



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

PSIQUIATRIA Y PSICOLOGIA MEDICA

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE LA DISKINESIA
TARDIA Y DEL PARKINSONISMO, INDUCIDOS
POR FARMACOS, EN ENFERMOS
PSIQUIATRICOS DE LARGA HOSPITALIZACION.

AUTOR: Ildfonso Gómez-Feria Prieto

DIRECTOR: José Giner Ubago

26 de Enero de 1987

T.D.
6/98



UNIVERSIDAD DE SEVILLA
SECRETARIA GENERAL

Queda registrada esta Tesis Doctoral
al folio 79 número 13 del libro
correspondiente.

- 9 MAR. 1987

Sevilla, _____

El Jefe del Negociado de Tesis,

Isabel González

TITULO DE LA TESIS

+

"ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE LA DISKINESIA TARDIA

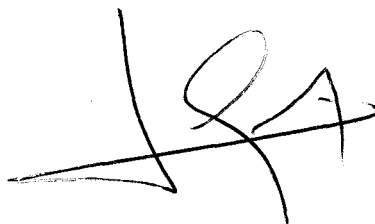
Y DEL PARKINSONISMO, INDUCIDOS POR FARMACOS, EN

ENFERMOS PSIQUIATRICOS DE LARGA HOSPITALIZACION"

DON JOSE GINER UBAGO, CATEDRATICO DE PSIQUIATRIA Y PSICOLOGIA MEDICA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE SEVILLA Y DIRECTOR DE LA ESCUELA PROFESIONAL DE PSIQUIATRIA.

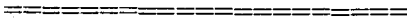
CERTIFICO: Que D. ILDEFONSO GOMEZ-FERIA PRIETO, ha realizado bajo mi dirección el presente trabajo, que iniciado a partir del mes de Abril de 1.985 y, bajo el título: "ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE LA DISKINESIA TARDIA Y DEL PARKINSONISMO, INDUCIDOS POR DROGAS, EN ENFERMOS PSIQUIATRICOS DE LARGA HOSPITALIZACION", se presenta como Tesis para optar al grado de DOCTOR por la Facultad de Medicina de Sevilla.

Sevilla, 26 de Enero de 1.987

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'JGU', written over a horizontal line.

Fdo. Dr. D. José Giner Ubago
Catedrático Psiquiatría-Psicología

DEDICATORIA



A mis hijos: ALFONSO y SANTIAGO

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi más profundo agradecimiento al Profesor Dr. D. José Giner Ubago por su Dirección en esta tesis.

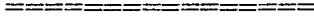
Al Dr. D. Luis Iriarte, Neurólogo del Hospital "Nuestra Sra. de Valme" de Sevilla, por haberme alentado en la ini-

ciación de la tesis y por la colaboración que me prestó en la realización de ésta.

Al Profesor Dr. D. Eduardo Tolosa, Jefe del Servicio de Neurología del Hospital Clínico y Provincial de Barcelona, por la bibliografía que me suministró.

A D. Juan Antonio Luque Varela, Ayudante Técnico Sanitario del Hospital Psiquiátrico "Miraflores" de Sevilla, por su colaboración en el mecanografiado del trabajo.

I N D I C E



1).- INTRODUCCION

1.A.- Concepto de diskinesia tardía. Recuerdo histórico.	12
1.B.- Clínica de la diskinesia tardía y del parkinsonismo.	17
1.C.- Evolucion de la diskinesia tardía.	41
1.D.- Diagnóstico y diagnóstico diferencial de la diskinesia tardía.	55
1.E.- Epidemiología de la diskinesia tardía.	75
1.F.- Patogenésis y patofisiología de la diskinesia tardía.	103

1.G. Tratamiento de la diskinesia tardía. . .	126
1.H. Prevención de la diskinesia tardía . . .	151
2).- <u>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.</u>	160
3).- <u>MATERIAL Y METODOS</u>	164
3.A. Material	165
3.B. Métodos.	168
4).- <u>RESULTADOS.</u>	191
4.A. Resultados	192
4.B. Estudios comparativos.	321
5).- <u>DISCUSION</u>	398
6).- <u>CONCLUSIONES.</u>	433
7).- <u>RESUMEN</u>	440
8).- <u>TABLAS Y FIGURAS.</u>	446
9).- <u>BIBLIOGRAFIA</u>	545

INTRODUCCION



1.-A.- CONCEPTO DE LA DISKINESIA TARDIA

RECUERDO HISTORICO

1.A.- CONCEPTO DE LA DISKINESIA TARDIA

RECUERDO HISTORICO

Las diskinesias tardías constituyen un síndrome neurológico , asociado al uso prolongado de neurolépticos, que se caracteriza por movimientos involuntarios hipercinéticos, de intensidad y localización variables. Con frecuencia estos movimientos son de tipo coreico y más raramente de tipo distónico, balístico o tics-like. Son movimientos repe-

titivos, estereotipados y generalmente, no rítmicos (1).

La literatura anglosajona atribuye la paternidad de la descripción princeps a SCHONECKER (2), quién en 1,957, describió la diskinesia oral en tres pacientes que habían sido tratados con clorpromazina y reserpina.

Los franceses hacen remontar los primeros casos publicados a 1.956, cuando EY (3), en su artículo de L'Encephale señala la presencia de diskinesias tras la supresión de la clorpromazina.

En 1,959, SIGWALD y col. (4), describen con más detalles cuatro casos de diskinesias tardías faciales en mujeres que habían recibido clorpromazina, levopromazina y reserpina. Ninguna de estas cuatro enfermas estaba diagnosticada de psicosis, se trataban de dos enfermas neuróticas y dos enfermas con algias faciales de naturaleza orgánica.

Al comienzo de la década de los sesenta, FAURBYE y col. (5) y UHRBRAND y FAURBYE (6), describen en una población de pacientes crónicos de un hospital danés una variedad de síntomas neurológicos, incluida la diskinesia tardía.

HUNTER y col. (7) - (8) hacen un estudio similar en un hospital del Reino Unido, suministran evidencia del carácter irreversible del fenómeno a pesar de la retirada de la medicación.

CRANE (9) señala que hacia el año 1,967, cincuenta artículos habían sido escritos y más de 500 casos descritos. En este mismo año y en años posteriores se proporcionan evidencias adicionales de que había relación entre el uso de fármacos neurolépticos y la diskinesia tardía (10) - (11).

Con respecto a la permanencia de síntomas, EDWARDS (1,970) (12) y CRANE (1.971) (13), entre otros, fueron capaces de reunir un gran número de pacientes en los cuales la diskinesia permanecía sin cambios a pesar de la desaparición del tratamiento neuroléptico.

En los años 1,972 y 1,973, Mc. ANDREW y col. (14) y POLIZOS y col. (15) describen una serie de niños y jóvenes que desarrollan una forma reversible de diskinesia.

En 1.973, KLAWANS (16) formúla la teoría etiopatogénica de la diskinesia tardía en base a una hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos secundaria al bloqueo crónico de los receptores por los neurolépticos. En base a es-

ta teoría etiopatogénica comienzan a aparecer en los años siguientes estrategias terapéuticas para la diskinesia tardía que, aunque insatisfactorias, han ido modificando los conocimientos sobre la fisiopatología de la diskinesia tardía.

1.-B.- CLINICA DE LA DISKINESIA TARDIA Y DEL

PARKINSONISMO

1.B.1.- CLINICA DEL PARKINSONISMO

Clínicamente indistinguible del parkinsonismo idiopático de la enfermedad de Parkinson.

SOVNER y DIMASCIO (18) consideran a la acinesia, el

temblor y la rigidez, solas o asociadas, como las manifestaciones más frecuentes del parkinsonismo farmacológico.

Vamos a referirnos detalladamente a cada una de estas manifestaciones:

- Acinesia.-

Comprende una serie de síntomas y signos relacionados con la disminución de la actividad motora. Frecuentemente comienza con el entecimiento al iniciar las actividades motoras y la fatiga cuando se realizan actividades que precisan movimientos repetitivos (bradicinesia). Los pacientes afectados se muestran apáticos, con escasa expresividad facial (hiponimia). Con el tiempo aparece debilidad muscular, pérdida de los movimientos asociados durante la marcha y ausencia de expresión facial (animia). Algunos pacientes describen la acinesia como una experiencia inespecífica de "no ser ellos mismos", lo que origina un rechazo a la medicación neuroléptica causante de la misma.

- Temblor.-

Generalmente, se inicia en una o en ambas extremidades superiores y, en los casos graves puede afectar

a miembros inferiores, lengua y mandíbula.

- Rigidez.-

Difiere de la espasticidad en que ésta última cede tras el movimiento pasivo inicial (signo de la navaja). Generalmente, afecta a cinturón escapular y a las extremidades superiores. La rigidez en rueda es la resultante de la rigidez y del temblor.

CRANE (19) distingue entre un parkinsonismo agudo que aparece precozmente y que tiene todas las características de las formas idiopáticas y post-encefalíticas, excepto por su reversibilidad, y un parkinsonismo tardío, caracterizado por temblores groseros, pérdida de los movimientos asociados usualmente limitados a una extremidad o pérdida de la expresividad facial. Refiere que este parkinsonismo tardío se observa en el 20-30 % de los pacientes con una larga historia de tratamiento con neurolépticos. Los síntomas de este parkinsonismo son apreciables meses después de la retirada de la medicación o a una dosis de antipsicótico de la cual se espera que no cause síntomas neurológicos. En general, este tipo de parkinsonismo de aparición tardía era observado en pacientes de más de cincuenta años de edad.

