

PREVALENCIA DE MOVIMIENTOS ANORMALES (DISCINESIAS TARDIAS) ENTRE PACIENTES TRATADOS CON NEUROLEPTICOS

Blasco, P.*, Licenciada en Farmacia, Residente de tercer año; **Guilabert, R. M.****, Esudiante de sexto curso, Licenciatura de Medicina y Cirugía; **Loro, M. R.****, Estudiante de sexto curso, Licenciatura de Medicina y Cirugía; **Pico, M. A.****, Estudiante de sexto curso, Licenciatura de Medicina y Cirugía; **Pomares, E. M.****, Estudiante de sexto curso, Licenciatura de Medicina y Cirugía; **Pol, E.*****, Licenciado en Farmacia, Especialista en Farmacia Hospitalaria.

* Servicio de Farmacia. Hospital General Universitario de Alicante. ** Facultad de Medicina. Universidad de Alicante. *** Hospital Psiquiátrico Provincial de Alicante.

Palabras clave:

Discinesia tardía. Neurolépticos. Prevalencia. Antiparkinsonianos. Benzodiazepinas. Sexo. Edad. Efectos adversos.

Resumen:

Las discinesias tardías (DT) son trastornos motores extrapiramidales que aparecen tras tratamiento prolongado con neurolépticos (NL). Sobre una población de 64 pacientes se aplicó la Escala de Movimientos Involuntarios Anormales (AIMS), considerándose positivas las puntuaciones iguales o mayores a 3. La prevalencia de DT hallada fue del 14,06 por 100. Existe una asociación clara entre el uso simultáneo de más de un NL y el riesgo de DT. Menos claramente se encontró un aumento del riesgo de DT con el empleo de la asociación NL más antiparkinsoniano (AP), así como para el sexo masculino y con la edad. El empleo de benzodiazepinas parece disminuir el riesgo de DT. Los movimientos discinéticos más frecuentes en la población estudiada fueron el braceo lateral y la protusión lingual.

Key words:

Tardive dyskinesia. Neuroleptics. Prevalence. Antiparkinsonians. Benzodiazepines. Sex. Age. Side effects.

Summary:

Tardive dyskinesia (TD) are extrapyramidal motor disorders that appear after long treatment with

neuroleptics (NL). The Abnormal Involuntary Movement Scale (AIMS) was applied on a group of 64 patients, considering as positive those scores of 3 or higher. The found prevalence of TD was of 14.06%. There was a clear association between the simultaneous use of more than a NL and the risk of TD. Less clearly, this risk was related with the joint use of NL and antiparkinsonian drugs, as well as with male sex and age. The use of benzodiazepines seems to decrease the risk of TD. The most frequent dyskinetic signs were arm waving and tongue protrusion.

Farm Hosp 1995; 19: 355-361

INTRODUCCION

En los años cincuenta, tras la introducción de los neurolépticos (NL) en la práctica psiquiátrica en Francia, fueron descubriéndose cuadros extrapiramidales caracterizados por la presencia de discinesias persistentes, generalmente bucolinguofaciales, en pacientes que habían recibido tratamiento prolongado con NL. En los años sesenta se impuso el término de discinesias tardías (DT) para el cuadro clínico citado (1).

En la actualidad la DT se caracteriza por la aparición de movimientos anormales de forma estereotipada, repetitiva e involuntaria que afecta a la región orofacial con mayor frecuencia. Los movimientos descritos son muy variados, como por ejemplo beso sonoro, succión, chasquidos, movimientos de la lengua dentro de la boca con lateralización y protrusión de la misma, etc. En casos graves puede presentar un aumento del párpadeo, elevación de las cejas y movimientos cortos de los globos oculares (1, 2). En el resto del cuerpo la afectación

Correspondencia: Emilio Pol Yanguas. Servicio de Farmacia. Hospital Psiquiátrico Provincial de Alicante. Ramón de Campoamor, 25. 03550 San Juan (Alicante).

Fecha de recepción: 14-7-1995.

suele ser bilateral con preferencia de las partes distales, presentándose como movimientos rápidos de pies y manos con los dedos en flexión o en extensión, balismos, hemibalismos, pisoteo, etc. Puede existir rigidez muscular por aumento de tono (3). Las DT desaparecen completamente durante el sueño y pueden ser dominadas por el paciente durante breves períodos (1), aspectos importantes para el diagnóstico diferencial. En los niños, a diferencia de los adultos, la localización principal suele ser en tronco y extremidades (1, 2).

