

11291
3
2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

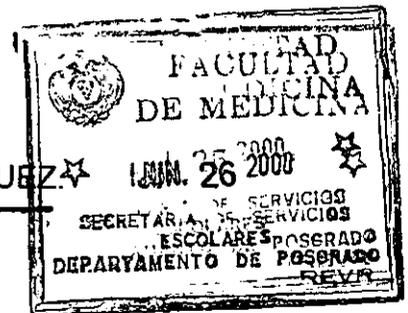
DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA MEDICA, PSIQUIATRIA Y SALUD MENTAL

TITULO

RELACION ENTRE SINTOMAS DE PARKINSONISMO Y OTROS MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS EN PACIENTES ADOLESCENTES TRATADOS CON MEDICAMENTOS NEUROLEPTICOS

ALUMNO:

DRA. MARIA SUSANA ARENAS VAZQUEZ



TUTOR TEORICO

TUTOR METODOLOGICO

DRA. CRISTINA BROISSIN F.

DR. OSCAR SANCHEZ GUERRERO

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIZACION EN PSICOPSIQUIATRIA MEDICA

Vo. Bo.

1999

281372

Dr. Alejandro Diaz Martinez



TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION.....	01
ANTECEDENTES.....	01
JUSTIFICACION.....	10
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	11
OBJETIVO.....	11
DISEÑO DE ESTUDIO.....	11
HIPOTESIS.....	11
METODOLOGIA.....	11
ANALISIS ESTADISTICO.....	12
RESULTADOS.....	12
COMENTARIOS Y CONCLUSIONES.....	15
BIBLIOGRAFIA.....	17
ANEXO I (AIMS).....	20
ANEXO II (DiMascio).....	22

RELACION ENTRE SINTOMAS DE PARKINSONISMO Y OTROS MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS EN PACIENTES ADOLESCENTES TRATADOS CON MEDICAMENTOS NEUROLEPTICOS.

INTRODUCCION:

Los medicamentos antipsicóticos son sustancias químicamente heterogéneas que producen efectos farmacológicos similares como sedación, mejoría de los síntomas psicóticos, trastornos motores, efectos antieméticos y alteraciones endócrinas; se consideran de alta o baja potencia según su capacidad para producir síntomas extrapiramidales. La disquinesia tardía inicial está asociada con el tratamiento crónico de antipsicóticos, puede ser enmascarada o se incrementara cuando los antipsicóticos son disminuidos y disminuye cuando estas drogas o depletores dopaminérgicos aumentan; inversamente algunos agonistas dopaminérgicos pueden incrementar la disquinesia tardía.

La disquinesia tardía es una entidad nosológica que apareció secundariamente al uso de antipsicóticos en el tratamiento de las psicosis en los pacientes con enfermedad psiquiátrica; se inició su estudio taxonómico desde que se reconoció el cuadro clínico y se ha vinculado con diversos factores predisponentes que se consideran de riesgo para el desarrollo de esta complicación.

El propósito de elaborar ésta tesina, fue observar la relación de movimientos involuntarios y síntomas parkinsonianos en pacientes adolescentes, con toma de medicamento antipsicótico, teniendo en cuenta que son pocos los estudios que se han realizado específicamente en éste grupo de edad en nuestro País.

ANTECEDENTES

Los procesos terapéuticos en psiquiatría se han visto revolucionados en la última mitad de éste siglo, gracias a la aparición de sustancias químicas con propiedades de producir cambios en el estado de ánimo, atenuar la ansiedad y recobrar el contacto con la realidad cuando esta se ha perdido como sucede en los trastornos psicóticos. Uno de los cambios fundamentales se originó en el año de 1952, al reportar por primera vez por los psiquiatras franceses Delia y Denicker un fármaco, la clorpromazina, efectiva para controlar la sintomatología psicótica. Su aparición en el mercado provocó un cambio radical en el manejo de los pacientes con trastornos psicóticos, permitiendo disminuir la tasa de internamiento en los hospitales psiquiátricos. 1

Un gran número de sustancias han surgido a partir de entonces que comparten con la clorpromazina este efecto antipsicótico. Delia y Denicker utilizaron el término neuroleptico, para designar todos aquellos fármacos que como la clorpromazina producen un cortejo de efectos farmacológicos en el ser humano, destacando la disminución del estado de alerta, actividad motora,

sintomatología psicótica, actividad antiemética y alteraciones en los sistemas extrapiramidal y endocrino. Los términos antipsicótico y neuroléptico frecuentemente se usan como sinónimos, actualmente contamos con gran número de neurolépticos que pertenecen a grupos químicamente heterogéneos por ejemplo: fenotiazinas, butirofenonas, difenilbutilpiperidinas. 2

La introducción de medicamentos antipsicóticos en el arsenal terapéutico psiquiátrico vino a modificar el tratamiento de las psicosis, considerándose que el efecto de los agentes típicos está asociado al bloqueo de los receptores D2 dopaminérgicos, las dosis de la medicación antipsicótica son generalmente equivalentes en eficacia, con excepción de la clozapina, la cual interactúa con diversos sistemas de neurotransmisión especialmente con los serotoninérgicos, alfa 2 adrenérgicos e histaminérgicos, siendo su acción menos potente sobre los receptores D1 y D2, lo que explica por un lado su efecto clínico y por otro los efectos secundarios o colaterales. 3

La diferencia entre los distintos neurolépticos esta determinada fundamentalmente por su potencia clínica, es decir por la dosis diaria que tiene un efecto antipsicótico y por su espectro de efectos colaterales, este último punto reviste gran importancia, pues ha sido necesario que el psiquiatra los conozca más a fondo para saber reconocerlos, diagnosticarlos, evitarlos y o saber darles tratamiento, y evitar así iatrogenias o el abandono de la terapéutica por parte del paciente. 3

Diversos efectos colaterales se han encontrado como son :

Somnolencia: Es un síntoma frecuente durante los primeros días de tratamiento, desapareciendo por lo general en una o dos semanas, la clorpromazina y la tioridazina producen más sedación. 4

Agranulocitosis: Fue uno de los efectos colaterales que con mayor frecuencia se presentaba por el uso de fenotiazinas, como la clorpromacina que era uno de los neurolepticos más utilizados; presentandose entre las tres y ocho semanas de tratamiento en mujeres y pacientes mayores de 40 años. La agranulocitosis por haloperidol y fenotiazina se desconoce siendo mucho más frecuente con clozapina. 5

Trastornos de la piel: Puede presentarse reacción de urticaria, maculopapular, petequial o edematosa durante el primer mes de tratamiento. Se puede presentar fotosensibilidad, principalmente con los derivados fenotiazinicos; en el tratamiento crónico con éstos es posible encontrar hiperpigmentación y poco frecuente ictericia la cual se presenta durante el primer mes del tratamiento siendo benigna y de curso autolimitado.

Aumento de peso: Es durante el tratamiento con fenotiazinas y más frecuentemente con clorpromazina, poco puede hacerse para evitarlo, excepto dietas y ejercicio. 6

Metabolismo glúcido: Las fenotiazinas tiene un efecto feminizante en algunos pacientes, pero no pueden ser consideradas como productoras de diabetes, sin embargo pueden precipitar un episodio diabético en pacientes predispuestos.

