

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA  
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

CONSIDERACIONES PERIOPERATORIAS EN EL MANEJO DEL PACIENTE  
PEDIÁTRICO CON TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA

Tesis sometida a la consideración de la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en  
Especialidades Médicas para optar al grado y título de Médico Especialista en  
Anestesiología Pediátrica

MARÍA ALEJANDRA GAMBOA ALVARADO

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica

2021

## **Dedicatoria**

*A mi mamá, Lizeth Alvarado González.*

*Por ser mi apoyo incondicional y acompañarme en el camino siempre.*

"Esta tesis fue aceptada por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Anestesiología Pediátrica de la Universidad de Costa Rica, como requisito para optar al grado y título de Especialista en Anestesiología Pediátrica"



---

Dr. Javier Sevilla Espinoza

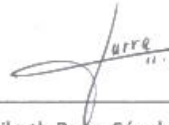
**Tutor**



---

Dra. Xochilt González Gómez

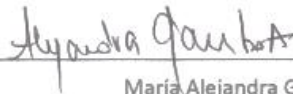
**Lectora**



---

Dra. Floribeth Parra Sánchez

**Coordinadora del Posgrado en Anestesiología Pediátrica**



---

Maria Alejandra Gamboa Alvarado

**Sustentante**

## Tabla de contenidos

Dedicatoria .....	ii
Tabla de contenidos .....	iv
Resumen .....	vii
Lista de cuadros .....	viii
Lista de abreviaturas.....	ix
Carta de aprobación filológica.....	x
Capítulo I. Introducción.....	1
1.1. Justificación del tema .....	1
1.2. Objetivo general.....	2
1.3. Objetivos específicos .....	2
1.4. Metodología.....	2
1.5. Métodos .....	3
1.6. Historia .....	3
1.7. Prevalencia: diferencias étnicas y de género .....	5
1.8. Fisiopatología del TEA.....	5
1.8.1. Teoría de la mente.....	7
1.9. Diagnóstico .....	7
1.10. Clasificación .....	9
1.10.1. Criterios DSM-V.....	9
1.10.2. Criterios CIE-11.....	13
1.11. Características clínicas del TEA .....	15
1.12. Condiciones médicas asociadas.....	16
1.12.1. Discapacidad intelectual.....	16
1.12.2. Epilepsia.....	17

1.12.3. Insomnio.....	17
1.12.4. Funcionamiento motor. ....	17
1.12.5. Problemas gastrointestinales.....	18
1.12.6. Desórdenes alimenticios .....	18
1.12.7. Autolesión y agresión.....	18
1.12.8. Ansiedad.....	18
Capítulo II. Manejo no farmacológico .....	22
Capítulo III. Terapia farmacológica.....	23
3.1. Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS).....	23
3.2. Antipsicóticos .....	23
3.2.1. Risperidona. ....	24
3.2.1.1. Efectos adversos.....	24
3.2.1.2. Efectos secundarios.....	25
3.2.2. Metilfenidato.....	26
3.2.3. Agonistas alfa-2: clonidina y guanfacina. ....	27
3.2.4. Manejo de la ansiedad preoperatoria. ....	27
3.2.5. Premedicación en general. ....	28
3.2.6. Midazolam. ....	28
3.2.7. Ketamina. ....	29
3.2.8. Clonidina.....	30
3.2.9. Dexmedetomidina.....	31
3.2.10. Fentanilo.....	32
3.2.11. Antipsicóticos atípicos. Otras benzodiazepinas y melatonina.....	32
Capítulo IV. Manejo perioperatorio en pacientes con trastorno del espectro autista .....	34
4.1. Consideraciones preanestésicas .....	34

4.1.1. Interacción de la medicación para el TEA con los anestésicos.....	36
4.1.2. Uso de medidas de sujeción.....	36
4.1.3. Premedicación.....	37
4.2. Consideraciones intraoperatorias.....	41
4.3. Consideraciones del postoperatorio.....	42
Capítulo V. Limitantes, conclusiones y recomendaciones .....	45
5.1. Limitantes .....	45
5.2. Recomendaciones .....	45
5.3. Conclusiones.....	45
Bibliografía.....	49

## Resumen

El trastorno del espectro autista (TEA) es un trastorno en el neurodesarrollo de origen neurobiológico que inicia durante la infancia y afecta el desarrollo de la comunicación social y de la conducta; además, ocasiona la presencia de comportamientos e intereses repetitivos y restringidos.

Los niños con TEA deben ser identificados temprano y se les debe ofrecer preparación para el hospital y el procedimiento. La mayoría de estos pacientes sufren de múltiples problemas médicos, frecuentemente relacionados a malas experiencias, miedo y ansiedad. Por lo que es fundamental que el anestesiólogo reconozca los casos difíciles y se prepare para las intervenciones necesarias de antemano.

Después de la identificación, debe haber una consulta preanestésica adecuada y una planificación cuidadosa, la cual debe incluir una discusión con los padres sobre el plan y las opciones anestésicas.

Aunque se dispone de varias medidas no farmacológicas para facilitar el período de preinducción, a menudo no son suficientes y la premedicación se convierte en una parte vital del perioperatorio. Esta puede modificar el comportamiento proporcionando amnesia, ansiólisis y sedación, con el fin de asegurar una adecuada inducción, por esto se recomienda encarecidamente brindar la premedicación a todos los pacientes.

Una buena analgesia es esencial con el uso liberal de técnicas anestésicas locales, paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos; además de cubrir a los pacientes con las medidas antieméticas disponibles. Una recuperación rápida y suave, además de un egreso temprano, deben ser el objetivo para los pacientes con trastorno del espectro autista que se encuentran en buen estado físico y que han tenido una cirugía ambulatoria sencilla.

Por último, el manejo del dolor en los niños no verbales puede ser un desafío y es posible que se requiera el uso de escalas de calificación del dolor conductual, así como de la ayuda de los padres y cuidadores.

## Lista de cuadros

<b>Cuadro 1.</b> Niveles de gravedad del trastorno del espectro autista.....	12
<b>Cuadro 2.</b> Condiciones médicas asociadas al trastorno del espectro autista.....	19
<b>Cuadro 3.</b> Dosis de medicamentos para premedicación.....	40
<b>Cuadro 4.</b> Puntaje Escala FLACC.....	43



## **Lista de abreviaturas**

**DSM-III:** Tercera edición del Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales

**DSM-IV:** Tercera edición del Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales

**NTS:** núcleo tractus solitarii

**TEA:** trastorno del espectro autista

**TEACCH:** Tratamiento y educación de niños autistas y niños con problemas de comunicación relacionados

## Carta de aprobación filológica

San José, 21 de febrero de 2021

Señores (as):

Universidad de Costa Rica

Estimados señores (as):

Yo, María Fernanda Sanabria Coto, cédula de identidad 1-1429-0780, bachiller en Filología española graduada en la Universidad de Costa Rica, perteneciente a la Asociación Costarricense de Filólogos (ACFIL), carné 225 y al Colegio de Licenciados y Profesores en Letras, Filosofía, Ciencias y Artes de Costa Rica (COLYPRO), código 75402, hago constar que he revisado el documento titulado:

### **CONSIDERACIONES PERIOPERATORIAS EN EL MANEJO DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA**

Dicho documento fue elaborado por María Alejandra Gamboa Alvarado, cédula de identidad 6-0354-0127, con el fin de optar al título de Médico Especialista en Anestesiología Pediátrica. He revisado y corregido aspectos tales como construcción de párrafos, vicios del lenguaje trasladados a lo escrito, ortografía, puntuación y otros relacionados con el campo filológico.

Atentamente,

*Fernanda S. Coto.*



María Fernanda Sanabria Coto  
Asociación Costarricense de Filólogos. Carné nro. 225  
Colypro. Código 75402  
fernanda.sanabria@filologos.cr

**MARIA** Firmado digitalmente  
**FERNANDA** por MARIA FERNANDA  
**SANABRIA** SANABRIA COTO  
**SANABRIA** (FIRMA)  
**COTO** Razón: Documento  
**(FIRMA)** firmado digitalmente  
Ubicación: Costa Rica  
Fecha: 2021.02.21 20:  
34:25-06'00"

## Capítulo I. Introducción

El trastorno del espectro autista (TEA) es un trastorno en el neurodesarrollo de origen neurobiológico que inicia durante la infancia; afecta el desarrollo de la comunicación social y de la conducta; además, ocasiona la presencia de comportamientos e intereses repetitivos y restringidos. Así mismo, presenta una evolución crónica con diferentes grados de afectación, en la adaptación y funcionamiento del área del lenguaje y desarrollo intelectual, según el caso y momento evolutivo (1).

Es un trastorno complejo y altamente heterogéneo, tanto en lo referente a la etiología como en la manifestación y evolución de los síntomas en las diferentes etapas del desarrollo, en su expresión y presentación según el sexo, edad o comorbilidades coexistentes (1).

La conceptualización, definición y criterios diagnósticos de TEA se han ido modificando, complementando y ajustando a lo largo de las últimas décadas, teniendo en cuenta los resultados de las investigaciones. Por su parte, el DSM5 incluye una denominación genérica de TEA y elimina las subcategorías del DSM IV-TR adquiriendo un concepto dimensional del autismo (2).

### 1.1. Justificación del tema

El TEA es un trastorno en el neurodesarrollo de origen neurobiológico y de inicio en la infancia, que afecta el desarrollo de la comunicación social y la conducta con la presencia de comportamientos e intereses repetitivos y restringidos. Los pacientes con este trastorno presentan, en su mayoría, dificultades en la comunicación y en el procesamiento sensorial, necesitando adherencia en sus rutinas y, en algunas ocasiones, se manifiestan con conductas estereotipadas, las cuales se interrumpen de manera abrupta cuando estos pacientes ingresan al hospital y se ven sometidos a situaciones de estrés; situación que presentan también los padres y el personal de salud.

La ansiedad preoperatoria es común en estos niños, muchos de ellos no cooperan durante la inducción anestésica, debido al estrés al que se someten, lo que se ha relacionado con el delirio posoperatorio y con mayor dificultad en el manejo del dolor postquirúrgico. Además, la incidencia de esta patología en los niños ha ido en aumento con el paso de los años, actualmente su número no es despreciable y se presenta frecuentemente; por lo que es

importante encontrar formas de satisfacer sus necesidades individuales, particularmente en áreas de información, comunicación y evaluación del dolor.

En este contexto, este trabajo constituye una referencia para el anestesiólogo involucrado en el manejo anestésico de los pacientes con necesidades especiales. Su objetivo es actualizar y mejorar la atención tanto preanestésica como transoperatoria y posoperatoria, con el fin de brindarle al paciente una experiencia tranquila, positiva y, al mismo tiempo, contribuir a disminuir la morbilidad y mortalidad de estos pacientes.

## **1.2. Objetivo general**

Realizar una actualización en el manejo anestésico del paciente con trastorno del espectro autista (TEA), con el fin de disminuir la ansiedad y el estrés perioperatorio y, por consiguiente, disminuir la morbimortalidad en esta población en estudio.

## **1.3. Objetivos específicos**

1. Caracterizar al paciente con trastorno del espectro autista (TEA).
2. Definir la incidencia en la presentación de las condiciones médicas que engloba esta población.
3. Describir la fisiopatología de la población con trastorno del espectro autista (TEA).
4. Revisar el abordaje anestésico de los pacientes dentro de esta población que incluya desde la visita preanestésica hasta el manejo del dolor posoperatorio.
5. Conocer las diferentes técnicas de adaptación del paciente al ambiente hospitalario, con el fin de disminuir la ansiedad preanestésica y la morbimortalidad asociada.

## **1.4. Metodología**

Se realizará una revisión bibliográfica de tipo descriptiva acerca de consideraciones perioperatorias en el manejo del paciente pediátrico con TEA. Además, se utilizará información obtenida de artículos científicos recientes y libros, con el fin de abordar el tema de una manera selectiva, detallada y analítica.

El objetivo de este estudio es describir la fisiopatología del trastorno del espectro autista, la descripción de su presentación clínica, el tratamiento y las consideraciones perioperatorias.

### **1.5. Métodos**

Para la obtención de los documentos bibliográficos, se utilizaron distintas fuentes documentales. Además, se realizó una búsqueda bibliográfica en bases de datos médicos como Pubmed y Medical key, de donde se utilizaron fuentes primarias y secundarias.

La búsqueda se llevó a cabo durante los meses de marzo de 2020 a enero de 2021. Se utilizó bibliografía en inglés y español, con términos como trastorno del espectro autista, anestesia pediátrica, consideraciones perioperatorias, consideraciones anestésicas y autismo. Así mismo, se emplearon fuentes primarias y secundarias, libros de texto y estudios tanto analíticos como descriptivos.

### **1.6. Historia**

El término autismo fue utilizado por primera vez en 1919 por Eugene Bleuer, un psiquiatra suizo. Después, en 1943, Leo Kanner describió el comportamiento en 11 niños (8 niños y 3 niñas) y utilizó el término *soledad autista* para describir las características que tenían en común: apariencia normal, excelente memoria, ecolalia tardía, literalidad, una insistencia obsesiva en el mantenimiento de la igualdad, la realización de ruidos y movimientos monótonos y repetitivos; la limitación en una variedad de actividades espontáneas y la incapacidad para relacionarse con los demás (3). Los niños del estudio descrito tenían un desarrollo del lenguaje y un coeficiente intelectual variables (4,5).

Hans Asperger también estaba estudiando a un grupo de 4 niños en Austria, aproximadamente al mismo tiempo, y su trabajo se publicó en 1944 en alemán, pero no se tradujo al inglés hasta 1989. Los niños que describió tenían, generalmente, una alta inteligencia y habilidades lingüísticas fluidas, con excelentes recuerdos e intereses restringidos. Las características en común eran: no jugaban con sus hermanos y se quedaban solos en la escuela; tenían un vocabulario extenso, pero hablaban con entonación y acento anormales; tenían menos contacto visual que otros niños y carecían de empatía (6).

En las décadas de 1950 y 1960, el autismo se consideraba una forma temprana de esquizofrenia y se atribuía a factores ambientales, incluida la paternidad sin emociones.

En un libro llamado *The Empty Fortress* (1967) presentó el argumento de que el autismo se desarrolló debido a la privación ambiental, especialmente la falta de calidez de las madres. Esta teoría se conoció como la *Teoría de la madre frigorífica* (5).

En 1964, Bernard Rimland, psicólogo y padre de un niño con autismo, desafió la teoría de la *Madre frigorífica* y sugirió una base biológica para el autismo. Su libro se llamó *Autismo infantil: El síndrome y sus implicaciones*, el cual exponía una teoría neuronal del comportamiento. Rimland fue el fundador de la Sociedad Nacional para Niños Autistas, que más tarde se convirtió en la Sociedad de Autismo de América (5). Además, estudios posteriores en 21 pares de gemelos del mismo sexo demostraron una susceptibilidad genética al trastorno, proporcionando evidencia sobre su origen biológico (7).

