamazepina | Puede generar convulsiones, se desconoce el mecanismo. | | Se debe advertir al paciente sobre la posible pérdida del control de las convulsiones. |
| | | Citalopram, Escitalopram, Fluoxetina, Fluvoxamina, Paroxetina, Sertralina | La liberación de serotonina por las plaquetas juega un papel importante en la hemostasia, por lo que los ISRS pueden alterar la función plaquetaria e inducir hemorragias. Cualquiera aumenta la toxicidad del otro por sinergismo. | Farmacodinámica | Se recomienda una estrecha observación clínica y de laboratorio para detectar complicaciones hematológicas. |
| | Amoxicilina | | | | |
| | Amoxicilina/Ac. Clavulánico | Minociclina, Tetraciclina | Reducen la eficacia de la amoxicilina por antagonismo ya que las tetraciclinas pueden interferir con la acción bactericida de las penicilinas. | Farmacodinámica | Evitar esta combinación si es posible debido al fracaso terapéutico. |
| | Metronidazol | Aripiprazol, Ziprasidona, Carbamazepina | Metronidazol aumentará el efecto de estos fármacos debido a que afecta el metabolismo de la enzima hepática CYP3A4. Puede causar inquietud, convulsiones, temblores, dificultad para hablar, mareos. | Farmacocinética | Ajustar dosis de ambos medicamentos |
| | Eritromicina | Carbamazepina | Algunos antibióticos macrólidos pueden aumentar los niveles séricos de carbamazepina probablemente por la inhibición de las isoenzimas hepáticas CYP450 3 ^º 4 y esto puede conducir a efectos subterapéuticos del antibiótico. | Farmacocinética | Se recomienda monitorear los niveles sanguíneos de carbamazepina. |
| | Azitromicina | Aripiprazol, Atomoxetina, Citalopram, Escitalopram, Fluoxetina, Lisdexanfetamina, Olanzapina, Quetiapina, Risperidona, Sertralina | Puede prolongar el intervalo QT, aumentando la toxicidad del otro. | Farmacodinámica | Evitar el uso de medicamentos que prolonguen el intervalo QT y en pacientes con factores de riesgo a padecerlo. |
| | Claritromicina | Carbamazepina, Quetiapina, Escitalopram, Aripiprazol | La Claritromicina aumentará el efecto de estos fármacos al afectar el metabolismo de la enzima CYP3A4 hepática. | Farmacocinética | Monitorear los niveles plasmáticos cuando se usa concomitantemente. |
| | | Fluoxetina | Puede causar alteración de la conciencia, confusión, calambres abdominales, escalofríos, sudoración. | Farmacodinámica | |
| | Clindamicina | Carbamazepina | La coadministración con inductores potentes de CYP450 3A4 puede | Farmacocinética | Vigile de cerca la disminución de la respuesta terapéutica a la |

| | | | | | |
|-------------------------|---------------|--|---|-----------------|--|
| | | | disminuir las concentraciones plasmáticas y los efectos antimicrobianos de la Clindamicina, que es metabolizada predominantemente por la isoenzima. | | Clindamicina durante la coadministración con inductores potentes de CYP450 3A4. Siempre que se agregue o se retire del tratamiento con Clindamicina un inductor potente, se deben considerar los ajustes de dosis. |
| ANESTÉSICOS | Lidocaína | Carbamazepina | Disminuye el efecto de la lidocaína al afectar el metabolismo de la enzima hepática CYP1A2. | Farmacocinética | Evitar la combinación de estos fármacos |
| | | Fluvoxamina | Aumentan los niveles de serotonina | Farmacodinámica | Disminuir dosis de ambos fármacos |
| | Epinefrina | Olanzapina, Risperidona, Quetiapina Aripiprazol, Ziprasidona | Su efecto aumenta y la epinefrina disminuye la sedación. El efecto de interacción aún no está claro. | | |
| | | Fluoxetina, Fluvoxamina Paroxetina Risperidona, Ziprasidona | Aumentan el intervalo QT debido a la epinefrina | Farmacodinámica | Se debe tener cuidado al usarse con vasopresores como la epinefrina. |
| | | Metilfenidato, Atomoxetina, Dextroanfetamina, Dexmetilfenidato. | La epinefrina puede potenciar los efectos simpáticos (adrenérgicos), incluido el aumento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca | | |
| SEDACIÓN BARBITÚRICO | Pentobarbital | Dexmetilfenidato, Dextroanfetamina, Lisdexanfetamina | El Pentobarbital aumenta la sedación y el otro fármaco disminuye la sedación. El efecto de interacción no está claro. | | |
| | | Risperidona | Aumentan la sedación | Farmacodinámica | Reducir dosis de ambos fármacos |
| | | Olanzapina | Pentobarbital disminuye el efecto de Olanzapina al afectar el metabolismo de la enzima hepática CYP1A2. | | Evitar la administración concomitante. |
| | | Guanfacina, Quetiapina, Aripiprazol, Ziprasidona, Carbamazepina, Topiramato. | Pentobarbital disminuirá el efecto de la guanfacina al afectar el metabolismo de la enzima CYP3A4 hepática y aumentan la sedación. | Farmacocinética | Para el tratamiento del TDAH la FDA recomienda que se Guanfacina es coadministra se debe considerar duplicar la dosis de ésta. |
| | | Escitalopram | Pentobarbital disminuirá el efecto de escitalopram al afectar el metabolismo de la enzima hepática CYP2C19. | | Evitar la administración concomitante |
| | Secobarbital | Dexmetilfenidato, Dextroanfetamina, Lisdexanfetamina | El Secobarbital aumenta y el Dexmetilfenidato disminuye la sedación. El efecto de interacción no está claro. | | |