En general, el parkinsonismo farmacológico responde a

la retirada de estas drogas y al empleo de fármacos anticolinérgicos.

El por qué unas personas desarrollan parkinsonismo con el tratamiento neuroléptico y otras no es desconocido.

El hecho de que en algunos casos el parkinsonismo no remita a pesar de la discontinuación de la medicación, puede ser debido a la existencia de un parkinsonismo preexistente que se hace evidente con la medicación. (20).

1.-B.-2.- CLINICA DE LA DISKINESIA TARDIA

1.B.2.1.- DISKINESIA OROFACIAL O SINDROME BUCAL-LINGUAL-
MASTICADOR (B.L.M.).-

El síndrome bucal-lingual-masticador es el más frecuente de todos los desórdenes de la motilidad en la diskinesia tardía (19). No solo es el síndrome más obvio e incapacitante, sino que es probablemente una parte invariable del síndrome diskinético. La diskinesia facial puede ocurrir sin movimientos del cuerpo, pero los movimientos del cuerpo nunca parecen ocurrir sin movimientos faciales-linguales-masticadores (21).

Los movimientos coreo-atetósicos de la lengua son a menudo los primeros signos de diskinesia tardía. Con frecuencia solo pueden ser observados cuando el paciente abre la boca y está distraído (19)-(22). La lengua presenta gran cantidad de anomalías motoras, hecho que puede ser fácilmente explicado por la gran motilidad de este órgano y la gran complejidad de la musculatura existente (19). Estos movimientos suelen consistir en enrollamiento de la lengua alrededor de su eje sin que se desplace afuera de la boca (22).

El signo del dulce o del caramelo y la protusión de la lengua son dos movimientos que también pueden afectar a ésta. El signo del caramelo consiste en un movimiento de la lengua dentro de la cavidad bucal produciendo un hinchazón de la mejilla y dando la impresión de que se tiene un caramelo dentro de la boca (22). La protusión de la lengua puede ser clónica o tónica. Consiste en una súbita proyección de la lengua hacia afuera de la cavidad bucal. Se le llama también de capturar moscas (19)-(22).

Los labios pueden ser objeto de múltiples movimientos: movimientos de alargar y sacar el labio superior, movimientos de arruga de los labios, movimientos de hacer sonar un beso, movimientos de chupeteo y temblor de los labios superiores. El temblor de los labios superiores o "rabbit sín-

drome" (síndrome del conejo), lo incluye SIMPSON y col. (22) en su escala de diskinesia tardía, pero para otros autores (18), este efecto secundario estaría más estrechamente relacionado con el parkinsonismo farmacológico que con la diskinesia tardía.

La mandíbula puede estar sujeta a movimientos de masticación. Ocasionalmente, los movimientos de rumiación, de masticación de la mandíbula inferior ocurren en ausencia de movimientos linguales (19).

A nivel de los párpados podemos encontrar parpadeo y temblor de los párpados, éste último con frecuencia bilateral, aparece cuando los ojos están cerrados (22). Se ha encontrado que los pacientes esquizofrénicos crónicos, sobre todo los tratados durante largo tiempo con tratamiento neuroléptico, tienen una alta tasa de parpadeo, que aparece principalmente tras la discontinuación del tratamiento (23) (24)-(25). Se ha encontrado también que en animales, el tratamiento con haloperidol incrementa significativamente la tasa de parpadeo como respuesta a dosis bajas de apomorfina (26), indicando que el tratamiento con el neuroléptico ha originado, de la misma manera que ocurre en las diskinesias tardías, una hipersensitividad de los receptores dopaminérgicos del estriado.

A nivel facial podemos encontrarnos con otros movimientos como las muecas y los tics, la diferencia principal entre uno y otro reside en el hecho de que los primeros afectan a grandes segmentos de la musculatura facial (22).

Con menos frecuencia nos podemos encontrar con la emisión repetitiva de sonidos (22), soplos súbitos con emisión de aire que ocurren al final de una serie de actividades orales (19)

Generalmente el resto de la cara no afecta de estos movimientos aparece hipomímica o amímica (27).

La palabra tiende a ser nasal, pero no es muy afectada incluso en las formas severas de diskinesia tardía (19). GOETZ y KLAWANS (28), en una evaluación por patólogos del lenguaje en 12 enfermos con diskinesia tardía encontraron que seis de ellos tenían un lenguaje anormal.

La organización temporal del lenguaje y las dimensiones de la pronunciación de la voz fueron las afectadas más severamente, mientras que las desviaciones de la articulación fueron menos pronunciadas.

La evaluación del grado y distribución de la diskinesia tardía en estos pacientes revelaba una correlación significativa entre las anomalías del lenguaje y la diskinesia truncal.

1.B.2.2.- DISKINESIA DEL CUELLO Y TRONCO.-

A nivel del cuello puede aparecer los movimientos de asentir con la cabeza, la tortícolis espasmódica o el retrocollis (22).

La tortícolis espasmódica consiste en contracciones tónicas y sostenidas del esterno-cleido-mastoideo de un lado que dá como resultado una fijación lateral del mentón hacia un lado.

A nivel del tronco puede aparecer movimientos de torsión, la hiperkinesia axial y los movimientos de balanceo (22). Los movimientos de torsión son ondulantes y afectan a la porción superior o inferior del tronco (cintura pelviana u hombros). La hiperkinesia axial consiste en movimientos de la pelvis hacia delante y hacia atrás que semejan los movimientos de la cópula. El movimiento de balanceo del tronco es muy similar al que aparece en los sujetos con privación sensorial o cognitiva (ciegos y oligofrénicos) o en los sujetos con privación afectiva o autista (esquizofrénicos crónicos, niños con autismo infantil) (29).

1.B.2.3.- DISKINESIA DE LAS EXTREMIDADES.-

Aparecen con más frecuencia en las extremidades superiores. Los dedos y muñecas suelen estar más frecuentemente implicados que los codos y hombros. Los movimientos suelen ser coreo-atetóides y con menor frecuencia balísticos. A veces consiste en flexiones de los dedos que terminan con un cierre de los dedos o una postura de garra. Otras veces se manifiesta únicamente por la flexión o torsión de la muñeca.

Puede aparecer un movimiento de contar con los dedos,

que a diferencia del clásico movimiento de contar con los dedos del parkinsoniano se caracteriza por frotamientos rítmicos del pulgar con los dedos índice o medio (22). Con menos frecuencia aparecen movimientos de los miembros superiores con un propósito aparente como alisarse el pelo, restregarse los muslos, ajustarse el vestido (30)-(22).

En las extremidades inferiores los movimientos que aparecen con más frecuencia son: la rotación y flexión de los tobillos, los movimientos de retroflexión de los dedos del pié, traslado del peso del cuerpo de un pie a otro estando el paciente de pie, movimientos de dar patadas en el suelo estando el paciente de pie, movimientos constantes de las piernas (piernas inquietas) (22).

1.B.2.4.- DISKINESIA DE TODO EL CUERPO.-

Comprende generalmente dos tipos de movimientos: los movimientos holoquinéticos y la akatisia (22).

Los movimientos holoquinéticos son movimientos rápidos, que afectan a grandes partes del cuerpo y que pueden aparecer espontáneamente o en respuesta a estímulos.

De la akatisia hablaremos al referirnos al diagnóstico diferencial de la diskinesia tardía.

Aquí se incluyen también los trastornos de la marcha que pueden aparecer con diskinesias severa. Las marchas más características son: "la marcha dando patadas", "la marcha de marinero", ampliando la base de sustentación (22), marcha en la que el talón toca el suelo antes que el resto del pie, dando la apariencia de un exceso de precaución al andar o la marcha apoyándose en la pared debido a la sensación de ser empujados hacia un lado (19).

Las lordosis, cifosis y escoliosis, frecuentes en estos enfermos, pueden originar otros tipos de marchas.

1.B.2.5.- FLUCTUACIONES DE LA DISKINESIA TARDIA.-

En general los movimientos diskinéticos disminuyen o incluso llegan a desaparecer cuando el paciente es consciente de que es observado (21)-(22)-(30). Es decir, se trata de un movimiento no completamente involuntario y los pacientes pueden ser hábiles para ejercer un cierto control sobre ellos.

Como la mayoría de los fenómenos extrapiramidales, las diskinesias tardía se agravan con el stress emocional, la

ansiedad, la fatiga y se reducen con la sedación y el sueño (1)-(19)-(32).

BRANDON y col. (21) informan que la observación del paciente en un estado semiobnubilado, cuando comenzaba a despertarse, origina una prolongada explosión de movimientos que solo paraba cuando el paciente estaba plenamente alerta y era consciente de la observación.

La iniciación o cesación de la marcha u otras actividades son probablemente generadoras de diskinesia. La motilidad en ciertas partes del cuerpo puede resaltar los movimientos anormales en áreas remotas. La escritura y el dibujo a menudo resaltan las diskinesias orales. Lo contrario se observa cuando hay un uso de una unidad funcional que ordinariamente exhibe diskinesia; el síndrome bucal cesa cuando el paciente se halla ocupado en una conversación, mientras que las diskinesias del brazos son abolidas cuando el paciente está realizando una actividad manual (19).