En 1979, Wing y Gould sugirieron por primera vez que el autismo implicaba: deterioro social, deterioro del lenguaje y comunicación, rigidez del pensamiento, comportamiento e imaginación empobrecida. A partir de esto, se desarrollaron los criterios posteriores utilizados en los sistemas de clasificación. Paralelamente, el autismo se entendió como un trastorno dimensional con varios grados de gravedad, como sugiere el nombre de trastorno del espectro autista (8).

La primera definición de autismo apareció en DSM-III en 1980. Se basó en el deterioro del desarrollo social, de comunicación e insistencia en la uniformidad que se presentaba antes de los 30 meses de edad (9,10).

En 1994, la cuarta edición del *Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales* (DSM-IV) incluía cinco trastornos generalizados del desarrollo: trastorno autista, síndrome de Asperger, trastorno generalizado del desarrollo no especificado, trastorno de Rett y trastorno desintegrativo infantil. Los niños diagnosticados con estos trastornos, por lo general, mostraron deficiencias en tres dominios: interacción social, comunicación y conductas repetitivas - restringidas.

Para el 2013, hay una categoría de diagnóstico en el DSM que se llama trastorno del espectro autista (TEA), desaparecieron los conglomerados sindrómicos y se eligió el término TEA para todos los que cumplieran con los criterios clínicos con etiología idiopática, independientemente de su gravedad o impacto en los ambientes sociales, escolares o familiares (10).

### **1.7. Prevalencia: diferencias étnicas y de género**

El autismo comprende una variedad de comportamientos que son heterogéneos tanto en causalidad como en manifestación. Los rasgos que componen el TEA se distribuyen continuamente sin un límite diagnóstico claro. Por lo tanto, es un desafío decidir el umbral para el trastorno autista (11).

Se cree que rasgos como la comunicación recíproca deficiente y la rigidez del pensamiento se encuentran en el 5% de la población general (12). Estos rasgos son más comunes en los miembros de la familia de los niños autistas. Es probable que la prevalencia informada esté influenciada por la amplitud de la definición. Actualmente, se informa que la prevalencia es del 1% de la población, sin embargo, las estimaciones de prevalencia varían dentro y entre las regiones (11).

Una revisión sistemática de Elsabbagh et al. en 2011 analizó la prevalencia mundial del trastorno autista y los trastornos generalizados del desarrollo (TGD). Se estimó que la mediana de la prevalencia fue del 0,62% (13). Además, la estimación de hombres y mujeres varía con el coeficiente intelectual; en un rango de CI más alto, los hombres son de 4 a 9 veces más afectados que las mujeres y en un rango de CI más bajo, los hombres se ven entre 1,3 y 2,4 veces más afectados (12).

Otra revisión sistemática más reciente encontró una proporción más baja y concluyó que, posiblemente, existe un sesgo de género en el diagnóstico y que las niñas que cumplen con los criterios para el diagnóstico de TEA tienen menos probabilidades de recibirlo. Por lo que la verdadera proporción entre hombres y mujeres, probablemente, esté más cerca de 3:1 (9,14).

Con respecto a lo observado según las diferencias étnicas, los estudios epidemiológicos recientes sugieren que no existen diferencias de etnia en la prevalencia o incidencia de TEA (14).

### **1.8. Fisiopatología del TEA**

Se desconoce la causa exacta del autismo, se sabe que es un trastorno del desarrollo neurológico y es probable que esté relacionado a factores genéticos y del desarrollo neuronal. Actualmente, se está estudiando la existencia de una interacción entre la constitución genética y el medio ambiente, lo cual podría ser la vía causal del autismo. No obstante, no existe ninguna teoría probada hasta el momento, debido a la complejidad y amplia

variabilidad de la presentación que apunta a múltiples causas, las cuales, actualmente, se agrupan bajo el término TEA (15).

La genética del autismo es compleja y heterogénea. Existen múltiples variantes genéticas que están relacionadas con el TEA, por lo que se cree está relacionado con la pleiotropía, diferentes genes que dan como resultado el mismo fenotipo (16).

Se ha observado que el componente hereditario varía entre 37% y 90% (60%). Las investigaciones en gemelos han encontrado que hay una mayor presentación en gemelos monocigóticos en comparación con gemelos dicigóticos. Esto apoya una etiología genética con estimaciones de heredabilidad del 70-80% (17). Dicha herencia se debe al riesgo ambiental, englobando al ambiente intra-útero, circunstancias durante el nacimiento e interacción del entorno genético (16).

Los TEA sindrómicos son trastornos con patrones clínicamente definidos de fenotipos del neurodesarrollo y anomalías somáticas que pueden incluir TEA. Incluyen afecciones como el síndrome de X frágil, el síndrome de Down y neurofibromatosis tipo 1. El diagnóstico se confirma mediante pruebas genéticas dirigidas, ya que tienen una causa genética conocida (18). Además, los síndromes genéticos conocidos con un mayor riesgo de TEA no representan más del 1% de los casos de este (18).

Se han realizado estudios de resonancia magnética en recién nacidos con alto riesgo familiar de desarrollar TEA, en los cuales se observó un desarrollo cerebral atípico con sobrecrecimiento temprano de la masa encefálica, de forma generalizada entre los 6 y 24 meses de edad. Esto coincide con el período de mayor sinaptogénesis y apoptosis de neuronas. Sin embargo, parece desaparecer entre los 6 y 8 años. Entre las observaciones realizadas, se encuentra el agrandamiento de la amígdala cerebral, además, entre los sitios más afectados se encuentran la región frontal y temporal (18).

Algunos estudios encontraron que las regiones frontal y temporal parecen estar más afectadas, además de tener una conectividad funcional interhemisférica débil (18). Así mismo, se encontró la existencia de alteraciones en los sistemas relacionados con la serotonina, lo cual conlleva a la hiperserotoninemia. Por su parte, el sistema GABA presenta reducción en la expresión tanto de enzimas como de receptores y también existe una alteración del sistema dopaminérgico en la corteza orbitofrontal (19).



Se han llevado a cabo estudios recientes en los cuales se han descrito posibles factores de riesgo para la presentación del TEA, por ejemplo: edad de los padres, bajo peso al nacer, preeclampsia, infección materna, diabetes *mellitus* materna, parto múltiple y la exposición fetal al valproato (20). Además, la edad avanzada del padre (>45 años) es un factor de riesgo (hasta de un 14%) para nacimientos de recién nacidos con bajo peso al nacer, lo que indirectamente se relaciona con un aumento en la incidencia del TEA (21).

### **1.8.1. Teoría de la mente.**

Por definición, la Teoría de la mente es la capacidad de comprender los pensamientos y las intenciones de otras personas, para así entender su comportamiento y predecir su manera de actuar, o bien, brinda un mecanismo preparado para comprender el comportamiento social.

Por su parte, la ceguera mental es un trastorno cognitivo en el cual una persona es incapaz de atribuir algún estado mental a sí mismo y a otras personas, por lo cual es inconsciente de los demás estados mentales. Esto es muy común en algunos pacientes con TEA, lo que puede provocar una sensación de paranoia y ansiedad por la incapacidad de comprender los mensajes de los demás (22, 23).

## **1.9. Diagnóstico**

No existe una prueba médica tipo biomarcadores o por imágenes para diagnosticar el autismo. El diagnóstico se basa en el comportamiento del niño según el contexto. La evaluación diagnóstica debe ser multidisciplinaria e incluir entrevistas con el cuidador y su interacción con el niño, además de una revisión minuciosa del cuidado infantil, ambiente escolar, evaluación cognitiva, evaluación auditiva y detección de otras condiciones como las anomalías cromosómicas (24).

Se recomienda que el equipo de evaluación incluya un terapeuta de lenguaje, terapeuta ocupacional, un psicólogo, un trabajador social y un médico. Las áreas por evaluar son: cognición, lenguaje, síntomas centrales, habilidades adaptativas, sensoriales y motoras (24). Se debe investigar la presentación del comportamiento en diferentes contextos. Así mismo, es imperioso incluir una entrevista estructurada y estandarizada al proceso de evaluación (24).

Las habilidades de adaptación deben verificarse con instrumentos estandarizados (por ejemplo, escalas de comportamiento adaptativo de Vineland). En los niños, la interacción entre padres e hijos y las estrategias de afrontamiento de los padres deben investigarse específicamente, porque son relevantes para la planificación de intervenciones (24). Por otra parte, para los adolescentes y adultos capaces de informar sobre su estado interior, los cuestionarios de autoinforme son útiles, pero su validez debe sopesarse con el nivel de percepción del individuo (24).

Un examen médico es importante dada la alta frecuencia de comorbilidad. Se deben realizar exámenes físicos y neurológicos, entre ellos, perímetro cefálico, anomalías físicas menores, lesiones cutáneas, valoración de la función motora y análisis genéticos, como análisis de cariotipo, prueba de FMR1 y análisis de micromatrices cromosómicas. Es importante considerar la realización de otras pruebas como electroencefalograma, si se sospecha de convulsiones; exámenes de neuroimagen cuando exista duda de lesiones intracraneales y perfiles metabólicos para descartar posible trastorno neurometabólico (24).

La Asociación Americana de Pediatría recomienda evaluar a todos los niños para detectar síntomas de TEA a través de pruebas de detección estandarizadas específicas; es importante hacer hincapié en que los resultados de estas no son diagnósticos. Según la información de acceso, varía la edad para la realización de las pruebas de detección. Las edades sugeridas son 18 y 24 meses de edad, lo cual coincide con las visitas de atención primaria (25).

Algunas de las primeras señales de alerta del TEA son: falta de respuesta al llamado por el nombre a los 12 meses e incapacidad para señalar algún objeto al que muestre interés a los 14 meses (25). Como señales de alarma, en general, se han observado las siguientes: el paciente evita el contacto visual, posible deseo de estar solo, problemas para entender los sentimientos de los demás o de referirse a sus propios sentimientos, retraso en el habla, repite palabras o frases una y otra vez, da respuestas no relacionadas a preguntas, se molesta por cambios menores, intereses obsesivos, hace movimientos repetitivos y reacciones inusuales a la forma en que las cosas suenan, huelen, saben, se ven o se sienten (25).

Las herramientas de detección del desarrollo que se utilizan a las edades entre los 9, 18 y 30 meses identifican retrasos en el lenguaje, cognitivos y motores, pero pueden no ser sensibles a los síntomas sociales asociados con la identificación de TEA (24, 25). Las

herramientas más estudiadas y validadas son: la entrevista de diagnóstico de autismo revisada (ADI-R), el Programa de observación de diagnóstico de autismo (ADOS 2), la Escala de calificación de autismo infantil (CARS) y la Entrevista de desarrollo, dimensiones y diagnóstico (19).

Algunas pruebas, como la escala de calificación de autismo de Gilliam (GARS), CARS y el índice de trastorno de Krug Asperger (KADI) pueden ser completadas por los maestros y usarse como herramientas de evaluación. Posteriormente, el diagnóstico lo realiza un especialista calificado, como pediatras del desarrollo o psiquiatras, utilizando una combinación de herramientas de diagnóstico e informes de otros profesionales, como logopedas y psicólogos (25).

### **1.10. Clasificación**

Existen dos sistemas de clasificación diagnóstica más comúnmente utilizados: DSM-V y CEI-11.

Con respecto a los tipos de autismo, el TEA engloba todos los trastornos generalizados del desarrollo bajo un solo diagnóstico y varían en la edad de aparición, así como en presentación clínica, considerando variaciones en habilidades cognitivas, lingüísticas, comportamentales y sociales (10).

La heterogeneidad del trastorno autista se debe a diferentes etiologías o combinación de factores, por lo que se considera, de acuerdo con el DSM-V, estar asociado a una afección médica o genética conocida, factor ambiental u otro trastorno del neurodesarrollo, mental o del comportamiento/ conductuales. Considerando al autismo primario posiblemente de causa genética, aún no determinado y al autismo secundario asociado a alteraciones genéticas conocidas. (10)

#### **1.10.1. Criterios DSM-V.**

Los criterios del DSM-V son los siguientes (27):

A. Deficiencias persistentes en la comunicación e interacción social en diversos contextos, manifestado por lo siguiente, actualmente o por los antecedentes:

1. Deficiencias en la reciprocidad socioemocional, varían, por ejemplo, desde un acercamiento social anormal y fracaso de la conversación normal en ambos

sentidos, pasa por la disminución en intereses, emociones o afectos compartidos, hasta el fracaso en iniciar o responder a interacciones sociales.

2. Deficiencias en las conductas comunicativas no verbales utilizadas en la interacción social, varían, por ejemplo, desde una comunicación verbal y no verbal poco integrada, pasa por anomalías del contacto visual y del lenguaje corporal o deficiencias de la comprensión y el uso de gestos, hasta una falta total de expresión facial y de comunicación no verbal.
3. Deficiencias en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de las relaciones, varían, por ejemplo, desde dificultades para ajustar el comportamiento en diversos contextos sociales, pasa por dificultades para compartir juegos imaginativos o para hacer amigos, hasta la ausencia de interés por otras personas.

B. Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades, que se manifiestan en dos o más de los siguientes puntos, actualmente o por los antecedentes:

1. Movimientos, utilización de objetos o habla estereotipados o repetitivos (p. ej., estereotipias motoras simples, alineación de los juguetes o cambio de lugar de los objetos, ecolalia, frases idiosincrásicas).
2. Insistencia en la monotonía, excesiva inflexibilidad de rutinas o patrones ritualizados de comportamiento verbal o no verbal (p. ej., gran angustia frente a cambios pequeños, dificultades con las transiciones, patrones de pensamiento rígidos, rituales de saludo, necesidad de tomar el mismo camino o de comer los mismos alimentos cada día).
3. Intereses muy restringidos y fijos que son anormales en cuanto a su intensidad o foco de interés (p. ej., fuerte apego o preocupación por objetos inusuales, intereses excesivamente circunscritos o perseverantes).
4. Hiper o hiporreactividad a los estímulos sensoriales o interés inhabitual por aspectos sensoriales del entorno (p. ej., indiferencia aparente al dolor/temperatura, respuesta adversa a sonidos o texturas específicos, olfateo o palpación excesiva de objetos, fascinación visual por las luces o el movimiento).

C. Los síntomas han de estar presentes en las primeras fases del período de desarrollo (pero pueden no manifestarse totalmente hasta que la demanda social supera las capacidades limitadas o pueden estar enmascarados por estrategias aprendidas en fases posteriores de la vida).

