

11241

22  
2 ej.

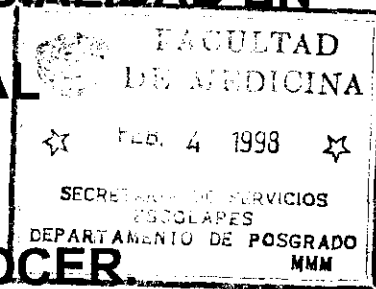
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA, PSIQUIATRÍA  
Y SALUD MENTAL**

**“MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS Y PARKINSONISMO INDUCIDO POR  
ANTIPSICÓTICOS EN PACIENTES DEL  
HOSPITAL PSIQUIÁTRICO FRAY BERNARDINO ALVAREZ”**

**TESIS PARA OBTENERLA ESPECIALIDAD EN  
PSIQUIATRÍA GENERAL**



**DR. LAURO SUÁREZ ALCOCER**

**ASESOR TEÓRICO: DR. HÉCTOR ORTEGA SOTO.**

**ASESOR METODOLÓGICO: DRA. ELIZABETH BRUNNER.**

**CD. UNIVERSITARIA, ENERO DE 1997.**

**PSICOLOGIA  
MEDICA**

**DEPTO. DE PSIQUIATRIA  
Y SALUD MENTAL  
U. N. A. M.**

1998 258283

A handwritten signature in dark ink, appearing to be 'Alejandra' followed by a flourish.

**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.

---

## ÍNDICE

ANTECEDENTES .....	3
OBJETIVO .....	18
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	19
JUSTIFICACIÓN .....	20
MATERIAL Y MÉTODOS.....	22
RESULTADOS .....	24
COMENTARIOS Y CONCLUSIONES.....	28
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	31
APÉNDICE I.....	34
APÉNDICE II .....	35
APÉNDICE III.....	37

---

## ANTECEDENTES

Los procesos terapéuticos en psiquiatría se han visto revolucionados en la última mitad de este 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 ésta se ha perdido, como sucede en los trastornos psicóticos. En particular en estos últimos, uno de los cambios fundamentales se originó en el año de 1952, cuando los psiquiatras franceses Delay y Denicker reportaron por primera vez un fármaco, la clorpromazina, la cual es efectiva para controlar la sintomatología psicótica. La aparición de dicho fármaco en el mercado motivó un cambio radical en el manejo de los pacientes con trastornos psicóticos, permitiendo disminuir drásticamente la tasa de internamiento en los hospitales psiquiátricos(1,2).

A partir de entonces han surgido gran número de sustancias que comparten con la clorpromazina este efecto antipsicótico. Delay y Denicker utilizaron el término *neuroléptico*, para designar a todos aquellos fármacos que como la clorpromazina producen un cortejo de efectos farmacológicos en el ser humano, entre ellos destacan: La disminución del estado de alerta, de la actividad motora, de la sintomatología psicótica, la actividad antiemética y alteraciones en los sistemas extrapiramidal y endócrino. Así, 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 etcétera (3).

Las diferencias entre los distintos neurolépticos están determinadas fundamentalmente, por su potencia clínica, es decir, por la dosis diaria que tiene un efecto antipsicótico y por su espectro de efectos colaterales (2). Fundamentalmente éste 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, evitando así yatrogenias o el abandono de la terapéutica por parte del paciente( 4 ).

Se han encontrado diversos efectos colaterales como son:

**Somnolencia:** Síntoma frecuente durante los primeros días de tratamiento, por lo general desaparece en una a dos semanas. La clorpromazina y la tioridazina producen mas sedación.

**Agranulocitosis:** Su aparición es poco frecuente, tiene una presentación máxima entre las tres y ocho semanas de tratamiento. Hace algunos años la principal causa era por el uso de fenotiazinas, ya que el neuroléptico que más se usaba era la clorpromazina. Se presenta principalmente en mujeres y pacientes mayores de cuarenta años. La agranulocitosis por haloperidol y flufenazina es prácticamente desconocida, mientras que con clozapina es mucho más frecuente(4,5 ).

**Trastornos de la piel:** Durante el primer mes de tratamiento puede presentarse reacción de urticaria, maculopapular, petequial o edematosa. Se puede presentar fotosensibilidad, principalmente con los derivados fenotiazínicos. Con el tratamiento crónico de estos mismos, es posible encontrar hiperpigmentación. Con poca frecuencia también puede encontrarse ictericia la cual se presenta durante el primer mes del tratamiento , acostumbra ser benigna y de curso autolimitado(1,4).

**Aumento de peso:** Es durante el tratamiento con fenotiazinas y más frecuentemente con clorpromazina, poco puede hacerse para evitarlo, excepto dietas y ejercicio (4).

**Metabolismo glúcido:** Las fenotiazinas tienen 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 mejor manera de tratar la galactorrea y la ginecomastia es reducir la dosis, cambiar a otro fármaco o ambos.

---

Amenorrea: En mujeres con enfermedad psiquiátrica se presentan y son frecuentes las irregularidades menstruales. La galactorrea a menudo acompaña a éste estado, sugiriendo como mecanismo una disminución de los factores inhibitorios de prolactina.

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

Crisis convulsivas: Se presentan con mayor frecuencia en personas con daño cerebral previo y cuando se administran grandes dosis inicialmente. Las fenotiazinas con cadena alifática parecen ser las más involucradas en éstos trastornos. La epilepsia no es una contraindicación para el uso de antipsicóticos, pero exige precaución.

Retinopatía tóxica: Puede producirla la tioridazina en pacientes que reciben 1,200 mg o más diarios, el inicio tiene lugar frecuentemente entre los días 20 y 50 del tratamiento. El pigmento aparece agrupado o disperso hasta que la agudeza visual disminuye, pudiendo llegar incluso hasta la ceguera(2).