Existen además fluctuaciones espontáneas en las diskinesias tardías (27).

1.B.2.6.- SEVERIDAD DE LA DISKINESIA TARDIA.-

En las formas ligeras, la diskinesia puede estar limitada a los músculos intrínsecos de la lengua, originando movimientos coreo-atetósicos de ésta que sólo son visibles cuando el paciente abre la boca y está distraído.

En los casos severos, cualquier combinación de movimientos diskinéticos es posible, pero hay una tendencia a la reunión de ciertos síntomas (12)-(32).

En las formas severas es donde están presentes las complicaciones de la diskinesia tardía de las cuales hablaremos a continuación.

1.B.2.7.- INCAPACIDAD Y COMPLICACIONES DE LA DISKINESIA

TARDIA.-

Con frecuencia las diskinesias son asintomáticas y solo causan preocupación a los familiares y al personal sanitario que rodea al paciente (1). Las actividades ordinarias como comer, hablar, pasear, no son sustancialmente afectadas

El paciente normalmente no se queja, pero esto no quiere decir que esté sin disconfor. Los pacientes pueden tener alivio en los movimientos incontrolables de la lengua con chicles u otro material voluminoso. Las principales quejas,

sin embargo, son de naturaleza psicológica y cosmética (19).

Las complicaciones aparecen fundamentalmente en la región bucal: ulceración de la lengua, inflamación de la lengua, macroglosia, incapacidad para llevar dentaduras (19).

Los problemas cardio-respiratorios son frecuentes en caso de diskinesia generalizada o truncal (28). La falta de aliento, la sensación de ahogo y la alcalosis puede aparecer en las diskinesias respiratorias(33).

La escoliosis es un hecho muy común en la población que toma neurolépticos durante mucho tiempo, y la lordosis con perextensión de la espalda y flexión del cuello es una postura muy típica de los pacientes que presentan diskinesia tardía (19).

En un colectivo de pacientes con diskinesia tardía se encontró una tasa de mortalidad más alta que en un colectivo comparable (34).

1.B.3.- LA APARICION DE LA DISKINESIA TARDIA UNIDA AL

PARKINSONISMO

Clínicamente el parkinsonismo y la diskinesia tardía aparecen como opuestos.

La cara vacía, inmóvil, y la lánguida del parkinsonismo contrasta con la cara y boca hiperactiva del diskinéptico (30). De otro lado los agentes que mejoran el parkinsonismo empeoran la diskinesia y viceversa. (30)-(35)-(9). Sin embargo pueden coexistir.

CRANE (36) investigó a tres grupos de pacientes crónicos con diferentes tipos de manifestaciones inducidas por drogas (síntomas extrapiramidales, diskinesia tardía y combinación de ambos) y un grupo de pacientes asintomáticos. El hallazgo más significativo era que, después de retirada la medicación neuroléptica, los pacientes que solo tenían inicialmente parkinsonismo tenían significativamente más diskinesias que los pacientes asintomáticos. En un caso típico, el temblor deja de ser fuerte y llega a ser ligeramente irregular y unos pocos días después llega a ser reemplazado por la diskinesia. La secuencia de acontecimientos era al revés cuando el tratamiento era reinstituído.

Se ha señalado que los parkinsonianos severos son incompatibles con la diskinesia tardía (19).

A veces, los síntomas parecen los dos extremos de un continuun motor y es muy difícil asignar un desorden del movimiento a la diskinesia o al parkinsonismo en base a las observaciones clínicas.

1.-C.- EVOLUCION DE LA DISKINESIA TARDIA

1.C.1.- COMIENZO DE LA DISKINESIA TARDIA.-

Datar el comienzo de una diskinesia tardía es a menudo problemático. KANE y SMITH (37) señalan que generalmente, se hace una sobreestimación de la edad de comienzo de la diskinesia. La diskinesia tardía, como su nombre indica, es tardía en su aparición cuando la comparamos con otros efectos secundarios neurológicos producidos por neurolepticos.

Habitualmente, requiere varios años de neurolepsia para que aparezca, pero se han descrito casos que aparecen tras 3-4 meses (4).

El comienzo es típicamente insidioso y ocurre usualmente mientras el paciente está recibiendo neurolépticos. Frecuentemente, sin embargo, es observada con la reducción o discontinuación del tratamiento (38).

Un subsíndrome de diskinesia tardía son las "diskinesias de retirada" o "síndrome emergente de retirada" (40)-(39). Son diskinesias que aparecen tras la retirada brusca de los neurolépticos y que permanecen días o semanas. En algunas ocasiones pese a la desaparición pueden ponerse de manifiesto en las situaciones de tensión emocional (40). Es muy similar al "síndrome emergente de retirada" descrito en niños y que se caracteriza por la presencia de corea, atetosis, mioclonus y hemibalismo, que aparece tras la discontinuación brusca de los neurolépticos, como el anterior tiene un carácter reversible (41)-(14)-(15). Ambas formas han sido consideradas precursoras de la diskinesia tardía propiamente dicha (38).

1.C.2.- REVERSIBILIDAD DE LA DISKINESIA TARDIA

La diskinesia tardía no es sinónimo de irreversible (42). Parece probable que las diskinesias reversibles sean formas incipientes de irreversibles y que se convertirán en permanentes con el paso del tiempo y la exposición a los neurolepticos (43).

Para JESTE y col. (44), los pacientes con diskinesia persistente, definida como aquella que sigue manifestándose tres meses después de la discontinuación de la neurolepsia, se distinguen de forma significativa de los pacientes con diskinesia tardía reversible en los rasgos siguientes: la neurolepsia ha sido más prolongada, el número de intervalos sin neurolépticos ha sido mayor, la duración de la enfermedad y la sintomatología han sido mayores. En pacientes con daño cerebral, las diskinesias tardías suelen ser irreversibles (7)-(12)-(33).

SMITH y BALDESARINI (45) encuentran una correlación inversa entre la edad y el grado de remisión de la diskinesia tardía. La tasa de remisión era del 83 % para los pacientes más jóvenes de 60 años, y solo del 36 % para aquellos mayores de 60 años. Estas observaciones conducen a tener precaución con el uso prolongado de los neurolépticos en personas mayores de 50 años y a ser optimistas con respecto a la evolución de la diskinesia tardía en adultos jóvenes.

CASEY (46) se muestra optimista con respecto al pronóstico de la diskinesia tardía. Incluso en los casos más severos y persistentes pueden haber mejorías. Señala que los presupuestos de que la diskinesia tardía se incrementa con la exposición a los neurolépticos y que la diskinesia tar-

día es primariamente irreversible deben ser reconsiderados. Considera a la edad como el factor más importante que influencia el pronóstico. Afirma que es prematuro concluir que una diskinesia tardía es irreversible después de tan solo 6-12 meses de seguimiento. De la misma manera que la diskinesia tardía se toma un tiempo largo para desarrollarse puede tomarse un largo tiempo para resolverse. Señala que es preciso realizar una distinción cuidadosa entre la diskinesia que es "persistente", aunque mejora lentamente a lo largo del tiempo y la diskinesia que es irreversible.

MARSDEN (47) se muestra disconforme con el concepto de diskinesia irreversible causada por los neurolépticos. Señala que si la prevalencia de la diskinesia tardía entre los pacientes tratados con neurolépticos es del 20 % y el 60 % de ellas pueden remitir tras la retirada de los neurolépticos, entonces la media de prevalencia de las diskinesias persistentes causadas por los neurolépticos es del 8%. Esta no es significativamente más alta que la prevalencia estimada de la diskinesia espontánea que es del alrededor del 5 %. De este modo, sugiere que el concepto de diskinesia irreversible causada por neurolépticos no está probado.

1.C.3.- EVOLUCION CON LA CONTINUACION DEL TRATAMIENTO

NEUROLEPTICO

En un principio, el pronóstico de la diskinesia tardía con la continuación del tratamiento neuroléptico era bastante pesimista. Con el paso de los años, este pronóstico ha llegado a ser más optimista en vista de los resultados de

los últimos estudios.

CRANE (11) observó que la gravedad de la diskinesia tardía aumentaba en un grupo de pacientes a los que se le administraba dosis de trifluoperazina durante seis meses cuando se comparaba con un grupo tratado con dosis media de trifluoperazina durante el mismo periodo.

CRANE (48) examinó una población de crónicos en dos ocasiones, con un año de intervalo, entre ambos exámenes. De los 184 pacientes que estaban libres de síntomas en el primer examen, 18 exhibieron diskinesia tardía un año más tarde. La terapia con neurolepticos había continuado durante este periodo de tiempo.

En un tercer estudio, CRANE (49) observó el nivel de diskinesia en un grupo de 79 pacientes durante 30 meses, manteniendo la misma dosis y tipo de medicación. Al final de este periodo, la media de prevalencia de diskinesia tardía aumentó casi el doble. Añade que en pacientes geriátricos, la continuación del tratamiento con neurolepticos puede transformar un tipo limitado de desorden en una masiva encefalopatía con síntomas coreiformes y distónicos. En los pacientes jóvenes, la continuación de la terapia puede producir una intensificación ligera de los síntomas, mientras

que otros pueden no aparecer afectados por la continuación del tratamiento.