D. Los síntomas causan un deterioro clínicamente significativo en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento habitual.

E. Estas alteraciones no se explican mejor por la discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o por el retraso global del desarrollo. La discapacidad intelectual y el trastorno del espectro del autismo con frecuencia coinciden; para hacer diagnósticos de comorbilidades de un trastorno del espectro del autismo y discapacidad intelectual, la comunicación social ha de estar por debajo de lo previsto para el nivel general de desarrollo.

A los pacientes con un diagnóstico bien establecido, según el DSM-IV, de trastorno autista, enfermedad de Asperger o trastorno generalizado del desarrollo no especificado de otro modo, se les aplicará el diagnóstico de trastorno del espectro del autismo.

**Cuadro 1. Niveles de gravedad del trastorno del espectro autista**

<b>Nivel de gravedad</b>	<b>Comunicación social</b>	<b>Comportamientos restringidos y repetitivos</b>
Grado 1. “Necesita ayuda”.	Sin ayuda <i>in situ</i> , las deficiencias en la comunicación social son problemas importantes. Dificultad para iniciar interacciones sociales y ejemplos claros de respuestas atípicas o insatisfacción a la apertura social de otras personas. Puede parecer que tiene poco interés en las interacciones sociales. Por ejemplo, una persona es capaz de hablar con frases completas y que establece comunicación, pero cuya conversación amplia con otras personas falla y cuyos intentos de hacer amigos son excéntricos y habitualmente sin éxito.	La inflexibilidad de comportamiento causa una interferencia significativa con el funcionamiento en uno o más contextos. Dificultad para alternar actividades. Los problemas de organización y planificación dificultan la autonomía.
Grado 2. “Necesita ayuda notable”.	Deficiencias notables de las aptitudes de comunicación social, verbal y no verbal: problemas sociales aparentes incluso con ayuda <i>in situ</i> ; inicio limitado de interacciones sociales y reducción de respuesta o respuestas no normales a la apertura social de otras personas. Por ejemplo, una persona que emite frases sencillas, cuya interacción se limita a intereses especiales muy concretos y que tiene una comunicación verbal muy excéntrica.	La inflexibilidad de comportamiento, la dificultad de hacer frente a los cambios u otros comportamientos restringidos/repetitivos aparecen con frecuencia claramente con el funcionamiento en todos los ámbitos. Ansiedad/ dificultad para cambiar el foco de acción.
Grado 3. “Necesita ayuda muy notable”.	Las deficiencias graves de las aptitudes de comunicación social verbal y no verbal causan alteraciones graves del funcionamiento, inicio muy limitado de las interacciones sociales y respuesta mínima a la apertura social de otras personas. Por ejemplo, una persona con pocas palabras inteligibles que raramente inicia conversación y que, cuando lo hace, realiza estrategias inhabituales solo para cumplir con las necesidades y únicamente responde a aproximaciones sociales muy directas.	La inflexibilidad de comportamiento, la extrema dificultad de hacer frente a los cambios u otros comportamientos restringidos/repetitivos interfieren notablemente con el funcionamiento en todos los ámbitos. Ansiedad intensa/dificultad para cambiar el foco de atención.

Fuente:(27).

### **1.10.2. Criterios CIE-11.**

El trastorno del espectro autista se caracteriza por déficits persistentes en la capacidad de iniciar y sostener la interacción social recíproca y la comunicación social; además, por un rango de patrones del comportamiento e intereses restringidos, repetitivos e inflexibles (28). El inicio del trastorno ocurre durante el período del desarrollo, típicamente en la primera infancia, pero los síntomas 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 del individuo y, generalmente, constituyen una característica persistente del individuo que es observable en todos los ámbitos, aunque pueden variar de acuerdo con el contexto social, educativo o de otro tipo. A lo largo del espectro, los individuos exhiben una gama completa de capacidades del funcionamiento intelectual y habilidades de lenguaje.

De acuerdo con el CIE-11, el TEA se caracteriza por presentar como sus elementos principales déficit persistente y no apropiado a la edad y nivel de desarrollo intelectual para sostener:

- Comunicación social e interacción social recíproca.
- Las manifestaciones varían con la edad, desarrollo verbal e intelectual, así como con la severidad del trastorno.
- Los pacientes presentan limitaciones en comprender, interesarse o responder a las comunicaciones sociales verbales y no verbales de otros.
- Incapacidad de comprender la integración de componentes verbales y no verbales como el contacto visual, gestos, expresiones faciales y lenguaje corporal. Estos comportamientos no verbales también pueden estar reducidos en frecuencia e intensidad.
- Limitaciones en comprender el uso del lenguaje en el contexto social apropiado y en la habilidad para sostener conversaciones recíprocas.
- Limitaciones para reconocer claves sociales, esto conduce a comportamientos que no están modulados apropiadamente de acuerdo con determinado contexto social.

- Limitaciones en la habilidad para imaginar y responder a los sentimientos, estados emocionales y actitudes de los otros.
- Limitaciones para compartir intereses.
- Limitaciones para establecer y mantener relaciones con sus pares.
- Patrones de comportamiento e intereses restrictivos, repetitivos e inflexibles o actividades que son claramente atípicas o excesivas para la edad del individuo, su género y contexto sociocultural.
- Falta de adaptabilidad a nuevas experiencias y circunstancias, esto asocia cierto distrés que puede ser evocado incluso por cambios triviales en el ambiente que le es familiar o frente a eventos no anticipados.
- Inflexibilidad o adherencia al seguimiento estricto de determinadas rutinas.
- Excesiva adherencia a reglas.
- Patrones excesivos o persistentes de rituales.
- Patrones de movimientos repetitivos y estereotipados, particularmente comunes en la niñez temprana. Ejemplo: balanceos, marcha atípica (de puntillas, por ejemplo), movimientos inusuales de las manos o los dedos, posturas no usuales.
- Persiste preocupación con uno o más intereses especiales, partes de objetos, tipos de estímulos o adherencia inusualmente fuerte a objetos particulares.
- Hipersensibilidad o hiposensibilidad a estímulos sensoriales o interés en estímulos sensoriales que puede incluir sonidos, luces, texturas, olores, sabores, calor, frío o dolor.

El inicio es en la etapa temprana del desarrollo, típicamente en la niñez o infancia temprana. Los síntomas y signos pueden no estar claramente evidentes (sino) hasta más tarde, cuando las demandas sociales exceden a las capacidades.

Los signos y síntomas son lo suficientemente severos para producir disfunción importante en el funcionamiento personal, familiar, social, educativo, ocupacional o en otras áreas importantes para el funcionamiento del individuo. Muchos individuos con TEA son capaces de funcionar adecuadamente en diferentes contextos con esfuerzo, de manera que pueden no resultar evidentes sus manifestaciones o conductas a otros.



### **1.11. Características clínicas del TEA**

Los niños con autismo tienen características centrales en común, pero sus síntomas pueden variar mucho, dependiendo de la gravedad de las características autistas centrales, sus otras habilidades, la edad y la presencia de afecciones asociadas, como discapacidad intelectual o ansiedad (29). Por lo tanto, la comprensión de las características clínicas del autismo es esencial para formar la base de una buena atención perioperatoria (29).

Las deficiencias en la interacción social y las dificultades para desarrollar la comprensión social recíproca son las características más importantes del autismo. Los niños y jóvenes con autismo tienen dificultades para establecer contacto visual. Para algunos, provoca ansiedad y amenaza, para otros requiere tanta concentración que no pueden entender lo que se dice (29).

Los jóvenes autistas a menudo tienen pocas habilidades para negociar y tomar turnos, además, tienen dificultades para hacer frente al fracaso y resolución de conflictos. Pueden ser socialmente ingenuos y vulnerables a la explotación. Además, las dificultades para hacer y mantener amigos son muy comunes (30).

Los problemas de comunicación social que se ven en el autismo lo diferencian de un trastorno de la comunicación por sí solo. Los niños con TEA pueden carecer por completo del habla, tener un lenguaje o capacidad de comunicación de diferente calidad o un uso del habla y del lenguaje similar al de los niños y jóvenes sin TEA. No obstante, aproximadamente, el 30% de los niños con TEA son no verbales o tienen un lenguaje muy limitado (30).

Aquellos que tienen habla y lenguaje pueden experimentar dificultades con metáforas o palabras con múltiples significados. Estos pacientes pueden variar desde presentar dificultades para iniciar, mantener una conversación o tener un habla forzada ante la interacción con otros individuos. En caso de mantener dudas acerca de la capacidad para comprender las palabras, los apoyos visuales para la comunicación pueden ser útiles (31).

Los comportamientos ritualistas y repetitivos incluyen la necesidad de que las rutinas y que el entorno sean los mismos, movimientos repetitivos estereotipados e intereses especiales intensos (29). Estos comportamientos pueden ser un intento de imponer orden en su mundo, pero los fundamentos pueden diferir para diferentes niños. Es importante tener esto en cuenta en los pacientes con TEA que se encuentran en un ambiente hospitalario, un

ambiente completamente distinto a su entorno que puede desencadenar malestar y ansiedad (30).

Los niños con autismo pueden sufrir las consecuencias de su propio comportamiento y también es más probable que se pongan ansiosos y desarrollen otros comportamientos no deseados, si se interrumpe su rutina o comportamiento repetitivo (30, 32).

Las personas con TEA pueden tener dificultades para manejar la información sensorial. Pueden reaccionar de forma exagerada o insuficiente; estos incluyen información táctil, auditiva, visual, gustativa y vestibular o propioceptiva. Se ha descrito que un 42-80% de las personas con autismo presentan un procesamiento sensorial inusual (24).

Los lugares abarrotados, ruidosos o las luces brillantes (como el quirófano de un hospital) pueden ser estresantes para la mayoría de los niños con TEA. El resultado es que el niño puede volverse extremadamente ansioso, estresado y conmocionado en situaciones que otros niños podrían considerar agradables. Algunos de estos pacientes pueden mostrar una falta de respuesta a los estímulos dolorosos (29).

Como se ha descrito anteriormente, la presentación del TEA es muy amplia, es difícil encasillar a un paciente cuando se presenta tan amplia gama de comportamientos, por lo cual es de suma importancia conocer al paciente al que se enfrenta.

## **1.12. Condiciones médicas asociadas**

El trastorno del espectro autista se caracteriza por las dificultades en la interacción social y en la comunicación, además de la tendencia a las conductas repetitivas. Sin embargo, no se limita a lo anterior. Estos pacientes también presentan una amplia variedad de problemas médicos asociados, tanto sistémicos como psicológicos, los cuales se expondrán a continuación.

### **1.12.1. Discapacidad intelectual.**

La estimación de la prevalencia se ve afectada por el límite de diagnóstico y la definición de inteligencia. Por ello, la presentación de la discapacidad intelectual puede variar de un 45- 75% (24, 33).

Un perfil desigual de inteligencia es una característica distintiva del autismo. Los subconjuntos de vocabulario y comprensión obtienen las puntuaciones más bajas en las

pruebas de CI. Las habilidades de la vida diaria y las habilidades funcionales adaptativas son significativamente más bajas que el coeficiente intelectual (24).

La visión de larga data de que hasta el 75% de las personas con TEA tienen una discapacidad intelectual, definida como un coeficiente intelectual inferior a 70, fue cuestionada por un estudio realizado en el 2011, el cual tenía una muestra de 156 niños de 10 a 14 años. Los resultados mostraron que el 55% de los 75 niños con TEA tenían un coeficiente intelectual  $<70$ , 16% tenía discapacidad intelectual de moderada a grave (coeficiente intelectual  $<50$ ), el 28% tenía una inteligencia promedio ( $115 > CI > 85$ ) y el 3% tenía una inteligencia superior a la media ( $CI > 115$ ) (el 14% tenía  $70 < CI < 85$ ) (33).

### **1.12.2. Epilepsia.**

Presenta una mayor frecuencia de presentación en personas con discapacidad intelectual o síndromes genéticos con dos picos de aparición: primera infancia y adolescencia (34). Las estimaciones de prevalencia han variado, pero se ha informado que, entre el 8 y el 30% de las personas con TEA, desarrollan epilepsia (24).

En la mayoría de los casos, las convulsiones comenzaron después de los 10 años (con una edad promedio de inicio de 13,3 años). Predominaron las convulsiones tónico-clónicas generalizadas (88%). La epilepsia se asoció al género (femenino), discapacidad intelectual y habilidades verbales deficientes (33).

### **1.12.3. Insomnio.**

Se estima que, entre el 50% y el 80% de las personas con TEA, experimentan problemas del sueño. Es la causa de mayor queja entre los padres de niños con TEA (24).

Su etiología sigue siendo incierta, tanto la educación a los padres como las intervenciones conductuales y los enfoques en la higiene del sueño que se centran en cambiar el entorno han tenido éxito (24).

### **1.12.4. Funcionamiento motor.**

Tanto la coordinación fina como la motora gruesa pueden verse afectadas. Algunos niños tienen hipotonía o caminan con los dedos de los pies. Pueden tener apraxia motora, lo que significa que tienen dificultades para planificar el movimiento y el uso de objetos para los fines previstos (24).

Pueden parecer torpes al realizar tareas motoras o tener un modo de andar extraño (al menos el 60% de los niños con síndrome de Asperger presentan este signo) (32). En ocasiones, la catatonía puede desarrollarse en personas con TEA (33).

#### **1.12.5. Problemas gastrointestinales.**

Con frecuencia se informan problemas gastrointestinales como diarrea, dolor abdominal y estreñimiento (24). También son muy comunes las dificultades para comer con elecciones de alimentos restringidas y rígidas (24). La obesidad es al menos tan frecuente en los niños con TEA como en la población infantil en general.

#### **1.12.6. Desórdenes alimenticios**

Presenta una incidencia del 4 -5 %, puede ser un diagnóstico erróneo de autismo, particularmente en mujeres, porque ambos implican un comportamiento rígido y cognición inflexible (27).

#### **1.12.7. Autolesión y agresión.**

Se ha descrito que la prevalencia de la agresión a los cuidadores es del 68% y a los no cuidadores del 49%. Los factores de riesgo de agresión fueron: edad más joven, familias de ingresos más altos, los padres informaron que tenían más problemas sociales/de comunicación o que participaban en conductas repetitivas. No se asoció con la gravedad de los síntomas del TEA, las capacidades intelectuales o el género del niño (27).