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

Efectos vegetativos: Taquicardia, sequedad de boca, palidez, congestión nasal, constipación, son frecuentemente causados por tioridazina por su mayor 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. Muchos de estos síntomas desaparecen cuando el tratamiento se hace crónico(1,4).

Depresión: Tiene características de endógena y se presenta en el tratamiento crónico, principalmente con neurolépticos de acción prolongada y cuando la psicosis ha disminuido. En ocasiones es necesario iniciar tratamiento antidepresivo.

---

Otros efectos psíquicos: Disminución en la capacidad de aprendizaje, apatía, cansancio y lentitud (5,6).

Efectos extrapiramidales: El grupo de efectos secundarios más dramático y teóricamente más importante mostrado por todos los agentes antipsicóticos son las reacciones extrapiramidales. La tioridazina produce el menor número de efectos extrapiramidales, el haloperidol, el tiotixeno, la butaperacina, trifluoperazina y flufenazina producen los máximos efectos extrapiramidales; la clorpromazina, clorprotixeno y acetofenacina ocupan una posición intermedia (7,8).

Generalmente se habla de dos tipos de síntomas extrapiramidales, los llamados agudos o tempranos y los tardíos. Dentro de los primeros se consideran el síndrome parkinsónico o parkinsonismo inducido por medicamentos, las distonías de torsión y la acatisia; en los segundos, la disquinesia tardía .

La disquinesia tardía inducida por neurolepticos 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 neurolepticos. Estos movimientos persisten durante al menos cuatro semanas y pueden revestir carácter coreico (rápidos, espasmódicos, no repetitivos), atetósico (lentos, sinuosos, continuos) o rítmico (p. Ej. Estereotipados). Los signos y síntomas aparecen cuando el individuo se halla bajo tratamiento neuroleptico o en las primeras cuatro a ocho semanas de haber suspendido la administración oral o de depósito respectivamente (7,8). Es necesario que el individuo halla estado medicándose por lo menos tres meses ( o un mes para mayores de 60 años) (9). Aunque un gran número de estudios ha demostrado la relación etiológica que existe entre la disquinesia tardía y el tratamiento neuroleptico, no todas las disquinesias en individuos que toman neurolepticos deben atribuirse a estos fármacos (10). Así , 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 espontanea, hipertiroidismo, enfermedad de Wilson), por dentaduras postizas mal ajustadas que producen molestias y dolor, o por otros fármacos que puedan dar lugar igualmente a disquinesia aguda reversible ( por

---

ejemplo, L-Dopa, Bromocriptina). A su vez, estos síntomas no se explican mejor por la presencia de otro trastorno motor agudo inducido por neurolépticos ( por ejemplo distonía aguda y acatisia aguda inducida por neurolépticos)(7,11).

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 presenta esta triple localización de forma simultánea. Aunque también pueden afectarse otros grupos musculares, por ejemplo faringeos en los cuales con frecuencia también se presentan movimientos adelante-atrás o laterales de la lengua, tics faciales o parpadeo exagerado. Los síntomas orolinguales son más frecuentes en edades avanzadas. Más tarde aparecen movimientos linguales reptantes o de protrusión, chupeteo, chasquidos de labios o movimientos masticatorios, blefaroespasmo y gesticulación . Con cierta frecuencia se pueden observar movimientos de flexión en dedos, manos y pies(7,12). 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, mientras que esta última es típica sobre todo de las personas mayores(13).

Los síntomas de disquinesia tardía tienden a agravarse si se toman fármacos estimulantes, anticolinérgicos o se suspende el tratamiento neuroléptico y pueden experimentar un empeoramiento transitorio coincidiendo con reacciones emocionales, estrés y movimientos voluntarios de zonas del cuerpo no afectadas. En cambio, 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 las dosis de neuroléptico o ansiolíticos (6,14).

La prevalencia global del trastorno en individuos que reciben tratamiento neuroléptico a largo plazo oscila entre el 20 y el 30 %. 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 (13), ya que 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 también varían dependiendo de dónde se obtienen las muestras.; en este sentido, puede comprobarse cómo el trastorno tiende a ser más frecuente entre los pacientes ingresados (especialmente los que se encuentran en instituciones para enfermos crónicos)(14). Varones y mujeres parecen igualmente propensos a padecer el trastorno, si bien estas últimas podrían ostentar un mayor protagonismo en la tercera edad (4,15). Entre los factores de riesgo que se han sugerido para este trastorno cabe citar trastornos del estado de ánimo (sobre todo el trastorno depresivo mayor), enfermedades neurológicas, acumulación de grandes cantidades de fármacos neurolépticos y desarrollo precoz de efectos secundarios de tipo extrapiramidal. Las variaciones de las cifras de prevalencia podrían estar motivadas por la propia definición de la casuística, el modo de prescribir la medicación neurolépticos, el diseño del estudio y las características demográficas de la población estudiada (5,6).

El trastorno puede iniciarse a cualquier edad, habitualmente lo hacen de forma insidiosa. Al principio los signos son de carácter mínimo o leve, por lo que suelen pasar desapercibidos, excepto para observadores muy perspicaces. En la mayoría de los casos la disquinesia tardía es poco importante y sólo constituye un problema de índole estético. Sin embargo en los casos más graves puede asociarse a complicaciones médicas generales (Por ejemplo, úlceras en mejillas y lengua; pérdida de piezas dentarias, macroglosias; dificultades para andar, deglutir, o respirar; habla en susurros, pérdida de peso; depresión e ideas de suicidio(6,16). Si el individuo afectado de disquinesia tardía abandona el tratamiento neurolépticos, en un tercio de los casos el cuadro desaparecerá en el transcurso de los primeros 3 meses y en más del 50% lo hará a los 12-18 meses, si bien estos porcentajes son inferiores en los ancianos. Cuando se somete a un control periódico a los sujetos que se hallan bajo tratamiento neurolépticos, 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(14); la personas mayores tienen más probabilidades de que su disquinesia tardía empeore o se generalice si persiste la toma de neurolépticos (13). 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 de carácter leve (6,14).