CASEY (46) realizó un estudio con 27 pacientes diskiné-
ticos en los que se evaluó la evolución de la diskinesia
tardía durante un periodo de seguimiento de 5 años. Quince
de estos pacientes requirieron durante este periodo dosis
bajas de neurolépticos (media de 223 mmg. al día de equiva-
lentes de clorpromacina) para el control de sus síntomas
psicóticos. Dos enfermos necesitaron dosis altas (1.000-2000
mmg. de equivalentes de clorpromazina) para el control de
sus síntomas. A diez de ellos se le discontinuó la medica-
ción. Observó que la mayoría de los enfermos, tanto del gru-
po tratado como del grupo no tratado, mejoraban más del 50 %
en su diskinesia cuando se les evaluaba a los cinco años.
En ocho pacientes (29,6 %), la diskinesia se resolvió. Só-
lo en un paciente (3,7 %), que recibía dosis medias altas
(1.350 mmg.), los síntomas se incrementaron. Señala el au-
tor que el estudio confirma que dosis moderadas de neurolép-
ticos (menos de 600 mmg. al día de equivalentes de clorpro-
mazina), hacen posible el control de la psicosis en la mayo-
ría de los pacientes, mientras que permiten que la diskine-
sia tardía mejore o se estabilice. El riesgo relativo de es-
ta situación puede ser que la resolución de la diskinesia
tardía sea más lenta, mientras que la mejoría puede ser más

rápida sin neurolepticos. En todos los casos, la edad estaba inversamente relacionada con el grado de mejoría de la diskinesia tardía. La edad era el factor más importante que influenciaba el pronóstico.

1.C.4.- EVOLUCION TRAS LA INTERRUPCION DE LA NEUROLEP-
SIA.-

La supresión de los neurolépticos revela o acentúa las diskinesias tardías algunos días o semanas después. Esta agravación tendría su acné hacia el final de la segunda se-

mana (49). Esta agravación venía producida por el mayor acceso de la dopamina a los receptores dopaminérgicos estriados (50). En este momento, la administración de un anticolinérgico agravaría los síntomas (49).

UHRBRAND y FAURBYE (6), en un grupo de 17 diskinéuticos a los que se les discontinuó el tratamiento, 6 de ellos (35 %), presentaban una remisión de la diskinesia en el plazo de 4 a 22 meses.

DEGWITZ (51), en 273 pacientes a los que se les discontinuó el tratamiento de neuroléptico encuentran remisión de la sintomatología en 52 de ellos (19 %), tras un seguimiento de 7 a 10 meses.

EDWARDS (12) sólo encuentra remisión de la sintomatología en uno (5 %), de los 19 pacientes a los que se les discontinuó el tratamiento. Se trataban de enfermos geriátricos con lesiones cerebrales.

CRANE (13) informaba de la resolución de la diskinesia tardía en cuatro (14 %) de los 33 pacientes a los que se le había discontinuado el tratamiento neuroléptico y habían sido observados durante 13 meses.

QUITKIN y col. (52) encuentran remisiones en 11 enfermos (92 %), de los 12 a los que se les discontinuó la medicación neuroléptica, después de un periodo de seguimiento de 1 a 24 meses. Los enfermos tenían una edad media y una patología relativamente reciente.

JESTE y col. (44) encuentran remisiones en 12 (57 %) de los 21 pacientes a los que se les había discontinuado la medicación neuroléptica y que habían sido observado durante 13 meses.

GLAZER y col. (53) suprimen el tratamiento neuroléptico en 33 pacientes con diskinesia tardía (21 no esquizofrénicos y 12 esquizofrénicos). El periodo de seguimiento era de 8 a 12 meses. La mayor parte de los enfermos mejoraban, La media de tiempo hacia la primera mejoría (reducción en un 50 % de la sintomatología) era de 7 meses. Afirman, que si un paciente puede mantenerse fuera de un régimen neuroléptico 18 meses, la probabilidad de mostrar una reducción en el 50 % de su sintomatología es del 87,2' %.

KLAWANS y col. (54) encuentran una remisión completa de la sintomatología en 6 pacientes a los que se les habían discontinuado el tratamiento. La remisión ocurre tras un periodo libre de drogas de $2\frac{1}{2}$ años a 5 años. Uno de los pa-

cientes había tomado reserpina durante dos años para el control de sus movimientos. Afirma que la permanencia de los movimientos anormales, dos años o más después de la retirada de los neurolepticos, no implica que sea irreversible. Sugieren que la diskinesia tardía debe ser considerada "persistente", más bien que un desorden invariable y permanente.

1.-D.- DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA

DISKINESIA TARDIA

1.D.1.- DIAGNOSTICO DE LA DISKINESIA TARDIA

Uno de los problemas de la diskinesia tardía es que a menudo permanece sin diagnosticar, y se piensa que los movimientos anormales son parte de la conducta de los pacientes esquizofrénicos (55).

El diagnóstico está basado en una cuidadosa observación clínica. No hay test específicos de laboratorio para el diagnóstico de diskinesia tardía (55).

Para el diagnóstico de las diskinesias tardías debería considerarse cualquier paciente que presente corea, atetosis distonía, discinesia orofacial, muecas, tics, movimientos anormales, tras la toma de medicamentos neurolepticos varios meses como mínimo y, especialmente, cuando coincidan con una reducción de la dosis de éstos (56).

Normalmente, el diagnóstico se hace a través de escalas que permiten además una cuantificación de los signos de la diskinesia tardía.

Una de las escalas más utilizadas es la "Abnormal Involuntary Movement Scale" (AIMS) (57). Consiste en una escala global de cinco grados que evalúa las diskinesias de cara, labios, región perioral, mandíbula, extremidades superiores e inferiores, tronco; evalúa el estado dental y finalmente realiza una evaluación global sobre el impedimento que significa la diskinesia para el paciente.

Otra escala frecuentemente utilizada es la "Tardive Diskinesia Rating Scale" (TDRS) de Simpson y col. (22) que

se presenta en dos formas: la completa y la abreviada ("Abbreviated Dyskinesia Scale") (ADS). La forma abreviada no la comentaremos, ya que haremos referencia a ella al hablar de la metodología del presente trabajo.

La forma completa consta de 44 items, divididos en cuatro secciones. Una sección para los síntomas faciales con 14 items; una para cuello y tronco con 6 items; la sección de las extremidades con 12 items y la cuarta sección que comprende 2 items de todo el cuerpo. Además, existen 6 items repartidos en las diferentes secciones donde se anotan los síntomas más usuales.

Por último, mencionaremos la escala de Gerlach y col. (58) que intenta alcanzar una evaluación objetiva de la severidad del caso. En ella se recurre a la medición de la frecuencia y duración de los movimientos anormales, limitándose a las localizaciones de lengua, mandíbula y boca, y midiendo por ejemplo, la apertura de la boca y la protusión de la lengua. Se realizan dos tipos de puntajes: uno, estando el enfermo en estado pasivo; y otro, durante la realización de actividades.

1.D.2.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA DISKINESIA TARDIA

En la tabla 1ª, se resumen los cuadros clínicos que se pueden presentar a confusión con la diskinesia tardía. A continuación vamos a referirnos a ellos.

1.D.2.1.- OTROS TRASTORNOS EXTRAPIRAMIDALES PRODUCIDOS POR
NEUROLEPTICOS.-

Dentro de este apartado, haremos referencia a la distonía aguda (diskinesia aguda), la akatisia, la distonía tardía y los tecs tardíos.

DISTONIA AGUDA.-

Tambien conocida como DISKINESIA AGUDA, consiste en espasmos intermitentes o sostenidos de la musculatura, conduciendo a posturas anómalas de los ojos, cara, cuello y garganta. Con consecuencia de ello pueden producirse crisis oculogiras u otros movimientos aversivos de los ojos, blefaroespasmos, trismus, apertura forzada de la mandíbula, muecas, protusión de la lengua, distorsiones de los labios o contracciones glosofaríngeas, pudiendo dar como resultado disartria, disfagia, dislocación de la mandíbula y estridor respiratorio con cianosis. Cuando el cuello es el más afectado puede haber tortícolis espasmódica y retrocollis. En niños, el más afectado es el tronco y puede ocurrir opistotonos, escoliosis, lordosis, marcha distónica. Tambien pueden ocurrir movimientos distónicos de las extremidades (38). Relacionada directamente con el tratamiento antidopaminérgico, se la considera un fenómeno de sobredosis (59) (60). El diagnóstico diferencial se debe basar en

estos puntos:

- 1.- El comienzo precoz de la distonía aguda y el comienzo tardío de la diskinesia. En general, la distonía aguda ocurre desde unas horas a varios días después de la administración de los neurolepticos (38).
- 2.- Caracter subjetivo de las mismas. En general, las diskinesias pasan desapercibidas para el enfermo o bien solo originan un ligero disconfor (19), mientras que las distonías agudas son dolorosas y vividas como aterradoras (38).
- 3.- Las distonías afectan con más frecuencia a jóvenes (20) y las diskinesias son más frecuentes y más severas con la edad (45).
- 4.- Por último, la respuesta al tratamiento anticolinérgico es distinta en ambas afecciones. Las distonías agudas responden al tratamiento anticolinérgico (56)-(20)-(38), mientras que las diskinesias tardías se exacerban con el tratamiento anticolinérgico (16)-(61).