#### **1.12.8. Ansiedad.**

Hay muchas fuentes de estrés en la vida de las personas con TEA; algunas se ponen ansiosas, otras se deprimen, mientras que otras se enojan y se enfurecen por los frustrantes incidentes de su día (27). Debido a la amplia presentación clínica del TEA y sus condiciones médicas asociadas, no se llega a desarrollar todas, sin embargo, serán nombradas en el cuadro 2 (27):

**Cuadro 2. Condiciones médicas asociadas al trastorno del espectro autista**

<b>Condiciones</b>	<b>Proporción de individuos con autismo afectados</b>	<b>Descripción</b>
<b>Condiciones de desarrollo</b>		
Discapacidad intelectual	45%	La prevalencia estimada es afectada por los límites y definición de inteligencia (por ej., si la habilidad verbal se usa como criterio).
Desórdenes del lenguaje	Variable	En el DSM-IV, el retraso del lenguaje es definido como una característica del autismo, sin embargo, no está incluido en el DSM-V.
Trastorno de hiperactividad con déficit atencional	28-44%	En el DSM-IV no se diagnosticaba en los pacientes con autismo, sin embargo, cambió en el DSM-V.
Trastornos de TICS	14-38%	Alrededor del 6.5% tienen síndrome de Tourette.
Alteración motora	>79%	
<b>Sistemas en general</b>		
Epilepsia	8-30%	Aumento frecuente en pacientes con discapacidad intelectual o síndromes genéticos.  Dos picos de presentación: infancia temprana y adolescencia.  Aumenta el riesgo de resultado desfavorable.
Alteraciones gastrointestinales	9-70%	Síntomas frecuentes: constipación crónica, dolor abdominal, diarrea crónica, reflujo gastroesofágico, enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn y colitis.
Desregulación inmunológica	<38%	Función inmunológica alterada que interactúa en el neurodesarrollo.
Síndromes genéticos	5%	Conocido como autismo sindrómico. Entre los ejemplos incluye: sind. X frágil, sind. de Rett (debe tener características de autismo, pero con perfil diferente al autismo idiopático, esclerosis tuberosa (24-60%), Síndrome de Down (5-39%), fenilcetonuria (5-20%), sind. de CHARGE (coloboma, defectos cardíacos, atresia de coanas, retraso en el crecimiento, anomalías genitourinarias y anomalías en oídos.), sind. de Angelman (50-81%), sind. de Timothy (60-70%) y sind. de Joubert (40%).
Desórdenes del sueño	50-80%	Insomnio es el más común.

<b>Condiciones</b>	<b>Proporción de individuos con autismo afectados</b>	<b>Descripción</b>
<i>Alteraciones psiquiátricas</i>		
Ansiedad	42-56%	<p>Afecta a todas las edades.</p> <p>Se presenta más frecuente como ansiedad social (13-29%) y como trastorno de ansiedad generalizada (13-22%).</p> <p>Pacientes más funcionales son los más susceptibles (o los síntomas son más detectables).</p>
Depresión	12-70%	<p>Más común en adultos.</p> <p>Adultos altamente funcionales que son menos afectados a nivel social son más susceptibles.</p>
Desorden obsesivo compulsivo	7-24%	<p>Comparte el comportamiento repetitivo con el autismo.</p> <p>Importante distinguir del comportamiento repetitivo que no impliquen intrusiones que causen ansiedad, detonantes de pensamientos u obsesiones (característico del autismo) con aquellas que sí (y que son parte del desorden obsesivo compulsivo).</p>
Desórdenes psicóticos	12-17%	<p>Principalmente en adultos.</p> <p>Más frecuente como alucinaciones recurrentes.</p>
Desórdenes secundarios al uso de sustancias	<16%	Relacionado con la automedicación contra la ansiedad.
Trastorno oposicional desafiante	16-28%	Pueden ser manifestaciones de ansiedad, resistencia al cambio, dificultad de entender otros puntos de vista, pobre percepción del efecto de su comportamiento.
Desórdenes alimenticios	4-5%	Podría ser un diagnóstico erróneo de autismo, particularmente en mujeres, porque ambos envuelven un comportamiento rígido, cognición inflexible.

<b>Condiciones</b>	<b>Proporción de individuos con autismo afectados</b>	<b>Descripción</b>
<b><i>Desórdenes de la personalidad</i></b>		
Personalidad paranoide	0-19%	Puede ser secundario a la dificultad para comprender las intenciones de los demás y experiencias interpersonales negativas.
Personalidad esquizoide	21-26%	Criterios diagnósticos parcialmente superpuestos.
Personalidad esquizotípica	2-13%	Superposición de criterios diagnósticos, sobre todo con pacientes con personalidad esquizoide.
Personalidad borderline	0-9%	Puede tener criterios similares que requieren un cuidadoso diagnóstico diferencial.  Puede ser un diagnóstico erróneo de autismo, principalmente en mujeres.
Personalidad obsesiva compulsiva	19-32%	Criterios diagnósticos parcialmente superpuestos.
Desorden de personalidad evasiva	13-25%	Relacionado con experiencias sociales fallidas repetitivas.
<b><i>Comportamientos</i></b>		
Agresividad	<68%	Más frecuente hacia los cuidadores en comparación a no cuidadores.  Relacionado a dificultad de empatía, ansiedad, sobrecarga sensorial, interrupción de rutinas y dificultad de la comunicación.
Comportamientos autolesivos	<50%	Asociado con impulsividad e hiperactividad, con bajos niveles de habilidad y habla.  Puede ser señal de frustración en individuos con comunicación disminuida, como de ansiedad, sobrecarga sensorial y disrupción de rutinas.  Puede ser un hábito repetitivo.  Puede causar lesión de tejidos y necesidad de medidas de restricción.
Pica	36%	Más frecuente en discapacidad intelectual.
Ideación e intento suicida	11-14%	Riesgo aumentado por problemas conductuales y depresivos.

Fuente: (24).

## Capítulo II. Manejo no farmacológico

Las intervenciones para los TEA se pueden clasificar como intervenciones no farmacológicas o farmacológicas. Es de suma importancia tener presente que, en esta época, no se pretende ni se puede curar el autismo, lo que se busca con las distintas terapias es cambiar la manera en que pueda afrontar y tener una mejor calidad de vida. Cuanto más rápido se inicie el manejo del TEA, es mejor para el paciente.

Dadas las diferencias entre los niños con autismo, la intervención debe ser individualizada, según las necesidades y habilidades del niño. Deben ser también multidimensionales y multidisciplinarias. Los objetivos son maximizar la independencia funcional y la calidad de vida de un individuo a través del desarrollo y el aprendizaje, mejoras en las habilidades sociales y la comunicación, reducciones en la discapacidad y comorbilidad, promoción de la independencia y provisión de apoyo a las familias (27).

Aunque el autismo tiene sus raíces en la biología, las intervenciones más efectivas hasta ahora son conductuales y educativas; la terapia farmacológica ha tenido hasta ahora un papel menor (27). La intervención conductual intensiva temprana parece permitir el desarrollo de la inteligencia, la comunicación, la función de adaptación y, en menor medida, el lenguaje, las habilidades de la vida diaria y la socialización (27).

La enseñanza estructurada se origina en el modelo Tratamiento y educación de niños autistas y niños con problemas de comunicación relacionados (TEACCH). Se usa ampliamente en un amplio rango de edad y los enfoques dirigidos se centran en dominios conductuales cognitivos específicos (27).

Se dispone de alguna evidencia de efectividad para los modelos que promueven el reconocimiento de emociones, la teoría de la mente, la imitación y la comunicación funcional (35). El entrenamiento en habilidades sociales para niños mayores, adolescentes y adultos también es prometedor (35).

La intervención conductual dirigida también puede ser beneficiosa al reducir la ansiedad y la agresión (33, 35). Por su parte, la intervención mediada por los padres tiene la ventaja de llevar el tratamiento a entornos domésticos y comunitarios para permitir la transferencia de habilidades a entornos de la vida real y aumentar la confianza en sí mismos de los padres (35).



### Capítulo III. Terapia farmacológica

A lo largo de los años, se han probado diferentes terapias farmacológicas para el manejo del TEA, que incluyen: antidepresivos, antipsicóticos, estimulantes, agonistas alfa 2 y anticonvulsivos. Más recientemente, también se han probado fármacos utilizados para la cognición adulta, como la memantina y los inhibidores de la acetilcolinesterasa. Estos medicamentos no tratan el TEA *per se*, sino las dificultades específicas que surgen, como la irritabilidad y el comportamiento agresivo.

En el autismo clásico, los medicamentos más comunes fueron los antipsicóticos atípicos. En el autismo de alto funcionamiento, los síntomas objetivo por tratar son los problemas de atención al principio de la vida y ansiedad/depresión conforme avanza el crecimiento (36).

#### 3.1. Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)

La fluoxetina ha demostrado brindar una mejora en el comportamiento repetitivo. Los niños con autismo tienden a responder a dosis más bajas de ISRS que los niños con trastorno de ansiedad generalizada y son más propensos a la respuesta paradójica de hiperactividad con ISRS. El perfil de efectos secundarios de los ISRS y, en particular del citalopram, incluye desinhibición, comportamiento impulsivo, disminución de la atención y concentración, hiperactividad estereotipia, diarrea e insomnio (38).

#### 3.2. Antipsicóticos

Se recomienda considerar los antipsicóticos para el manejo de la conducta desafiante como último recurso, cuando las intervenciones psicosociales o de otro tipo son insuficientes o no se pueden administrar debido a la gravedad del comportamiento (38). El uso de antipsicóticos, en particular, el uso de antipsicóticos atípicos (AAP) en niños y adolescentes, va en aumento. Se prescriben al 0,44% de los adolescentes de 15 a 19 años y al 0,01% de los niños menores de 4 años (39).

La agresión es una razón común para recetar medicamentos antipsicóticos. La agresión impulsiva se puede explicar por la falta de equilibrio entre los mecanismos de control prefrontal (corteza orbitofrontal y circunvolución cingulada anterior), así como

estímulos límbicos y amígdalas. Pueden estar implicados varios neurotransmisores como la dopamina, la serotonina y la noradrenalina. (39)(40)

### **3.2.1. Risperidona.**

La risperidona se desarrolló en 1994. Está aprobada para su uso en niños con esquizofrenia, trastorno del espectro autista (TEA), trastorno de conducta y manía aguda en el trastorno bipolar. Es beneficiosa en algunas características del autismo, en particular, la irritabilidad, la repetición y el aislamiento social (41). Después de la administración oral, la concentración plasmática máxima se alcanzará en 1-2 horas y su vida media de eliminación es de 3-17 horas.

La dosis inicial de risperidona aprobada p es de 0.5 mg / día en el autismo. La dosis media de risperidona para controlar la agresión es menor (aproximadamente la mitad) que la dosis necesaria para controlar los síntomas psicóticos (dosis media en un niño 0,5-2 mg y en un adolescente 2-4 mg) (40).

#### **3.2.1.1. Efectos adversos.**

Entre los efectos adversos se encuentran somnolencia/sedación, cansancio, cefalea, aumento del apetito, vómitos, infección del tracto respiratorio superior, congestión nasal, dolor abdominal, mareo, tos, pirexia, temblor, diarrea, enuresis y más frecuente el aumento de peso (40).

La risperidona y el aripiprazol cuentan con la aprobación de la FDA para su uso en niños con TEA. La risperidona es la más utilizada en niños y adolescentes menores de 15 años. Por su parte, la quetiapina y la olanzapina son las que se administran con más frecuencia a los mayores de 15 años (40).

La quetiapina se administra con un antidepresivo en el 40% de los casos. Así mismo, la clozapina y la quetiapina se asocian con una menor tasa de efectos secundarios extrapiramidales

Pocos estudios han utilizado clozapina debido al riesgo de agranulocitosis y la necesidad de un recuento de células sanguíneas regular en el contexto de la falta de cooperación de los niños. Otro posible efecto secundario grave es el síndrome neuroléptico maligno que puede ocurrir semanas después y es fatal en raras ocasiones (40).

### 3.2.1.2. Efectos secundarios.

Entre los efectos secundarios, la somnolencia tiene incidencia del 33%, desaparece entre las 6 y 8 semanas de tratamiento (42). Por otra parte, el aumento de peso puede predisponer a diabetes *mellitus*, síndrome metabólico y aumento del colesterol total. Varía de 1 a 8 kg durante las primeras 6 a 12 semanas y depende de la dosis. El aumento de peso medio fue de 2,6 kg después de un año (41).

La elevación de la prolactina puede provocar una reducción de los estrógenos y la testosterona. Los efectos secundarios pueden incluir sensibilidad en los senos, galactorrea, alteraciones menstruales y falta de libido (41).

Con respecto a los efectos a nivel cardiovascular, se puede presentar hipotensión postural y taquicardia debido al bloqueo alfa-1 y los efectos anticolinérgicos, los cuales son comunes. La clozapina es el único fármaco que puede causar miocarditis y miocardiopatía. No se ha producido ninguna tendencia en la prolongación del intervalo QT con risperidona (41, 42).

Los síntomas extrapiramidales han sido más frecuentes con el uso de los antipsicóticos típicos, debido a que el bloqueo de la dopamina causa un aumento relativo en la transmisión de ACH. Los antipsicóticos atípicos tienen afinidad por los receptores serotoninérgicos en las pistas de dopamina mesocortical y nigroestral. Se cree que aumentan la liberación de dopamina que contrarresta los efectos negativos del bloqueo de D2. Por lo tanto, causan menos síntomas extrapiramidales los antipsicóticos típicos (42).

Los síntomas extrapiramidales tempranos inician dentro de las 4 semanas de tratamiento e incluyen distonía, acatisia y parkinsonismo. En adultos, la dosis máxima de risperidona es de 16 mg/día y en dosis superiores a 6 mg/día, además, las tasas de efectos extrapiramidales son similares a las del haloperidol. Existe mucha variación en la incidencia informada de efectos secundarios extrapiramidales; entre 0-60% (41).

La distonía aguda ocurre de un 0,5%- 1%, generalmente inicia unas semanas después del inicio de los antipsicóticos o después de un aumento sustancial de la dosis. Es más común en varones jóvenes con antecedentes de distonía aguda previa (41). Puede ocasionar crisis oculógira con los ojos hacia arriba y hacia afuera; tortícolis con la cabeza girada hacia un lado, opistótonos con extensión forzada del cuello, incluso laringoespasmos. El tratamiento incluye 1-2 mg de benztropina IV.

La mayoría de los pacientes responden en 5 minutos y están libres de síntomas en 15 minutos. En los niños, la dosis es de 0,02 mg/kg (máx. 1 mg) y el tratamiento debe continuar en forma oral durante los próximos 1-2 días. Alternativamente, el antihistamínico difenhidramina 1-2 mg/kg puede administrarse por vía intravenosa o prometazina 25-50 mg IV o IM (42).

Acatisia es la incapacidad para sentarse. Implica una sensación de inquietud y balanceo de un pie a otro. Lo han descrito como “una sensación de tormento interior”. Ocurre en un tercio de los sujetos que reciben fármacos antipsicóticos de primera generación, pero es menos común con los antipsicóticos atípicos. Si dura más de 6 meses, se considera acatisia crónica. Los medicamentos como las benzodiazepinas, el propranolol y los anticolinérgicos pueden ser útiles para la acatisia aguda (42).