Los cuadros de disquinesia que aparecen durante un tratamiento con neurolépticos pueden remitir si se suspende la administración de estos fármacos. Si a pesar de ello los síntomas persisten durante al menos cuatro semanas, se trata de una disquinesia tardía con toda seguridad. La disquinesia tardía inducida por neurolépticos debe diferenciarse de otros procesos que pueden dar lugar asimismo a disquinesia orofacial y corporal(17). Entre estas entidades cabe citar: Enfermedad de Huntington; enfermedad de Wilson; corea (reumática) de Sydenham; lupus eritematoso sistémico; fitotoxicosis; intoxicación por metales pesados; dentaduras mal ajustadas; disquinesia inducida por otros fármacos como L- Dopa, bromocriptina o amantadina y las disquinesias de aparición espontánea(4,14). Entre los factores que puedan ayudar a efectuar el diagnóstico diferencial se incluyen la aparición de los síntomas antes de la exposición al fármaco neurolépticos y la presencia simultánea de otros signos neurológicos focales (3). Por otra parte, debe tenerse en cuenta que la disquinesia tardía inducida por neurolépticos puede coexistir con otros trastornos motores tales como el parkinsonismo del mismo origen (18,19). Puesto que más de un 5 % de los individuos, porcentaje que también aumenta en la tercera edad, presenta un cuadro de disquinesia tardía, a veces es difícil demostrar que los fármacos neurolépticos son responsables de la disquinesia tardía (13).

La disquinesia tardía inducida por neurolépticos debe diferenciarse de los síntomas debidos a un trastorno motor agudo inducido por neurolépticos ( por ejemplo, distonía aguda inducida por neurolépticos o acatisia aguda del mismo origen). La distonía aguda inducida por neurolépticos aparece en los primeros 7 días de haber iniciado o incrementado un tratamiento neurolépticos ( o bien de haber reducido las dosis de un fármaco específicamente encaminado a tratar los síntomas extrapiramidales agudos),

---

mientras que la acatisia aguda inducida por neurolepticos lo hace en las primeras 4 semanas de que esto suceda. La disquinesia tardía inducida por neurolepticos por su parte, aparece durante la exposición o al suspender el tratamiento neuroleptico, si bien es necesario que el individuo halla estado tomando estos fármacos durante al menos 3 meses ( o un mes en personas mayores)(11,20).

El parkinsonismo es otro de los síntomas extrapiramidales que frecuentemente se presentan con el uso de fármacos neurolepticos, la característica esencial es la presencia de signos o síntomas parkinsonianos ( por ejemplo temblor, rigidez muscular o acinesia), cuya aparición coincide con la toma del medicamento mencionado. Estos síntomas suelen aparecer a las pocas semanas de haber iniciado o incrementado la toma de estos fármacos o bien tras reducir la dosis de otros medicamentos, por ejemplo anticolinérgicos, empleados en el tratamiento o la prevención de cuadros extrapiramidales agudos (7). Los síntomas parkinsonianos no se explican mejor por la presencia de un trastorno mental como pudiera ser 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, enfermedad de Wilson )(7,5). Los síntomas más frecuentes son la rigidez y la acinesia en tanto que el temblor parece ser menos común. Se estima que al menos un 50% de los pacientes que reciben ambulatoriamente un tratamiento neuroleptico de fondo acaban presentando en algún momento signos o síntomas parkinsonianos. El cuadro sintomático puede aparecer inmediatamente después de empezar o aumentar un tratamiento de este tipo o bien hacerlo de forma insidiosa y al cabo de varias semanas. Lo más frecuente es que los síntomas aparezcan a las 2-4 semanas de haber iniciado el tratamiento. Una vez instaurados acostumbra a permanecer invariables o bien a disminuir gradualmente en los meses siguientes (7,14). Los síntomas suelen desaparecer al reducir o abandonar las dosis de neuroleptico, al añadir medicación antiparkinsoniana o al cambiar el fármaco por otro neuroleptico que presenten menos incidencia de estos efectos secundarios (4,6).

---

El temblor parkinsoniano es de carácter oscilatorio (3 - 6 ciclos /seg.), rítmico y continuo; se caracteriza por ser más lento que otros temblores y aparece sólo en reposo. Puede aparecer de forma intermitente y ser unilateral, bilateral, o depender de donde se encuentra la extremidad (temblor posicional). Este temblor puede afectar las extremidades la cabeza, la mandíbula, la boca, los labios (síndrome del conejo) o la lengua. El temblor puede suprimirse, sobre todo cuando el individuo intenta utilizar la extremidad temblorosa en alguna tarea compleja. En ocasiones describe los movimientos como "sacudidas" y relatan que aparecen especialmente en situaciones de ansiedad, estrés o fatiga(4,18).

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 únicamente 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 parecen 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 movilizand. Aparece cuando se intentan 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 que padecen rigidez parkinsoniana pueden quejarse de debilidad o rigidez muscular generalizadas, molestias musculares o articulares, dolor generalizado y falta de coordinación al realizar sus actividades(1,4).

La acinesia se define como un estado de disminución espontánea de la actividad motora. Se caracteriza por un enlentecimiento global así como por dificultad para iniciar y ejecutar movimientos. Los comportamientos cotidianos normales se ejecutan con dificultad. Los individuos acinéficose pueden quejar de sensación de apatía, falta de

---

espontaneidad, de energía y adormecimiento. La rigidez y la acinesia parkinsoniana pueden manifestarse en forma de alteraciones de la marcha o disminución de la longitud de la zancada, del balanceo de los brazos o de la espontaneidad global al caminar.- Entre otros signos cabe citar el cuello flexionado hacia adelante, los hombros encorvados, la expresión facial inmutable y la marcha a pasos pequeños y arrastrando los pies (5,7). Debido a una disminución generalizada de la actividad motora faríngea, también puede aparecer sialorrea, aunque este signo es menos frecuente en parkinsonismo inducido por neurolépticos a causa de las propiedades anticolinérgicas de los medicamentos antipsicóticos (3).