El efecto antipsicótico de los NL parece ser mediado por los receptores dopaminérgicos en el área mesolímbica, mientras que los trastornos extrapiramidales (parkinsonismo) serían consecuencia del bloqueo dopaminérgico en el área nigroestriada (4). La aparición de DT parece ser consecuencia del desarrollo de hipersensibilidad de receptores dopaminérgicos como resultado de un bloqueo crónico de los mismos inducido por los propios NL (5, 6).

El diagnóstico diferencial que podemos establecer con las DT es muy amplio; no obstante, cabe destacar trastornos motores extrapiramidales inducidos por otros fármacos, síntomas extrapiramidales de enfermedades genéticas u otras y otros tipos de movimientos anormales involuntarios (1) ([anexo I](#)).

ANEXO I Diagnóstico diferencial

1. Trastornos motores extrapiramidales igualmente atribuibles a la administración de NL:
 - Discinesias precoces.
 - Síndrome del conejo.
 - Discinesias por supresión del tratamiento.
2. Trastornos motores extrapiramidales inducidos por otros fármacos:
 - Anfetaminas y otros simpaticomiméticos.
 - Litio.
 - Anticolinérgicos.
 - Antidepresivos tricíclicos.
 - Levodopa
3. Síntomas extrapiramidales de enfermedades genéticas:
 - Corea de Huntington.
 - Enfermedad de Wilson.
 - Enfermedad de Hallervorden-Spatz.
4. Síntomas extrapiramidales de otras enfermedades:
 - Corea de Sydenham.
 - Hipertiroidismo.
 - Hipoparatiroidismo.
 - Intoxicaciones.
5. Otros trastornos motores involuntarios:
 - Estereotipias esquizofrénicas.
 - S. Guilles de la Tourette.
 - Mioclonias.
 - Discinesias espontáneas en pacientes geriátricos.
 - Sincinesias y tics.
 - Tortícolis espasmódica.
 - Secundarias a enfermedades dentales y a prótesis mal adaptadas.

El amplio uso de los NL en la práctica médica psiquiátrica y la relación entre el tratamiento prolongado con dichos fármacos y la aparición de DT, ha sido el motivo que nos ha llevado a la realización de este estudio. Además de tratar de efectuar una estimación de la prevalencia de DT en nuestro medio, se ha intentado conocer su relación con diversos factores que posiblemente influyen en su aparición.

El objetivo principal del trabajo es determinar la prevalencia de movimientos anormales compatibles con DT entre pacientes psiquiátricos de nuestro medio que hayan recibido tratamiento con NL durante al menos tres meses previos al examen realizado.

De forma secundaria se pretende establecer la posible relación entre el riesgo de desarrollar DT y con las variables sexo, edad, uso de uno o más NL, tratamiento concomitante con antiparkinsonianos (AP) y/o benzodiazepinas (BZ), así como delimitar los movimientos discinésicos más frecuentes.

MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal y abierto con 64 pacientes, de los cuales 27 precedían de las consultas externas del Centro de Salud Mental de Ciudad Jardín (Alicante) y 37 seguían programas de terapia ocupacional en el Hospital Psiquiátrico Provincial de Alicante.

El criterio de inclusión establecido fue que los pacientes hubiesen sido sometidos a tratamiento prolongado con NL durante al menos tres meses.

El criterio de exclusión fue la incapacidad de los pacientes para seguir adecuadamente las instrucciones para la realización de la prueba.

Los pacientes fueron remitidos bien por el personal de enfermería del centro de salud o por los monitores de los talleres ocupacionales del hospital que desconocían la finalidad del estudio. Dicho personal conocía el criterio de inclusión, por lo que únicamente remitieron pacientes que lo cumplían, ajustándose siempre a la disponibilidad del momento.

De las historias clínicas se obtuvieron los siguientes datos: 1) datos del paciente: nombre, edad, sexo, fecha de ingreso y número de historia clínica; 2) diagnóstico principal y asociados; 3) tratamiento actual con NL, y 4) tratamiento con AP y BZ.