El parkinsonismo generalmente se presenta con rigidez y bradicinesia. El temblor es raro en el parkinsonismo inducido por fármacos. Por su parte, la acinesia con pérdida del balanceo del brazo puede ser la característica más temprana. Y la bradicinesia puede ser un síntoma común temprano, que causa un rostro inexpresivo, un inicio lento del movimiento y dificultades en el habla (24, 42).

Por su parte, el síndrome neuroléptico maligno es potencialmente mortal, se presenta como taquicardia, fiebre, rigidez muscular, estado mental alterado, inestabilidad hemodinámica y mioglobinuria. El tratamiento incluye la interrupción de los antipsicóticos y el tratamiento sintomático intensivo que incluye el uso de baclofeno, dantroleno y bromocriptina (42).

### **3.2.2. Metilfenidato.**

Presenta beneficios en pacientes con TEA, sin embargo, son más vulnerables a los efectos secundarios. Han descrito mejorías en los síntomas de hiperactividad, falta de atención, distracción e impulsividad (43).

Los efectos adversos incluyen: efectos gastrointestinales (malestar abdominal y disminución del apetito), efectos físicos (mareos, somnolencia, dolor de cabeza y alteraciones del sueño), efectos psicológicos (ansiedad, estado de ánimo deprimido, irritabilidad y aislamiento social). Las dosis más altas se asociaron con más efectos adversos (43).

### **3.2.3. Agonistas alfa-2: clonidina y guanfacina.**

Se ha descrito cómo los pacientes con clonidina a dosis de vía oral de 4-10 mcg/kg/día condujo a una mejora significativa en la irritabilidad, estereotipia, hiperactividad, habla inapropiada y comportamiento de oposición. Los efectos adversos incluyeron somnolencia y disminución de la actividad (44).

Un estudio retrospectivo de 80 niños con TEA encontró que el uso de guanfacina se asoció con una mejoría en la atención, hiperactividad, insomnio y tics. Además, el tratamiento se consideró eficaz en el 24% de los niños (45).

### **3.2.4. Manejo de la ansiedad preoperatoria.**

La ansiedad preoperatoria de un niño puede representar un desafío importante para el equipo de anestesia, sala de operaciones, recuperación y resultar angustioso tanto para los pacientes como los padres de estos. Lo anterior es en general, no solamente en pacientes que presenten algún tipo de trastorno del neurodesarrollo.

La evidencia sugiere que la ansiedad preoperatoria se asocia con resultados adversos clínicos como mayores requisitos para analgésicos junto a delirio de emergencia y de tipo conductual como el insomnio y enuresis (46,47).

La premedicación con sedantes se utiliza cuando las técnicas alternativas han fallado, para quienes necesitan múltiples procedimientos quirúrgicos, quienes han tenido previamente una experiencia perioperatoria traumática y quienes tienen necesidades especiales (por ejemplo, trastorno del espectro autista) que limitan la capacidad del niño para cooperar. También se puede utilizar junto con técnicas no farmacológicas (47).

La ansiedad en los niños que se someten a una cirugía es común, se ha descrito que hasta un 50% de los pacientes pediátricos tienen un alto nivel de ansiedad en la inducción. Entre los factores asociados comunes se encuentran: problemas de conducta, pacientes de menor edad, asistencias médicas previas, padres ansiosos, tener más de cinco ingresos previos y una mayor duración del procedimiento; fueron algunos de los factores asociados con un alto nivel de ansiedad (46).

Se ha descrito que los cambios de comportamiento negativos postoperatorios son una preocupación importante. La incidencia varía entre el 4% - 60% de los niños, según la medición que se utilice (47, 48).

La agitación de emergencia postoperatoria es frecuente en niños de menor edad (1-5 años), la cual está relacionada con ansiedad por separación. Además, el temperamento del niño fue un factor importante, ya que los niños tímidos o inhibidos y los niños con habilidades de adaptación deficientes tenían un mayor nivel de agitación de emergencia (47).

Así mismo, la ansiedad de los padres influye en el niño con una correlación directa entre la ansiedad de estos y el nivel de estrés del infante (48).

### **3.2.5. Premedicación en general.**

En anestesia pediátrica, el uso de premedicación está aumentando. Existe un registro de 1995 al 2002 de un aumento del 20% en EE. UU., lo cual merece hacer la mención y darle la importancia correspondiente en este apartado (49).

### **3.2.6. Midazolam.**

El midazolam es la premedicación más utilizada, se trata de una benzodiazepina soluble en agua con un anillo de imidazol en su estructura. Tiene una biodisponibilidad oral de 27-36% y 16-18% rectal. Es de acción corta, se liga al receptor benzodiazepínico esteroespecífico sobre el sitio GABA neuroespecífico con el sistema nervioso central, incluyendo el sistema límbico y la formación reticular. (50)

Por lo general, se administra por vía oral a una dosis de 0,5 mg/kg (0,25-1 mg/kg, máximo 20 mg), 30 minutos antes de la inducción. El uso intranasal está limitado por la sensación de ardor debido a su bajo pH, aunque la administración en aerosol produce una reacción menos aversiva. Se estima que la vida media de eliminación es de 1 a 4 horas (50).

Entre sus ventajas, incluye un rápido inicio y fin de acción, un efecto mínimo o nulo sobre el tiempo de alta, ansiolítico tanto en la separación de los padres como en la inducción de la anestesia, amnésico y disminución de las náuseas y vómitos posoperatorios (50). Entre los factores que limitan su uso, se encuentran: reacción paradójica; se informó que la agitación severa después del midazolam afecta al 3.4% de los niños, agitación de emergencia y un pronunciado sabor amargo (50).

Las benzodiazepinas producen amnesia de grado anterior que afecta la memoria explícita (no la implícita). Por lo tanto, el niño no puede recordar los eventos preoperatorios negativos, pero se ve afectado por ellos y podría provocar agitación de emergencia posoperatoria y mala conducta (50).

El inicio rápido, el perfil de seguridad y la amnesia del midazolam, asociados con su uso, lo han hecho popular como medicación preanestésica.

### **3.2.7. Ketamina.**

La ketamina tiene una amplia trayectoria (aproximadamente 35 años), lo cual ha permitido que sea adecuadamente estudiada a través del tiempo. Se ha utilizado para sedación, inducción y mantenimiento de la anestesia, en particular en situaciones de *shock* e inestabilidad cardiovascular, analgesia posoperatoria y dolor crónico (51, 52).

Actúa sobre el sistema nervioso central y tiene propiedades anestésicas locales. Sus efectos están mediados, principalmente, por antagonismo no competitivo en el poro del canal de  $Ca^{2+}$   $\beta$  del receptor de N-metil-D-aspartato (NMDA). Aparece el bloqueo del canal de NMDA por acción analgésica de la ketamina (en el SNC y también en los receptores de la médula espinal). Además, reduce la liberación presináptica de glutamato (53).

Otros mecanismos de acción de la ketamina incluyen la interacción con los receptores opioides, con preferencia por los receptores  $\mu$  y  $\kappa$ ; esta interacción con los receptores opioides es compleja. La afinidad de la ketamina por estos receptores es 10 veces menor que la del canal NMDA y se ha confirmado en seres humanos que la naloxona no antagoniza los efectos analgésicos de la ketamina (53).

La ketamina en dosis altas tiene propiedades anestésicas locales; esto puede deberse a su capacidad para inhibir los canales de sodio neuronales (53). La dosis para la inducción de la anestesia es de 0,5-1,5 mg/kg por vía intravenosa o de 4 a 10 mg/kg en la forma intramuscular. La dosis de sedación y analgesia es de 0,2-0,75 mg/kg IV o 2-4 mg/kg IM, seguido de infusión continua de 5-20  $\mu$ g/kg/min.

Tiene un amplio margen de seguridad. En la dosis oral de 4-6 mg /kg, es eficaz en 20-25 minutos. Tiene una vida media plasmática de 2-4 horas. La biodisponibilidad oral es solo del 16%, debido a su elevado metabolismo hepático de primer paso (citocromo P450) (52).

Las formas de administración son oral, intranasal e intramuscular. La dosis intramuscular de 3-5 mg/kg se utiliza como último recurso y es eficaz en más del 93-100% de los pacientes en 2-8 minutos. La ketamina se usa, principalmente, en pacientes con discapacidades intelectuales y su uso como premedicación o como único agente anestésico posiblemente esté disminuyendo (52).

La ketamina tiene muchas ventajas que incluyen analgesia profunda, broncodilatación y estabilidad cardiovascular (53). Además, sus desventajas incluyen su sabor amargo, fenómeno de emergencia, aumento de las náuseas y vómitos, aumento de la secreción salival que puede predisponer al laringoespasma (a menos que se administre con un medicamento antisialagogo) y mareos/ataxia.

El fenómeno de emergencia consiste en alucinaciones, desorientación y sueños vívidos desagradables, incluso ceguera cortical transitoria y una sensación de flotación y desprendimiento corporal. La alucinación puede ocurrir hasta 24 horas después de la administración de ketamina (53). Los fenómenos de emergencia no están asociados a la dosificación, son más frecuentes en el sexo femenino, con una rápida administración intravenosa y un ruido excesivo durante la recuperación. Es menos común en grupos de edad más jóvenes (es decir, menos de 15 años) (53).

### **3.2.8. Clonidina.**

Se ha utilizado desde inicios de la década de 1990 en pacientes pediátricos, su uso parece ir en aumento e incluso se ha llegado a utilizar como único fármaco para premedicación (54). Es un derivado de imidazolina que actúa centralmente sobre los adrenérgicos alfa-2 como agonista (54).

La clonidina, como agonista alfa-adrenérgico en el *núcleo tractus solitarii* (NTS), excita una vía que inhibe las neuronas cardiovasculares excitadoras. La clonidina tiene un efecto alfa-antagonista en el hipotálamo posterior y la médula. La respuesta final es la reducción del flujo simpático del sistema nervioso central, lo que clínicamente provoca una disminución de la presión arterial (55).

Una de las teorías sobre el mecanismo de acción de la clonidina en el manejo del dolor en el SNC es que muchas señales de dolor ocurren en el asta dorsal de la médula espinal y se envían a los centros superiores del SNC. Hay una liberación de noradrenalina de las neuronas bulboespinales inhibitorias descendentes que se une a los receptores alfa-2 en el asta dorsal para disminuir la transmisión del dolor aferente y produce analgesia. Por lo tanto, medicamentos como la clonidina que se dirigen a los receptores alfa-2 pueden influir en la transmisión del dolor (55).

El efecto máximo después de la administración oral puede tardar entre 45 y 105 minutos. Se informa que la biodisponibilidad oral es del 55,4% (169) y la vida media de



eliminación varía de 6 a 24 horas. La dosis oral habitual es de 2 a 5 mcg/kg (2 mcg/kg por vía nasal) (54).

Entre sus ventajas presenta: es agradable al paladar, tiene propiedades sedantes, analgésicas, ahorradoras de anestésicos y antieméticos, además de reducir la agitación de emergencia (54). Como desventajas se encuentra que puede llegar a mejorar la memoria prequirúrgica en lugar de efecto amnésico (si se compara con el midazolam) y mayor necesidad de administración de oxígeno (55).

Los factores que limitan su utilidad en la práctica son:

- Larga demora para el inicio de la acción: al menos 38 +/- 14 minutos (54).
- Produce sedación al disminuir la actividad del sistema nervioso simpático en el Locus Coeruleus en el tallo cerebral. La activación de los receptores alfa-2 suprime la velocidad de activación espontánea de este núcleo. Esto da como resultado una mayor actividad de las interneuronas inhibitorias GABAérgicas y depresión del sistema nervioso central (54).
- El paciente se puede despertar fácilmente a la plena conciencia y potencialmente se angustia. Fármacos como el midazolam que activan el receptor GABA producen enturbiamiento de la conciencia, no necesariamente sedación, excepto en dosis más altas (55).
- Se han producido bradicardia e hipotensión cuando se administran en dosis más altas (55).

### **3.2.9. Dexmedetomidina.**

La dexmedetomidina es un agonista alfa-2 selectivo. Tiene una afinidad siete veces mayor por el receptor alfa-2 que el receptor alfa-1 que la clonidina. Las ventajas de la dexmedetomidina incluyen un inicio y una disminución de la acción más tempranos en comparación con la clonidina. Proporciona una sedación eficaz en pacientes con respiración espontánea (56).

Tiene un 81,8% de biodisponibilidad cuando se administra a través de la mucosa bucal. La biodisponibilidad oral se estima en 18% y la dosis habitual por vía oral ha sido de 1 a 4 mcg/kg. Tiene depresión respiratoria mínima (56).

La dosis comúnmente utilizada es un bolo intravenoso de 0,5 a 1 mcg/kg administrado durante 5 a 10 minutos, seguido de 0,5 a 1 mcg/kg/h. Su principal desventaja ha sido el costo y la bradicardia e hipotensión asociados con su uso (56).

Las ventajas posoperatorias de la dexmedetomidina son: disminuye la incidencia de agitación posoperatoria, mayor nivel de analgesia postoperatoria, menos vómitos, menos temblores y más estabilidad hemodinámica (56,57).

### **3.2.10. Fentanilo.**

Su efecto está mediado vía receptores mu de opioides. Se absorbe rápidamente vía transmucosa y fácilmente a través de la mucosa oral con un nivel plasmático máximo en 15-30 minutos después de la administración. Sin embargo, pierde biodisponibilidad si se mastica o se ingiere. Se logra una sedación adecuada después de 10-20 mcg/kg (58).

### **3.2.11. Antipsicóticos atípicos. Otras benzodiazepinas y melatonina**

La risperidona es el primer medicamento aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos de EE. UU. para el tratamiento sistemático de la irritabilidad (que incluye comportamiento agresivo, autolesiones deliberadas y rabietas) en niños y adolescentes con TEA (trastorno del espectro autista).

Se ha utilizado en dosis de 0,5 mg para niños de más de 20 kg, con inicio de acción en 60 min y duración de acción hasta 24 h. Está disponible en tabletas que se desintegran por vía oral y son fáciles de tomar (59).

Como premedicación, no se ha estudiado. Sin embargo, los antipsicóticos fueron un agente anestésico popular en décadas pasadas. El principal efecto secundario se ha descrito como un estado de enclaustramiento de calma exterior y confusión/pánico interior que los pacientes recuerdan de forma vívida y desagradable (59).

Se ha descrito dar al paciente una dosis única de antipsicóticos antes de salir de casa en personas que están ansiosas y agitadas que se encuentran en tratamiento con estos (59).