| | | | | | | |
|-----------------|--|---|--|--|---|--|
| A neinfliric | | Guanfacina, Quetiapina, Aripiprazol, Ziprasidona, Carbamazepina | Secobarbital disminuye el efecto de Guanfacina al afectar el metabolismo de la enzima CYP3A4 hepática | Farmacocinética | Modificar la terapia, si se necesita la coadministración en pacientes con TDAH se recomienda que se duplique la dosis de Guanfacina. | |
| | | Olanzapina | Secobarbital disminuirá el efecto de la Olanzapina al afectar el metabolismo de la enzima hepática CYP1A2. | | Evitar la administración concomitante. Monitorear de cerca. | |
| | | Escitalopram | Secobarbital disminuirá el efecto de Escitalopram al afectar el metabolismo de la enzima hepática CYP2C19 | | | |
| | | Topiramato | Secobarbital disminuye los niveles de Topiramato al aumentar el metabolismo. | | | |
| | | Risperidona, Olanzapina, Quetiapina, Aripiprazol, Ziprasidona, Topiramato | En los efectos depresores del SNC y respiratorio de manera aditiva o sinérgica. La sedación, pensamiento y habilidades psicomotoras se pueden ver afectadas. | Farmacodinámica | Puede ser necesario ajustar la dosis con precaución, especialmente al inicio del tratamiento. Se debe aconsejar a los pacientes evitar actividades que requieran alerta mental. | |
| | | Clonidina | La premedicación con Clonidina reduce significativamente los niveles necesarios para inducir la anestesia | Farmacodinámica | Utilizar con precaución | |
| | | Metohexital | Fluoxetina | La Fluoxetina puede potenciar los efectos de los barbitúricos. El mecanismo puede estar relacionado con el metabolismo de los barbitúricos. | Farmacocinética | Se recomienda la monitorización de los efectos depresores del SNC prolongados o excesivos. |
| | | | Paroxetina | Los Barbitúricos pueden disminuir los niveles séricos y la vida promedio de Paroxetina. El mecanismo propuesto es la inducción del metabolismo hepático CYP450. | Farmacocinética | Se debe monitorizar a los pacientes para determinar la respuesta clínica y ajustar la dosis si se sospecha de una interacción. |
| | | Hidrato de cloral | Fluoxetina, Fluvoxamina, Sertralina, Paroxetina, Citalopram, Escitalopram | Potencian los efectos depresores del SNC | Farmacodinámica | Utilizar con precaución |
| | | Midazolam | Fluvoxamina | Fluvoxamina aumentará el efecto de midazolam al afectar el metabolismo de la enzima CYP3A4 hepática. Puede aumentar el riesgo de hipoventilación, obstrucción de | Farmacocinética | Se debe vigilar al paciente para detectar un aumento de la depresión del SNC. Es posible que se requiera un ajuste de dosis. |

| | | | | | |
|------------------|---|------------------------------------|--|------------------------------------|---|
| | | | las vías respiratorias o apnea y puede contribuir a un efecto farmacológico profundo y / o prolongado. | | |
| | Risperidona | | En los efectos depresores del SNC y respiratorio de manera aditiva o sinérgica. La sedación, pensamiento y habilidades psicomotoras se pueden ver afectadas. | Farmacodinámica | Los pacientes deben ser monitoreados para detectar depresión respiratoria y del SNC prolongada, puede ser necesario ajustar la dosis. |
| | Carbamazepina, Oxcarbazepina, Topiramato | | Disminuye el efecto de Midazolam al afectar el metabolismo de la enzima CYP3A4 hepática | Farmacocinética | Evite su uso concomitante y busque un medicamento alternativo. |
| | Olanzapina, Quetiapina, Aripiprazol, Ziprasidona, Topiramato | | En combinación aumentan la sedación, hipotensión, bradicardia y depresión respiratoria del SNC | Farmacodinámica | Se debe informar a los pacientes ambulatorios de la posibilidad de efectos aditivos sobre el SNC y se les debe aconsejar que eviten actividades que requieran alerta mental hasta que sepan cómo les afectan estos agentes. |
| Antihistamínicos | Dextroanfetamina, Atomoxetina, Fluoxetina, Paroxetina, Risperidona, Aripiprazol | | La Difenhidramina aumentará el efecto de la Dextroanfetamina al afectar el metabolismo de la enzima hepática CYP2D6 | Farmacocinética | Evite su uso concomitante y busque un medicamento alternativo. |
| | Difenhidramina | Dexmetilfenidato, Lisdexanfetamina | La Difenhidramina aumenta y la Lisdexanfetamina disminuye la sedación. El efecto de la interacción no está claro. | | Usar con precaución. |
| | Risperidona, Olanzapina, Quetiapina, Aripiprazol, Ziprasidona | | La Difenhidramina disminuye los niveles de estos fármacos mediante la inhibición de la absorción gastrointestinal. Se aplica solo a la forma oral de ambos agentes. Aumentan los efectos de la Difenhidramina por sinergismo farmacodinámico. La Difenhidramina disminuye los niveles de estos fármacos por antagonismo farmacodinámico. | Farmacocinética Farmacodinámica | Monitorear al paciente para evitar efectos anticolinérgicos aditivos o posible hipoglucemia. |
| | Hidroxizina | Aripiprazol | Los agentes con propiedades anticolinérgicas pueden tener efectos aditivos cuando se usan en combinación | Farmacodinámica | Se debe advertir a los pacientes que notifiquen a su médico si presentan dolor abdominal, fiebre, |

| | | | | | | |
|------------------------|--|--------------------------------------|--|---|--|---|
| Analgésicos Narcóticos | | | | | intolerancia al calor o visión borrosa. | |
| | | Lamotrigina, Fluoxetina y Sertralina | Los efectos depresores del SNC y respiratorio pueden aumentar de manera sinérgica en administración simultánea de estos fármacos. | Farmacodinámica | Los pacientes deben ser monitoreados para detectar depresión del SNC y respiratorio de manera excesiva o prolongada. | |
| | | Escitalopram | Escitalopram en combinación con otros agentes que pueden prolongar el intervalo QT puede producir efectos aditivos y un riesgo mayor de arritmias ventriculares. | Farmacodinámica | Se recomienda advertirle al paciente solicitar ayuda médica si presenta mareos, aturdimiento, desmayos, ritmo cardíaco irregular, síncope. | |
| | | Ketamina | Fluvoxamina, Carbamazepina | La Fluvoxamina aumenta el efecto de la Ketamina al afectar el metabolismo de la enzima hepática CYP2B6. | Farmacocinética | Se recomienda una estrecha monitorización del estado neurológico y los parámetros respiratorios, incluida la frecuencia respiratoria y la oximetría de pulso. |
| | | | Topiramato | La coadministración de Ketamina con otros depresores del SNC puede resultar en sedación profunda, depresión respiratoria, coma y hasta la muerte. | | |
| | | | Fluoxetina, Fluvoxamina, Paroxetina, Citalopram, Escitalopram | Cualquiera aumenta la toxicidad del otro debido a que elevan los niveles de serotonina | Farmacodinámica | Evite o use un medicamento alternativo. |
| | | Fentanilo | Risperidona, Olanzapina, Quetiapina, Aripiprazol, Ziprasidona | Los antipsicóticos pueden potenciar el efecto serotoninérgico de los moduladores de la serotonina, lo que provoca el síndrome serotoninérgico | | Monitorear la evidencia de toxicidad por serotonina (cambios en el estado mental, hiperactividad neuromuscular). |
| | | | Carbamazepina, Oxcarbazepina | Disminuirán el efecto de Fentanilo al afectar el metabolismo de la enzima hepática CYP3A4. | Farmacocinética | Evite o use un medicamento alternativo. Si es necesaria la coadministración de inhibidores de CYP3A4 con Fentanilo, vigile a los pacientes para detectar depresión respiratoria y sedación a intervalos frecuentes y considere ajustes de dosis de Fentanilo hasta que se logre efectos estables del fármaco. |
| | | | Sertralina | Sertralina aumentará el efecto de Fentanilo al afectar el metabolismo de la enzima hepática CYP3A4. | | |
| | | Meperidina | Dextroanfetamina, Lisdexanfetamina | La Meperidina es un inhibidor débil de la recaptación de serotonina cuyos efectos pueden verse potenciados por las anfetaminas, aumentando el riesgo de síndrome serotoninérgico. | Farmacodinámica | Se debe vigilar a los pacientes para detectar síntomas del síndrome serotoninérgico durante el tratamiento. Se recomienda especial precaución al aumentar las dosis de estos agentes. |