La presencia de movimientos anormales en cada paciente fue evaluada mediante la Escala para la Evaluación de Movimientos Involuntarios Anormales (AIMS), que consta de nueve ítems con cuatro observaciones preliminares (5) ([anexo II](#)). Cada ítem fue puntuado sobre una escala de 0 a 4. Se consideró prueba positiva cuando la media aritmética de las puntuaciones del AIMS fue mayor o igual a 3 (7, 8). También se consideraron las puntuaciones aisladas que eran mayores o iguales a 3 con el fin de valorar los tipos de movimientos anormales más frecuentes.

Previamente a la realización de la prueba, los investigadores fueron sometidos a un proceso de aprendizaje para la correcta realización de la escala AIMS.

Uno de los investigadores se encargó de pasar el test, realizándolo simultáneamente con el paciente para faci-

ANEXO II

Escala para evaluación de movimientos anormales involuntarios (AIMS). Discinesias tardías y discinesias por retirada

Paciente:

Número de historia:

Fecha:

Puntuado por:

INSTRUCCIONES PREVIAS

1. Antes o después de completar el examen, observar directamente al paciente en reposo (por ejemplo, en la sala de espera).
2. La silla empleada para esta exploración debe ser dura, firme y sin brazos. Sentado en el borde de la silla y sin apoyo en el respaldo.
3. Después de observar al paciente se debe puntuar en la escala de 0 (ausente), 1 (mínimo), 2 (ligero), 3 (moderado) y 4 (grave), de acuerdo con la gravedad de los síntomas; en caso de duda entre dos valores elija el más alto.
4. Preguntar al paciente por el estado de su dentadura. ¿Lleva dentadura postiza?, ¿tiene algún problema con sus dientes actualmente?
5. Averiguar si tiene en la boca algún objeto (chicle, caramelos).
6. Preguntar al paciente si ha notado movimientos en su boca, cara, manos o pies. Si responde afirmativamente, pedirle que los describa y que indique en qué medida interfiere en sus actividades diarias o le molesta.

EXPLORACION

1. Poner al paciente sentado en la silla con sus manos sobre las rodillas, las piernas ligeramente separadas y los

pies pisando el suelo. Observar el cuerpo entero para detectar movimientos en esta posición.

2. Decir al paciente que se siente con las manos colgando sin apoyo. Si lleva pantalón, las manos colgarán sobre las rodillas. Observar los movimientos en manos y otras áreas corporales.
3. Pedir al paciente que abra la boca (observar la lengua y el resto del interior de la boca).
4. Solicitar al paciente que saque la lengua (observar anomalías en los movimientos de la lengua). Hacerlo dos veces.
5. Decir al paciente que tamborilee con cada dedo por separado tan rápido como pueda durante diez a quince segundos, primero con la mano derecha y luego con la izquierda (observar movimientos faciales y de las piernas).
6. Flexionar y extender las piernas del paciente y enderezar los brazos (uno cada vez).
7. Decir al paciente que se ponga en pie (observar de perfil, observar todas las áreas corporales incluidas las caderas).
8. Decir al paciente que extienda los brazos, ambos hacia delante con las palmas hacia abajo (observar tronco, piernas y brazos).
9. Hacer que el paciente camine cinco pasos, gire 360° y vuelva marcha atrás hacia la silla (observar manos y marcha). Hacerlo dos veces.

Para determinar la puntuación de cada paciente sumar los puntos obtenidos en cada ítem y dividir la suma total por el número de ítems practicados.

litar la comprensión y ejecución adecuada de cada ítem. Otros dos investigadores observaban al paciente y puntuaban al tiempo que hacían anotaciones sobre las características de los movimientos, siempre de forma independiente. El valor de cada ítem fue la media de la puntuación de ambos observadores. Las observaciones se efectuaron simultáneamente frontal y lateralmente.

No fue necesario el análisis diferencial de puntuaciones entre ambos observadores, puesto que no hubo discrepancias. Solamente en tres ocasiones las puntuaciones fueron diferentes. En estos casos se eligió la puntuación más alta, destacando que las dudas surgieron únicamente en torno a las puntuaciones de mínimo (un punto) o ligero (dos puntos), pero nunca en puntuaciones mayores.

Para determinar la prevalencia de DT se delimitó un intervalo de confianza ($p < 0,1$) para el porcentaje de pacientes que tomaban NL y alcanzaron la puntuación en el AIMS mayor a 3.

Para determinar la influencia del sexo, uso de uno a más NL y tratamiento concomitante de BZ y/o AP, se empleó la prueba exacta de Fisher (tablas de contingencia 2×2).