- Melatonina: podría ser necesaria una dosis extra de melatonina, si el niño ya la está tomando por la noche. Un estudio de Samarkandi et al. encontró que el midazolam y la melatonina en dosis de 0.25 o 0.5 mg/kg fueron igualmente efectivos con una recuperación más rápida con melatonina (59).

- Diazepam: tiene un inicio y duración de acción prolongada. La concentración plasmática máxima se alcanza después de 1-2 horas. La dosis habitual es de 0,2 a 0,3 mg/kg, administrada entre 60 y 90 minutos antes de la operación (59).
- Clonazepam: puede utilizarse como premedicación en pacientes con agresión severa que no toleran el ambiente hospitalario. La dosis es de 0,5 a 1 mg en pacientes mayores de 10 años. El inicio de la acción es en 20-60 min y dura 6-12 h. Los posibles efectos secundarios incluyen ataxia, somnolencia y movimientos anormales (59).

## Capítulo IV. Manejo perioperatorio en pacientes con trastorno del espectro autista

### 4.1. Consideraciones preanestésicas

Existe una famosa cita que hace referencia a la singularidad de cada paciente con TEA: "Si ha conocido a una persona con autismo, ha conocido a UNA persona con autismo", la cual es del del Dr. Stephen Shore, quien es un profesor autista de educación especial en la Universidad Adelphi en Nueva York (60). Con esta cita también se debe reflexionar acerca del enfoque individual que se debe realizar a cada paciente con TEA y no simplemente tratarlos a todos por igual.

El reconocimiento del autismo como un trastorno del espectro requiere un enfoque y una preparación específicos para cada paciente (60). Para minimizar el riesgo de eventos adversos, los niños con TEA deben ser identificados temprano y se les debe ofrecer preparación para el hospital y el procedimiento.

Muchos niños con TEA e inteligencia dentro del rango normal son muy cooperativos, siempre que estén preparados y comprendan lo que se espera de ellos. En su mayoría, sufren de múltiples problemas médicos y requieren muchas visitas a las instalaciones hospitalarias para diversas pruebas, evaluaciones y procedimientos. Por lo anterior, tienen una mayor tasa de contacto con el hospital y un mayor riesgo de eventos adversos que ocurren durante la hospitalización o los procedimientos (60,61).

Es fundamental que el anestesiólogo reconozca estos casos difíciles y se prepare para las intervenciones necesarias de antemano. Con algunos niños autistas, se puede establecer una conexión y desarrollar alguna relación. Sin embargo, los pacientes con TEA de bajo funcionamiento presentan un desafío significativo para el anestesiólogo. En general, los autistas se consideran pacientes difíciles, debido al aumento de la ansiedad tanto del paciente como de los miembros de la familia, el comportamiento no cooperativo o combativo o, en casos extremos, el comportamiento muy violento de los pacientes (61).

A menudo, la primera interacción del anestesiólogo con el paciente es el día del procedimiento. Este escenario no proporciona la preparación adecuada ni el establecimiento de una relación óptima entre el médico y el paciente.

Después de la identificación, debe haber una consulta preanestésica adecuada y una planificación cuidadosa, que debe incluir una discusión con los padres sobre el plan y las opciones anestésicas. El personal de enfermería experimentado es a menudo invaluable, ya

que está capacitado en comunicación funcional y tiene experiencia en el manejo de pacientes desafiantes [61].

Una visita preoperatoria es fundamental en estos niños para que el anestesiólogo pueda sentarse con la familia y formular un plan. Establecer una buena relación con la familia es una receta para el éxito. Los padres son los expertos de sus hijos y, al involucrarlos, saben qué esperar, y recopilar información importante y brindar consejos y asistencia con las distracciones y recompensas lo que aumentará la probabilidad de un procedimiento exitoso sin eventos adversos (60,61).

Ganarse la confianza de los padres, reconocer su ansiedad y experiencias previas, estar dispuestos a escuchar sus inquietudes y formular juntos un plan de tratamiento, puede contribuir a un curso de anestesia fluido y satisfactorio. Es importante preparar tanto al niño que se someterá a la operación, sus padres o cuidadores como al personal, ya que la identificación temprana es la clave.

La preparación para una visita futura implica muchos aspectos y debe iniciarse temprano. La entrevista inicial proporciona información valiosa sobre el comportamiento del paciente, lo que le gusta y lo que no le gusta, sus actividades favoritas, los desencadenantes de conductas negativas, técnicas de afrontamiento y las experiencias anestésicas previas. Ya en 1998, Reyney et al. describieron un programa de tratamiento integrado para niños con TEA, incluida la identificación temprana de dichos pacientes, la recopilación de información detallada sobre sus comportamientos específicos, los signos de ansiedad creciente y la participación temprana del equipo perioperatorio en las decisiones. A continuación, se describen las intervenciones específicas para el perioperatorio fluido exitoso (60):

- Identificación temprana del paciente.
- Recopilación de información pertinente sobre el perfil conductual del paciente: comportamientos iniciales, desencadenantes de estallidos emocionales y signos de ansiedad creciente.
- Diálogo claro y abierto con la familia del paciente.
- Discusión con el equipo sobre plan y el flujo de manejo del paciente.
- Flexibilidad durante proceso de admisión.
- Participación temprana del equipo de unidad de recuperación post anestésica.

#### **4.1.1. Interacción de la medicación para el TEA con los anestésicos.**

Los medicamentos antipsicóticos, por ejemplo, risperidona, pueden causar hipotensión con anestesia general, además de sus propiedades proarrítmicas (59). Algunos sugieren suspender los antipsicóticos de acción prolongada y cambiar a antipsicóticos de acción corta o la posibilidad de disminuir la dosis, siempre que sea avalado por el psiquiatra. Sin embargo, otros recomiendan que se mantenga la dosis usual en el entorno perioperatorio, en el caso de todos los antipsicóticos, excepto la clozapina (59).

Durante la anestesia, la clozapina puede producir agranulocitosis e hipertermia, además de problemas de conducción e hipotensión (59). Por lo tanto, la consulta con un psiquiatra antes de la interrupción es esencial, porque la interrupción puede causar distonía, discinesia, delirio y psicosis (59).

Los psicoestimulantes pueden aumentar el requerimiento de dosis de sedantes durante la anestesia (40) y aumentar el riesgo de hipertensión y arritmias, reducir el umbral convulsivo e interactuar con vasopresores. Existe un riesgo de hipertensión significativa y repentina cuando se usan simultáneamente metilfenidato y agentes halogenados. Además, se recomienda suspender los estimulantes el día de la cirugía (63).

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina deben continuar, excepto en pacientes que se someten a procedimientos importantes del sistema nervioso central, ya que pueden aumentar los riesgos asociados con la transfusión secundaria a la reducción de la agregación plaquetaria, especialmente si se usan con AINES (59).

#### **4.1.2. Uso de medidas de sujeción.**

El uso de sujeción es un desafío tanto para los padres como para los trabajadores de la salud. Se asocia con una pérdida de dignidad, daño psicológico y físico al niño, así como al personal, y como tal debe ser el último recurso (60). Si la restricción es inevitable, los padres o cuidadores deben dar su consentimiento y debe participar personal capacitado (59, 60).

El uso de estabilización protectora se asoció con el sexo masculino, el trastorno convulsivo, la residencia en una institución y un historial de comportamiento no cooperativo. Además, los niños con TEA con discapacidad intelectual asociada, parálisis cerebral, conducta autolesiva o trastorno de pica tienen una altísima probabilidad de no cooperar (59).

#### 4.1.3. Premedicación.

Aunque se dispone de varias medidas no farmacológicas para facilitar el período de preinducción, a menudo no son suficientes y la premedicación se convierte en una parte vital del perioperatorio. Esta puede modificar el comportamiento proporcionando amnesia, ansiolisis y sedación, con el fin de asegurar una adecuada inducción, por esto se recomienda encarecidamente brindar la premedicación a todos los pacientes, sobre todo aquellos con trastorno del espectro autista. Como requisitos de la premedicación se encuentra que debe ser segura ante todo y eficaz para obtener condiciones óptimas tanto para el período de inducción como el despertar.

Para los pacientes con discapacidad intelectual grave que asocian de manera frecuente episodios emocionales agresivos y repentinos hacia ellos mismos y hacia los demás, la premedicación puede ser todo un reto. Debido a la amplia gama de comportamiento en los pacientes con TEA, no se puede sintetizar un esquema de premedicación. Por lo anterior, la mejor premedicación está abierta a las preferencias personales y hasta el momento la literatura es insuficiente para tomar decisiones basadas en evidencia (59).

Estos niños suelen tener problemas con determinadas texturas y sabores, lo cual puede ser un impedimento para la administración vía oral de los medicamentos. Son múltiples las publicaciones en las que se ha sugerido la administración de premedicación oral en una bebida favorita, la cual varía desde jugos hasta refrescos carbonatados (59).

El midazolam oral es el fármaco preferido en Estados Unidos y Europa, debido a su inicio rápido y ausencia de efectos secundarios importantes con una dosis de rutina de aproximadamente 0,5 mg/kg. Este se puede asociar con efectos psicotrópicos adversos, incluida la desinhibición, y en dosis más altas puede causar disforia [60,61].

La ketamina es utilizada por sus propiedades sedantes y analgésicas. Se ha demostrado que la ketamina oral en dosis de 8 mg/kg es más eficaz para mejorar el cumplimiento durante la inducción de la anestesia. Cuando se usa solo como premedicación, no se ha encontrado que sea tan efectivo como el midazolam. Entre la ketamina oral y el midazolam oral no hay diferencias significativas en la recuperación posoperatoria o el alta hospitalaria (62).

En comparación con el midazolam oral, los beneficios de la ketamina incluyen menos depresión respiratoria. La ketamina causa nistagmo, aumento de la salivación, alucinaciones

y delirio de emergencia [62]. Los fenómenos de emergencia no se asocian a la posología y son más frecuentes en el sexo femenino, con una rápida administración intravenosa y un ruido excesivo durante la recuperación. Son menos comunes en grupos de edad más jóvenes (es decir, <15 años), recuperados en un ambiente oscuro (61).

El midazolam oral se considera eficaz para los casos más leves de autismo, mientras que la ketamina oral se prefiere en los casos moderados a graves. Puede ser preferible la combinación de ambos fármacos, ya que mejoran el cumplimiento con efectos secundarios mínimos (63,64).

Se ha recomendado que, cuando se amerite utilizar ketamina oral, se haga en una bebida dulce, debido a que mejora el sabor del medicamento y ofrecer la misma bebida a los padres (sin la droga), esto con el fin de convencer a los pacientes de la seguridad de esta (63).

El uso de fármacos agonistas alfa adrenérgicos se ha descrito en la literatura con mucho éxito. Se ha demostrado que el uso de clonidina por vía oral en el intervalo de dosis de 2-4 mcg/kg es sedante y ansiolítico en niños con TEA (64).

Por su parte, la dexmedetomidina ha mostrado resultados prometedores en el área de la sedación preoperatoria, debido a sus propiedades agonistas selectivas de alfa-2. Es una premedicación especialmente atractiva, porque es un sedante fiable y posee un perfil de seguridad excelente con una depresión respiratoria mínima y cambios hemodinámicos que raras veces son clínicamente significativos (59).

La administración oral es eficaz antes de la inducción de la anestesia o la sedación durante el procedimiento, incluso en pacientes con trastornos neuroconductuales en los que han fracasado los intentos previos de sedación. Sin embargo, se ha demostrado que deprime significativamente la función del nódulo sinusal y auriculoventricular en niños, y puede no ser apropiado para pacientes con bradicardia inherente o bloqueo auriculoventricular. Aunque no se conoce la dosis óptima de dexmedetomidina intranasal para la sedación preoperatoria, las dosis más altas en el rango de 2 mcg/kg no han mostrado efectos secundarios adversos (61).

Los perfiles de seguridad de la administración de dexmedetomidina intranasal y ketamina oral pueden permitir procedimientos sin canulación intravenosa en circunstancias especiales (65).



El otro agente de uso en premedicación es el remifentanilo. Sus características farmacocinéticas brindan un inicio rápido de acción, sin embargo, posee como limitación que el riesgo real de tolerancia e hiperalgesia necesita una evaluación adicional en la población pediátrica (63).

Se han utilizado diferentes medicamentos y combinaciones. Abraham et al. (56) describieron una combinación de clonidina oral y midazolam que se usó para un paciente autista agresivo y no cooperativo de 22 años, en un caso de rehabilitación dental bajo anestesia general. Treinta minutos después de la premedicación, el paciente se tranquilizó, lo que permitió una inducción suave con la mascarilla y la recuperación no se prolongó (59).

Keidan et al. describieron un protocolo para electroencefalograma sedado para niños con TEA. Utilizaron una combinación de hidrato de cloral, dexmedetomidina y ketamina en un enfoque gradual para lograr la puntuación de sedación de Ramsay 4. Concluyeron que el protocolo proporcionó una sedación adecuada para completar el estudio sin efectos adversos significativos. La calidad del EEG fue específica de la medicación, pero lo suficientemente informativa para fines de diagnóstico (59).

Van Der Walt et al. publicaron su experiencia de 5 niños con TEA que se sometían a pequeños procedimientos. Las dificultades que encontraron incluyeron la necesidad de dosificación múltiple y tener que realizar inducción con gas con uso de restricción (59).

Posteriormente, desarrollaron pautas de manejo, con alerta temprana y sistema de alerta anestésica, consulta preoperatoria y uso de sala silenciosa para ingreso y recuperación. Utilizaron midazolam 0,5 mg/kg en casos leves de TEA y ketamina 7 mg/kg en casos moderados o graves. Su estudio en 59 niños con TEA durante un período de 4 años determinó: los pacientes que recibieron midazolam cooperaban más que el grupo de solo ketamina, sin embargo, varios pacientes ameritaron dosis extras de ketamina intramuscular. El tiempo de alta hospitalaria fue variable (media de 140 min) y no se vio afectado por el tipo o la dosis de premedicación (59).

Zub et al. revisaron retrospectivamente a 13 pacientes con edades comprendidas entre los 4 y los 14 años que recibieron dexmedetomidina oral como premedicación antes de la inducción anestésica o la colocación de una cánula intravenosa para el procedimiento de sedación (MRI o EEG). La dosis media fue de 0,83-2,6 mcg/kg. Se logró una sedación

efectiva en 11 de 13 niños en 30 a 60 minutos, no se observaron complicaciones y la satisfacción de los padres fue alta (60).

Otro estudio retrospectivo de dexmedetomidina para la sedación durante el EEG en 42 niños encontró que la dexmedetomidina oral se usó en 18 pacientes (dosis de 2,9 - 4,4 mcg/ kg) con un tiempo de sedación de 5 - 12 min (60).