AKATISIA.-

Es un desorden subjetivo caracterizado por un deseo de estar en constante movimiento, dando por resultado una incapacidad para permanecer sentado y una compulsión a moverse (62). En las formas moderadas y graves de este efecto secundario (taxicinesia), los pacientes solo se encuentran bien cuando están en movimiento. Mientras que están sentados golpean los pies o mueven constantemente las piernas. Cuando están de pie pueden balancearse o desplazar el peso del cuerpo de una pierna a otra. También pueden padecer insomnio inicial, debido a que no pueden estarse quietos en la cama el tiempo necesario para conciliar el sueño (18).

El diagnóstico diferencial de la akatisia y la diskinesia tardía se basa principalmente en la naturaleza subjetiva de la primera (62)-(18)-(28)-(39)-(19)-(63).

En la akatisia, la sensación subjetiva de inquietud está en primer plano y dá lugar a hiperactividad voluntaria. Además de la naturaleza subjetiva, MUNETZ y col. (62) refiere otras áreas de inquisición que pueden ayudar al diagnóstico diferencial: el tiempo de comienzo del desorden que es más precoz en la akatisia; la localización de los signos y síntomas, ya que la diskinesia tiene una localización fundamentalmente facial mientras que la akatisia afec-

ta a todo el cuerpo y por último la respuesta a las intervenciones farmacológicas, la akatisia mejora con la supresión de la medicación neuroléptica y la diskinesia tardía sufre un empeoramiento inicial al suprimir ésta.

A pesar de todo la diskinesia tardía y la akatisia pueden coexistir en un mismo enfermo (62)-(63)-(38)-(20)-(64), e incluso Simpson y col. (22) la incluyen como un síntoma más dentro su escala diskinesia. Sobre la asociación de la akatisia y la diskinesia tardía, MUNETZ y col. (62) han sugerido tres posibilidades: que la ocurrencia de la akatisia predisponga a la diskinesia tardía; que la akatisia pueda evolucionar dentro de una diskinesia tardía; y, por último, puede haber un tercer tipo de desorden distinto a la akatisia y a la diskinesia tardía y que se denomina akatisia tardía. TARSY (38) considera a esta akatisia tardía como una forma de diskinesia tardía en la cual los movimientos de las extremidades son particularmente prominentes y en la que está ausente la sensación subjetiva de inquietud.

En relación a la akatisia y su conexión con la diskinesia tardía, BARNES y BRAUDE (64) realizaron un estudio en el que participaron 89 pacientes esquizofrénicos cróni-

cos tratados con neurolépticos y un grupo de individuos control. Para diagnosticar la akatisia se tuvo como base dos criterios:

- 1.- Molestias subjetivas, reflejadas como ausencias de descanso motor, particularmente, en piernas.
- 2.- Modelos caracterizados de movimientos sin descanso durante la realización de un examen.

Atendiendo a estos criterios, se dividió a los pacientes en tres grupos:

- A).- Akatisia aguda, caracterizada por aparición reciente, relación con el incremento de la dosis del fármaco y cumplimiento de ambos criterios diagnósticos.
- B).- Pseudoakatisia, caracterizada por cumplir el segundo criterio pero no el primero.
- C).- Akatisia crónica, caracterizada por cumplir ambos criterios y no relacionarse con un incremento de la dosis del fármaco.

De los 89 pacientes estudiados, seis presentaban akatisia aguda, diez pseudoakatisia y veintitres, akatisia crónica. Los pacientes con akatisia aguda eran los más jóvenes y los pacientes con pseudoakatisia los de más edad y mayor duración del tratamiento. Ninguno de los catalogados de akatisia aguda presentaban signos de diskinesia tardía. Siete de los diez pacientes con pseudoakatisia presentaban diskinesia orofacial y cinco tenían diskinesia coreo-atetósica de los miembros. El grupo con akatisia crónica presentaba los signos de akatisia y diskinesia. Los autores afirman que la akatisia aguda, la akatisia crónica y la pseudoakatisia constituyen tres etapas de una progresión clínica. Así, el cuadro mixto de akatisia crónica puede representar una etapa de transicional en la evolución natural de la enfermedad y la pseudoakatisia la etapa final del proceso.

DISTONIAS TARDIAS.-

Se caracterizan, según GIMENEZ-ROLDAN y col. (65), por una distonía axial de los músculos de cuello y tronco. Los enfermos pueden presentar tortícolis, retrocolis, escoliosis, opistotonos e hiperlordosis lumbar. En algunos casos, la distonía se extienden a los miembros superiores, mientras que en otros se afecta a la cara en forma de blefaroespasmo o distonía oromandibular. El SINDROME DE PISA es una forma más restringida de distonía tardía en la

la cual la distonía solo afecta al tronco. Según RANZY YASSA (66), el síndrome de pisa se caracteriza por una flexión del tronco hacia un lado acompañada de ligera rotación hacia el mismo lado y sin acompañarse de otros síntomas distónicos. En uno de los casos descritos por este autor, el síndrome de Pisa era precedido y más tarde acompañado de una diskinesia tardía y la discontinuación del tratamiento neuroléptico hacía desaparecer la distonía axial a la vez que empeoraba la diskinesia tardía.

GIMENEZ-ROLDAN y col. (65), compararon dos grupos de pacientes con distonía tardía y diskinesia tardía respectivamente para ver si había diferencias en distribución por edades, sexos, factores de riesgo, tasa de deterioro y tasa de recuperación. En el grupo de distonías tardías, el trastorno se iniciaba en adultos jóvenes, había una ligera predominancia de varones (aunque no significativa), había frecuentes trastornos de la marcha y presentaban muy mal pronóstico en el sentido de recaídas tras la discontinuación del tratamiento. Por otro lado, el grupo que presentaba diskinesia tardía solía iniciar el trastorno a una edad más avanzada y presentaba una clara predominancia femenina.

A diferencia de la distonía aguda, la distonía tardía no mejora con los anticolinérgicos (66).

TICS TARDIOS.-

Son semejantes a los tics espontáneos, incluso a los de la enfermedad de Gilles de la Tourette. Puede ser aislados o generalizados y a veces se acompañan de vocalización (47). Simpson y col. (22) incluyen los tics y las muecas dentro de los síntomas de diskinesia tardía a nivel facial.

1.D.2.2.- MOVIMIENTOS EXTRAPIRAMIDALES PRODUCIDOS POR OTRAS

DROGAS.-

En la tabla nº 2º, tomada por JANKOVIC (20), se señalan las drogas capaces de provocar movimientos desordenados.

Merece atención especial dentro de este grupo, las diskinesias inducidas por L-Dopa. En general, estas diskinesias son transitorias, sólo duran unas pocas horas, y no aparecen nunca en sujetos normales que estén tomando L-Dopa (67). A diferencia de la diskinesia tardía, que se limita generalmente a la región oral, estas diskinesias tienen una distribución más general (17).

1.D.2.3.- ESTEREOTIPIAS ESQUIZOFRENICAS.-

En las esquizofrenias, sobre todo en las formas catató-

nicas, pueden aparecer estereotipias-motoras que semejan a las diskinesias tardías, sobre todo asientan en la región facial y en las extremidades superiores.

En la gran mayoría de los casos, sin embargo, está presente el carácter ritual y una consistencia en la distribución anatómica que distinguen a ellas de los impredecibles e irregulares movimientos coreicos (28). Además, las estereotipias son usualmente conscientes y significativas para el paciente (19).

1.D.2.4.- DISKINESIAS ESPONTANEAS.-

Las diskinesias pueden presentarse de manera espontánea en sujetos ancianos no expuestos a los neurolepticos, sean estos pacientes psiquiátricos o no, y no diferenciándose esta diskinesia de la diskinesia tardía causada por los neurolepticos. La cuestión no está en que la diskinesia existía antes de la introducción de los neurolepticos, sino si un síndrome como la diskinesia tardía era tan frecuente como hoy, probablemente no (42).

Vamos a hacer referencia a los estudios epidemiológicos más importantes sobre la diskinesia espontánea.

BRANDON y col. (1,917) (21), informan de una prevalen-

cia del 19 % entre pacientes no tratados con neurolépticos; sin embargo, la prevalencia en pacientes tratados era muy alta. El 30 % de los pacientes tenían el diagnóstico de desorden orgánico, que incluía a la demencia senil, la epilepsia, la corea de Huntington. Además, el 50 % de los hombres y el 7 % de las mujeres eran descritos como clínicamente, dementes.

DELWAIDE y DESSEILLES (1.977) (68), examinan 240 pacientes con edades de 60 a 99 años. De estos, 185 (75 %), habían sido hospitalizados en una residencia psicogeriatrica con grados variables de demencia senil. En total, encuentra 88 enfermos, (36,6 %) con diskinesia. Entre los 185 pacientes demenciados, encuentran 72 diskinéticos (29 %). Descubre una alta proporción de signos neurológicos (reflejo de presión forzada, reflejo palmomentoniano, signo de Guillen-Barré, hipertonia) entre los pacientes con movimientos diskineéticos. Solo el 9 % de los individuos con diskinesia no tenían signos neurológicos asociados. Señala que la deterioración mental promueve la aparición de la diskinesia espontánea pero no es requisito imprescindible para su ocurrencia.