Para establecer la relación entre la edad de los pacientes y la puntuación AIMS, se empleó la chi cuadrado.

Las características de la muestra son:

1. Cuarenta y cinco pacientes varones y 19 mujeres.
2. Edades comprendidas entre diecisiete-setenta y seis años, media de 43,10.
3. El diagnóstico mayoritario fue de esquizofrenia (53 de 64 pacientes) (Tabla 1).
4. Veinte pacientes tomaban un solo NL, mientras que 44 asociaban más de uno.

Tabla 1. Diagnóstico de los pacientes evaluados

Diagnóstico	Número de pacientes
Esquizofrenia	53
Oligofrenia	7
Trastornos de personalidad	4
Alcoholismo crónico	4
Psicosis maníaco depresiva	3
Epilepsia	2
Psicosis afectiva	1
Psicosis atípica	1
Trastorno esquizofreniforme	1
S. delirante alucinatorio de la vejez	1

Algunos pacientes asociaban más de un diagnóstico.

Tabla 2.

Neurolépticos	
—	Clorpromazina
—	Clotiapina
—	Clozapina
—	Pimozina
—	Flufenazina decanoato
—	Haloperidol
—	Levopromazina
—	Metoclopramida
—	Perfenazina
—	Tioproperezina
—	Tioridazina
—	Trifluoperazina
Benzodiazepinas y relacionados	
—	Clorazepato
—	Diazepam
—	Flunitrazepam
—	Triazolam
—	Zopiclona
Antiparkinsonianos	
—	Biperideno

5. Las asociaciones farmacológicas valoradas fueron con AP (54 pacientes) y con BZ (23 pacientes).

6. Los NL recibidos de forma mayoritaria fueron haloperidol, tioridazina y flufenazina decanoato (Tabla 2).

RESULTADOS

Nueve de los 64 pacientes examinados obtuvieron una puntuación mayor o igual a 3 en el AIMS, lo que supone una prevalencia del 14,06 por 100 [7,06-21,06 por 100 (p < 0,1)].

Respecto a los factores con posible influencia en la aparición de DT, se halló una clara asociación entre la puntuación AIMS y el uso simultáneo de varios NL.

De un total de 20 pacientes que tomaban un solo NL, ninguno presentó una puntuación mayor o igual a 3; sin embargo, de los 44 restantes que tomaban más de un NL, nueve de ellos (20,45 por 100) alcanzaron un AIMS mayor o igual a 3 (Tabla 3) (p = 0,0257).

Se observó que la mayoría de los pacientes asociaban NL con AP (84,37 por 100), los nueve pacientes que alcanzaron un AIMS mayor o igual que 3 estaban incluidos dentro de este grupo. La prevalencia hallada

Tabla 3. Puntuación AIMS y uso de uno o más neurolépticos

Puntuación AIMS	= 0 > 3	< 3	Totales
Uso de un neuroléptico	0	20	20
Más de un neuroléptico	9	35	44
Totales	9	55	64

Prueba exacta de Fisher (p = 0,0257).

Tabla 4. Puntuación AIMS y uso de antiparkinsonianos

Puntuación AIMS	= 0 > 3	< 3	Totales
Sin antiparkinsoniano	0	10	10
Con antiparkinsoniano	9	45	54
Totales	9	55	64

Prueba exacta de Fisher (p = 0,1931).

para un AIMS mayor o igual a 3 entre los pacientes que asocian NL más AP fue del 16,67 por 100 (Tabla 4) (p = 0,1931).

De los 64 pacientes estudiados, 23 (35,93 por 100) asociaban BZ a los NL. De los 41 pacientes que no asociaron BZ al tratamiento con NL, siete alcanzaron un AIMS mayor o igual a 3 frente a sólo dos de los 23 que tomaron BZ más NL (Tabla 5) (p = 0,2988).

Se debe destacar que de 19 mujeres sólo una (5,26 por 100) presentó un AIMS mayor o igual a 3 frente a ocho de 45 varones (17,78 por 100) (Tabla 6) (p = 0,1809).

Con respecto a la edad, si se observan las Tablas 7, 8 y 9 se puede ver cómo existe un aumento de la proporción de pacientes con AIMS mayor o igual a 3 conforme aumenta la edad.