Galactorrea y Ginecomastia: La galactorrea puede ir acompañada de amenorrea, resulta probablemente de una secreción incrementada de prolactina por la pituitaria anterior, la ginecomastia en pacientes masculinos es

infrecuente, pero puede presentarse; la galactorrea y la ginecomastia se tratan reduciendo la dosis o cambiando a otro fármaco o ambos.

Amenorrea: Son frecuentes las irregularidades menstruales se presenta en mujeres con enfermedad psiquiátrica; la galactorrea a menudo acompaña a este estado, sugiriendo como mecanismo una disminución de los factores inhibitorios de prolactina. 7, 8

Alteraciones de la temperatura corporal: Se presenta hipotermia e hipertermia, el mecanismo es un bloqueo hipotalámico central y adrenérgico periférico; esta condición es potencialmente fatal, y constituye una urgencia medica.

Crisis convulsivas: Es frecuente en personas con daño cerebral previo y cuando se administran grandes dosis inicialmente; las fenotiazinas con cadena alifática las más involucradas en estos trastornos; la epilepsia no es una contraindicación para el uso de neuroléptico, pero exige precaución. 7, 8, 9

Retinopatía toxica: La tioridazina puede producirla en pacientes que reciben 1200 mgs. o más diarios, el inicio tiene lugar entre los días 20 y 50 del tratamiento, el pigmento aparece agrupado o disperso hasta que agudeza visual disminuye, pudiendo llegar incluso hasta la ceguera. 10

Hipotensión arterial: Se presenta más a menudo con aquellos neurolépticos que cuentan con propiedades sedativas como son la clorpromazina, levomepromazina, tioridazina etc. El mecanismo es tanto central como periférico y debido a la capacidad bloqueadora alfa-adrenérgica se presenta la hipotensión ortostática. 4

Efectos vegetativos: La taquicardia, sequedad de boca, palidez, congestión nasal, constipación, son frecuentemente causados por tioridazina por su capacidad anticolinérgica, llegándose a presentar además retención urinaria, edema, aumento o disminución del diámetro pupilar (debido principalmente a dificultades en la acomodación del cristalino) y mareos, desapareciendo muchos de estos síntomas cuando el tratamiento se hace crónico. 11

Depresión: Tiene características endógenas presentándose en el tratamiento crónico con neurolépticos de acción prolongada y cuando la psicosis ha disminuido; en ocasiones es necesario iniciar tratamiento antidepressivo.

Otros efectos psíquicos disminución en la capacidad de aprendizaje, apatía, cansancio y lentitud. 12

Efectos extrapiramidales: Es el grupo de efectos secundarios teóricamente más importantes mostrado por todos los agentes antipsicóticos manifestando reacciones extrapiramidales. La tioridazina produce el menor número de efectos extrapiramidales, el haloperidol, el tiotixeno, butaperazina, trifluoperazina y flufenazina producen los máximos efectos extrapiramidales; la clorpromazina, clorprotixeno y acetofenazina ocupan una posición intermedia. 10

Se habla generalmente de dos tipos de síntomas extrapiramidales, los llamados agudos o tempranos y los tardíos, dentro de los primeros se consideran el síndrome parkinsoniano o parkinsonismo inducido por medicamentos, las distonias de torsión y la acatisia, en los segundos, la disquinesia tardía. 10

La disquinesia tardía inducida por neurolépticos se caracteriza por la presencia de movimientos anormales e involuntarios de la lengua, maxilar

inferior, tronco o extremidades en relación con la toma de medicamentos neurolépticos; los movimientos persisten durante al menos cuatro semanas y pueden revestir carácter coreico (rápidos, espasmódicos, no repetitivos), atetósicos (lentos, sinuosos o continuos) o rítmico (por ejemplo estereotipados). Los signos y síntomas aparecen cuando el individuo se halla bajo tratamiento neuroléptico o en las primeras cuatro a ocho semanas de haber suspendido la administración oral o de depósito respectivamente, es necesario que el individuo haya estado medicándose por lo menos tres meses.

Aunque un gran número de estudios ha demostrado la relación etiológica que existe entre la disquinesia tardía y el tratamiento neuroléptico, no todas las disquinesias en individuos que toman neuroléptico deben atribuirse a estos fármacos. 13, 14, 15

Para realizar el diagnóstico es necesario que estos movimientos no se deban a una enfermedad neurológica médica (por ejemplo enfermedad de Huntington, corea de Sydenham, disquinesia espontánea, hipertiroidismo, enfermedad de Wilson), por otros fármacos que puedan dar lugar igualmente a disquinesia aguda reversible (por ejemplo L-Dopa, bromocriptina). Estos síntomas no se explican mejor por la presencia de otro trastorno motor agudo inducido por neuroléptico (por ejemplo distonía aguda y acatisia aguda inducida por neurolépticos. 16

Más de tres cuartas partes de los individuos que padecen disquinesia tardía presentan movimientos orofaciales anormales en un 50% aproximadamente se afectan los miembros, y por último el tronco se afecta en una cuarta parte de los casos (disquinesia axial). Sólo un 10% de los individuos presentan esa triple localización de forma simultánea. Aunque también pueden afectarse otros grupos musculares como los faríngeos en los cuales con frecuencia se presentan también movimientos adelante-atrás o laterales de la lengua, tics faciales o parpadeo exagerado. Los síntomas orolinguales son más frecuentes en edades avanzadas; aparecen además movimientos linguales o de protrusión, chupeteo, chasquido de labios o movimientos masticatorios, blefaroespasma y gesticulación, con frecuencia se pueden observar movimientos de flexión, manos y pies. 17, 18

Cuando los músculos respiratorios se ven afectados pueden dar lugar a ritmos irregulares; la afectación de las extremidades o del tronco en ausencia de disquinesia orofacial es más habitual en los jóvenes, siendo esta última más típica en las personas mayores. 19

La sintomatología se agrava si se toman fármacos estimulantes, anticolinérgicos o se suspende el tratamiento neuroléptico, experimentando un empeoramiento transitorio coincidiendo con reacciones emocionales, estrés y movimientos voluntarios de zonas del cuerpo no afectadas, se observan mejorías transitorias mediante técnicas de relajación o bien efectuando movimientos voluntarios de las zonas afectadas del cuerpo, durante el sueño no suelen aparecer; la disquinesia tardía puede desaparecer al menos temporalmente al aumentar la dosis de neuroléptico o ansiolítico. 20

La prevalencia global del trastorno oscila entre el 20 y el 30% en individuos que reciben tratamiento neuroléptico a largo plazo. La incidencia global entre

los jóvenes se sitúa entre el 3 y el 5% al año mientras que en los ancianos el trastorno parece ser más frecuente. 21

Existen estudios en los que se menciona que miles de adolescentes usan drogas neurolépticas por largos periodos de tiempo para una amplia gama de enfermedades mentales, de acuerdo al uso de dichos fármacos se ha visto que la disquinesia tardía es uno de los efectos colaterales más frecuentes; la Clozapina neuroléptico atípico que de acuerdo a estudios realizados ocasiona pocos efectos colaterales y beneficia al tratamiento de la disquinesia tardía en adolescentes, sin embargo su eficacia en estos es aún desconocida. 22