SMITH y BALDESSARINI (1.980) (45), analizan 18 muestras no tratadas encuentra una media prevalencia de diskine-

nesia espontánea del 18,5 %.

KANE y SMITH (1,982) (37), analizando 19 muestras no tratadas, comprendiendo un total de 11.000 sujetos, encuentran una media de prevalencia de la diskinesia espontánea del 5 %.

KANE y col. (1.982) (69), examinaron a 151 sujetos ancianos de una residencia empleando la escala de Simpsón. La edad media de los sujetos era de 72,3 años. Los pacientes fueron entrevistados para conocer la presencia de alguna enfermedad neurológica o psiquiátrica. 127 sujetos formaban el grupo sano, 6 sujetos tenían una historia psiquiátrica, 17 una historia neurológica y un sujeto tenía antecedentes de intervención quirúrgica en la mandíbula inferior. El grupo enfermo, por tanto, estaba formado por 24 sujetos, y el sano por 127 sujetos. La prevalencia de diskinesia en el grupo sano era del 4 % (5/127). Los cinco sujetos eran mujeres (5/74) (7 %). La prevalencia en el grupo con historia neurológica no era significativamente mayor a la de aquellos sin historia neurológica y el grupo con historia psiquiátrica era demasiado pequeño para una comparación. Si se incluían los pacientes con signos cuestionables de diskinesia tardía, la prevalencia llegaba a ser del 8 % en el grupo sano y del 12 % en el grupo con historia neurológica. En todos los ca-

sos, la diskinesia era ligera.

En definitiva, la media de prevalencia de diskinesia espontánea oscila en los estudios reseñados desde el 5 % al 30 % y en todos los casos su porcentaje es menor al encontrado en los sujetos tratados con neurolépticos. Esta diskinesia es imposible distinguir de la diskinesia tardía causada por los neurolépticos, en todo caso, lo que habría que hacer es una corrección de las cifras de prevalencia en las muestras tratadas en base a que un grupo más o menos importante de enfermos podría tener una diskinesia no relacionada con los neurolépticos.

1.D.2.5.- SINTOMATOLOGIA EXTRAPIRAMIDAL EN ENFERMEDADES DE
CONDICIONAMIENTO GENETICO.-

La enfermedad de HUNTINGTON es identificable por la historia familiar, curso progresivo, marcadas anormalidades de la marcha y demencia asociada. Además, en las diskinesias tardías los movimientos están raramente limitados a la corea, más comúnmente incluye movimientos repetitivos y rítmicos atetóides y distónicos. Por ejemplo, los movimientos anormales de la lengua en la corea de Huntington son menos extremos y tienden a ser súbitos y espasmódicos, más bien que lentos y retorcidos como en la diskinesia tardía. Como

resultado de esto, los pacientes con corea de Huntington son incapaces de conservar su lengua en protusión más de varios segundos, mientras que los pacientes con diskinesia tardía tienen menos dificultades con esta maniobra (38). Estos pacientes son a menudo tratados con neurolépticos y el desarrollo de diskinesia tardía junto con su enfermedad puede ser imposible de determinar (28).

La ENFERMEDAD DE WILSON (DEGENERACION HEPATO-LENTICULAR) es una enfermedad del adulto joven que puede comenzar con movimientos coreiformes de la cara; contrariamente a lo que pasa en las diskinesias tardías, la palabra es rápidamente ininteligible y la deglución es severamente afectada. Lo anterior, el anillo de Kaiser-Flischer, la afectación hepática y las anomalías del metabolismo del cobre y de la ceruloplasmina ayudan a establecer el diagnóstico (63).

Otras enfermedades que se pueden prestar a confusión con las diskinesias tardías son: DISTONIA MUSCULAR DEFORMANTE (27)-(38) y ENFERMEDAD DE HALLERVODEN-SPATZ (27)-(38).

1.D.2.6.- COMPLICACIONES A NIVEL DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE ENFERMEDADES SISTEMATICAS.-

TOLOSA (1) señala las siguientes enfermedades metabóli-

cas sistematicas capaces de producir diskinesias: insuficiencia renal y hepática, hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, hipoglucemias, vasculitis (lupus).

1.D.2.7.- OTROS TRASTORNOS MOTORES INVOLUNTARIOS.-

En la corea de SINDEHAN, el inicio preferente en la infancia y la asociación frecuente a un reumatismo articular agudo o a una cardiopatía hacen fácil el diagnóstico diferencial.

Los tics espontáneos y la enfermedad de GILLES DE LA TORURETTE pueden ser confundidos con la diskinesia tardía sin embargo, los movimientos bucales y linguales son más típicos de ésta última.

El problema se presenta cuando estos pacientes son tratados con neurolépticos y desarrollan diskinesia tardía como un segundo movimiento desordenado involuntario (28).

El síndrome de MEIGE se caracteriza por la presencia de blefaroespasmo y de distonía oromandibular. A pesar de que clínicamente puede asemejar a la diskinesia, farmacológicamente es distingible por la ausencia de previa exposición a los neurolépticos, el empeoramiento con fisostigma y la

mayoria con drogas anticolinérgicas. (20).

Otros diagnósticos a considerar dentro de este grupo son la tortícolis espasmódica (1)-(27), la diskinesia asociada a la pérdida de dientes (27)-(38), las diskinesias producidas por tumores cerebrales u otras anormalidades estructurales que afectan al tálamo y a los gánglios basales (38); y por último, las diskinesias secundarias a estados post-anóxicos y post-encefálicos (38).

1.- E.- EPIDEMIOLOGIA DE LA DISKINESIA TARDIA

1.E.1.- REVISION DE LOS ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS

Las estimaciones de la prevalencia de la diskinesia tardía varían ampliamente según los autores. Se han señalado los siguientes factores que pueden intervenir en la estimación de la prevalencia:

- 1.- Criterio diagnóstico.- No hay un criterio universalmente aceptado para el diagnóstico de la diskinesia tardía.

nesia tardía y es posible que las diferencias diagnósticas haya contribuido en la variabilidad de la prevalencia de la diskinesia entre los distintos autores (37)-(70)-(42)-(71).

2.- Severidad de la diskinesia tardía.- La inclusión de casos límites o ligeros pueden dar lugar a una alta prevalencia de diskinesia tardía, mientras que la inclusión solo de los casos severos puede dar lugar a una baja prevalencia de la diskinesia tardía (37)-(70)-(42)-(71).

3.- Técnicas de examen.- KANE y SMITH (37), señalan que los estudios que emplean una categoría nominal (si o no) reportan una media de prevalencia menor que los estudios que usan una escala de severidad (13,9 %, v.s., 24,4 %). FLISCHHEUER y col. (71), mencionan que cuando el investigador observa directamente a los enfermos se encuentran prevalencias más altas que cuando la observación no es realizada directamente por él, sino por el personal de Enfermería.

4.- Diferencias en las poblaciones con respecto a la

edad, sexo, tratamiento, condiciones neuromédicas de los enfermos (37)-(70)-(42)-(71).

5.- Tamaño de la muestra.- KANE y SMITH (37), refieren que hay tendencias en las muestras grandes a producir una menor prevalencia.

Se ha informado que la prevalencia de la diskinesia tardía ha aumentado en estos últimos años.

JESTE y WIATT (42), combinando datos de 36 estudios publicados desde 1.960 hasta 1.980, encuentran que la media de prevalencia de la diskinesia tardía entre los pacientes psiquiátricos crónicos tratados con neurolépticos era del 17,5 %. La media total de prevalencia entre los pacientes internados eran del 13,6 % hasta 1.970 (basado en 19 estudios). Además, trece de los últimos daban una prevalencia del 22 %. La media de prevalencia de once estudios publicados entre 1.976 a 1.980 era del 25,7 %. Para estos autores este aumento de la prevalencia es real y no se debe a artefactos (mayor conocimiento de la diskinesia tardía, aumento de la edad de los pacientes, que los pacientes que sigan ahora en los hospitales sean más enfermos que los de antes). Consideran que los cambios ocurridos en la práctica farmacológica psiquiátrica en los pasados años pueden haber con-

tribuido al aumento de la prevalencia. Los cambios más importantes en la práctica psicofarmacológica en los últimos años han sido el empleo de preparaciones "depot" y el uso de neurolépticos de alta potencia concomitantemente con antiparkinsonianos.

KANE y SMITH (37), encuentran que la media de prevalencia en 23 estudios elaborados desde 1.960 hasta 1.969 era del 14,6 %, mientras que la media de prevalencia de 33 estudios elaborados desde 1.970 hasta 1.979 era del 23,9%; ($T = 2,50$; $P = 0,02$). Un análisis de varianza indicaba que las prevalencias basadas en escalas de diskinesia (escalas de severidad) mostraban un incremento significativo desde 1.960 a 1.970, mientras aquellas basadas en una categorización nominal no mostraban un incremento significativo. Considera como factores justificativos de este incremento de la prevalencia a los siguientes: la persistencia de algunos casos de diskinesia tardía que puede hacer que se incremente la prevalencia permaneciendo la incidencia estable; aumento del número de pacientes expuestos a los neurolépticos durante periodos largos; el empleo en años recientes de drogas neurolépticas de gran potencia.

La prevalencia de la diskinesia tardía en los estudios revisados varía desde el 2,9 % (7) al 56,4 % (72). En la

tabla 3ª, aparece el tamaño de la muestra y la prevalencia de la diskinesia tardía en los estudios revisados.