Los movimientos anormales más frecuentemente hallados con puntuación igual o mayor a 3 en algún ítem de la escala AIMS, expresados en porcentajes se indican en la Tabla 10.

DISCUSION

Desde 1970, en que se empezó a dar importancia a las DT, han aparecido numerosos estudios que han tratado de establecer su incidencia y prevalencia, así como el significado de factores que influyen en la misma. La prevalencia de DT ha sido estimada en un intervalo del 5-56 por 100 en pacientes tratados con NL de forma prolongada. Esta amplia variabilidad se explica en parte por el proceso de selección de los pacientes y los métodos diagnósticos usados para definir el trastorno (4, 10).

En los últimos diez años una atención más rigurosa sobre los métodos diagnósticos y las técnicas de selección y evaluación de los pacientes, han contribuido a delimitar con mayor precisión la frecuencia de aparición de DT, situando su prevalencia en un 15 por 100 (4); un estudio efectuado sobre población española ha-

Tabla 5. Puntuación AIMS y uso de benzodiazepinas

Puntuación AIMS	= 0 > 3	< 3	Totales
Sin benzodiazepinas	7	34	41
Con benzodiazepinas	2	21	23
Totales	9	55	64

Prueba exacta de Fisher (p = 0,2988).

Tabla 6. Puntuación AIMS y sexo

Sexo/puntuación AIMS	= o > 3	< 3	Totales
Hombre	8	37	45
Mujer	1	18	19
Totales	9	55	64

Prueba exacta de Fisher ($p = 0,1809$).

lló una prevalencia del 18,6 por 100 (7), ambas cifras son concordantes con lo encontrado en este estudio.

El hallazgo de que el empleo de más de un NL de forma simultánea aumenta el riesgo de DT es concordante con lo encontrado por Barcia (7). Cabe preguntarse por los motivos del uso simultáneo de dos o más NL, ya que esta práctica dificulta la evaluación de la respuesta terapéutica, aumenta la probabilidad de efectos adversos (DT y otros) e interacciones, dificulta la atribución de relación de causalidad entre empleo del fármaco y respuesta y favorece el incumplimiento de la prescripción (5, 11, 12, 13). La dudosa racionalidad de la «polipsicofarmacia» puede ser la causa de que no existan trabajos relacionando el riesgo de DT con el empleo simultáneo de varios NL.

Uno de los efectos secundarios de los fármacos antipsicóticos es un síndrome parkinsoniano, por ello es frecuente encontrar la asociación de NL y AP. En cuanto al uso concomitante de AP y NL existen diversas posturas; algunos autores sugieren la necesidad de mantener la terapéutica antiparkinsoniana apoyándose en el empeoramiento de los signos extrapiramidales tras la retirada del AP (4). Otros, como Yassa et al. (14), prefieren no administrar fármacos AP de forma profiláctica, a costa de reducir la dosis de NL en cuanto aparezca la clínica de parkinsonismo, y en caso de ser necesario su empleo intentar una retirada del antiparkinsoniano cada tres meses, a fin de valorar la necesidad de continuación.

Los resultados de nuestro estudio muestran un aumento del riesgo de DT con el uso de la asociación NL + AP, en comparación con el empleo de NL solo. Hallazgo que es compatible con lo encontrado por otros autores (7, 14). También es compatible con la teoría sobre la fisiopatología de las discinesias tardías que implica desequilibrio entre la funcionalidad de las neuronas dopaminérgicas y las colinérgicas a favor de las primeras (5).

Tabla 7. Puntuación AIMS y edad

Edad/puntuación AIMS	$X^2 = 1,389$ ($0,3 > p > 0,2$)		Totales
	= o > 3	< 3	
10-49 años	5	41	46
50-79 años	4	14	18
Totales	9	55	64

Tabla 8. Puntuación AIMS y edad

Edad (años)/AIMS	< 1	< 2	< 3	< 4	Totales
10-19	0	1	0	0	1
20-29	1	1	1	0	3
30-39	10	5	8	3	26
40-49	7	3	4	2	16
50-59	2	6	1	3	12
60-69	0	0	3	1	4
70-79	0	2	0	0	2
Totales	20	18	17	9	64

Neuronas GABAérgicas, interpuestas entre las neuronas dopaminérgicas y colinérgicas del sistema nigroestriado, parecen representar un papel regulador de los movimientos corporales; el GABA actuaría inhibiendo la actividad de la neurona dopaminérgica (5). Los fármacos benzodiazepínicos aumentan la función GABA y se han implicado en el empeoramiento del parkinsonismo (15, 16) y mejora de las discinesias (1, 17).