Es importante realizar el diagnóstico diferencial entre parkinsonismo inducido por neurolépticos y otras causas de síntomas parkinsonicos en individuos que siguen igualmente un tratamiento farmacológico con neurolépticos. Debe diferenciarse de los síntomas parkinsonicos debidos a otras sustancias o medicamentos o debidos a enfermedades neurológicas o médicas (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, del temblor familiar, del temblor no inducido por neuroléptico y del que se asocia al síndrome de abstinencia de cualquier sustancia(7,14). Los temblores no parkinsonianos tienden a ser más finos ( menor amplitud ) y más rápidos (10 ciclos por segundo) y a empeorar con la actividad.

Los movimientos coreicos que 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 en garra" que se observa en lesiones piramidales o en comportamientos de oposición (14,19).

La acinesia inducida por neurolépticos y el trastorno depresivo mayor comparten 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 acinesia. La resistencia a la movilización pasiva constituye una característica prácticamente

---

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 características, sialorrea, disminución del parpadeo y otros aspectos inherentes a la bradicinesia(5,7).

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(15, 21). 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 en coexistencia (18,19).

En 1991 Caligiuri 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 un 80% en un muy diverso grupo de pacientes (18).

Se han descrito algunas sugerencias para prevenir la aparición de síntomas extrapiramidales, en términos generales:

- 1.- Se debe poner especial atención en el tratamiento de pacientes predispuestos, como son los ancianos y pacientes con antecedentes previos de efectos colaterales inducidos por neurolépticos.
- 2.- Los medicamentos neurolépticos deben ser usados de acuerdo a un criterio estricto. El beneficio puede ser poco en relación al riesgo de presentar efectos colaterales en algunos pacientes.
- 3.- Los efectos colaterales pueden ser limitados por:

---

a) Bajas dosis efectivas. Especialmente cuando el tratamiento es con neurolépticos de depósito.

b) La posibilidad de tratamiento por cortos períodos (aunque las "vacaciones de medicamento" no son recomendadas pues pueden agravar la disquinesia y precipitar recaídas psicóticas); aunque la esquizofrenia es una enfermedad crónica, algunos pacientes pueden permanecer sin medicamentos durante largos períodos.

c) Administrar medicamentos que ejerzan poco bloqueo de los receptores D2 en los ganglios basales (ej. clozapina y otros medicamentos como son la olanzapina y el seroquel).

d) Adicionar psicofármacos sin efectos antidopaminérgicos a fin de reducir la dosis de neuroléptico, 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.

4.- Observar la aparición de síntomas extrapiramidales iniciales. Se recomienda el empleo de alguna escala de puntaje estandarizado. En caso de que se presenten síntomas iniciales, se deberá dar tratamiento oportuno.

5.- Se puede 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)(22).

Para el tratamiento de parkinsonismo inducido por neurolépticos, es necesario valorar la eliminación o disminución del antipsicótico, si esto no es posible (como en el caso de pacientes con síntomas psicóticos muy marcados); los agentes anticolinérgicos, antiparkinsonicos, son las drogas de elección, se puede emplear la benzotropina, el biperidén, difenhidramina, diacepam o loracepam para el tratamiento agudo. Para el tratamiento continuo se recomiendan la benzotropina, trihexifenidilo, amantadina y difenhidramina durante 3-4 semanas, reducción gradual del neuroléptico, así como, cuando sea posible cambio a un neuroléptico de menor potencia(2,23).

---

Medidas importantes en el tratamiento de la disquinesia tardía son: 1) Suspender los antipsicóticos si es posible clínicamente. La decisión debe tomarse de acuerdo con el paciente o los familiares, valorando riesgo vs beneficio. 2) Si debido a la situación clínica, es muy necesaria la medicación neuroléptica 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 clozapina, olanzapina o risperidona(22,23,24).

Estudios recientes de nuevos medicamentos antipsicóticos nos han orientado más acerca de los probables mecanismos por los que se producen en términos generales los síntomas extrapiramidales.

La clozapina fue el primer agente antipsicótico que presentó un mínimo de síntomas extrapiramidales, posteriormente surgieron la risperidona y otros fármacos como la olanzapina y el seroquel(22 y 25).

Los estudios farmacológicos con risperidona, demuestran que es menos potente para inducir síntomas extrapiramidales que los neurolépticos convencionales. Esto se confirma en estudios clínicos como el elaborado en Canadá por Chovinard y Cols. En el, que encontraron relaciones lineales análogas para la dosis de risperidona con la calificación total de parkinsonismo y para la dosis de risperidona con el consumo de medicamentos parkinsonianos. Estos datos sugieren que la risperidona tiene una potencia baja para inducir síntomas extrapiramidales a dosis que no excedan la máxima recomendada de 10 mg/día. La risperidona a niveles más altos de dosis incrementa el riesgo de inducir síntomas extrapiramidales sin una mejoría posterior en el efecto terapéutico(26).

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.



---

Un estudio realizado por Hyberg en 1992, en el que empleó 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 D<sub>2</sub> de dopamina en estriado; 4 a 7 horas después de una dosis oral de un miligramo de risperidona (23 y 27).

Aunque estudios iniciales revelaron cierta similitud en las acciones de clozapina y en los de otros neurolépticos convencionales, pronto se identificaron diferencias importantes. Entre ellas, que es un potente antimuscarínico y que incrementa los niveles séricos de prolactina solamente por períodos breves. Además la clozapina produce un bloqueo despolarizante de las fibras dopaminérgicas mesolímbicas y mesocorticales, pero no de las que se proyectan al nigroestriado; en tanto que los neurolépticos típicos afectan por igual a todos los tractos dopaminérgicos. Esto sería una explicación de los pocos efectos secundarios de clozapina.