Otros estudios sugieren que los pacientes jóvenes con enfermedad psiquiátrica pueden presentar signos de disquinesia tardía al ser expuestos a periodos cortos de tratamiento con neuroléptico y a dosis relativamente bajas sugiriendo monitorizar sistemáticamente a los pacientes adolescentes que usan drogas antipsicóticas con el fin de minimizar el largo periodo de tiempo una vez disminuida la emergencia, para evitar las molestas complicaciones de los fármacos neurolépticos. 23

Los estudios de prevalencia indican un porcentaje de afectación del 50% y los de incidencia del 25-30% después de un año de exposición acumulada a los medicamentos neurolépticos, las cifras de prevalencia varían dependiendo de donde se obtienen las muestras, en este sentido puede comprobarse como el trastorno tiende a ser más frecuente entre los pacientes ingresados (especialmente los que se encuentran en instituciones para enfermos crónicos). 24

Parecen igualmente propensos a padecer el trastorno tanto varones y mujeres, si bien estas últimas podrían ostentar un mayor protagonismo en la tercera edad, entre los factores de riesgo que se han sugerido para este trastorno se citan a los trastornos del estado de ánimo (trastorno depresivo mayor) enfermedades neurológicas, acumulación de grandes cantidades de fármacos neurolépticos y desarrollo precoz de efectos secundarios de tipo extrapiramidal, las variaciones de la cifras de prevalencia podrían estar motivadas por la propia definición de la casuística, el modo de prescribir la medicación neuroléptica, el diseño de estudio y las características demográficas de la población estudiada. 4

El trastorno puede iniciarse a cualquier edad, habitualmente lo hace de forma insidiosa. En un inicio los signos son de carácter mínimo o leve, por lo que suelen pasar desapercibidos. En la mayoría de los casos la disquinesia tardía es poco importante y sólo constituye un problema de índole estético. No obstante en los casos más graves se puede asociar a complicaciones médicas generales (por ejemplo: úlceras en mejillas y lengua; pérdida de piezas dentarias, macroglosias; dificultades para andar, deglutir o respirar; hablar en susurros, pérdida de peso; depresión e ideas de suicidio). Si el paciente con disquinesia tardía, abandona el tratamiento neuroléptico, en un tercio de los casos el cuadro desaparecerá, durante el transcurso de los tres primeros meses y en más del 50% lo hará a los 12-18 meses, porcentajes que son inferiores en ancianos. Cuando se somete a un control periódico a los sujetos que se hallan con tratamiento de neuroléptico, puede comprobarse que la

disquinesia tardía se comporta de forma estable en el tiempo aproximadamente en la mitad de los casos, empeora en una cuarta parte y mejora en el resto de los individuos; las personas mayores tienen más probabilidades de que su disquinesia tardía empeore o se generalice si continua la toma de neuroléptico. Cuando se suspende el tratamiento, se estima que un 5-40% de los casos remite y que este porcentaje aumenta hasta el 50-90% si la disquinesia tardía es leve. 4, 24, 25

Los cuadros de disquinesia tardía que aparecen durante un tratamiento con neurolépticos pueden remitir si se suspende la administración de éstos fármacos. Si ha pesar de esto los síntomas persisten durante al menos cuatro semanas, con toda seguridad nos encontramos ante una disquinesia tardía. 20

La disquinesia tardía inducida por neurolépticos debe diferenciarse de los síntomas ocasionados por un trastorno motor agudo inducido por neuroléptico (por ejemplo, distonía aguda inducida por neurolépticos o acatisia aguda del mismo origen). La primera aparece en los primeros 7 días de haber iniciado o incrementado un tratamiento con neurolépticos (o bien de haber reducido la dosis de un fármaco encaminado específicamente al tratamiento de los síntomas extrapiramidales agudos), mientras que la segunda lo hace en las primeras 4 semanas de que esto suceda. La disquinesia tardía inducida por neurolépticos aparece durante la exposición o al suspender el tratamiento neuroléptico, si bien es necesario que el individuo haya estado tomando dichos fármacos durante al menos tres meses (o un mes en personas mayores). 16

El Parkinsonismo es otro de los síntomas extrapiramidales que con frecuencia se presenta con el uso de fármacos neurolépticos, se caracteriza esencialmente por la presencia de signos o síntomas parkinsonianos (por ejemplo, temblor, rigidez muscular o aquinesia), cuya aparición coincide con la toma de medicamento mencionado. Estos síntomas suelen presentarse a las pocas semanas de haber iniciado o incrementado la toma de éstos fármacos o bien tras reducir la dosis de medicamentos como los anticolinérgicos, los empleados en el tratamiento o la prevención de cuadros extrapiramidales agudos. Los síntomas parkinsonianos no se explican mejor por la presencia de un trastorno mental como catatonia, síntomas negativos de esquizofrenia o enlentecimiento motor de un episodio depresivo mayor ni tampoco pueden atribuirse a enfermedades neurológicas o médicas (por ejemplo enfermedad de Parkinson idiopática). Los síntomas más frecuentes son la rigidez y la aquinesia en tanto que el temblor parece ser menos común. Se estima que menos de un 50% de los pacientes que reciben tratamiento neuroléptico en forma ambulatoria de fondo acaban presentando signos o síntomas parkinsonianos. El cuadro sintomático puede aparecer inmediatamente después de aumentar un tratamiento de éste tipo o bien hacerlo de forma insidiosa y al cabo de varias semanas. Lo más frecuente es que los síntomas se presenten a las dos o cuatro semanas de haber iniciado el tratamiento. Una vez instaurados permanecen invariables o bien disminuyen gradualmente en los siguientes meses. Los síntomas suelen desaparecer al reducir o abandonar las dosis de neuroléptico, al añadir medicación antiparkinsoniana o al cambiar el fármaco por otro neuroléptico que ocasione menos efectos secundarios. 4, 24, 26

El temblor parkinsoniano es de carácter oscilatorio (3-6 ciclos /segundo), rítmico y continuo; caracterizado por ser más lento que otros temblores y aparecer sólo en reposo. 21

Puede aparecer de forma intermitente y ser unilateral, bilateral o depender de donde se encuentre la extremidad (temblor posicional). Puede afectar las extremidades, la cabeza, la mandíbula, la boca, los labios (síndrome del conejo) o la lengua. El temblor puede suprimirse, cuando el individuo trata de utilizar la extremidad temblorosa en alguna tarea compleja. En ocasiones se describen los movimientos como "sacudidas" y argumentan que aparecen especialmente en eventos de ansiedad, estrés o fatiga. 6, 27

La rigidez muscular parkinsoniana se define como una firmeza o tensión excesiva de los músculos que permiten la sustentación. Puede afectar todos los músculos esqueléticos o sólo pequeños grupos. Estos individuos presentan dos tipos de rigidez: continua ("en tubo de plomo") y en rueda dentada. En el primer tipo el miembro o la articulación oponen resistencia a la movilización y aparecen bloqueados, es decir no muestra fluctuaciones temporales en un mismo miembro. El segundo tipo, como el músculo ejerce una cierta tensión sobre el aparato articular, existe una oposición a la movilización de carácter rítmico, como en rueda dentada que interrumpe sucesivamente lo que sería el movimiento suave de cualquier articulación en circunstancias normales. Este tipo de rigidez se pone de manifiesto dejando la mano encima de la articulación que se está movilizándose. Aparecen cuando se intenta movilizar pasivamente los músculos, es más frecuente en las muñecas y en los codos, y suele aumentar y disminuir de intensidad según el momento. Los individuos con rigidez parkinsoniana pueden quejarse de debilidad o rigidez generalizada, molestias musculares o articulares, dolor generalizado y falta de coordinación al realizar sus actividades. 28, 29