Inada et al. (18) sobre dos muestras homogéneas en cuanto a edad, sexo, número de pacientes, duración y dosis de tratamiento con NL y AP, una de enfermos con trastornos afectivos y otra compuesta por enfermos esquizofrénicos, encontraron que las incidencias de DT fueron del 2,2 y 6,5 por 100, respectivamente. Argumentan que la diferencia en las tasas de incidencia entre ambos grupos puede deberse al uso de BZ por los pacientes con trastornos afectivos, sin descartar que también pudiera deberse a la diferente patología de base entre ambos grupos.

En la muestra de pacientes evaluados por nosotros encontramos una menor prevalencia de DT entre los sujetos que recibían tratamiento concomitante con BZ.

Como regla general, según Gerlach (19), las benzodiazepinas sólo deberían ser consideradas cuando los neurolepticos por sí solos no producen una respuesta satisfactoria, especialmente en enfermos graves que presentan síntomas prominentes de ansiedad, tensión o insomnio. Los efectos secundarios de los neurolepticos, tales como acatisia o discinesia tardía, son otra indicación para el empleo de benzodiazepinas como coadyuvantes, con el fin de permitir la reducción de la dosis de neuroleptico.

Tabla 9. Puntuación AIMS y edad

Edad (años)	Número de pacientes	AIMS = o > 3	%
= o < 19	1	0	0
20-29	3	0	0
30-39	26	3	11,5
40-49	16	2	12,5
50-59	12	3	25
60-69	4	1	25
70 = o <	2	0	0

Tabla 10

	%
Marcha anómala (braceo lateral)	60
Protrusión lingual	40
Coreoatetosis	25
Parpadeo	20
Bamboleo del tronco	20
Tics o muecas	15
Balismo	15
Rigidez muscular	10
Movimientos cortos globlos oculares hacia arriba	5

Aunque clásicamente se ha aceptado que la mujer es ligeramente más propensa a desarrollar DT (1), en la actualidad parece que la incidencia se iguala en ambos sexos (10) e incluso se invierte (8). En este trabajo se ha encontrado una prevalencia tres o cuatro veces superior en la población masculina que en la femenina.

Yassa y Jeste (10) en una revisión sobre las diferencias de género en la DT, encuentran que la prevalencia de DT es significativamente mayor en mujeres que en hombres para edades superiores a cincuenta años, mientras que para grupos de edades inferiores, tal diferencia entre sexos parece no manifestarse. Por el contrario, Morgenstern et al. (8) encuentran que los hombres de edad avanzada tienen mayor riesgo para desarrollar DT. La interacción edad-sexo podría explicar los resultados atípicos de este estudio, pero la naturaleza y consecuencia de tal interacción, si existe, dista de estar clara.

Es bien conocida la influencia multifactorial en el desarrollo de DT en pacientes tratados crónicamente con NL, siendo uno de los factores la edad del paciente. La relación encontrada en numerosos estudios es que el riesgo de padecer DT aumenta con la edad (1, 2, 7, 17, 20, 21), de modo análogo a lo hallado en la muestra estudiada (Tablas 7 y 8). Por otro lado, independientemente de la dosis y de la duración del tratamiento, el riesgo de desarrollar DT aumenta cuanto mayor edad se tenga en el momento del inicio del tratamiento neuroléptico (1, 14), pero este aspecto no ha sido considerado en el diseño del presente trabajo.

En general suele considerarse que en la DT la afectación orofacial es la más frecuente y la primera en aparecer (1, 8). Nosotros hemos observado que las anomalías en la marcha son más frecuentes. Estas anomalías consisten en taconeo, desplazamiento hacia detrás del eje de gravedad, ausencia de braceo o braceo lateral y en general rigidez corporal durante la marcha. También son muy frecuentes los movimientos finos coreoatetósicos de los dedos de pies y manos.

Parece interesante recalcar en qué ítems del AIMS se ponen más de manifiesto dichos movimientos anormales; los ítems en que se insta al paciente al tamborileo de los dedos y a sacar la lengua son los que ponen más en evidencia los movimientos anormales, en estas posiciones hasta un 84 por 100 de los pacientes muestran algún tipo de movimiento anormal.