La administración crónica de clozapina no conlleva a un aumento de la densidad de los receptores D<sub>2</sub> del cuerpo estriado, esto seguramente está relacionado con su nulo efecto para producir disquinesia tardía (24,25,28).

Otra explicación de la baja frecuencia de síntomas extrapiramidales con clozapina es que las dosis usadas en la clínica para lograr un efecto terapéutico no ocupa la cantidad suficiente de receptores D<sub>2</sub> para producir síntomas extrapiramidales (74 - 82%). El efecto antimuscarínico y su antagonismo de receptores 5-HT podrían ser factores importantes para que la clozapina no cause síntomas extrapiramidales en forma importante (25,28).

La evaluación de los síntomas extrapiramidales inducidos por neurolépticos es relevante 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 más frecuencia son la escala de AIMS, Simpson-Angus y la escala de DiMascio (29,30). Aunque se han descrito otras escalas como la de St. Hans(31) y la tardive dyskinesia rating scale (TDRS) ( 13 ).

---

La escala de DiMascio es muy sencilla y evalúa tanto el síndrome parkinsoniano como 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(29).

Históricamente, la escala de DiMascio se utilizó por vez primera en 1976 en un estudio doble ciego controlado en el que se valoró el efecto de la amantadina en los trastornos extrapiramidales inducidos por neurolépticos(32).

En nuestro país se ha desarrollado una versión modificada 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, la correlación entre ambas fue de 0.6.

La reproductibilidad interobservador evaluada mediante el coeficiente de correlación intraclass fue de 0.5 a 0.79 para la escala de DiMascio. La reproductibilidad interobservador evaluada mediante el coeficiente de correlación intraclass 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(29,30).

Históricamente, la Escala de DiMascio se utilizó por vez primera en un estudio doble ciego controlado en el que se valoró el efecto de la amantadina en los trastornos extrapiramidales inducidos por neurolépticos ( 25 ).

En nuestro país se ha desarrollado una versión modificada de la escala Simpson-Angus, a la que se le agregaron reactivos para evaluar acinesia y acatisia. La escala de DiMascio también ha sido evaluada metodológicamente en México, la correlación entre ambas escalas fue de 0.6. La reproductibilidad interobservador evaluada mediante el coeficiente de correlación intraclass fue de 0.5 a 0.79 para la escala de DiMascio (22,23 ).

---

## **OBJETIVO**

Determinar la relación entre movimientos involuntarios y parkinsonismo inducido por neurolepticos así como la relación con edad y sexo en pacientes del Hospital parcial del psiquiátrico Fray Bernardino Alvarez.

---

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

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

---

## JUSTIFICACIÓN

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

Hay controversia en psiquiatría sobre si se debe administrar o no profilácticamente un medicamento anticolinérgico a todos los pacientes tratados con neurolépticos o darlo solo cuando aparece un efecto secundario. Los argumentos contra la administración rutinaria son: 1.- Muchos pacientes no manifiestan nunca síntomas extrapiramidales; 2.- Hay efectos secundarios asociados a altas dosis de medicación anticolinérgica que incluye boca seca, visión borrosa y en pocas ocasiones íleo paralítico o retención urinaria; 3.- Se incrementa el costo del tratamiento; 4.- Se pueden presentar complicaciones a nivel de funciones mentales superiores como pérdida de la memoria inmediata (1,4). Por otra parte es bien sabido que el tratamiento para el parkinsonismo medicamentoso y la disquinesia tardía son diferentes en cuanto a su manejo farmacológico(2,4). Es necesario diferenciar la presencia de estas dos entidades o identificar su coexistencia en un mismo paciente para iniciar el manejo únicamente antiparkinsónico o para ambas complicaciones.

En el hospital psiquiátrico Fray Bernardino Alvarez un buen porcentaje de pacientes son tratados con diversos neurolépticos, ya sea de depósito o de ingestión continua, estos medicamentos se usan en forma frecuente presentando algunos de los pacientes síntomas 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 neurolépticos".

---

Por lo mencionado anteriormente es necesario determinar en la población Mexicana con enfermedad psiquiátrica y que reciben neurolépticos, la coexistencia de disquinesia tardía y parkinsonismo medicamentoso asociados.

---

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se efectuó un estudio descriptivo y prospectivo en pacientes con los siguientes criterios de inclusión:

- 1) terapia fármacos antipsicóticos con un mínimo de tiempo de tres meses.
- 2) presencia de movimientos involuntarios anormales en por lo menos una o mas partes del cuerpo.

Se excluyeron los pacientes portadores de enfermedad previa que pudiera haber comprometido su psicomotricidad (Apéndice I).

Para la recolección de datos se diseñó un cuestionario en donde se incluyeron: edad, sexo, diagnóstico psiquiátrico, uso de anticolinérgicos etc. Se efectuó entrevista directa con los pacientes y sus familiares, se efectuó exploración física y se revisó el expediente médico.

Intervinieron dos evaluadores en cada aplicación, las cuales se efectuaron con diferencia de un mes. Cada evaluador aplicó las escalas de AIMS (Apéndice II) y DiMascio (Apéndice III) en el mismo paciente y al mismo tiempo, en las dos ocasiones.

Para la aplicación de estas escalas se elaboró un manual de procedimientos, instrucciones y definiciones con el fin de unificar criterios de evaluación entre los observadores.

Cuatro observadores fueron adiestrados mediante el reconocimiento clínico de movimientos involuntarios anormales en pacientes que no intervinieron en la muestra del estudio; además se utilizó un video para establecer similitud de criterios en base a un standard de oro que fue un experto en la materia.

De una población total de 150 pacientes que acuden regularmente al servicio de Hospital Parcial se valoraron, 107 por cumplirlos criterios de inclusión. De éstos 18 no

---

concluyeron el estudio, debido a que 10 no fueron evaluados por segunda ocasión y 8 fueron excluidos por falta de registro clínico.