La aquinesia se define como un estado de disminución espontánea de la actividad motora, caracterizándose por enlentecimiento global y por dificultad para iniciar y ejecutar movimientos. Los comportamientos cotidianos normales se ejecutan con dificultad; los individuos aquinéticos se pueden quejar de sensación de apatía, falta de espontaneidad, de energía y adormecimiento. La rigidez y la aquinesia parkinsoniana pueden manifestarse en forma de alteraciones de la marcha o disminución de la longitud de zancada, del balanceo de los brazos, entre otros signos se encuentra el cuello flexionado hacia delante, los hombros encorvados, la expresión facial inmutable y la marcha a pasos pequeños y arrastrando los pies. 29

Debido a una disminución generalizada de la actividad motora faríngea, también puede aparecer sialorrea, aunque este signo es menos frecuente en el parkinsonismo inducido por neurolepticos a causa de las propiedades anticolinérgicas de los medicamentos antipsicóticos. 2

Es importante realizar el diagnóstico diferencial entre parkinsonismo inducido por neurolepticos y otras causas de síndromes parkinsonicos en individuos que siguen igualmente un tratamiento farmacológico con neurolepticos. Debe diferenciarse de los síntomas parkinsonicos debidos a otras sustancias o medicamentos o enfermedades neurológicas o medicas (por ejemplo enfermedad de Parkinson, enfermedad de Wilson). El temblor del

parkinsonismo inducido por neurolépticos debe diferenciarse de temblores secundarios a otras causas de parkinsonismo, de temblor familiar, del temblor no inducido por neuroléptico y del que se asocia al síndrome de abstinencia de cualquier sustancia; los temblores no parkinsonianos tienden a ser más finos (menor amplitud) y más rápidos (10 ciclos por segundo) y empeorar con la actividad. 24, 30

Los movimientos coreicos se observan en la disquinesia tardía por neuroléptico pueden imitar el temblor parkinsoniano, este último sin embargo, se distingue por su ritmo continuo y regular; la rigidez parkinsoniana debe diferenciarse del fenómeno de "mano de garra" que se observan en lesiones piramidales o en comportamientos de oposición. 24

La aquinesia inducida por neurolépticos y trastorno depresivo mayor comparte gran número de síntomas; en este último son más frecuentes los signos vegetativos, desesperanza y minusvalía, mientras que la apatía es más característica de la aquinesia. La resistencia a la movilización pasiva constituye una característica constante de los distintos tipos de rigidez parkinsoniana, su presencia es incompatible con la rigidez debida a trastornos mentales o enfermedades neurológicas; además, los individuos con rigidez parkinsoniana suelen presentar paralelamente signos y síntomas en los que se incluye marcha y expresión facial característica, sialorrea, disminución del parpadeo y otros aspectos inherentes a la bradicinesia. 1

El parkinsonismo inducido por medicamentos ha sido sugerido como resultado del bloqueo de los receptores dopaminérgicos del cuerpo nigroestriado en tanto que la hiperactividad dopaminérgica ha sido propuesta para explicar el desarrollo de la disquinesia tardía, se ha especulado que el parkinsonismo medicamentoso sería recíproco con disquinesia tardía y así no coexistiría en el mismo paciente. Sin embargo, cierto número de investigadores han reportado la presencia de ambas entidades. Aunque la coexistencia reta al modelo de hipersensibilidad y bloqueo de receptores de dopamina la presencia de parkinsonismo unilateral con disquinesia tardía contralateral podría apoyar el modelo de que algunos pacientes con daño cerebral orgánico pueden presentar estas dos complicaciones. 29

Caligiuri en 1991 encontró que un 33% de 21 pacientes con disquinesia tardía presentaron rigidez y temblor, pero estudios previos, entre 1971 y 1989 ya demostraban la coexistencia de disquinesia tardía y parkinsonismo inducido por neurolépticos; con resultados que van desde un 12 a 80% en un diverso grupo de pacientes. 15

La aparición de síntomas extrapiramidales se podría prevenir si se presta la suficiente atención en pacientes predispuestos como son los ancianos y pacientes con antecedentes previos de efectos colaterales, deben de usarse los neurolépticos de acuerdo a un criterio estricto. 15

Los efectos colaterales pueden limitarse con bajas dosis efectivas, la posibilidad de tratamiento por cortos períodos, administrar medicamentos que ejerzan poco bloqueo de los receptores D2 en los ganglios basales; adicionar psicofármacos sin efectos antidopaminérgicos a fin de reducir la dosis de neurolépticos, como pueden ser las benzodiazepinas en el caso de ansiedad o tensión y litio o carbamazepina en el caso de pobre control de síntomas

afectivos; observar la aparición de síntomas extrapiramidales iniciales, utilizando el empleo de alguna escala de puntaje estandarizado iniciando tratamiento oportuno en caso de que se presenten los síntomas iniciales, valorar el uso preventivo de agentes anticolinérgicos, si existe historia previa de síntomas extrapiramidales. Si no es así es aconsejable que estos medicamentos se utilicen únicamente para el tratamiento agudo de sintomatología (los anticolinérgicos no causan o previenen la disquinesia tardía, pero pueden desencadenar la disquinesia latente). 15, 30, 31

Para el tratamiento de parkinsonismo inducido por neurolépticos, es necesario valorar la eliminación o disminución de antipsicótico, si esto no es posible (como en el caso de pacientes con síntomas psicóticos muy marcados); los agentes anticolinérgicos, antiparkinsonianos, son las drogas de elección, se puede usar la benzotropina, el biperiden, difenhidramina, lorazepam o diazepam, para el tratamiento agudo. Para el tratamiento continuo se recomienda la benzotropina, triexifenidilo, amantadina y difenhidramina durante tres a cuatro semanas, reducción gradual del neuroléptico, así como, cuando sea posible cambio a un neuroléptico de menor potencia. 29

En el tratamiento de la disquinesia tardía son medidas importantes: suspender los antipsicóticos si es posible clínicamente. La decisión debe tomarse de acuerdo con el paciente o los familiares, valorando riesgo vs beneficio. Si debido a la situación clínica, es muy necesaria la medicación continua, será necesario reducir la dosis del agente neuroléptico a la menor cantidad suficiente para mantener al paciente o considerar el cambio a otros agentes antipsicóticos como son la clozapina, olanzapina o risperidona. 15, 32