**Cuadro 3. Dosis de medicamentos para premedicación**

Medicamento	Vía oral	Intravenoso	Intramuscular	Intranasal	Transmucosa
Midazolam	0,3-1 mg/kg	0,1-0,2mg/kg		0,2mg/kg	
Ketamina	5-8 mg/kg	1-2mg/kg	2-5mg/kg		
Clonidina	2 a 5 mcg/kg			2 mcg/kg	
Dexmedetomidina	1 a 4 mcg/kg.	0,5 a 1 mcg/kg		1mcg/kg	
Fentanil					10-20 mcg/kg

Con respecto a la elección correcta de la premedicación, no hay un *gold standart*, es dependiente del tipo de paciente al que se trate en el momento. No obstante, el midazolam es el medicamento preferido por sus tiempos de inicio de acción y sus pocos efectos secundarios. Cuando se administra por vía oral, el pico de acción se presenta de 20-30 minutos posterior a la ingesta; cuando se da intranasal, la sedación inicia en 10 minutos (59,64,65).

La ketamina vía oral presenta el pico de acción de 20-25 minutos, mientras que, por la vía intramuscular, su inicio es de 3-5 minutos. Se debe hacer la acotación de que es mayormente recomendada cuando fracasa la administración oral (64).

En el caso de la clonidina, su efecto máximo por vía oral es de 45-105 minutos con una vida media de eliminación que varía de 6 a 24 horas, por lo que con estos tiempos tan prolongados no es un medicamento de elección en pacientes que no cuenten con acceso venoso, por lo cual es preferible utilizar midazolam y ketamina como primeras elecciones (60).

El uso de la dexmedetomidina presenta un inicio de acción con la administración intravenosa de 15 minutos e intranasal de 45-60 minutos. Es preferido por encima de la clonidina, ya que presenta un inicio y una disminución de la acción más temprano, además

de presentar una sedación similar al midazolam manteniendo la respiración espontánea. Sin embargo, por su alto costo, su uso como premedicación ha sido limitado (64).

El fentanil por vía transmucosa presenta su pico máximo en 15-30 minutos después de la administración, sin embargo, no tan útil para la ansiolisis como el midazolam y está altamente asociado con depresión respiratoria y mayor riesgo de náuseas y vómitos, por lo cual no es de uso frecuente en premedicación (64).

Por su parte, la risperidona no se utiliza como medicación, no obstante, se debe nombrar en esta sección, ya que se ha visto que, en pacientes que lo toman rutinariamente, mejoran su comportamiento y se hace más exitosa la premedicación cuando se lo toman en la mañana de la cirugía. Su inicio de acción se presenta 60 minutos después de la ingesta y la duración es de 24 horas (59).

Según la bibliografía revisada, lo más utilizado es el uso conjunto de midazolam 0,3 mg/kg VO con ketamina de 3-4 mg/Kg VO (65). Como primera línea, el uso de dexmedetomidina va en aumento, sin embargo, por su alto costo, los medicamentos anteriormente citados se siguen utilizando como primera opción en países europeos y en Estados Unidos.

#### **4.2. Consideraciones intraoperatorias**

La clave en un período intraoperatorio exitoso es una adecuada premedicación, debido a que brinda un estado de ansiólisis y confort al paciente, lo que permite el tiempo adecuado para el anestesiólogo de seguir el plan anestésico lo más simple, directo y flexible posible (64).

Una buena analgesia es esencial, con un uso liberal de técnicas anestésicas locales, paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos; además, el uso de opioides debería ser limitado, con el fin de disminuir los efectos adversos asociados a estos (64). También debe haber un umbral bajo para la administración de un agente antiemético y un bolo de líquido cristalino isotónico para minimizar las náuseas y los vómitos posoperatorios (59,64).

Estas medidas son particularmente importantes en niños con necesidades especiales, ya que puede ser muy difícil evaluar y distinguir entre las posibles causas de malestar posoperatorio, las cuales pueden ser: dolor, náuseas, entumecimiento debido a la anestesia local, delirio de emergencia, equipo de enfermería desconocido, desorientación residual de la sedación preoperatoria, etc. (61).

Si en el preoperatorio no se administró algún agonista alfa 2, se recomienda que se administre en el intraoperatorio para disminuir la aparición de agitación de emergencia (59).

### **4.3. Consideraciones del postoperatorio**

Una recuperación rápida y suave, además de un egreso temprano, debe ser el objetivo de los pacientes con trastorno del espectro autista que se encuentran en buen estado físico y que han tenido una cirugía ambulatoria sencilla (64).

Despertarse en un entorno desconocido para los niños con TEA puede ser extremadamente estresante. La unidad de cuidados postanestesia es un área muy estimulante con ruidos, luces brillantes y muchas personas desconocidas, por lo que es recomendable recuperar a los niños autistas en una habitación aislada con luces tenues y tráfico mínimo. Tener a los padres en la habitación temprano, en algunos casos incluso antes de que el niño se despierte, puede ayudar a aliviar la ansiedad y evitar estallidos de comportamiento negativo (60).

Las catéteres intravenosos a menudo causan angustia y deben retirarse lo antes posible, una vez que esté claro que el paciente tiene el control total de su vía respiratoria y no hay una necesidad obvia de administración intravenosa de algún medicamento adicional (59,64).

Para minimizar la interrupción de la rutina diaria del paciente, se debe dar el egreso una vez recupere por completo su estado de base habitual (en términos de orientación y movilidad), aunque no necesariamente sean los criterios de alta habituales para los demás pacientes (64,64). Es importante hacer referencia a que las posibles opciones de manejo tanto del pre como intra y post operatorio ya se debieron haber discutido con los cuidadores, desde la valoración preoperatoria.

Se deben ofrecer consejos e instrucciones a los cuidadores sobre la analgesia regular adecuada en el hogar, además de recomendar que se mantengan atentos con el cuidado del área que ha sido infiltrada con anestésico local, ya que el paciente, por no tener sensibilidad temporal de dicha área, puede lesionarse sin percatarse (por ejemplo, evitando morderse los labios después de una cirugía dental) (64).

El manejo del dolor en los niños no verbales puede ser un desafío y es posible que se requiera el uso de escalas de calificación del dolor conductual, así como de la ayuda de los padres y cuidadores (59,61,64,65).

Entre las escalas de valoración del dolor más aplicables en estos pacientes, está la escala de FLACC, la cual se desarrolló debido a que es un problema frecuente en pediatría, la dificultad de evaluar el dolor en niños que aún no hablan por temprana edad o por estar intubados. Es aplicable de los 2 meses a los 7 años, en niños con parálisis cerebral, trastornos del desarrollo y retraso mental (66).

La escala FLACC (por las iniciales inglesas de sus apartados: Face, Legs, Activity, Cry, Controlability) ha sido validada para evaluar el dolor postoperatorio en niños con disminución cognitiva, y también en evaluación de dolor secundario a cirugía, trauma, cáncer u otras enfermedades dolorosas en niños que no hablan todavía (66).

**Cuadro 4.** Puntaje Escala FLACC

Parámetros	0	1	2
<b>CARA</b>	Sin expresión particular o sonriente.	Muecas o ceño fruncido en ocasiones, desinterés, reservado.	Ceño fruncido de frecuente a constante, mandíbula apretada, temblor en la barbilla.
<b>PIERNAS</b>	Posición normal o relajadas.	Intranquilas, inquietas, tensas.	Pataletas o las piernas suben y bajan.
<b>ACTIVIDAD</b>	Yace tranquilo, posición normal, se mueve con facilidad.	Se retuerce, cambia de postura, tenso.	Se arquea, está rígido, se sacude.
<b>LLANTO</b>	No llora (despierto o dormido).	Gime o lloriquea, quejas ocasionales.	Llanto constante, chillidos o sollozos, quejas frecuentes.
<b>CONSUELO</b>	Contento, relajado.	Se tranquiliza al tocarlo, arrullarlo o platicarle; se le puede distraer.	Dificultad para consolarlo o confortarlo

*Notas.* Cada uno de los cinco parámetros se valora en una escala de 0 al 2, que se suman para obtener un total del 0 al 10: 0 a 3: dolor leve; 4 a 7: dolor moderado; 7 a 10: dolor intenso.

*Fuente:* The FLACC behavioral scale for procedural pain assessment in children aged 5-16 years. Paediatric anaesthesia, 2008.

Ely et al. encontraron que el uso de términos familiares y un lenguaje simplista, así como la participación temprana de los padres, es esencial para evaluar el dolor y brindar consuelo (60).

Dado que muchos niños con necesidades especiales no pueden manejar los sistemas de analgesia controlados por el paciente después de una cirugía mayor, estos pueden beneficiarse de los protocolos controlados por enfermeras que permiten la infusión intravenosa de opioides o de anestésicos locales, en caso del uso de catéteres regionales o epidurales, con la posibilidad de administrar bolo en respuesta a la puntuación del dolor (64).

Es necesario asegurar y vendar bien las cánulas intravenosas, sondas nasogástricas u otros aparatos clínicos o de control para evitar que se salgan (60).

## **Capítulo V. Limitantes, conclusiones y recomendaciones**

### **5.1. Limitantes**

A pesar de que se encontró un gran número de publicaciones relacionadas con el trastorno del espectro autista en relación con su incidencia a nivel mundial, no se pudo determinar por medio de este trabajo cuál es el porcentaje a nivel nacional. Además, hay mucha información acerca de su presentación, diagnóstico y tratamiento, sin embargo, no es así en cuanto a la cantidad de publicaciones sobre su manejo perioperatorio.

La mayoría de la literatura encontrada en relación con las consideraciones perioperatorias del paciente con trastorno del espectro autista estaba muy enfocada en las consideraciones preanestésicas, siendo menor en lo referente a la premedicación; es posible que esté relacionado a las propiedades farmacológicas de los medicamentos más utilizados en la premedicación.

### **5.2. Recomendaciones**

Si bien es cierto, se han realizado varias investigaciones sobre el tema del trastorno del espectro autista, no se encontraron datos en cuanto a la incidencia en Costa Rica, aunque sí se conoce que la presencia ha aumentado en los últimos años.

Se recomienda la creación de protocolos de manejo de los niños con trastorno del espectro autista, tanto por los servicios quirúrgicos como por el servicio de anestesia, con el fin de realizar el reconocimiento apropiado de los pacientes y con esto la optimización de su manejo, el cual debe ser multidisciplinario.

### **5.3. Conclusiones**

El trastorno del espectro autista es una alteración en el neurodesarrollo, cuyo origen neurobiológico inicia durante la infancia, afecta el desarrollo de la comunicación social y de la conducta; además de la presencia de comportamientos e intereses repetitivos y restringidos. Presenta una evolución crónica con diferentes grados de afectación, en la adaptación y funcionamiento del área del lenguaje y desarrollo intelectual, según el caso y momento evolutivo.

Es un trastorno complejo y altamente heterogéneo, tanto en lo referente a la etiología como en la manifestación y evolución de los síntomas en las diferentes etapas del desarrollo,

en su expresión y presentación según el sexo, edad o comorbilidades coexistentes; por lo anterior, es sumamente importante no encasillar a los pacientes con trastorno del espectro autista como se ha señalado a lo largo de este trabajo.

Con respecto a su prevalencia, es del 1% de la población, sin embargo, las estimaciones varían dentro y entre las regiones. A nivel nacional, no se cuenta con ningún estudio ni estadística de su incidencia y prevalencia.

La comprensión de las características clínicas del autismo es esencial para formar la base de una buena atención perioperatoria. Debido a que la presentación clínica es muy vasta, es incorrecto asumir que todos los pacientes con trastorno del espectro autista son de difícil manejo, por lo cual es de suma importancia que el anestesiólogo se tome el tiempo de conocer al paciente que tratará.

Los niños y jóvenes con autismo tienen deficiencias en la interacción social y en la comprensión social recíproca, aunado a esto, pueden presentar dificultades para establecer contacto visual y aproximadamente el 30% de los niños con TEA son no verbales o tienen un lenguaje muy limitado. Por lo cual, en caso de mantener dudas acerca de la capacidad para comprender las palabras, los apoyos visuales para la comunicación han demostrado ser útiles para el manejo perioperatorio.

Por otra parte, debido a la necesidad de mantener invariables las rutinas y el entorno, es importante tener presente que, cuando se encuentren en un ambiente hospitalario, es probable que desarrollen ansiedad y malestar. El resultado es que el niño puede volverse extremadamente ansioso, estresado y conmocionado.

A lo largo de los años, se han probado diferentes terapias, tanto farmacológicas como no farmacológicas, sin embargo, en la mayoría de los casos, se debe recurrir a tratamiento médico, que incluye: antidepresivos, antipsicóticos, estimulantes, agonistas alfa 2 y anticonvulsivos. Estos medicamentos no tratan el TEA *per se*, sino las dificultades específicas que surgen, como la irritabilidad y el comportamiento agresivo. Es sumamente importante que el anestesiólogo esté enterado del tratamiento que recibe el paciente, debido a las posibles interacciones medicamentosas que podrían presentarse con los agentes utilizados durante la anestesia, además de conocer los posibles efectos secundarios del tratamiento de base del paciente.



El reconocimiento del autismo como un trastorno del espectro requiere un enfoque y una preparación específicos para cada paciente. Para minimizar el riesgo de eventos adversos, los niños con TEA deben ser identificados temprano y se les debe ofrecer preparación para el hospital y el procedimiento. La mayoría de estos pacientes sufren de múltiples problemas médicos, por lo cual han requerido muchas visitas a hospitales, lo que está relacionado a posibles malas experiencias, miedo y ansiedad importante. Es fundamental que el anestesiólogo reconozca los casos difíciles y se prepare para las intervenciones necesarias de antemano.

Muchos niños con TEA e inteligencia dentro del rango normal son muy cooperadores, siempre que estén preparados y comprendan el proceso al cual se someterán y lo que se espera de ellos. Después de la identificación, debe haber una consulta preanestésica adecuada y una planificación cuidadosa, la cual debe incluir una discusión con los padres sobre el plan y las opciones anestésicas.

Aunque se dispone de varias medidas no farmacológicas para facilitar el período de preinducción, a menudo no son suficientes y la premedicación se convierte en una parte vital del perioperatorio. Esta puede modificar el comportamiento proporcionando amnesia, ansiolisis y sedación, con el fin de asegurar una adecuada inducción, por esto se recomienda encarecidamente brindar la premedicación a todos los pacientes, sobre todo aquellos con trastorno del espectro autista. Según la bibliografía revisada, lo más utilizado es el uso conjunto de midazolam 0,3 mg/kg VO con ketamina de 3-4 mg/Kg VO. Como primera línea, el uso de dexmedetomidina va en aumento, sin embargo, por su alto costo, se recomienda la combinación de ketamina y midazolam, debido a que brindan excelentes condiciones en los pacientes, con pocos efectos adversos, siendo seguros y accesibles.