En general se considera positivo el test AIMS cuan-

do la puntuación media de todos los ítems es igual o superior a 3, y así ha sido considerada por nosotros. Cabe preguntarse si debe o no considerarse positiva la prueba en un paciente cuya puntuación media es inferior a 3, pero que en algunos de los ítems presente puntuación elevada. Quizá los criterios empleados en este trabajo hallan podido ser muy estrictos, en cuyo caso la prevalencia de DT sería más elevada que la detectada.

Además de las variables que han sido objeto de estudio en este trabajo, existen otras que sin duda abrirán nuevas perspectivas de estudio en el campo de las DT; nos referimos fundamentalmente a la raza y la vulnerabilidad.

Morgenstern et al. (8) encontraron sobre una población tratada con NL que los pacientes de raza diferente a la blanca, especialmente en negros, eran casi dos veces más propensos a desarrollar DT. La posible explicación a este hecho parece ser la existencia de diferencias raciales en relación al metabolismo de los NL.

La vulnerabilidad es otro aspecto importante. Parece ser que el conocimiento de una historia familiar psiquiátrica puede ser de utilidad como marcador en la predicción de una mayor predisposición a los efectos secundarios de los NL. En el caso de las DT la asociación de mayor importancia se establece con una historia familiar de trastornos afectivos (14, 18) e historia personal de comportamiento violento (22).

Es posible incluso que los movimientos anormales calificados como DT sean originados simultáneamente tanto por los fármacos antipsicóticos como por el propio trastorno biológico subyacente a la psicosis. En las descripciones clásicas de Kraepelin y Bleuler, así como en estudios retrospectivos sobre registros en historias clínicas de pacientes esquizofrénicos que nunca habían recibido neurolépticos (23) se documenta la presencia de discinesias orofaciales y otros movimientos anómalos. No obstante, parece ser que tales movimientos involuntarios anormales, en esquizofrénicos no tratados, carecen de la intensidad suficiente como para ser considerados como DT (24).

La presencia de DT supone un obstáculo añadido para la difícil reinserción sociolaboral del enfermo mental (25), por ello merece la pena recalcar que la DT puede aparecer cuando el paciente ya ha logrado una remisión en la sintomatología esquizofrénica; el rechazo originado por la DT es un obstáculo que dificultada la readaptación sociolaboral. Es más, algunos autores han asociado la presencia de DT con una mayor morbimortalidad en relación con pacientes sin DT (26).

No hay que olvidar que una vez establecida la DT, la reducción del tratamiento antipsicótico supone un empeoramiento, al menos transitorio, de la misma. No obstante la retirada del NL, o al menos la reducción de dosis, se impone una vez aparecida la DT, al ser el único camino posible que evitaría la progresión a una mayor gravedad. De hecho, es posible que algunos de los pacientes de la muestra estudiada y con puntuaciones AIMS bajas sean en realidad casos de DT enmascarada por incrementos en las dosis de NL (27).

En cualquier caso la actitud más prudente a la hora de administrar NL, en relación a la aparición de DT, es usar las menores dosis efectivas.

AGRADECIMIENTOS

A los psiquiatras doctores Julio Granda y Alfonso González por su ayuda y colaboración en la exploración de los pacientes. Al doctor José Luis Montoya Rico, director médico del Hospital Psiquiátrico, por su ayuda en la redacción del estudio.