| | | | | |
|---|-------------|--|--|--|
| Inhalación | | Fluoxetina, Fluvoxamina, Sertralina, Paroxetina, Citalopram, Escitalopram, Risperidona, Olanzapina, Aripiprazol, Ziprasidona | Cualquiera aumenta la toxicidad del otro por los niveles de serotonina, elevando el riesgo de síndrome serotoninérgico. | En general, se debe evitar el uso concomitante de múltiples agentes serotoninérgicos si es posible, o se debe abordar con precaución si se considera que el beneficio potencial supera el riesgo. |
| | | Clonidina, | Cualquiera aumenta la toxicidad del otro por sinergismo | Durante el uso concomitante de estos medicamentos, los pacientes deben ser monitoreados para detectar depresión respiratoria y del SNC potencialmente excesiva o prolongada. Puede ser necesario ajustar la dosis con precaución, especialmente al inicio del tratamiento. |
| | Sevoflurano | Metilfenidato, | La administración de anestésicos volátiles durante el uso de Metilfenidato puede aumentar el riesgo de hipertensión o arritmias durante el tratamiento. El mecanismo propuesto es la sensibilización del miocardio inducida por anestésicos a la estimulación causada por Metilfenidato. | Se recomienda no tomar Metilfenidato un día antes del procedimiento. |
| | | Lisdexanfetamina | Lisdexanfetamina rara vez puede prolongar el intervalo QT, produciendo arritmias ventriculares, taquicardia o muerte súbita. | Se debe advertir a los pacientes que busquen atención médica si presentan mareos, aturdimiento, desmayos, palpitaciones, ritmo cardíaco irregular. |
| Farmacodinámica | | | | |
| Información tomada de: Drug Interaction Checker. [Internet] 2021 [Consultado 8 Marzo 2021]. Disponible en: https://www.drugs.com/interaction/list/?drug_list= | | | | |

5. Manejo del paciente con TEA en Odontopediatría

En los capítulos anteriores hemos explicado las bases del Trastorno del Espectro Autista, tratando de ampliar el conocimiento sobre aquellos niños que lo presentan pero sobre todo, generar en el odontopediatra la comprensión acerca de la atención que deberá brindar en el consultorio dental basado en la búsqueda de conocimientos especializados, equipamiento adecuado, y recordando que la Odontología es una práctica multidisciplinaria que generará una atención acorde a las necesidades de cada paciente.

La atención odontológica será variable y dependerá completamente del nivel de afectación que presente el paciente con TEA, algunos podrán cooperar con facilidad usando técnicas de manejo de conducta propias del área odontopediátrica, lo que generará una atención agradable y dará pauta para futuras visitas al consultorio. Contrario a esto, en otros casos el uso de las técnicas psicoeducativas (mencionadas en el punto 1.6) más el manejo conductual no será suficiente por lo que requerirán de métodos avanzados como la sedación profunda o anestesia general.⁶

La Asociación Americana de Odontopediatría define necesidades especiales de atención en salud (NEAS) como toda condición o limitación física, del desarrollo, mental, sensorial, conductual, cognitiva o deterioro emocional o condición limitante que requiere tratamiento médico, intervención de atención de la salud, y/o el uso de servicios o programas especializados. La condición puede ser congénita, del desarrollo o adquirida a través de enfermedad, trauma, o causa medio ambiental y puede imponer limitaciones en la realización de actividades de auto mantenimiento diario o limitaciones sustanciales en una actividad importante de la vida.⁸⁵

Los pacientes con discapacidad y en este caso en particular, los niños con TEA presentan los mismos requerimientos de atención dental que el resto

de la población. A veces será necesario recurrir al tratamiento más sencillo y no al más adecuado, refiriéndonos al proceso de desensibilización que demanda un mayor número de citas para lograr la total cooperación del menor.⁸⁴ Es crucial que el personal del consultorio dental entienda cómo amoldarse a estos pequeños y lograr que la atención no se lleve a cabo únicamente en la clínica, sino que se logre un continuo cuidado en el hogar con los padres y cuidadores.

5.1 Principales Alteraciones en Cavidad Oral

Cada individuo es único y a pesar de que comparten algunas dificultades, tienen fortalezas y necesidades únicas. Es importante recordar que el TEA tiene gran cantidad de comorbilidad respecto a otros padecimientos como lo son la discapacidad cognitiva (25-40%), TDAH (18-57%), depresión o ansiedad (17-62%), trastorno bipolar (2-8%), epilepsia (aproximadamente un tercio), dificultades para dormir (44-89%), entre muchas otras más.⁷ Todos estos factores sumados a las dificultades motoras y de comportamiento, obstaculizan la higiene oral en el hogar generando un mayor riesgo a presentar distintos problemas dentales.

En una revisión de artículos realizada por García y cols.⁸⁶ en 2020 sobre anomalías dentales en personas con discapacidad, refieren no encontrar la presencia de características establecidas para pacientes con TEA. Describen un aumento del bruxismo, maloclusión y xerostomía en estos infantes, con índices de caries muy similar al de aquellos que no presentan ninguna limitante.

El manual para profesionales de la Odontología⁷ (2011) de la fundación Autism Speaks que trabaja en conjunto con el Gobierno de México para brindar herramientas a los profesionales de la salud y padres de niños con TEA, reporta que algunos de los problemas bucales más comunes en esta población son: el bruxismo (**figura 3**), masticación no nutritiva, protrusión lingual, autolesión, erosión, xerostomía y reflejo nauseoso. De igual manera sin mencionar alteraciones dentales características de forma, tamaño y número en este trastorno.