Se efectuó correlación de cada una de las evaluaciones DiMascio con las evaluaciones parciales del AIMS, así como su significancia.

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



---

## RESULTADOS

Completaron el estudio 89 pacientes, 46 hombres (51.69%) y 43 mujeres (48.31%).

El promedio de edad fue de  $31.07 \pm$  (de) 7.74 años.

De los 89 pacientes estudiados, 21 se diagnosticaron con disquinesia tardía, 8 varones (38,9%) y 13 mujeres (61.91%).

La media  $\pm$  DE en las calificaciones de la Escala de DiMascio para la primera evaluación fue de  $1.3 \pm 1.5$  y para la segunda evaluación fue de  $1.0 \pm 1.3$  (Tabla 1), valores que se encuentran por debajo de 2, por tanto, la intensidad de síntomas parkinsónicos en el estudio no fueron significativos clínicamente.

Por otra parte, se efectuó el análisis estadístico de la escala de AIMS de acuerdo a las regiones corporales que valora. La primera región corporal que se evaluó fue la correspondiente a movimientos orofaciales, los pacientes sin movimientos anormales en esta área, deben calificar con 4. En éste estudio se encontró una media de  $5.4 \pm 1.7$  para la primera evaluación y  $4.8 \pm 1.3$  (tabla 2) para la segunda, esto en el código de calificación corresponde a movimientos anormales mínimos o casi normal (ver apéndice).

En el área de movimientos anormales de extremidades superiores , un paciente que no los presente, debe calificar con 1. Según lo encontrado en el estudio, los pacientes valorados no presentaban alteraciones en esta área o las presentaron en forma mínima o casi normal, pues obtuvimos medias de  $1.4 \pm 0.9$  y  $1.2 \pm 0.6$ , para la primera y segunda evaluación respectivamente. Calificaciones similares se aprecian en las valoraciones de extremidades inferiores,  $1.4 \pm 0.8$  y  $1.4 \pm 0.7$  en primera y segunda

---

evaluación (Tabla 2), lo cual corresponde a que los pacientes no presentaron alteraciones de movimiento en piernas, rodillas, tobillos o dedos.

El apartado que se refiere a movimientos del tronco, valora cuello, hombros y cadera, la calificación que demuestra que no existen alteraciones es 1, la media que se obtuvo fue de  $1.0 \pm 0.3$  y  $1.0 \pm 0.2$  para primera y segunda evaluación (Tabla 2), por tanto los pacientes no tenían evidencia clínica de alteraciones en las regiones mencionadas.

La evaluación global se refiere a movimientos anormales severos, la incapacidad debida a movimientos anormales y la angustia que éstos causan al paciente, la calificación mínima es de 4 y corresponde a que los pacientes no presentan alteraciones a este respecto. La media de las calificaciones fue  $4.0 \pm 1.4$  para la primera aplicación y  $4.1 \pm 1.4$  para la segunda (Tabla 2).

La calificación promedio de la escala DiMascio en las dos aplicaciones fue menor de 2, lo que indica que la intensidad de síntomas parkinsónicos no son clínicamente significativos.

En el AIMS, las calificaciones parciales de la prueba, en promedio resultaron con valores bajos, equivalentes a movimientos involuntarios nulos o mínimos, casi normal.

La tabla 3 muestra la relación que existe entre movimientos parkinsónicos y otros movimientos involuntarios anormales de acuerdo a las regiones del cuerpo valoradas por la Escala de AIMS, la relación es estadísticamente significativa, a excepción de los movimientos del tronco y movimientos parkinsónicos en la segunda evaluación.

Cuando los pacientes no presentaron parkinsonismo clínicamente importante, tampoco presentaron movimientos anormales, o fueron mínimos en las diferentes partes del cuerpo.

**TABLA 1.** Estadística descriptiva para la escala de DiMascio, primera y segunda aplicación.

<b>VALORACIÓN</b>	<b>X</b>	<b>±</b>	<b>DE</b>
1ª evaluación (DM 1)	1.3	±	1.5
2ª evaluación (DM 2)	1.0	±	1.3

**TABLA 2.** Estadística descriptiva de la Escala de AIMS, de acuerdo a las regiones corporales que valora .

<b>AIMS</b>	<b>1ª EVALUACIÓN</b>			<b>2ª EVALUACIÓN</b>		
	<b>X</b>	<b>±</b>	<b>DE</b>	<b>X</b>	<b>±</b>	<b>DE</b>
MOVIMIENTOS OROFACIALES (MOF)	5.4	±	1.7	4.8	±	1.3
MOVIMIENTOS DE EXTREMIDADES SUPERIORES (MES)	1.4	±	0.9	1.2	±	0.6
MOVIMIENTOS DE EXTREMIDADES INFERIORES (MEI)	1.4	±	0.8	1.4	±	0.7
MOVIMIENTOS DEL TRONCO (MTR)	1.0	±	0.3	1.0	±	0.2
EVALUACIÓN GLOBAL (EG)	4.0	±	1.4	4.1	±	1.4

**TABLA 3.** Estadística descriptiva de la Escala de AIMS, en la primera y segunda evaluación

AIMS	DIMASCIO			
	1ª EVALUACIÓN		2ª EVALUACIÓN	
	r	p	r	p
MOF	0.32	<0.005	0.26	=0.01
MES	0.31	<0.005	0.26	=0.01
MEI	0.29	=0.005	0.31	<0.005
MTR	0.22	<0.05	0.16	no signif.
EG	0.39	<0.0001	0.56	<0.0001

## COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Existe controversia en relación con la presencia de parkinsonismo y movimientos involuntarios inducidos por neurolepticos, en especial disquinesia tardía, los estudios publicados, son contradictorios. Diversos autores afirman que no es posible la presencia de sintomatología parkinsónica y movimientos anormales tipo disquinesia tardía debido a que el parkinsonismo sería el resultado del bloqueo de los receptores dopaminérgicos del cuerpo nigroestriado (Marsden y Jenner 1980). La disquinesia tardía sería la hiperactividad dopaminérgica (Klawans et al 1985). Sin embargo, es necesario tomar en cuenta otros factores importantes como el efecto antimuscarínico y el antagonismo de receptores 5-HT, dependiendo del tipo de neuroleptico utilizado.