1.E.2.- FACTORES DE RIESGO PARA LA DISKINESIA TARDIA

1.E.2.1.- EDAD.-

Existen una serie de estudios que encuentran una significativa relación entre el incremento de la edad y la prevalencia de la diskinesia tardía (51)-(21)-(76)-(80)-(81)-(42)-(71)-(45). Otros autores no encuentran esta relación (73)-(11)-(44)-(75).

Existen autores que señalan que la prevalencia de la diskinesia tardía se incrementa con la edad hasta llegar a los 70 años (45)-(21)-(42) u 80 años (81), disminuyendo después.

En general, no ocurre en pacientes por debajo de los 30 años a 40 (45)-(21)-(71). Para JUS y col. (72), la prevalencia es mayor en aquellos que comienzan el tratamiento por debajo de los 40 años que en aquellos que comienzan por debajo de los 50 años.

Los cambios en la absorción, distribución y eliminación del fármaco con la edad, así como los cambios en la barrera hematoencefálica, pueden ser factores que favorezcan el aumento de la frecuencia de la diskinesia tardía con la edad. (82). Asimismo, en estudios postmortem en humanos, se ha encontrado que el nivel de dopamina en los ganglios basales disminuye con la edad (83), que la actividad de la tirosina hidrolasa también disminuye con la edad (84), y que la actividad de las enzimas relacionadas con la inactivación de la dopamina (MAO y Catecol metil transferasa), también disminuye con la edad (85). Es probable que estos cambios contribuyan a una mayor incidencia de diskinesia tardía en ancianos.

1.E.2.2.- SEXO.-

La diskinesia tardía es más frecuente en mujeres que en hombres (7)-(21)-(73)-(44)-(75)-(42)-(72)-(37)-(81)-(77)-(71).

HUNTER y col. (7), DEMARS (73), KENNEDY y col. (75), BRANDON y col. (21), BOURGEOIS y col. (77), VALERA GUZMAN y col. (81), informan de una marcada prevalencia en mujeres, mientras que JESTE y col. (44), solo encuentran una ligera prevalencia en mujeres y CRANE (11) y CRANE y PAULSON (74), una más ligera prevalencia en hombres.

Se ha señalado que el promedio de institucionalización de las mujeres es de cinco a seis años más que los hombres, y que la mayor prevalencia de la diskinesia tardía en mujeres puede estar reflejando la edad más que el sexo (19).

KANE y SMITH (37), refieren que cuando el criterio de diskinesia tardía es más severo, la razón de prevalencia hombre-mujer llega a ser más severa.

JESTE y WIATI (42), basándose en un estudio retrospectivo de 19 trabajos sobre la prevalencia de la diskinesia tardía, informan que la media de prevalencia en mujeres es

aproximadamente el 41 % más alta que la de hombres.

1.E.2.3.- DOSIS DE NEUROLEPTICOS.-

Hay una serie de estudios que encuentra una relación entre las dosis de neurolépticos y la prevalencia de diskinesia tardía en el sentido de una relación positiva (76)-(78)-(11)-(44), pero la mayoría de los autores no encuentran esta relación (81)-(72)-(75)-(21)-(51).

CRANE (76), demuestra en un estudio que la prevalencia de la diskinesia tardía se incrementa agudamente en pacientes sobre los cincuenta y cinco años, cuando la dosis máxima excede los 200 mmg. de equivalentes de clorpromazina. En pacientes jóvenes, la sensibilidad individual juega un papel, pero la prevalencia parece que se incrementa cuando se excede los 1.000 mmg. de clorpromazina al día.

CRANE (11), en otro estudio informa de una alta prevalencia de diskinesia tardía en aquellos pacientes que reciben 80 mmg. al día de clorhidrato de trifluoperazina comparados con aquellos que reciben 16 mmg. al día, por periodos de 6 meses. Los esquizofrénicos crónicos fueron rdbdomizados y asignados al tratamiento durante 6 meses en tres tipos de dosis: 80 mmg., 16 mmg. y 0 mmg. Las puntuaciones

de los movimientos involuntarios fueron llevadas a cabo antes y después del estudio, así como seis meses después de un tratamiento no controlado. A los 6 meses, el 33 % del grupo de dosis altas, el 18 % del grupo de dosis bajas y el 28 % del grupo de placebo exhibían diskinesia tardía. Al final de los 6 meses, la prevalencia en el grupo de dosis altas era del 43 %, en el grupo de dosis bajas del 21 % y en el grupo de placebo era del 17 %.

JESTE y col. (44), informan que los pacientes con diskinesia persistente tenían un aumento significativo en la cantidad total de neurolepticos sedativos comparándolo con el grupo control con diskinesia reversible.

1.E.2.4.- TIPOS DE NEUROLEPTICOS.-

No hay evidencias de que ciertos tipos de drogas sean más propensas a producir diskinesias tardías (42)-(43)-(37)-(51)-(72). Todas las drogas neurolepticas disponibles han sido asociadas con la diskinesia tardía.

El esfuerzo de relacionar un tipo de droga con la diskinesia tardía es frustrado por el hecho de que es difícil establecer historias relevantes de drogas; además, la mayoría de los pacientes psiquiátricos crónicos han recibido

más de una droga (37).

La baja incidencia de diskinesia tardía con reserpina puede deberse, por lo menos en parte, a que raramente se utiliza por largo tiempo a dosis tan elevadas como antipsicótico, debido a sus desagradables efectos secundarios (56). A nivel experimental parece ser que la tioridazina, el sulpiride y la clozapina son los neurolepticos con menos capacidad para producir hipersensitividad dopaminérgica y por tanto diskinesia tardía. (87)-(88)-(89)-(90)-(91).

Algunos estudios retrospectivos han encontrado que la flufenazina depot se asocia a un aumento de la diskinesia tardía (78)-(80)-(92). Para KANE y SMITH (37), el mayor problema que presenta estos hallazgos es la naturaleza de las preparaciones inyectables de ésteres de flufenazina u otros agentes neurolepticos de duración larga, en éstos el cumplimiento del tratamiento es bastante importante tanto en los enfermos ingresados como en los ambulatorios. Entonces, alguna relación entre diskinesia tardía y preparaciones depot puede estar, al menos en parte, relacionada con el cumplimiento.

1.E.2.5.- POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.-

DEMARS (73), ha informado que los ejemplos de polifarmacia no difieren entre los diskineéticos y los no diskineéticos.

CRANE y PAULSON (74), señalaron que los pacientes que corrientemente reciben neurolepticos en combinación presentaban una prevalencia de diskinesia tardía más baja que aquellos que recibían un solo neuroleptico (0 % v.s. 14 %).

BEL y SMITH (79), por el contrario, encuentran una prevalencia mayor de diskinesia tardía en los pacientes que tomaban dos o más neurolepticos.

KANE y SMITH (37), señalan que no hay datos controlados que sugieran una asociación entre polifarmacia y aumento del riesgo para la diskinesia tardía. Probablemente, la disminución en la frecuencia de la diskinesia tardía, encontrada por algunos autores en los pacientes que reciben más de dos neurolepticos, se deba a que, como señala este autor, los enfermos que reciben combinaciones de neurolepticos, generalmente, reciben dosis totales más altas, enmascarando la diskinesia tardía.

1.E.2.6.- DURACION DE LA NEUROLEPSIA.-

Hay autores que consideran el incremento en la exposición a las drogas como un factor de riesgo (76)-(44)-(42), pero la mayoría no encuentran datos que hagan considerar a ésta como factor de riesgo (81)-(73)-(51)-(75)-(21)-(72)-(80)-(78).

KLAWANS y col. (93), desarrollaron un modelo animal en orden a medir la influencia de la duración de la terapia en el riesgo de desarrollo de la diskinesia tardía. Estudiaron el desarrollo de estereotipias inducidas por apomorfina después de diferentes periodos de exposición a las drogas neurolépticas. Utilizaron ratas albinas a las que se les inyectaban algunas de estas dosis de clorpromazina: 0,5 mmg., 2,5 mmg. y 5 mmg. por kilo de peso y dia. Las dosis eran tomadas durante 3, 6 ó 9 semanas consecutivas. A continuación de cada tratamiento se determinaba el grado de conducta estereotipada inducida por apomorfina (a más conducta estereotipada más hipersensitividad dopaminérgica). Observaron que para los grupos que recibían 2,5 mmg. y 5 mmg. por kilo de peso, el grado de conducta estereotipada inducida por apomorfina se incrementaba en proporción directa a la duración del tratamiento. Para los grupos que recibían 0,5 mmg. por kilo de peso no encontraron esta relación. Estos resultados sugieren que tanto la dosis como la duración del tratamiento era factores de riesgo para la hipersensiti-

vidad subsiguiente.

1.E.2.7.- INTERVALOS LIBRES DE DROGAS.-

El papel de los intervalos libres de drogas o "vacaciones medicamentosas" como factor de riesgo en la etiología de la diskinesia tardía es muy contravertido.

JESTE y col. (44) comparan a los pacientes en los cuales la diskinesia era persistente con los pacientes cuya diskinesia era reversible. El grupo con diskinesia persistente tenían un porcentaje mayor de intervalos libres de drogas. La variable que más separaba a ambos grupos era el número total de intervalos libres de drogas. Solo aquellas "vacaciones" que tenían al menos dos meses de duración y que habían ocurrido antes del diagnóstico de diskinesia tardía fueron consideradas.