Figura 3. Paciente pediátrico bruxista

Además, tienen una gran cantidad de hábitos nocivos relacionados con la boca, como son: morderse la ropa, queilofagia, onicofagia, chupar o morder objetos, conductas auto lesivas, golpearse la cara y cabeza, meterse los dedos en la boca, úlceras traumáticas por mordisqueo y la gran mayoría son respiradores bucales. Es común encontrar traumatismos dentales debido a la hiperactividad que presentan muchos de ellos, siendo esto motivo de consulta dental.¹⁶

Debemos considerar la gran cantidad de compromisos orales que existen en esta población, ocasionados por los hábitos, las limitaciones motoras y fármacos administrados a largo plazo. Como ya se mencionó en el capítulo anterior los antidepresivos, psicofármacos y anticonvulsivantes son ampliamente usados en estos pequeños para modificar conductas y alteraciones que presentan, generando cambios en la cavidad oral como efectos secundarios de estos medicamentos (**Tabla 17**). Se calcula que

alrededor del 50% de niños con autismo está recibiendo tratamiento con fármacos.⁸⁷

| Tabla 17. Alteraciones presentes en boca por fármacos prescritos en TEA | |
|--|--|
| Fármaco | Efecto secundario |
| Antidepresivo | <ul style="list-style-type: none"> • Xerostomía • Enfermedad periodontal crónica • Afectación de glándulas salivales • Alteración de la ATM • Caries • Síndrome de boca ardiente |
| Psicofármacos | <ul style="list-style-type: none"> • Bruxismo al aumento de estrés • Presentan lesiones a nivel mandibular y mentoniano debido a cambios de humor y aumento de autolesión |
| Anticonvulsivantes | <ul style="list-style-type: none"> • Hiperplasia gingival |
| <p>Información tomada de: Pimienta, N., González, Y., & Rodríguez, L. (2017). Autismo Infantil, manejo en la Especialidad de Oodontología. <i>Acta Médica del Centro</i>, 11(4), 56-69.</p> | |

5.2 Recomendaciones en la Consulta Dental

Otra barrera encontrada durante la atención odontológica en niños con TEA son aquellas reacciones debido a la hipersensibilidad auditiva y sensorial que muestran respecto al ambiente desconocido del consultorio, ante la luz de la lámpara de la unidad odontológica, los ruidos de los equipos, así como por el sabor de los materiales dentales los cuales pueden generar rechazo, ansiedad, agresividad y aprensión.⁶ Presentan movimientos corporales estereotipados asociados al alto umbral del dolor los cuales pueden interferir en la atención dental como lo es el aleteo de manos o brazos, golpes con un dedo, balancear todo su cuerpo, inclinarse, mecerse.¹⁶ Debido a sus problemas para interactuar socialmente y comunicarse, es imposible que pueda expresar si siente dolor, incomodidad o frustración.⁸⁸

Adquieren estrictas rutinas a las que los cambios o modificaciones generan actitudes resistentes. La visita al Odontólogo supone un cambio en todos los aspectos para el niño con TEA por lo que nuestra intervención debe ser individualizada, identificando todos y cada uno de los factores de riesgo para generar las adecuaciones pertinentes y beneficios en la salud oral del paciente.

A continuación, se enlistan algunas recomendaciones para la atención dental en pacientes pediátricos que presentan TEA, es importante recalcar que el odontólogo u odontopediatra deberá conocer sus capacidades y limitaciones para brindar una adecuada atención y con base en esto sea capaz de continuar el tratamiento o realizar la derivación correspondiente para garantizar el mejor procedimiento de atención en el menor.

- ❖ Se deberá realizar una primera reunión únicamente con los padres y cuidador del pequeño para conocer al paciente por medio de todas aquellas descripciones y recomendaciones que nos hagan para facilitar el establecimiento de nuestro protocolo a seguir. Debemos preguntar el motivo de consulta, condiciones médicas o enfermedades existentes, nombre del médico tratante, medicamentos actuales, alergias/sensibilidades, hospitalizaciones o cirugías, experiencias previas con el odontólogo y uso de anestésicos. Es importante contestar todas las dudas que los padres puedan presentar respecto a la atención y procedimientos dentales que pudieren realizarse en el menor y firmar un consentimiento informado en el cual se estipulan todos los acuerdos establecidos durante la sesión. Se realizará la desensibilización desde el hogar, días antes de la visita al consultorio, las personas que están a su cargo deberán familiarizar al menor con el ambiente odontológico por medio de las técnicas psicoeducativas (ABA, PECS) que más funcionan en el pequeño.

- ❖ Se realizarán citas cortas muy bien estructuradas para el aprovechamiento total del tiempo destinado al niño. El tiempo de espera en estos pacientes debe ser menor a 15 minutos, ya que esto puede generar mayor ansiedad dificultando los procedimientos a realizar.
- ❖ Se implementarán adecuaciones al consultorio (disminución de la luz, eliminación de sonidos, uso de poco instrumental, minimizar los movimientos de las personas que participan) buscando la tranquilidad del menor de acuerdo con lo expresado por la familia. Es importante mantener el consultorio dental de la misma manera en cada visita y con las mismas personas, evitando alteraciones de la conducta innecesarias.
- ❖ Las citas deberán ser a primeras horas del día para evitar el aumento de cansancio y estrés tanto del niño como del profesional.
- ❖ Para la primera cita con el niño se deberá continuar el proceso de desensibilización, siendo significativo que conozca a todo el personal que apoyará durante su estancia en el consultorio y reconozca el mobiliario e instrumental que se usará (explicar qué es y cómo funciona). El uso del lenguaje pediátrico acorde a la edad del paciente brinda un mejor entendimiento usando términos sencillos y claros; en raras ocasiones hacen preguntas y la mayoría de la comunicación se limita a órdenes y negociaciones.
- ❖ El proceso de desensibilización puede llevar varias consultas por lo que no se debe obligar a los niños con TEA a realizar avances extraordinarios en cada cita. Debemos dejar los procedimientos complejos para sesiones intermedias.
- ❖ Durante la consulta el padre o cuidador podrán acompañar al menor para brindar un estado de confort, esta decisión será tomada por ellos debido a la experiencia referente a la conducta del niño.
- ❖ Las estrategias para modificar la conducta usadas en el área Odontopediátrica (decir-mostrar-hacer, control de voz, refuerzo

positivo, refuerzo negativo, modelado) pueden ser utilizadas de igual forma en estos pequeños para facilitar su manejo. Los niños con TEA son excelentes receptores de información visual, por esto la técnica psicoeducativa PECS de la cual hablamos en el apartado 1.6 propone el uso de pictogramas para el entendimiento de las distintas situaciones que se presentan en el menor. Ya que cualquier persona puede realizar un pictograma, son muy funcionales y el niño puede consultarlo cuando sea necesario. El odontólogo puede hacer uso de este apoyo visual para explicar al paciente todas las situaciones a realizar en la consulta y agregar el proceso de higiene a realizar en el hogar (**figura 4**).