Estudios farmacológicos con risperidona, demuestran que es menos potente para inducir síntomas extrapiramidales que los neurolépticos convencionales. Dichos datos sugieren que la risperidona tiene una potencia baja para inducir síntomas extrapiramidales a dosis que no excedan la máxima recomendada de 10mgs por día. La risperidona a niveles más altos de dosis incrementa el riesgo de inducir síntomas extrapiramidales sin una mejoría posterior en el efecto terapéutico, estudios experimentales han sugerido un efecto del sistema serotoninérgico en los síntomas extrapiramidales inducidos por neurolépticos. En animales, la catalepsia por neurolépticos se disminuyó gracias a la administración de antagonistas serotoninérgicos (balsova et al. 1979; Korsgaard et al 1985; Hicks 1990). Los antagonistas serotoninérgicos han sido empleados para reducir el riesgo de síntomas extrapiramidales secundarios al uso de neurolépticos en pacientes esquizofrénicos. 33, 34, 35

Un estudio realizado por Hyberg en 1992, en el que se empleo tomografía por emisión de positrones, concluyó que fueron ocupados aproximadamente un 60% de receptores de serotonina en la corteza frontal y alrededor de un 50% de los receptores D2 de dopamina en estriado; cuatro a siete horas después de una dosis oral de un mg de risperidona. 35

La evaluación de síntomas extrapiramidales inducidos por neurolépticos tanto desde la perspectiva teórica como en el terreno clínico. Se han desarrollado instrumentos que cumplen con los criterios deseables de validez y reproductibilidad. Las que se han empleado con mayor frecuencia son la escala

de AIMS, Simpson-Angus y la escala de DiMascio. Aunque se han descrito otras escalas como la de St. Hans y la Tardive dyskinesia rating scale. 36

La escala de DiMascio es muy sencilla y evalúa el síndrome parkinsoniano, la acatisia y la distonía, característica de la que adolecen gran parte de los instrumentos que miden movimientos anormales. Otra ventaja de la escala es que los síntomas están definidos operacionalmente. 36

Históricamente, la escala de DiMascio se utilizó por primera vez en 1976 en un estudio doble ciego controlado en el que se valoró el efecto de la amantadina en los trastornos extrapiramidales inducidos por neurolepticos.

En nuestro país se ha desarrollado una versión modificada de la escala de la escala de Simpson-Angus, a la que se le agregaron reactivos para evaluar aquinesia y acatisia. Fue evaluada metodológicamente junto con la escala de DiMascio, y la correlación entre ambas fue de 0.6. 15, 37

La reproductibilidad interobservador evaluada mediante el coeficiente de correlación intraclase fue de 0.5 a 0.79 para la escala de DiMascio. La reproductibilidad interobservador evaluada mediante el coeficiente de correlación intraclase fue de 0.24 a 0.86 para la escala de Simpson-Angus. Se obtuvo evidencia de la validez de la escala de DiMascio, ya que se observaron diferencias en las puntuaciones de pacientes tratados con haloperidol y los que recibieron tratamiento con carbamazepina en ese estudio. 33

Históricamente la escala de DiMascio se utilizó por primera vez en un estudio doble ciego controlado en el que se valoró el efecto de la amantadina en los trastornos extrapiramidales inducidos por neurolepticos.

JUSTIFICACION:

Es necesario saber identificar la presencia o coexistencia del parkinsonismo inducido por neurolepticos y otros movimientos anormales, como pudiera ser la disquinesia tardía, para poder iniciar el tratamiento adecuado a la entidad que el paciente este presentando.

En el Hospital Psiquiátrico Infantil Dr. Juan N. Navarro un buen porcentaje de pacientes son tratados con diversos neurolepticos, ya sea de depósito o de ingestión continua, estos medicamentos se usan en forma frecuente presentando algunos de los pacientes extrapiramidales u otros movimientos anormales que generalmente no se identifican como disquinesia tardía o parkinsonismo medicamentoso reportándolo únicamente en las libretas de control como "impregnación por neurolepticos".

Por lo mencionado anteriormente es necesario determinar en la población adolescente de nuestro país con enfermedad psiquiátrica y que reciben neurolepticos, la coexistencia de disquinesia tardía y parkinsonismo medicamentoso asociado.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Existe relación entre síntomas de parkinsonismo y otros movimientos involuntarios en pacientes adolescentes tratados con medicamentos neurolépticos?

OBJETIVO:

Determinar la relación entre movimientos involuntarios y parkinsonismo inducido por neurolépticos a través de la aplicación de una valoración clínica avalada por las escalas de AIMS y DiMascio, para llevar a cabo una correlación de ambas escalas y su significancia así como la relación de los movimientos involuntarios con respecto a edad y sexo de pacientes adolescentes del Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro".

DISEÑO DE ESTUDIO:

Se trató de un estudio descriptivo y transversal.

HIPOTESIS:

Los movimientos involuntarios y el parkinsonismo inducido por neurolépticos se relacionan en forma directa con pacientes adolescentes que están bajo tratamiento con dichos medicamentos.

METODOLOGIA:

Se valoró un total de 60 pacientes adolescentes del Hospital Psiquiátrico Infantil Dr. Juan N. Navarro en el periodo comprendido del mes de Septiembre de 1998 al mes de Diciembre de 1998.

Se tomaron como **criterios de inclusión**: pacientes adolescentes de ambos sexos de edad comprendida de los 12 a los 18 años.

Pacientes vistos en forma subsecuente en el Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro". No importó el diagnóstico asignado.

Pacientes con tratamiento a base de fármacos antipsicóticos con un mínimo de 3 meses ininterrumpidos.

Los **criterios de exclusión** fueron todos aquellos pacientes portadores de enfermedad previa que comprometían su psicomotricidad (neurológicos, trastornos del desarrollo).

Pacientes mayores de 18 años.

Pacientes con uso de neuroléptico en forma irregular.

Se utilizó un cuestionario que incluyó edad, sexo, diagnóstico psiquiátrico, uso de anticolinérgicos y se efectuó una entrevista directa con cada paciente y sus familiares, se realizó exploración física y se revisaron los expedientes clínicos.

Se realizó una evaluación aplicando las escalas de AIMS y DiMascio En el mismo paciente y al mismo tiempo.

Se efectuó la correlación de las evaluaciones de ambas escalas y su significancia.

ANALISIS ESTADISTICO:

Se realizó el análisis de datos por estadística descriptiva, porcentajes y coeficiente de correlación de Pearson.

RESULTADOS:

La muestra se obtuvo de una población de 85 pacientes que acudieron a solicitar consulta subsecuente al Hospital Psiquiatrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro", de los cuales 3 eran menores de 12 años, uno con daño neurológico, uno con malformación congénita lo cual le generaba una marcha anormal, 7 con uso de neuroléptico menor de 3 meses y 13 sin uso de neuroléptico, por lo tanto la muestra final se conformó de 60 pacientes.

Se registraron algunas características demográficas: del total de la muestra fueron 34 hombres (56.7%) y 26 mujeres (43.3%) habiendo solo una diferencia del 13% entre ambos. No hay pacientes mayores de 18 años por que solo se brinda atención a menores de edad, ni tampoco menores de 12 por un criterio de exclusión , ya que se considera que la primera etapa de adolescencia, es decir, la adolescencia temprana inicia a los 12 años en promedio (Sauceda). (Tabla 1)

Por muestra general el mayor porcentaje lo obtuvieron aquellos pacientes de 17 años (33.8%), seguidos de los de 16 años con una diferencia de 5% y en tercer lugar los de 15 años, con un 21.6%; por sexo el primer lugar lo ocuparon los hombres de 16 años (35.2%) y para las mujeres con un 38.4% las de 17 años.