Aunque pareciera una contradicción, es posible la coexistencia de parkinsonismo y movimientos anormales inducidos por medicamentos en un mismo paciente. Desde 1971 algunos investigadores han reportado la coexistencia de parkinsonismo inducido por neurolepticos y disquinesia tardía. Más recientemente, se continúan tomando en consideración diversas relaciones entre parkinsonismo inducido por neurolepticos y disquinesia tardía para proseguir las investigaciones, pues se ha descrito la presencia de estas dos entidades en pacientes con trastorno bipolar (Scappa, 1993); Mukherjee propuso en 1994 la hipótesis de que la terapia electroconvulsiva "protege" contra el parkinsonismo inducido por neurolepticos y reduce el riesgo de desarrollo posterior de disquinesia tardía; Elliott y Lewis publicaron en 1994 un estudio acerca del rol del parkinsonismo y la terapia antiparkinsónica en el desarrollo posterior de disquinesia tardía.

El presente estudio se efectuó en pacientes del hospital parcial (de día y de fin de semana) de un hospital psiquiátrico de "concentración", este hecho debe destacarse debido a las características de los pacientes que en su mayoría cuentan con control de

---

sintomatología psicótica, pues han egresado de una hospitalización continua y se encuentran en una etapa de transición para integrarse a su núcleo familiar. Por lo general con anterioridad han recibido dosis altas de medicamentos (neurolépticos y antiparkinsónicos), pero actualmente cuentan con dosis bajas, poseen cierto grado de conciencia de enfermedad y apego terapéutico. Fueron cooperadores al momento de la exploración y brindaron grandes facilidades para efectuar un mes después la segunda evaluación, debido a que su estancia en el servicio de hospital parcial es prolongada, en promedio de nueve meses.

En este estudio, desafortunadamente, los pacientes no presentaron síntomas parkinsónicos y tampoco movimientos anormales, o los presentaron en grado mínimo, presentaron en promedio calificaciones menores a 2 en la Escala de DiMascio, lo cual no demuestra intensidad clínicamente significativa de síntomas parkinsónicos. Así mismo las calificaciones parciales de la Escala de AIMSS, en cada una de las áreas valoradas (movimientos orofaciales, de extremidades superiores, de extremidades inferiores, del tronco y evaluación global), correspondían clínicamente a movimientos anormales mínimos o nulos.

Sin embargo, en el análisis correlativo se encontró importante relación estadística entre las calificaciones de la Escala de DiMascio y los resultados de cada una de las regiones valoradas por la Escala de AIMS, así observamos significancias estadísticas que van desde 0.001 hasta 0.0001. A excepción de la valoración de parkinsonismo y movimientos anormales del tronco, en la segunda evaluación (efectuada un mes después), en donde no se encontró relación estadísticamente significativa.

Es probable que estos pacientes mostraran la misma relación, observada en este estudio, cuando se encontraban en estado psicótico agudo (hospitalización continua) y por tanto tenían mayores dosis de medicamentos neurolépticos y antiparkinsónicos. Además es probable que entonces sí hayan presentado sintomatología clínica más evidente de parkinsonismo y otros movimientos anormales inducidos por neurolépticos.

---

Sería interesante efectuar un estudio análogo, para observar la relación entre las entidades mencionadas, pero en pacientes que presenten severidad de síntomas clínicamente significativos.

Este trabajo concluye que existe relación clínica importante entre el parkinsonismo y los movimientos involuntarios inducidos por neurolepticos. Aún en pacientes que no presentan síntomas clínicamente significativos de las entidades mencionadas. Por tanto se infiere que la presencia de parkinsonismo inducido por neurolepticos, no excluye la posibilidad de la presencia de otras alteraciones del movimiento corporal, como puede ser la disquinesia tardía; incluso pueden coexistir.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1.- Holister L. Clinical pharmacology of psychotherapeutic drugs. Churchill Livingstone. 131-191,1978.
- 2.- Appleton W. and Davis J. Psicofarmacología clínica práctica. Salvat Editores. 47-83,1985.
- 3.- Cabrera R. y cols. Toxicología de los psicofármacos. Mosby, Division The Times Mirror De España, S.A. 109-111,1993.
- 4.- Kaplan H. and Sadock B. Tratado de psiquiatría segunda edición. Masson-Salvat. 1500-1506,1982.
- 5.- Prosser E., Csernansky J., Et al. Depression, parkinsonian symptoms, and negative symptoms in schizophrenics treated with neuroleptics. J. Nerv. Ment. Dis. 175:100-105,1987.
- 6.- Farmer A. and Blewett A. Drug treatment of resistant schizophrenia. Drugs. 45:374-383,1993.
- 7.- Ortega H. El síndrome extrapiramidal con el uso de psicofármacos. Psiquiatría. 1:141-150,1985.
- 8.- McKenna P., Et al. Motor, volitional and behavioural disorders in schizophrenia. Br. J. Psychiatry. 158:328-336,1991.
- 9.- Jeste D., Caligiuri M., Et al. Risk of tardive dyskinesia in older patients. Arch. Gen. Psychiatry. 52:756-765,1995.
- 10.- Khot V. and Wyatt R. Not all that moves is tardive dyskinesia. Am. J. Psychiatry. 148:661-666,1991.
- 11.- Fleischhacker W., Miller C., Et al. The effect of activation procedures on neuroleptic-induced akathisia. Br. J. Psychiatry. 163:781-784,1993.
- 12.- Leyva C. Movimientos anormales. Medicine 6:2393-2402,1994.