Figura 4. Pictograma para el cepillado dental

- ❖ Debemos diferenciar si el paciente tiene la habilidad de cepillarse por sí mismo o de lo contrario esta labor tendrá que ser realizada por los padres y cuidadores, explicando la técnica de cepillado más recomendable y la posición adecuada en la que deberán realizar la higiene: por detrás y con la cabeza en hiperextensión del niño (**Figura 5**). Mediante el uso del pictograma podemos señalar que después de cada alimento (desayuno, comida y cena) se deberá realizar el cepillado dental. Insistiremos en la necesidad de acudir a citas periódicas para mantener la salud oral, lo que mejorará la calidad de vida del menor.^{7,84,87}



Figura 5. Posición por adoptar para padres y cuidadores al realizar el cepillado dental

En algunas ocasiones, aunque se desee llevar a cabo las técnicas antes mencionadas, la severidad de las patologías orales y la dificultad para la colaboración que pueden presentar los pacientes con TEA impiden que el tratamiento se pueda realizar de forma ambulatoria en las consultas por lo que la sedación consciente está indicada.

La Academia Americana de Odontología Pediátrica menciona que los objetivos de la sedación son: promover, facilitar y aumentar un buen cuidado del paciente, minimizar los comportamientos extremadamente inadecuados, promoviendo una respuesta positiva durante el tratamiento odontológico, así como el bienestar y seguridad del paciente y garantizar que éste regrese al estado fisiológico que presentaba antes de la sedación.⁸⁹

Para realizar la técnica de sedación consciente o profunda en el consultorio es importante contar con una capacitación adecuada, equipo especial y el apoyo de un anestesiólogo o pediatra que pueda monitorear los signos vitales constantemente para evitar efectos adversos como hiposalivación, úlceras orales y en casos graves la muerte del paciente por un manejo inadecuado de los fármacos.⁶ Los fármacos que podemos usar para esta técnica se mencionan en el capítulo tres, especificando sus

características lo cual nos ayudará a elegir la mejor opción a implementar en el paciente.

El brindar una atención dental en edades tempranas evitará la presencia de problemas bucales (caries, gingivitis, malposición dentaria) que puedan dificultar su futura rehabilitación. Recordemos que sus necesidades de salud oral son iguales al resto de la población que no presenta TEA, por lo que la implementación de hábitos de higiene oral y una adecuada alimentación dentro de sus rutinas será la mejor acción de prevención.

CONCLUSIÓN

El Trastorno del Espectro Autista presenta afectaciones en la comunicación, lenguaje y comportamiento social por lo que constituye una limitante para el desarrollo normal de aquellos que lo padecen. Debido a esto, la atención médica no siempre es un aspecto sencillo de manejar y puede ocasionar la ausencia de tratamiento en ciertas áreas, como lo es la visita al Odontólogo.

La falta de conocimiento sobre el TEA por parte del odontólogo general u odontopediatra debe generar protocolos de atención dental que brinden técnicas especializadas que impulsen y generen confianza, aumentando las habilidades de atención y empatía al momento de realizar cualquier tipo de tratamiento que requiera el paciente.

El paciente con autismo cursa con polifarmacia desde edades tempranas, por lo cual representa un desafío importante durante la atención y prescripción farmacológica. La mayor parte de los fármacos implementados presentan su acción sobre el Sistema Nervioso Central, que facilita un mayor control de la conducta, favoreciendo así su relación con el medio y su calidad de vida. La mayoría de los fármacos implementados en el área Odontopediátrica presentan interacciones farmacológicas con aquellas usadas en el TEA, por tal motivo debemos asegurarnos de medicar al paciente en condiciones que realmente lo merezca, logrando así una mejora terapéutica que evite el desarrollo de reacciones adversas, garantizando de esta forma una atención adecuada y segura.

REFERENCIAS

1. Naciones Unidas Web Site [Internet]. [Consultado 20 Enero 2021]. Disponible en: <https://www.un.org/en/observances/autism-day/background>
2. Organización Mundial de la Salud [Internet]; 7 de Nov de 2019. [Consultado 20 de Enero 2021] Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders>
3. Hervas A, Balmaña N, Salgado M. Los Trastornos del Espectro Autista. *Pediatría Integral*. 2017; XXI(2): 92-108.
4. Arberas C, Ruggieri V. Autismo. Aspecto genéticos y biológicos. *MEDICINA*. 2019; 79(1):16-21.
5. Cala O, Licourt D, Cabrera N. Autismo: un acercamiento hacia el diagnóstico y la genética. *Revista de Ciencias Medicas*. 2015; 19:157-178.
6. Durán Y, Coronado J. Revisión diagnóstica sobre el uso de las técnicas de orientación conductual para el manejo odontológico de niños con trastornos del espectro autista. *Revista Venezolana de Investigación Odontológica de la IADR*. 2021; 9(1): 108-132.
7. Red de Investigación sobre la Salud Física para la Intervención en el Autismo. Tratamiento de niños con trastorno del espectro autista. Manual para profesionales de la Odontología. EE.UU: Autism Speaks; 2011.
8. *Gobierno de México* [Internet]. Consejo Nacional para el Desarrollo y la Inclusión de las Personas con Discapacidad; 2 de Abril de 2019 [Consultado 25 Enero 2021]. Disponible en: <https://www.gob.mx/conadis/es/articulos/dia-mundial-de-concienciacion-sobre-elautismo2019?idiom=es#:~:text=En%20M%C3%A9xico%20no%20existen%20datos,de%20trastorno%20del%20espectro%20autista>
9. Masini E, Vega A, Carta M, Doneddu G, Fadda R, Zavattari P. An Overview of the Main Genetic, Epigenetic and Environmental Factors Involved in Autism Spectrum Disorder Focusing on Synaptic Activity. *Int J Mol Sci*. 2020; 21(1).