Por estado civil 54 pacientes son solteros (93.4%) y solo un 6.6% estan casados de los cuales 3 son hombres y una es mujer, lo cual concuerda con su

ocupación ya que un 53.3% son estudiantes y en un muy bajo porcentaje se encontraron dedicados al comercio informal y empleados (Tabla 2 y 3).

Por razones propias de la patología que padecen, en muchos de ellos les es difícil desempeñar en forma continua alguna actividad reflejado en el 35% de los pacientes que se encuentren sin ninguna ocupación(. Del porcentaje reportado el 50% tiene estudios de primaria seguidos de un 41.6% de secundaria y solo 5 pacientes cursan con preparatoria (Tabla 4).

La distribución por diagnóstico en los pacientes se agruparon como muestra la tabla 5, en la que el trastorno mental y del comportamiento secundario a farmacodependencia ocupó el primer lugar con un 25% y con un 2% de diferencia los trastornos mentales y de comportamiento debido a lesión o disfunción cerebral, en la muestra general la farmacodependencia múltiple fue más frecuente en mujeres (26.9%) y la disfunción cerebral en los hombres (26.4%).

Así mismo el haloperidol es el neuroléptico más usado en el 50% de los hombres, se encontró prescrito con un 8% más que en las mujeres; la tioridazina es en segundo lugar el neuroléptico más usado en hombres ya que produce menos efectos colaterales (23.5%), y para las mujeres lo ocupó la perfenazina, medicamento con menos efectos colaterales que el haloperidol (Tablas 6,7 y8).

Con respecto a la evaluación de las escalas, en la de DiMascio en el reactivo de expresión facial, 32 pacientes calificaron con Cero, lo que corresponde a normalidad y 28 calificaron con uno, correspondiente a discretamente rígida, por tanto la intensidad de síntomas parkinsonicos no fueron significativos y en ningún paciente se encontró cara rígida o cara de máscara; para el segundo reactivo correspondiente a temblor, en 37 pacientes está ausente, es decir, calificaron con cero y 24 calificaron con uno, siendo temblores finos que se suprimen voluntariamente, lo que señala también poca significancia; para la aquinesia el 90% de los pacientes califican con cero y el 98.3% con cero en el reactivo de rigidez; en forma general, se puede entonces apreciar que en los pacientes no se puede formular un síndrome parkinsonico (Tabla 9).

Para la escala de AIMS en el reactivo correspondiente a músculos de expresión facial 30 pacientes calificaron con uno, correspondiente a nulo, en este mismo reactivo 30 pacientes calificaron con dos equivalente a mínimo o casi normal; para el reactivo de labios y área peribucal 46 pacientes calificaron con uno y 14 calificaron con dos, para el reactivo de mandíbula 55 pacientes calificaron con uno y 5 pacientes calificaron dos, en el reactivo de lengua 55 pacientes calificaron con uno y 5 con dos, en estas áreas, no se encontró a ningún paciente que calificara con tres (mediano), cuatro (moderado) y cinco (severo).

En el área de movimientos anormales de extremidades superiores un paciente que no los presente debe calificar con uno, en este reactivo 47 pacientes calificaron con uno y 13 pacientes con dos equivalente a mínimo o casi normal, en el reactivo de movimientos de miembros inferiores 51 paciente calificaron con uno y 9 pacientes con dos, según lo encontrado en el estudio los pacientes valorados no presentaban alteraciones en esta área o las presentaron en forma mínima o casi normal.

Para el apartado que se refiere a movimientos de tronco, que valora cuello, hombros y cadera, la calificación que demuestra que no existe alteraciones es uno; calificando en ésta todos los pacientes.

La evaluación global se refiere a movimientos anormales severos, la incapacidad debida a movimientos anormales y la angustia que estos causan al paciente, calificando en los dos reactivos los 60 pacientes con uno, lo que corresponde a que los pacientes no presentan alteraciones en esta área.

Para el reactivo correspondiente a pacientes conscientes de sus movimientos anormales y solo reportados por los pacientes 49 pacientes calificaron con uno y 11 calificaron con dos.

Por lo que se puede observar las calificaciones parciales de la prueba en promedio resultaron con valores bajos, equivalentes a movimientos involuntarios nulos o mínimos, casi normal (Tabla 10 A y 10 B).

Al tener las evaluaciones globales de los pacientes por medio de las escalas de DiMascio y AIMS, se aplicó la prueba de Pearson con la finalidad de comprobar su correlación la cual fue 0.22019218, lo que significa que no hay correlación entre ambas. La prueba Pearson correlaciona en el momento un producto-tiempo y ha sido utilizada por investigadores para comparar datos colocados en serie, calcula las similitudes temporales bajo un específico conjunto de condiciones, el coeficiente de correlación es válido y fidedigno indicador de la similitud temporal. Un alto coeficiente puede ser siempre indicativo de similitud temporal, pero un valor menor puede no garantizar que carece de una similitud temporal.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Por el tipo de Hospital en el que se llevó a cabo éste estudio y los pacientes que en éste se manejan, el mayor porcentaje de pacientes diagnosticados fueron farmacodependientes con cuadros psicóticos agudos y por supuesto con un esquema psicoterapéutico a base de haloperidol, "por ser un neuroléptico de alta potencia" (Goodman y Gilman) y que por esto con alta incidencia de efectos colaterales; en la literatura se encuentra que "cerca de 40% de los pacientes con una dosis oral de 5 mgs. puede iniciar la acatisia y que desafortunadamente en hombres jóvenes se ha encontrado mayor número de efectos colaterales" (Salim); y que sin embargo es muy importante su uso, en la muestra total con una dosis promedio de 11 mgs. Se usa en un 46.6%; porcentaje muy similar en la distribución por sexo, por lo que podría esperarse un alto índice de movimientos anormales y/o parkinsonismo. Aunque existe la controversia de esta relación ya que se ha llegado a afirmar que no es posible la presencia de sintomatología parkinsoniana y movimientos anormales tipo disquinesia tardía por tener diferentes sitios de origen, como serían los receptores dopaminérgicos (Marsden, 1980) para parkinsonismo y dopaminérgicos (Klawuans 1985) teniendo entonces así que considerar el efecto antimuscarínico y el antagonismo serotoninérgico, dependiendo claro, del tipo de neuroléptico usado. Afortunadamente también se encontró el uso de otros neurolépticos con menos efectos colaterales como es la tioridazina; "la probabilidad de efectos secundarios extrapiramidales agudos con la tioridazina y varios otros agentes (Clozapina, Flupelapina, y Sulpirida) que no se venden en Estados Unidos" (Goodman y Gilman).

Todos los pacientes tenían por lo menos tres meses de utilización de neuroléptico lo que podría hacernos pensar que encontraríamos hallazgos positivos, pero a través de las escalas de DiMascio y de AIMS en sus diferentes Items se obtuvieron puntajes menores a dos es decir mínimo o nulo, lo que refleja lo clínicamente observado; tanto en las series de expresión facial, temblor, aquinesia, rigidez y movimientos tanto en extremidades como en tronco.