BIBLIOGRAFIA

- Brücher K. *Las discinesias tardías, una revisión de la clínica, patogenia, profilaxis y terapéutica de un efecto secundario tardío de los neurolépticos*. Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie (ed. española) 1983; 2: 28-43.
- Leiva C. *Movimientos anormales*. Medicine 1994; 6: 2393-402.
- Sanz A, González A y Martín M. *Distonia tardía y trastornos del movimiento inducidos por antipsicóticos*. Farmacol SNC 1993; 7: 148-52.
- Gelemborg AJ. *Treating extrapyramidal reactions: Some current issues*. J Clin Psychiatry 1987; 48 (suppl. 9): 24-7.
- Ereshfsky L y Richards A L. *Psychoses*. En: Koda-Kimble M A y Young L Y (eds.). «Applied therapeutics: The clinical use of drugs», 5.ª edición. Vancouver, 1992.
- Forcadell F y Martínez V. *Reacciones adversas asociadas a las terapéuticas antipsicóticas e interacciones de los fármacos y sus implicaciones*. Informaciones Psiquiátricas 1985; 102: 365-77.
- Barcia D, Pozo P, Ruiz M E, Forcadell F, Morcillo L, Soria J M y Carrasco E. *Evaluación de la incidencia de discinesias tardías en tres grupos de pacientes tratados con diferentes neurolépticos*. Acta Luso-Esp Neurol Psiquiatr 1987; 15: 25-8.
- Morgenstern H y Glazer W H. *Identifying risk factors for tardive dyskinesia among long-term outpatients maintained with neuroleptic medications. Results of the Yale Tardive Dyskinesia Study*. Arch Gen Psychiatry 1993; 50: 723-33.
- Klawans H L, Goetz C G y Perlik S. *Tardive dyskinesia: Review and update*. Am J Psychiatry 1980; 137: 900-8.
- Yassa R y Jeste D V. *Gender differences in tardive dyskinesia: A critical review of the literature*. Schizophrenia Bull 1992; 18: 701-15.
- Kane J M, Evans D L, Fiester S J, Mirin S M et al. *Psychopharmacological screening criteria: APA Committee on Research on Psychiatric Treatments*. J Clin Psychiatry 1992; 53: 184-96.
- Elvira V y Pita E. *Optimización del tratamiento con psicofármacos en psicóticos crónicos*. An Psiquiatría 1993; 9: 291-4.
- Rosholm J V, Hallas J y Gram L F. *Concurrent use of more than one major psychotropic drug (polipsychopharmacy) in out-patients: A prescription data-base study*. Br J Pharmac 1994; 37: 533-8.
- Yassa R, Nastase C, Dupont D y Thibeuau M. *Tardive dyskinesia in elderly psychiatric patients: A 5-year study*. Am J Psychiatry 1992; 149: 1206-11.
- Hansten P D y Horm J R. *Drug interactions and updates*. Applied Therapeutics Inc. Vancouver, 1993.
- Martindale, the extra pharmacopoeia (30 ed.). En: Reynolds J E F (ed.). «The pharmaceutical press». London, 1993; 841-7.
- Cates M, Lusk K y Wells B G. *Are calcium-channel blockers effective in the treatment of tardive dyskinesia?* Ann Pharmacother 1993; 27: 191-6.
- Inada T y Yagi G. *Incidence of tardive dyskinesia in affective disorder patients*. J Clin Psychopharmacol 1992; 12: 299-300.
- Gerlach J. *New antipsychotics: Classification, efficacy and adverse effects*. Schizo Bull 1991; 17: 289-306.
- Borison R L y Blowers A J. *Site specific action of neuroleptic drugs in the brain. An epidemiologic and clinical review*. American Psychiatric Association 135th. Annual meeting. Toronto, Canadá, 1982; 17-20.
- Hoolbrook J M, Parks-Veal P y Mimbs J. *Clinical monitoring guidelines for neuroleptic and antidepressant drugs*. Hosp Pharm 1991; 26: 783-93.
- Richardson M A, Haugland G y Craig T J. *Neuroleptic use, parkinsonian symptoms, tardive dyskinesia and associated factors in child and adolescent psychiatric patients*. Am J Psychiatry 1991; 148: 1322-8.
- Fenton W S, Wyatt R J y McGlashan T H. *Risk factors for spontaneous dyskinesia in schizophrenia*. Arch Gen Psychiatry 1994; 51: 643-50.
- Silva H I, Jerez S C, Ruiz T A, Seguel M L, Court L J y Labarca B R. *Ausencia de movimientos involuntarios anormales en esquizofrénicos nunca tratados*. Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr 1994; 22: 200-2.
- Boumans C E, De Mooij K J, Koch P A M, Van't Hof M A y Zitman F G. *Is the social acceptability of psychiatric patients decreased by orofacial dyskinesia?* Schizophrenia Bulletin 1994; 20: 339-44.
- Youssef H A y Waddington J L. *Morbidity and mortality in tardive dyskinesia: Associations in chronic schizophrenia*. Acta Psychiatr Scand 1987; 75: 74-7.
- León de J y Simpson G M. *Assessment of neuroleptic-induced extrapyramidal symptoms*. En: Kane J M y Lieberman J A (eds.). «Adverse effects of psychotropic drugs». The Guilford Press. New York, 1992.