10. Balbuena F. Etiología del Autismo: el continuo idiopático-sindrómico como tentativa explicativa. *Revista Chilena Neuro-Psiquiátrica*. 2015; 53(4): 269-276.
11. Varela D, Ruiz M, Vela M, Munive L, Hernández B. Conceptos actuales sobre etiología del autismo. *Acta Pediátrica Mexicana*. 2011; 32(4):213-222.
12. Sanchack K, Thomas C. Autism Spectrum Disorder: Primary Care Principles. *Am Fam Physician*. 2016; 94(12): 972-979.
13. Pinto R, Torquato I, Collet N, Reichert A, Souza V, Saraiva A. Autismo Infantil: impacto del diagnóstico y repercusiones en las relaciones familiares. *Rev Gaucha Enferm*. 2016; 37(3): 1-9.
14. Nickel R, Huang L. Early Identification of young children with Autism Spectrum Disorder. *Indian J Pediatr*. 2017; 84(1):53-60.
15. Soto C, Ronald E. El síndrome autista: un acercamiento a sus características y generalidades. *Educación*. 2002; 26(1): 47-61.
16. Pimienta N, González Y, Rodríguez L. Autismo Infantil, manejo en la Especialidad de Oodontología. *Acta Médica del Centro*. 2017; 11(4): 56-69.
17. Ruiz-Lázaro P, Posada de la Paz M, Hijano F. Trastornos del espectro autista. detección precoz, herramientas de cribado. *Revista Pediátrica de Atención Primaria*. 2009; XI(1): 381-397.
18. Reynoso C, Rangel M, Melgar V. El trastorno del espectro Autista: aspectos etiológicos, diagnósticos y terapéuticos. *Revista Médica del Instituto del Seguro Social*. 2017; 55(2): 214-222.
19. Ramírez A, Sánchez J, Quiroga V. Nuevas Categorías Diagnósticas en Trastorno del Espectro del Autismo (TEA). Evolución hacia DSM-5 Y CIE-11. XX Congreso Virtual Internacional de Psiquiatría, Psicología y Salud Mental; 2019. Madrid, España: INTERPSIQUIS .

20. Mojica M. La Inclusión de Niños y Niñas con Trastorno del Espectro Autista en las Escuelas de la Ciudad de México. Doctor en Filosofía en Educación. The University of Manchester; 2012.
21. Mejia N. Inclusión Educativa en niños y niñas dentro del trastorno del espectro autista: El valor de la participación guiada . Licenciada en Psicología . Universidad Nacional Autónoma de México; 2016.
22. Muskens J, Velders F, Staal W. Medical comorbidities in children and adolescents with autism spectrum disorders and attention deficit hyperactivity disorders: a systematic review. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2017; 26(9): 1093-1103.
23. McPartland J, Volkmar F. Autism and related disorders. *Handb Clin Neurol*. 2012; 106: 407-418.
24. Palacio J. Tratamiento farmacológico de conductas patológicas asociadas con el autismo y trastornos relacionados. *Revista Colombiana Psiquiátrica*. 2007; 36(1): 221-240.
25. Rico J, Tárraga R. Comorbilidad de TEA y TDAH: revisión sistemática de los avances en investigación. *Anal. Psicol*. 2016; 32(3): 810-819.
26. National Institute on Drug Abuse. DrugFacts en español [Internet]. Feb de 2018 [Consultado 28 Enero 2021] Disponible en: <https://www.drugabuse.gov/es/publicaciones/drugfacts/estimulantes-de-prescripcion-medica>
27. Keating G, McClellan K, Jarvis B. Methylphenidate(OROS formulation). *CNS Drugs*. 2001; 15(6): 495-500.
28. Saucedo J, Maldonado J. Medicamentos estimulantes en el tratamiento del TDAH. *Plasticidad y Restauración Neurológica*. 2005; 4(1-2): 75-80.
29. Holdings E. Novartis Pharmaceuticals Corporation [Internet]. 2005 [Consultado 25 Febrero 2021] Disponible en: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2005/021802lbl.pdf

30. PLM. Restaurando la salud a través del conocimiento [Internet]. 2021 [Consultado 20 Enero 2021]. Disponible en: www.medicamentosplm.com
31. Sharma A, Couture J. A Review of the Pathophysiology, Etiology, and Treatment of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). *Annals of Pharmacotherapy*. 2014; 48(2): 209-225.
32. Fedder D, Patel H, Saadabadi A. StatPearls. Obtenido de StatPearls [Internet]. [Consultado 21 Enero 2020]. Obtenido de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493234/>
33. Yu G, Li G, Markowitz J. Atomoxetine: A Review of Its Pharmacokinetics and Pharmacogenomics Relative to Drug Disposition. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2016; 26(4): 14-26.
34. American Academy of Pediatrics . Healthy Children.org [Internet]. 23 Jan 2017 .[Consultado 23 Enero 2021] Disponible en: <https://www.healthychildren.org/Spanish/healthissues/conditions/adhd/Paginas/non-stimulant-medications-available-for-adhdtreatment.aspx#:~:text=La%20guanfacina%20de%20acci%C3%B3n%20prolongada,del%20sue%C3%B1o%20de%20agresi%C3%B3n.>
35. Álamo C, López F, Sánchez J. Mecanismo de acción de guanfacina: un abordaje postsináptico diferencial del tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). *Acta Española Psiquiátrica*. 2016; 44(3): 107-112.
36. Tsuda Y, Matsuo Y, Matsumoto S, Wajimat. Population pharmacokinetic and exposure-response analyses of guanfacine in Japanese pediatric ADHD. *Drug Metab Pharmacokinet*. 2019; 34(6): 365-371.
37. Naguy A. Clonidine use in Psychiatry: Panacea or Panache. *Pharmacology*. 2016; 98(1-2): 87-92.
38. Ying Q, Aluisio L, Lord B, Boggs J, Hoey K, Mazur C, Lovenberg T. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of norfluoxetine in rats: Increasing

extracellular serotonin level in the frontal cortex. *Pharmacology, biochemistry and behavior*. 2009; 92(3): 469-473.