Uno de nuestros propósitos era llevar a cabo una correlación entre ambas escalas por lo que se aplicó la prueba de Pearson obteniendo un resultado de 0.22019218 lo cual estadísticamente no es significativo; esto puede deberse a dos razones, la primera puede ser a que una escala valora síndrome parkinsoniano (DiMascio) y la otra disquinesia tardía (AIMS) y la segunda razón a que la primera escala citada califica de manera muy general en solo cuatro Items sin grandes especificaciones a diferencia de la escala de AIMS en la que para movimientos orofaciales califica desde los músculos de la expresión, labios y área peribucal, mandíbula y lengua que equivale a un solo Item en la de DiMascio. El cual tiene mayores posibilidades de involucramiento subjetivo por parte del observador. Lo mismo sucede al valorar temblor y aquinesia en la de DiMascio puesto que en la escala de AIMS, se valoran miembros superiores incluyendo brazos, muñecas, manos, dedos, movimientos coreicos y atetósicos así como en las extremidades inferiores piernas, rodillas, tobillos, dedos y para tronco, el cuello, hombros y cadera y finalmente, califica rigidez en forma

general y la otra incluye una evaluación global de movimientos anormales severos, incapacidad debida a movimientos anormales y conciencia de movimientos anormales; todo esto apoya entonces nuestros resultados obtenidos con la prueba de Pearson por lo que habrá que seleccionar cuidadosamente la escala para lo que se desea calificar, realizando entonces un adecuado diagnóstico y de esta manera llevar una adecuada evolución del paciente y así establecer el manejo que mejor le convenga para resolver o prevenir las posibles consecuencias.

En lo que respecta a las características demográficas de los pacientes estudiados, un 56.7% fueron hombres y un 43.3% fueron mujeres y su distribución por diagnóstico aunque hubiera podido pensarse que el mayor porcentaje correspondía a los hombres lo obtuvieron las mujeres pudiendo pensarse que esto se deba a que es el resultado de la búsqueda de una respuesta o solución a sus problemas generados por tener trastornos afectivos previamente adquiridos ya que es frecuente esta comorbilidad y para el sexo masculino tanto los trastornos debido a disfunción cerebral y de etiología a determinar en el caso del primer diagnóstico la literatura señala, la mayor labilidad del sistema nervioso central en el que el recién nacido masculino pensando los diversos orígenes de estas disfunciones como podrían ser al nacimiento (hipoxia neonatal, trauma obstétrico, prematuridad entre otras).

La distribución por estado civil corresponde al grupo de solteros (93.4%) dedicados a su instrucción escolar, lo cual es concordante con el 53.3% de los que cursan algún grado de escolaridad, teniendo en nuestra población estudios de primaria 50% y de secundaria 41.6%.

Sin duda es indispensable realizar un adecuado diagnóstico para de esta forma elegir cuidadosamente el antipsicótico más adecuado para el paciente, tomarlo en cuenta a la severidad del cuadro y las características generales del paciente como son sexo, edad, estado físico general entre otras y llevar a cabo un cuidadoso seguimiento para detectar oportunamente cualquier sintomatología al uso de este y así resolverlo de la mejor manera posible y evitar posibles consecuencias como una disquinesia tardía (síndrome de evolución larga o permanente) o síndrome neuroléptico maligno aunque este sea más frecuente en menores de 40 años, edad media de 26 años (Flaherty).

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Conley-RR. Et al. Olanzapine compared with chlorpromazine in treatment – resistant schophrenia. *Am-J-Psychiatry*. Vol. 155 (7); pp. 914 – 20, Jul; 1998.
- 2.- Cabrera R. Et al. *Toxicología de los psicofármacos*. Mosby, División The Times Mirror de España, S:A: pp. 109 –111, 1993.
- 3.- Schooler N. Evaluation of drug – related movement disorders in the aged. *Psychopharmacol. Bull*. Vol. 24; pp. 603 – 307, 1988.
- 4.- Farmer A .and Blewett A. Drug treatment of resistant schizophrenia. *Drugs*. Vol. 45; pp. 374 – 383, 1993.
- 5.- Rosenheck-R. Et al. A Comparison of clozapine and haloperidol in hospitalized patients with refractory schizophrenia. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Clozapine in Refractory Schizophrenia [see comments]. *N Engl J Med*. Vol. 337(12); pp.851 – 2 , Sep; 1997.
- 6.- McDougle-CJ. Et al. A double – blind, placebo – controlled study of risperidone in adults with autistic disorder [see comments]. *Arch. Gen Psychiatry*. Vol.55(7); pp. 643 – 4, Jul; 1998.
- 7.- Perkins-Do. Et al. Medical complications and selectivity of therapeutic response to atypical antipsychotic drugs [clinical conference]. *Am_J_Psychiatry*. Vol. 155(2); pp.272 – 6, Feb; 1998.
- 8.- Reus-VI. Olanzapine: a novel atypical neuroleptic agent. *Lancet*. Vol. 3, 349(9061);pp. 1264 – 5, May; 1997.
- 9.- Hasan-S. Et al. Novel antipsychotics and the neuroleptic malignant syndrome: a review and critique. *Am-J-Psychiatry*. Vol. 155(8); pp. 1113 – 6, Aug; 1998.
- 10.- Alfred Goodman Gilman. *Panamericana* 7ª ed, pp. 381 – 400, 1989.
- 11.- Rafael Salim Pascual. McGraw Hill. *Interamericana*. 1997.
- 12.- McShane-R. Et al. Do neuroleptic drugs hasten cognitive decline in dementia? Prospective study with necrosy follow up. *BMJ*. Vol. 25, 314(7076); pp. 266 – 70, Jan; 1997.
- 13.- Dr. David Ricardo Capriles. Et al. Intermittent neuroleptic treatment and risk for tardive dyskinesia: Curacao Extrapyramidal Syndromes Study III. *Am-J-Psychiatry*. Vol. 155(4); pp. 565 – 7, Apr; 1998.

- 14.- Jeste D. Et al. Risk of tardive dyskinesia in older patients. Arch Gen Psychiatry. Vol. 52; pp.756 – 765, 1995
- 15.- Geralch J. Et al. Neuroleptic-induced extrapyramidal syndromes. Sandoz Pharma Ltd; pp. 3 – 21, 1995.
- 16.- Fleischacker W. Et al. The effect of activation procedures on neuroleptic-induced akathisia. Br.J. Psychiatry. Vol. 163; pp 781 – 84, 1993.
- 17.- Tollefson-GD. Et al. Blind, controlled, long-term study of the comparative incidence of treatment-emergent tardive dyskinesia with olanzapine or haloperidol. Am-J-Psychiatry. Vol. 154(9); pp. 1248 – 54, Sep; 1997.
- 18.- Gervin-M. Et al. Spontaneous abnormal involuntary movements in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder: baseline rate in a group of patients from an Irish catchment area. Am-J-Psychiatry. Vol. 155(9); pp. 1202 – 6, Sep; 1998.
- 19.- Coleman-E. Et al. Tje treatment of fetishims and socially inapropriate sexual behavior in a young male with dull normal intelligence. J-Med-Assoc-Thai. Vol. 76(9); pp. 531 – 4, Sep; 1993.
- 20.- Viguera-AC. Et al. Clinical risk following abrupt and gradual withdrawal of maintenance neuroleptic treatment. Arch-Gen-Psychiatry. Vol. 54(1); pp.49 – 55, Jan; 1997.
- 21.- Strauss-AJ. Et al. Conventional psychotropic-induced tremor extinguished by olanzapine [letter]. Am-J-Psychiatry. Vol. 155(8); pp. 1132, Aug; 1998.
- 22.- Leukovitch-Y. Et al. Clozapine for tardive dyskinesia in adolescents. Brain-Deu. Vol. 17(3); pp. 213 – 5, May – Jun; 1995.
- 23.- Pourcher-E. Et al. Neuroleptic associated tardive dyskinesias in youg people with psychoses [see comments]. Br-J-Psychiatry. Vol. 166(6); pp. 768 – 72, Jun; 1995.
- 24.- American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV). Masson S.A , pp. 752 – 765, 1995.
- 25.- Geriach J. Et al. Motor and mental side effects of clozapine. J. Clin. Psychiatry. Vol. 55; pp. 107 – 109, 1994.
- 26.- Friedman-JH. Et al. Benztropine versus clozapine for the treatment of tremor in Parkinson's disease. Neurology. Vol. 48(4); pp. 1077 – 81, Apr; 1997.
- 27.- Schaev-P. Et al. Case-Control study of neuroleptic malingnant syndrome. Am-J-Psychiatry. Vol. 154(8); pp1156 – 8, Aug; 1997.