- 
- 13.- Schooler N. Evaluation of drug-related movement disorders in the aged. *Psychopharmacol. Bull.* 24:603-607,1988.
  - 14.- American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM - IV). Masson S.A. 752-765,1995.
  - 15.- Meltzer H. Mecanismo de acción de los nuevos medicamentos antipsicóticos. *Schizophrenia Bull.* 17:1-20,1991.
  - 16.- Gerlach J. and Peacock L. Motor and mental side effects of clozapine. *J. Clin. Psychiatry.* 55:107-109,1994.
  - 17.- Brown K. and White T. The influence of topography on the cognitive and psychopathological effects of tardive dyskinesia. *Am. J. Psychiatry.* 149:1385-1389,1992.
  - 18.- Caligiuri M., Et al. Clinical and instrumental assesment of neuroleptic-induced parkinsonism in patients with tardive dyskinesia. *Biol. Psychiatry.* 29:139-148,1991.
  - 19.- Gerlach J. The relationship between parkinsonism and tardive dyskinesia. *Am. J. Psychiatry.* 134:781-784,1977.
  - 20.- Cuningham D. And Johstone E. Spontaneous involuntary disorders of movement . *Arch. Gen. Psychiatry* 39:452-461,1982.
  - 21.- Ortega H. Mecanismo de acción de los neurolépticos. *Psiquiatría.* 2:150-160,1986.
  - 22.- Gerlach J. and Casey D. Neuroleptic-induced extrapyramidal syndromes. Sandoz Pharma Ltd. 3-21,1995.
  - 23.- Kenneth L., Howard F., Et al. Clinical pharmacology. McGraw-Hill,Inc. 327-333 and 367-371,1992.
  - 24.- Umbricht D., Lieberman J. and Kane J. The clinical efficacy of clozapine. *Rev. Contemp. Pharmacother.* 6:165-186,1995.
  - 25.- Dev V. and Krupp P. Adverse event profile and safety of clozapine. *Rev Contemp. Pharmacother.* 6:197-208,1995.
  - 26.- Chovinard G. and Arnott W. Revisión clínica de la risperidona. *Psiquis (Mex).* 3:121-128,1994.
  - 27.- Nyberg S., Farde L., Et al. 5-HT<sub>2</sub> and D<sub>2</sub> dopamine receptor occupancy in the living human brain. *Psychopharmacology.* 110: 265-272,1993.

- 
- 28.- Ortega H. y Brunner E. Clozapina: estado actual del conocimiento. *Salud Mental*. 16: 14-25,1993.
- 29.- Ortega H. y cols. La validez y la reproductibilidad de dos escalas para evaluar los síntomas extrapiramidales inducidos por neurolépticos. *Salud Mental*. 14:1-5,1991.
- 30.- Lara M. y Ortega H. ¿Clinimetría o la psicometría? Medición en la práctica psiquiátrica. *Salud Mental*. 18:33-40,1995.
- 31.- Gerlach J., Korsgaard S., Et al. The St. Hans rating scale for extrapyramidal syndromes: Reliability and validity. *Act. Psychiatr. Scand*. 87:244-252,1993.
- 32.- DiMascio A., Diosdado L., Et al. A controlled trial of amantadine in drug-induced extrapyramidal disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*. 33:599-602,1976.

---

## APÉNDICE I

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DISQUINESIA TARDÍA

#### ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS.

- a).- Enfermedad de Wilson.
- b).- Enfermedad de Huntington.
- c).- Neoplasias cerebrales.
- d).- Síndrome de Farh.
- e).- distonías idiopáticas (incluye blefaro-espasmo, distonía mandibular, facial. "tics").
- f).- Síndrome de Meig ( disquinesia oral espontanea ).
- g).- Distonía de torsión ( trastorno familiar sin síntomas psiquiátricos ).
- h).- Síntomas extrapiramidales post-anoxicos o post-encefálicos.

#### 2.-LITIO. DROGAS Y OTROS TÓXICOS

- 1.- Antidepresivos.
- 3.- Anticolinérgicos.
- 4.-Difenilhidantoina.
- 5.-L-Dopa.
- 6.- Anfetaminas.
- 7.- Magnesio y otros metales pesados.

## APÉNDICE II

### ESCALA DE MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS ANORMALES

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

1

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 espontaneos). atetósicos (lentos, irregulares, ondulantes). No incluye temblores (repetitivos, regulares, rítmicos).

1 2 3 4 5

---

6.-INFERIORES: (piernas, rodillas, tobillos, 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

---

EVALUACIÓN 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 conscientes de sus movimientos anormales. So- No consciente 1  
Consciente no angustiante 2

---

---

lo reportados por los pacientes

Consciente medio angustiante 3  
Consciente moderadamente angust. 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

---

### APÉNDICE III

#### ESCALA DE EVALUACIÓN PARA SÍNTOMAS EXTRAPIRAMIDALES (DIMASCIO)

NOMBRE DEL PACIENTE..... No. ....

FECHA..... HORA..... EVALUADOR.....

#### 1.- SÍNDROME PARKINSÓNICO.

##### A).- EXPRESION 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 este está alterada aunque es fácil.

3 = Fenómeno de la rueda dentada severo, la extensión del antebrazo es difícil.

**2.- ACATISIA.**

0 = Ausente.

1 = El paciente dice que siente el impulso de moverse.

2 = El paciente dice que le es difícil permanecer en un mismo lugar (piernas inquietas).

3 = El paciente no puede permanecer en un mismo lugar (debe moverse alrededor).

**3.- DISTONÍA.**

0 = Ausente

1 = El paciente refiere espasmos ocasionales en ojos, brazos o cuello.

2 = El paciente exhibe poses exageradas, torsiones del cuello o progresiones de lengua. El equilibrio está alterado pero es controlable.

3= Las posiciones y los movimientos espáticos impiden el funcionamiento.

La coordinación del equilibrio es incontrolable.