Una buena analgesia es esencial con el uso liberal de técnicas anestésicas locales, paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos. El uso de opioides debería ser limitado, con el fin de disminuir los efectos adversos asociados a estos. Además de cubrir a los pacientes con las medidas antieméticas disponibles.

Una recuperación rápida y suave, además de un egreso temprano, debe ser el objetivo de los pacientes con trastorno del espectro autista que se encuentran en buen estado físico y que han tenido una cirugía ambulatoria sencilla. Además, dado que la unidad de cuidados post anestésicos es un área muy estimulante con ruidos, luces brillantes y muchas personas

desconocidas, es recomendable recuperar a los niños autistas en una habitación aislada, con luces tenues, personal mínimo y en presencia de sus padres o cuidadores.

El manejo del dolor en los niños no verbales puede ser un desafío y es posible que se requiera el uso de escalas de calificación del dolor conductual, así como de la ayuda de los padres y cuidadores. Entre las escalas de valoración del dolor más aplicables, se encuentra la escala de FLACC, la cual se desarrolló debido a la necesidad de evaluar el dolor en niños que no se comunican, ya sea por edad temprana o por alguna condición médica en general.

### Bibliografía

1. Autism Spectrum Disorder: Defining Dimensions and Subgroups. Opal Ousley & Tracy Cermak. *Curr Dev Disord Rep.* 2014; 1(1):20–28. Recuperado de <https://dx.doi.org/10.1007%2Fs40474-013-0003-1>
2. Susan L. Hyman, Susan E. Levy, Scott M. Myers. Identification, Evaluation, and Management of Children With Autism Spectrum Disorder. *PEDIATRICS.* 2020; 145(1): e20193447. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2019-3447>
3. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child.* 1943;2:217-50.
4. Wolff S. The history of autism. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2004;13:201-8.
5. Consortium aaAEaT. Positive Partnerships: supporting school-aged children with autism spectrum: Department of Education, Employment and Workforce Relations; 2008.
6. Yosuke Kita TH. History of Autism Spectrum Disorders: Historical Controversy Over the Diagnosis. *Japanese Journal of Anesthesiology.* 2011;59(2):147-66.
7. Folstein S, Rutter M. Infantile autism: a genetic study of 21 twin pairs. *Journal of Child Psychol Psychiatry.* 1977;18:297-321.
8. Organization WH. International Statistical Classification of Disease and Related Health Problems. 11th Revision. 2018. Available from: <https://icd.who.int/browse11/1-m/en>
9. Lai M-C, Lambardo MV, Baron-Cohen S. Autism. *Lancet.* 2014;383:896-910.
10. César Reynoso, María José Rangel, Virgilio Melgar. Autism spectrum disorder: Etiological, diagnostic and therapeutic aspects.. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2017;55(2):214-22.
11. Baio J, Wiggins L, Christensen DL. Prevalence of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years-Autism and Developmental Disabilities Network, 11 sites, United States. *MMWR SurveillSumm* 2018. 2018;67(No. SS-6):1-23.
12. Brugha TS, McManus S, Bankart J, et al. Epidemiology of Autism Spectrum Disorders in Adults in the Community in England. *Arch Gen Psychiatry.* 2011;68(5):459-66.

13. Elsabbagh M, Divan G, Koh YJ, Fombonne E. Global Prevalence of Autism and Other Pervasive Developmental Disorders. *Autism Research* 2012;4:160-79.
14. Loomes R, Hull L, Polmer W. What Is the Male-to- Female Ratio in Autism Spectrum Disorder? S Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Acad Child Adoles Psychiatry*. 2017;56(6):466-74.
15. Katrina Williams, Susan Woolfenden, Jacqueline Roberts, Sylvia Rodger, Lawrence Bartak and Margot Prior. Autism in context 1: Classification, counting and causes. *Journal of Paediatrics and Child Health*. 2014; 50 (1): 335–340.
16. Gaugler T, Klei L, Sanders S, Bodea C, Goldberg A. Most genetic risk for autism resides with common variation. *Nat, Genet*. 2014;46(8):881-5.
17. Bailey A, Le Couteur A, Gottesman J. Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study. *Psychol Med*. 1995;25:63-77.
18. Ecker C, Bookheimer SY, Murphy DGM. Neuroimaging in autism spectrum disorder: brain structure and function across the lifespan. *Lancet Neurology*. 2015;14:1121-34.
19. Nakamura k, Sekine Y, Ouchi Y, Tsujii M. Brain serotonin and dopamine transporter bindings in adults with high-functioning autism. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67(1):59-68.
20. Mann JR, McDermott S, Gregg A. Pre-eclampsia, birth weight, and autism spectrum disorders. *Journal of autism Developmental Disorder*. 2010;40(5):548-54.
21. Abraham Reichenberg, PhD; Raz Gross, MD, MPH; Mark Weiser, MD; Michealine Bresnahan, PhD; Jeremy Silverman, PhD. Advancing Paternal Age and Autism. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63:1026-1032.
22. Ruggieri VL. Empatía, cognición social y trastornos del espectro autista. *Rev Neurol*. 2013; 56 (Supl 1): S13-21.
23. Simon Baron-Cohen. AUTISMO: UN TRASTORNO COGNITIVO ESPECIFICO DE "CEGUERA DE LA MENTE". *International Review of Psychiatry*. 1990;2: 81-90.
24. Meng-Chuan Lai, Michael V Lombardo, Simon Baron-Cohen. *Autism*. 2013; 383(9920):896-910. Doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61539-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61539-1)

25. Hyman SL, Levy SE, Myers SM, AAP COUNCIL ON CHILDREN WITH DISABILITIES, SECTION ON DEVELOPMENTAL AND BEHAVIORAL PEDIATRICS. Identification, Evaluation, and Management of Children With Autism Spectrum Disorder. *Pediatrics*. 2020;145(1):e20193447.
26. Baio J, Wingate M, Mulvihill B, Kirby RS, Pettygrove S. Prevalence of autism spectrum disorders-Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 14 sites, United States, 2008. *MMWR Surveill Summ*. 2012;61(3):1-19. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22456193/>
27. American Psychiatric Association. Diagnostic And Statistical Manual Of Mental Disorders [ebook]. Edición 5. Virginia, USA: APS; 2020. Recuperado de: <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596.dsm0>
28. Organización Mundial de la Salud (OMS). CIE-11: Clasificación Internacional de Enfermedades, 11.a revisión [internet]. OMS. Recuperado de: <https://icd.who.int/es>
29. Pierce K, Muller RA, Ambrose J, Allen G, Courchesne E. Face processing occurs outside the fusiform 'face area' in autism: evidence from functional MRI. *Brain*. 2001; 124: 2059-73.
30. Susan Lindberg, Irene von Post and Katie Eriksson. The experiences of parents of children with severe autism in connection with their children's anaesthetics, in the presence and absence of the perioperative dialogue: a hermeneutic study. *Scand J Caring Sci*. 2012; 26(4):627-634. doi: 10.1111/j.1471-6712.2012.00971.x
31. Helen Tager-Flusberg and Connie Kasari. Minimally Verbal School-Aged Children with Autism Spectrum Disorder: The Neglected End of the Spectrum. *Autism Research*. 2013; 6: 468–478.
32. Talero-Gutiérrez, M. Rodríguez, D. De La Rosa, G. Morales y A. Vélez-Van-Meerbeke. Caracterización de niños y adolescentes con trastornos del espectro autista en una institución de Bogotá, Colombia. *C. Neurología*. 2012;27(2):90—96.
33. T. Charman, A. Pickles, E. Simonoff, S. Chandler, T. Loucas and G. Baird. IQ in children with autism spectrum disorders: data from the Special Needs and Autism Project (SNAP). *Psychological Medicine*. 2011; 41, 619–627.

34. Patrick F. Bolton, Iris Carcani-Rathwell, Jane Hutton, Sue Goode, Patricia Howlin and Michael Rutter. Epilepsy in autism: features and correlates. *The British Journal of Psychiatry*. 2011; 198, 289–294.
35. Margaret A. Maglione, Daphna Gans, Lopamudra Das, Justin Timbie, Connie Kasari. Nonmedical Interventions for Children With ASD: Recommended Guidelines and Further Research Needs. *PEDIATRICS*. 2012; 130(2): S169-S178. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2012-09000>
36. Pauline A. Filipek, Robin Steinberg-Epstein, and Teri M. Book. Intervention for Autistic Spectrum Disorders. *The American Society for Experimental NeuroTherapeutics*. 2006; 3, 207–216.
37. Eric Hollander, Ann Phillips, William Chaplin, Karen Zagursky, Sherie Novotny, Stacey Wasserman and Rupa Iyengar. A Placebo Controlled Crossover Trial of Liquid Fluoxetine on Repetitive Behaviors in Childhood and Adolescent Autism. *Neuropsychopharmacology*. 2005; 30, 582–589.
38. Tim Kendall, Megnin-Viggars, Nick Gould. Management of autism in children and young people: summary of NICE and SCIE guidance. *BMJ*. 2013;347(2):f4865. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.f4865>
39. Sinead Brophy, Jonathan Kennedy, Michael Kerr. Characteristics of children prescribed antipsychotics: analysis of routinely collected data. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*. 2018; 1:28(3): 180-191.
40. Eduardo H. Teixeira AJ, Heloisa Valler. Atypical antipsychotics in the treatment of pathological aggression in children and adolescents: literature review and clinical recommendations. *Trends in Psychiatry and Psychotherapy*. 2013;35(3):151-9.
41. Bishop JR, Pavuluri MN. Review of risperidone for the treatment of pediatric and adolescent bipolar disorder and schizophrenia. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2008;4(1):55-68.
42. Aman MG, Arnold E, McDougale CJ. Acute and Long-Term Safety and Tolerability of Risperidone in Children with Autism. *Journal Of Child and Adolescent Psychopharmacology*. 2005;15:869-84.

43. Sturman N, Deckx L, van Driel M. Methylphenidate for children and adolescents with autism spectrum disorder. *Cochrane Database of Systemic Reviews*. 2017;11: CD011144. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011144.pub2>
44. Krystyna Banas, Brett Sawchuk. J Can. Clonidine as a Treatment of Behavioural Disturbances in Autism Spectrum Disorder: A Systematic Literature Review. *Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2020; 29(2):11-120.
45. Politte L, Scahill L, McDougle CJ. A randomised, placebo-controlled trial of extended-release guanfacine in children with autism spectrum disorder and ADHD symptoms: an analysis of secondary outcome measures. *Neuropsychopharmacology*. 2018;43:1772-8.
46. Davidson A, Shrivastava P, Jansen K, Huang G. Risk factors for anxiety at induction of anesthesia in children: a prospective cohort study. *Pediatric Anaesthesia*. 2006;16:919-27.
47. Tripi PA, Palermo TM, Thomas S. Assessment of risk factors for emergence distress and postoperative behavioural changes in children following general anaesthesia. *Pediatric Anaesthesia*. 2004;14:235-40.
48. S. Heikal and G. Stuart. Anxiolytic premedication for children. *BJA Education*. 2020; 20(7): 220e225.
49. Fortier M, Kain Z. Treating perioperative anxiety and pain in children: a tailored and innovative approach. *Pediatric Anaesthesia*. 2015;25:27-35.
50. Cox RG, Nemish U. Evidence-based clinical update: Does premedication with oral midazolam lead to improved behavioural outcomes in children? *Canadian Journal of Anaesthesia*. 2006;53(12):1213-9.
51. DARLONG V, SHENDE D, SUBRAMANYAM MS. Oral Ketamine or midazolam or Low Dose Combination for Premedication in Children. *Anaesth Intensive Care*. 2004;32t:246-9.
52. Başak Altıparmak, Başak Akça. All about ketamine premedication for children undergoing ophthalmic surgery. *Int J Clin Exp Med* 2015;8(11):21525-21532.

53. Ketamine. Anirudda Pai, Mark Heining. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain j.* 2007; 7(2).
54. Basker, S., Singh, G., & Jacob, R. Clonidine in paediatrics - a review. *Indian journal of anaesthesia.* 2009; 53(3), 270–280.
55. Paige Selvey, Katie Stypulkowski, Steven Waisbren. P. Selvey et al. Surgical management of the patient living with autism. *Surgery Open Science.* 2019; 1 (2019): 90–96.
56. E Abraham, S Shah, T Parray. Combination of Oral Clonidine and Midazolam as Premedication When Ketamine is not an Option in an Uncooperative Autistic Patient. *The Internet Journal of Anesthesiology.* 2009; 24(1).
57. Vivian M. Yuen, Theresa W. Hui. A Comparison of Intranasal Dexmedetomidine and Oral Midazolam for Premedication in Pediatric Anesthesia: A Double Blinded Randomized Controlled Trial. *International Anesthesia Research Society.* 2008; 106(6).
58. Tan L, Meakin G. Anaesthesia for the uncooperative child. *BJA Education.* 2010;10(2):48-52.
59. Taghzadeh N, Davidson A, Williams K, David S. Autism Spectrum Disorder (ASD) and its perioperative management. *Pediatric Anaesthesia.* 2015;25:1076-84.
60. Vlassakova, B. G., & Emmanouil, D. E. Perioperative considerations in children with autism spectrum disorder. *Current opinion in anaesthesiology.* 2016; 29(3), 359–366.
61. Shridevi Pandya Shah. Perioperative Management of a Patient with Autism. *Austin J Anesthesia and Analgesia.* 2014;2(2): 1015.
62. Berglund, I. G., Björkman, B., Enskär, K., Faresjö, M., & Huus, K. Management of Children with Autism Spectrum Disorder in the Anesthesia and Radiographic Context. *Journal of developmental and behavioral pediatrics: JDBP.* 2007; 38(3), 187–196.
63. Simon P. Courtman And D. Mumby. Children with learning disabilities. *Pediatric Anaesthesia.* 2008; 18: 198–207.



64. Judith Alison Short, B Med Sci BM BS FRCA, Alyson Calder, BSc MBChB MRCP FRCA, Anaesthesia for children with special needs, including autistic spectrum disorder, *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain*. 2013;13(4): 07–112.
65. Whippey, A., Bernstein, L.M., O'Rourke, D. et al. Enhanced perioperative management of children with autism: a pilot study. *Can J Anesth/J Can Anesth*. 2019; 66, 1184–1193.
66. Nilsson, S., Finnström, B., & Kokinsky, E. The FLACC behavioral scale for procedural pain assessment in children aged 5-16 years. *Paediatric anaesthesia*. 2008; 18(8), 767–774.