- 28.- Lelgurda-RC: Et al. Apraxia in Parkinson's disease, progressive supranuclear palsy multiple system atrophy and neuroleptic-induced parkinsonism. Brain. Vol. (Pt 1); pp. 75 – 90, Jan; 1998.
- 29.- Harold I Kaplan. Et al. Compendio de Psiquiatría 2ª ed. Ed.Salvat; 1987.
- 30.- Perry-R. Et al. Risperidone in children and adolescents with pervasive developmental disorder: pilot trial and follow-up. J. Child-Adolesc-Psychopharmacol. Vol. 7(3); pp. 167 – 79, 1997.
- 31.- Arnsten-AF. Et al. Dopamine D1 receptor mechanism in the cognitive performance of young adult and aged monkeys. Psychopharmacology-Berl. Vol. 116(2); pp. 143 – 51, Oct; 1994.
- 32.- Umbricht D. Et al. The clinical efficacy of clozapine. Rev. Contemp. Pharmacother. Vol. 6; pp. 165 – 186, 1995.
- 33.- Dev V. And Krupp P. Adverse event profile and safety of clozapine. Rev. Contemp. Pharmacother. Vol. 6; pp. 197 – 208, 1995.
- 34.- Chovinard G. And Amott W. Revisión clinica de la risperidona. Psiquis (Mex). Vol. 3; pp. 121 – 128, 1994.
- 35.- Nyberg S . Et al. 5-HT2 and D2 dopamine receptor occupancy in the living human brain. Psychopharmacology. Vol. 110; pp. 265 – 272, 1993.
- 36.- Lara M y Ortega H. ¿ Clinimetría o la psicometría? Medición en la práctica psiquiátrica. Salud Mental. Vol. 18; pp. 33 – 40, 1995.
- 37.- Kenneth L., Howard F., et al. Clinical Fharmatology. McGraw-Hill, Inc. 327-333 and 367-371, 1992.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

ESCALA DE MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS ANORMALES (AIMS)

No. Paciente	No. grupo	Fecha evaluación	Nombre del paciente _____
_____	_____	_____	Nombre del evaluador _____

INSTRUCCIONES. Lea la prueba completa y marque la puntuación máxima de los movimientos observados.

CODIGO: 1= Nulo 2= mínimo, casi normal
3= mediano 4= moderado
5= severo

MOVIMIENTOS OROFACIALES: 1.- Músculos de la expresión facial
(encierre un código)

Ej: Movimientos de la frente, arqueado de cejas, del área peribucal, mejillas, incluye parpadeo, entrecejo y muecas risueñas.

1 2 3 4 5

2.- Labios y área peribucal:

Ej: Fruncir la boca, "pucheros"
Chuparse los labios.

1 2 3 4 5

3.- Mandíbula: Ej: Movimientos de masticación con la boca abierta, movimientos laterales.

1 2 3 4 5

4.- Lengua: Anotar el incremento de movimientos dentro y fuera de la boca.

1 2 3 4 5

MOVIMIENTOS DE EXTREMIDADES:

5.- SUPERIORES: (brazos, muñecas, manos, dedos) incluye movimientos coreicos (rápidos, irregulares y espontáneos). Atetósicos (lentos, irregulares, ondulantes). No incluye temblores (repetitivos, irregulares, rítmicos).

1 2 3 4 5

6.- INFERIORES: (piernas, rodillas, dedos)

Ej: movimientos laterales de rodillas, golpeteo de los

Pies, movimiento de talones, movimiento de inversión y eversión del pie.

1 2 3 4 5

MOVIMIENTOS DEL TRONCO

7.- Cuello, hombros y cadera.

Ej: Balanceo, retorcerse y giros de pelvis.

1 2 3 4 5

EVALUACION GLOBAL

8.- Movimientos anormales severos.	Nulo o normal	1	Mínimo	2
	Mediano	3	Moderado	4
	Severo	5		

 9.- Incapacidad debido a movimientos anormales.

Nulo o normal	1	Mínimo	2
Mediano	3	Moderado	4
Severo	5		

 10.- Pacientes consciente de sus movimientos anormales. Solo reportados por los pacientes

No consciente	1
Consciente no angustiante	2
Consciente medio angustiante	3
Consciente moderadamente angustiante	4
Consciente severamente angustiante	5

ESTADO DENTAL.

11.- Problemas relacionados con sus dientes o dentadura

Si	1	No	2
----	---	----	---

 12.- El paciente usa dentadura.

Si	1	No	2
----	---	----	---

ESCALA DE EVALUACION PARA SINTOMAS EXTRAPIRAMIDALES (DIMASCIO)

NOMBRE DEL PACIENTE _____ No. _____

FECHA _____ HORA _____ EVALUADOR _____

1.- SINDROME PARKINSONICO.

A).- EXPRESIÓN FACIAL.

- 0 = Normal
- 1 = Discretamente rígida
- 2 = Cara rígida (dificultad del paciente para arrugar la frente o silbar)
- 3 = Cara de máscara.

B).- TEMBLOR

- 0 = Ausente
- 1 = Temblores finos que pueden suprimirse voluntariamente.
- 2 = Temblores moderadamente dominantes que no se suprimen voluntariamente.
- 3 = Temblores persistentes

C).- AQUINESIA

- 0 = Ausente
- 1 = Disminución del balanceo de los brazos al caminar pero la amplitud de la marcha permanece normal
- 2 = Desaparición del balanceo de los brazos al caminar y disminución de la amplitud de la marcha, también la postura general es muy rígida.
- 3 = Marcha sumamente rígida y lenta.

D).- RIGIDEZ.

- 0 = Tono muscular normal.
- 1 = Hipertonía muscular percibida en la flexión pasiva de la muñeca.
- 2 = Fenómeno de la rueda dentada percibida en el movimiento pasivo del antebrazo, la extensión de éste está alterada aunque es fácil.
- 3 = Fenómeno de la rueda dentada severo, la extensión del antebrazo es difícil.