39. Szoke-Kovacs Z, More C, Szoke-Kovacs R, Frecska E. Selective Inhibition of the Serotonin Transporter in the Treatment of Depression: Sertraline, Fluoxetine and citalopram. *Neuropsychopharmacol Hung*. 2020; 22(1): 4-15.
40. Yan T, Goldman R. Time-to-effect of fluoxetine in children with depression. *Can Fam Physician*. 2019; 65(8): 549-551.
41. Salazar M, Peralta C, Pastor F. *Tratado de Psicofarmacología. Bases y aplicación clínica*. Madrid: Medica Panamericana. 2009.
42. Heerlein A. Tratamientos farmacológicos antidepresivos. *Revista Chilena de neuro-psiquiatría*. 2002; 40(1): 21-45.
43. Cipriani A, La Ferla T, Furukawa T, Signoretti A, Nakagawa A, Churchill R, McGuire H. Sertraline versus other antidepressive agents for depression. 2010.
44. Bourin M, Chue P, Guillon Y. Paroxetine: a review. *CNS Drug Rev*. 2001; 7(1): 25-47.
45. Sanchez C, Reines E, Montgomery S. A comparative review of escitalopram, paroxetine, and sertraline: Are they all alike? *Int Clin Psychopharmacol*. 2014; 29: 185-196.
46. Wagstaff A, Cheer S, Matheson A, Ormrod D, Goa K. Paroxetine: an update of its use in psychiatric disorders in adults. 2002; 62(10): 1461.
47. Roweth H, Cook A, Moroi M, Bonna A, Jung S, Bergmeier W, Jarvis G. Two novel, putative mechanisms of action for citalopram-induced platelet inhibition. *Sci Rep*. 2018; 8(1).
48. Carretero M. Escitalopram. Nuevo ISRS para el tratamiento antidepresivo. *OFFARM*. 2005; 24(8): 130-132.
49. Takeuchi K, Sanjo K, Sakai A. Paliperidone, risperidone. *Nihon Rinsho*. 2013; 71(4): 654-659.

50. FDA. (s.f.). Risperidal (risperidone) Prescribing Information Highlights.[Internet]. [Consultado 25 Febrero 2021] Disponible en: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2009/020272s056,020588s044,021346s033,021444s03lbl.pdf
51. Guzman, F. *Psychopharmacology Institute [Internet]*. 27 de Jun de 2019. [Consultado 28 Febrero 2021]. Disponible en: <https://psychopharmacologyinstitute.com/publication/mechanism-of-action-and-pharmacodynamics-of-olanzapine-2161?canonical=/publication/mechanism-of-action-and-pharmacodynamics-of-olanzapine-2161>
52. Callaghan J, Bergstrom R, Ptak L, Beasley C. Olanzapine. Pharmacokinetic and pharmacodynamic profile. *Clin Pharmacokinet*. 1999; 37(3): 177-193.
53. Sattar H, Jadoon S, Yang N, Li S, Xu M, Han Y, Li W. Role of Glucuronidation Pathway in Quetiapine Metabolism: An In vivo Drug-Drug Interaction Study between Quetiapine and Probenecid. *Saudi J Med Sci*. 2020; 8(3): 196-200.
54. Verdura E, Ballesteros D, Sanz J. Monitorización de niveles plasma de antipsicóticos atípicos. *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq*. 2012; 32(115): 499-519.
55. Hard M, Mills R, Sadler B, Turncliff R, Citrom L. Aripiprazole Lauroxil: Pharmacokinetic Profile of This Long-Acting Injectable Antipsychotic in Persons With Schizophrenia. *J Clin Psychopharmacol*. 2017; 37(3): 289-295.
56. Bouchette D, Fariba K, Marwaha R. StatPearls[Internet]. 29 de Nov de 2020. [Consultado 28 Febrero 2021]. Disponible en: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Ziprasidone>
57. American Academy of Pediatrics. Healthy Children.org [Internet]. 25 Feb 2020. [Consultado 26 Enero 2021] Disponible en: <https://www.healthychildren.org/Spanish/health-issues/conditions/seizures/Paginas/Seizure-Medications-for-Children-and-Teens.aspx>

58. Leucht S, Helfer B, Dold M, Kissling W, McGrath J. Carbamazepine for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014.
59. Tolou-Ghamari Z, Zare M, Habibabadi J, Najafi M. A quick review of carbamazepine pharmacokinetics in epilepsy from 1953 to 2012. *J Res Med Sci*. 2013; 18(1): 81-85.
60. Zaccara G, Perucca E. Interactions between antiepileptic drugs, and between antiepileptic drugs and other drugs. *Epileptic Disord*. 2014; 16(4): 409-431.
61. Romoli M, Mazzocchetti P, D'Alonzo R, Siliquini S, Rinaldi V, Verrotti A, Costa C. Valproic Acid and Epilepsy Molecular Mechanism to clinical Evidences. *Curr Neuropharmacol*. 2019; 17(10): 926-946.
62. Huang C, Lin C, Hsiao S, Chen N, Tsai W, Chen S, Chuang Y. Drug interaction between valproic acid and carbapenems in patients with epileptic seizures. *Kaohsiung J Med Sci*. 2017; 33(3): 130-136.
63. Betchel N, Fariba K, Saadabadi A. Lamotrigine In: StatPearls [Internet]. (6 de Oct de 2020). [Consultado 28 Febrero 2021] Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29262021/>
64. Milosheska D, Lorber B, Vovk T, Kastelic M, Dolzan V, Grabnar I. (Aug de 2016). Pharmacokinetics of lamotrigine and its metabolite N-2-glucuronide: Influence of polymorphism of UDP-glucuronosyltransferases and drug transporters. *Br J Clin Pharmacol*. 2016; 82(2): 399-411.
65. Preuss C, Randhawa G, Wy T, Saadabadi A. Oxcarbazepine. StatPearls [Internet]. Jan de 2020. [Consultado 25 Enero 2021]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29493938/>
66. Fariba K, Saadabadi A. Topiramate. StatPearls [Internet]. Jan 2020.[Consultado 1 Marzo 2021]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32119417/>
67. Jakovljevic M, Jozef M, Vovk T, Jankovic S, Grabnar I. Current clinical evidence on topiramate pharmacokinetics. *Srp Arh Celok Lek*. 2009; 137(7-8): 444-448.

68. Mangiola F, Ianiro G, Franceschi F, Faggioli S, Gasbarrini G, Gasbarrini A. Gut microbiota in autism and mood disorders. *World J Gastroenterol*. 2016; 7(22): 361-368.
69. Garrido N, Zarzuelo A, Gálvez J. (May de 2013). Minocycline: far beyond an antibiotic. *Br J Pharmacol*. 2013; 169(2): 337-352.
70. Asadi A, Abdi M, Kouhsari E, Panahi P, Sholeh M, Sadeghifard N, Gholami M. (Sep de 2020). Minocycline, focus on mechanisms of resistance, antibacterial activity, and clinical effectiveness: Back to the future. *J Glob Antimicrob Resist*. 2020; 22: 161-174.
71. Grossman, T. Tetracycline Antibiotics and Resistance. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2016; 6(4).
72. Filippone E, Kraft W, Farber J. The Nephrotoxicity of Vancomycin. *Clin Pharmacol Ther*. 2017; 102(3): 459-469.
73. Casaubon P, Goldbard D. Manifestaciones gastrointestinales en niños con trastorno de espectro autista. *An Med (Mex)*. 2015; 60(4): 266-272.
74. Amez J, Díaz M. Manejo del dolor en odontopediatría. *Rev. Estomatol Herediana*. 2010; 20(3):166-171.
75. Colmenares M, Hoffmann I, Guerrero E, Pérez H. Uso racional de AINEs y antimicrobianos en odontopediatría. *Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo*. 2015; 19(3): 31-41.
76. Velasco G. Escalera analgésica en pediatría. *Acta Pediátr Mex*. 2014; 35: 249-255.
77. Caviglia I, Techera A, García G. Terapias antimicrobianas en infecciones odontogénicas en niños y adolescentes. Revisión de la literatura y recomendaciones para la clínica. *Odontoestomatología*. 2016; 3(1): 50-56.
78. Argueta R, Berlín A, Argueta R. Consideraciones básicas para el manejo del dolor en Odontopediatría en la práctica diaria del cirujano dentista general y

su relación de interconsulta con el anestesiólogo. Rev Soc Esp Dolor. 2015; 22(4): 175-179.

79. Francisco G, Alvarado R, Morales M. Tipos de sedación utilizadas en odontopediatría. Revisión de la literatura. ODOUS CIENTIFICA. 2017; 18(2): 60-73.
80. Arky B. Child Mind Institute[Internet]. 2021. [Consultado 8 Marzo 2021] Disponible en: <https://childmind.org/article/autismo-y-medicacion/>
81. Linares A, Jimenez L, Alemán H, Rodríguez J. Interacciones Medicamentosas. Acta Farm Bonaerense. 2002; 21(2): 139-148.
82. Santibáñez C, Roque J, Morales G, Corrales R. Características de las interacciones farmacológicas en una unidad de cuidados intensivos en pediatría. Rev Chil Pediatr. 2014; 85(5): 546-553.
83. Girona L, Juárez J, Lalueza P. Interacciones farmacológicas: un reto profesional. Farmacia Hospitalaria. 2014; 38(3): 151-153.
84. Llorente O. Manejo de pacientes con T.E.A en odontología. La importancia de los hábitos de higiene. GD Práctica Clínica. 2014; 261:176-201.
85. America's Pediatric Dentists. Pediatric Dentistry Reference Manual [Internet]. 2020 [Consultado 5 Febrero 2021]. Disponible en: <https://www.aapd.org/research/oral-health-policies--recommendations/special-health-care-needs/>
86. García L., Rebolledo M, Moreno V, Mejía D, de la Hoz L. Anomalías dentales en personas con discapacidad. Revista Cubana de Estomatología. 2020; 57(3): 1-12.
87. Gómez B, Badillo V, Martínez E, Planells P. Intervención odontológica actual en niños con autismo. La desensibilización sistemática. Cient Dent. 2009; 6(3): 207-215.

88. Lelva N, Vergara D. Protocolo de Atención Ortodóncica en Pacientes con Trastorno del Espectro Autista (TEA). *Int. J. Odontostomat.* 2017;11(4): 399-404.
89. Álvarez A, Álvarez M. Sedación oral: fundamentos clínicos para su aplicación en odontología. *Revista CES Od.* 2006; 19(2): 61-73.

Anexo 1. Índice de Tablas

| | |
|---|----|
| TABLA 1. PRINCIPALES FACTORES AMBIENTALES ASOCIADOS A TEA..... | 12 |
| TABLA 2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL TEA | 14 |
| TABLA 3. FÁRMACOS COMÚNMENTE USADOS EN TEA..... | 21 |
| TABLA 4. FÁRMACOS ESTIMULANTES PRESCRITOS EN TEA | 23 |
| TABLA 5. FÁRMACOS ALFA-AGONISTAS PRESCRITOS EN TEA..... | 25 |
| TABLA 6. FÁRMACOS ANSIOLÍTICOS PRESCRITOS EN TEA | 26 |
| TABLA 7. FÁRMACOS ANTIPSICÓTICOS ATÍPICOS PRESCRITOS EN TEA | 29 |
| TABLA 8. FÁRMACOS ANTICONVULSIVOS PRESCRITOS EN TEA | 31 |
| TABLA 9. ANTIMICROBIANOS PRESCRITOS EN TEA | 33 |
| TABLA 10. PRINCIPALES FÁRMACOS OPIOIDES PRESCRITOS EN ODONTOPEDIATRÍA..... | 36 |
| TABLA 11. PRINCIPALES ANALGÉSICOS PRESCRITOS EN ODONTOPEDIATRÍA..... | 37 |
| TABLA 12. PRINCIPALES AINES PRESCRITOS EN ODONTOPEDIATRÍA | 37 |
| TABLA 13. PRINCIPALES ANTIMICROBIANOS PRESCRITOS EN ODONTOPEDIATRÍA | 40 |
| TABLA 14. ANESTÉSICOS LOCALES USADOS EN ODONTOPEDIATRÍA..... | 42 |
| TABLA 15. PRINCIPALES FÁRMACOS USADOS PARA TÉCNICA DE SEDACIÓN EN ODONTOPEDIATRÍA. | 44 |
| TABLA 16. INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS ENTRE LOS PRINCIPALES MEDICAMENTOS USADOS EN ODONTOPEDIATRÍA Y AQUELLOS PRESCRITOS EN TEA | 49 |
| TABLA 17. ALTERACIONES PRESENTES EN BOCA POR FÁRMACOS PRESCRITOS EN TEA | 60 |

ANEXO 2. Índice de Figuras

| | |
|--|----|
| FIGURA 1. DÍA MUNDIAL DE LA CONCIENCIACIÓN SOBRE EL AUTISMO | 7 |
| FIGURA 2. ESTIMACIÓN DE LA PREVALENCIA DEL TEA EN LOS ESTADOS UNIDOS..... | 9 |
| FIGURA 3. PACIENTE PEDIÁTRICO BRUXISTA..... | 59 |
| FIGURA 4. PICTOGRAMA PARA EL CEPILLADO DENTAL | 63 |
| FIGURA 5. POSICIÓN A ADOPTAR POR PADRES Y CUIDADORES AL REALIZAR EL CEPILLADO DENTAL | 64 |