CRANE (76) examina la relación entre continuidad del tratamiento, medida en porcentaje de tiempo expuesto a la droga desde el principio del tratamiento al tiempo de investigación, y las puntuaciones para la diskinesia y no encuentra una correlación significativa.

DEGWITZ y col. (51) refieren datos sugiriendo que la

interrupción en la administración de los neurolepticos era dos veces más frecuente en los pacientes con diskinesia que en los que no la tenían.

BELMAKER y col. (94), en un estudio animal, en la cual la hipersensitividad de los receptores dopaminérgicos, después del tratamiento crónico con un neuroleptico de corta acción (droperidol), era usada como modelo de diskinesia tardía, falla en encontrar una reducción en la hipersensitividad en los receptores con el tratamiento intermitente con este neuroleptico como opuesto al tratamiento continuo. Utilizaron 33 ratas que fueron asignadas a tres grupos: un grupo control que recibía dos inyecciones diarias de solución salina durante 12 días; un grupo de tratamiento continuo que recibía dos inyecciones diarias de 2,5 mmg. por kilo de peso de droperidol en cada inyección y, un grupo de tratamiento que recibía 10 mmg. de droperidol, cada 48 horas. Después de 22 días, las inyecciones eran discontinuadas. Sesenta horas después de la última inyección no había diferencias en el nivel de estereotipias, cuando los animales eran testados con anfetamina, entre el grupo de animales tratado de forma continua o de forma intermitente. Deduce que los periodos libres de drogas no reducen la hipersensitividad dopaminérgica.

Como veremos, al hablar de la prevención de la diskinesia tardía, la mayoría de los autores aconsejan la utilización de las "vacaciones medicamentosas" para la prevención de la diskinesia tardía (48)-(55)-(30)-(72).

1.E.2.8.- MEDICACION ANTICOLINERGICA.-

Hay autores que encuentran una mayor incidencia de diskinesia tardía con el uso de los anticolinérgicos (59).

Para KLAWANS (16), los anticolinérgicos pueden desencadenar una diskinesia latente o acentuar una diskinesia ya existente, pero la mayoría no encuentran en el uso previo de anticolinérgicos un factor predisponente (72)-(78)-(75) (80).

GOOD (61), describe un caso en el que los síntomas de diskinesia tardía llegaron a desaparecer al discontinuar el tratamiento anticolinérgico (trihexilfenidilo).

GERLACH (59), estudia a 90 pacientes hospitalizados, con una media de edad de 54 años, la mayoría diagnosticado de psicosis esquizofrénica, cuya media de duración del tratamiento neuroléptico era de 11 años y que recibían 300 mmg. al día de equivalentes de clorpromazina. La presencia o no

de diskinesia en estos pacientes fué evaluada a través de una escala de diskinesia tardía. Los pacientes fueron evaluados en dos ocasiones: durante el tratamiento neuroléptico, que permanecía sin cambios al menos tres meses y, sin tratamiento anticolinérgico; durante el tratamiento anticolinérgico y el tratamiento neuroléptico, pero discontinuó estos últimos dos días antes de la evaluación. Observe que la prevalencia de la diskinesia tardía se incrementa con la edad desde el 12 % al 39 % en los pacientes que recibían tratamiento neuroléptico sin anticolinérgicos y desde el 35 % al 76 % que recibían tratamiento anticolinérgico y en los cuales los neurolépticos se habían retirado dos días antes de la evaluación. Entre los ancianos y los esquizofrénicos perturbados severamente, la prevalencia era de casi el 100 % con el tratamiento anticolinérgico sin neurolépticos.

KANE y SMITH (37), sostienen que en el presente hay pocos datos para sostener la hipótesis de que el uso de anticolinérgicos predisponen a la diskinesia tardía. Refieren que no está claro si los anticolinérgicos fueron prescritos en la emergencia de los síntomas o con fines profilácticos. Además, la emergencia de los síntomas extrapiramidales puede estar relacionada con otras variables como dosis y tipos de neurolépticos prescritos.

FLEISCHHAUER y col. (71), señala que la prevalencia no es afectada por los anticolinérgicos pero la severidad de la diskinesia tardía sí es afectada por ellos.

A pesar de todo esto, como veremos en la prevención, la mayoría de los autores aconsejan la discontinuación de éstos o la reducción de su dosis como medida preventiva (63)-(30)-(28)-(54)-(95).

1.E.2.9.- DURACION DE LA HOSPITALIZACION.-

BRANDON y col. (21) refieren que los pacientes con diskinesia tardía incluyen un número desproporcionadamente alto con experiencia de larga hospitalización (principalmente, como resultado de una sola admisión en el hospital). Añade que si la hospitalización es un factor predisponente, este parece actuar, principalmente, con admisiones de más de 20 años de duración y estas hospitalizaciones tan duraderas están asociadas con cronicidad, incapacidad severa, alto riesgo de exposición a las fenotiazidas y otros tratamientos y con la edad avanzada.

1.E.2.10.- SINTOMAS PREVIOS EXTRAPIRAMIDALES.-

Algunos autores consideran que si se producen síntomas

parkinsonianos, bajo tratamiento neuroléptico, esto favorecería la ulterior aparición de diskinesia tardía (80)-(36).

BRANDON y col. (21), informan que las mujeres con parkinsonismo inducido tienen un aumento mayor en las puntuaciones de diskinesia tardía en la retirada que aquellas que no muestran síntomas parkinsonianos.

BARNES y BRAUDE (64), refieren a dos pacientes que desarrollaron diskinesia tardía en el primer año de tratamiento antipsicótico. En ambos casos, la diskinesia estaba precedida de una akatisia.

Prevalece no obstante la opinión de la no influencia de los síntomas extrapiramidales previos a la frecuencia de la diskinesia tardía.

JUS y col. (72), en una muestra de 200 pacientes informan de que la historia previa de síntomas extrapiramidales es la misma entre pacientes diskinéticos y entre pacientes no diskinéticos.

BALDESARINI y TARSY (56), señalan que no hay pruebas de que la diskinesia tardía sea más frecuente en pacientes que hayan manifestado previamente otros síntomas extrapiramida-

les. Además, refieren que el parkinsonismo previo puede reflejar la administración de dosis elevadas de antipsicóticos más que un factor predisponente por sí mismo.

KANE y SMITH (37), señalan que si bien esta hipótesis es consistente con el hecho de que ambos efectos son el resultado de un bloqueo de los receptores dopaminérgicos, está claro, sin embargo, que la diskinesia tardía solo se manifiesta en una minoría de pacientes que manifiestan en un principio síntomas extrapiramidales. Refieren que el método empleado en los estudios que analizan esta variable hacen difícil afirmar una conclusión.

1.E.2.11.- SINDROME ORGANICO CEREBRAL. ELECTROCHOQUE. COMAS

INSULINICOS. LEUCOTOMIA.-

A pesar de que EDWARDS (12) señala una incidencia importante en pacientes con diskinesia tardía, la mayoría de los investigadores no encuentran relación entre el daño orgánico cerebral y la diskinesia tardía (76)-(78)-(79)-(80)-(86)-(37).

En el estudio de BRANDON y col. (21) se señala que los signos de demencia orgánica cerebral aparecen comúnmente asociados con la diskinesia facial en mujeres por encima de

los 50 años, pero esta asociación no era estadísticamente significativa.

FLEISCHHAUER y col. (71) encuentran que el diagnóstico de síndrome orgánico cerebral no influye en la prevalencia pero sí en la severidad. Los pacientes con este diagnóstico tienen un grado de severidad mayor que los que no tienen este diagnóstico.

Con respecto al electrochoque, HUNTER y col. (7) y UHRBRAND y FAURBYE (6) lo consideraron como un factor de riesgo para el desarrollo de la diskinesia tardía.

GARDOS y col. (78) consideraron al electrochoque como un factor significativo en relación al grado de severidad de la diskinesia.

FLAHERTY (96) describe a tres pacientes deprimidos que desarrollaron una diskinesia tardía tras la aplicación del electrochoque. En los dos casos, la diskinesia desapareció tras la cesación de los electrochoques. Los tres pacientes habían recibido anteriormente tratamiento neuroléptico y tenían el diagnóstico anterior de psicosis esquizofrénica o psicosis esquizoafectiva. Señala que es difícil precisar el factor desencadenante de la aparición de la diskinesia,

ya que este podría ser tanto el electrochoque como el tratamiento con antidepresivos, atropina (que se administraba antes de la aplicación del electrochoque) o la retirada de los neurolépticos.

La mayoría de los autores no encuentran una relación significativa entre el electrochoque y la diskinesia tardía (80)-(86)-(72)-(21)-(12)-(37)-(73).

Los comas insulínicos tampoco parecen ser un factor significativo para el desarrollo de la diskinesia tardía (21)-(72)-(86)-(80)-(37).

BRANDON y col. (21) encuentran incluso una baja incidencia de diskinesia tardía en los pacientes que había recibido comas insulínicos y explica esta inesperada baja incidencia con el hecho de que solo el 8 % de los pacientes tratados en comas insulínicos tenían más de 50 años.

Las leucotomías o lobotomías tampoco parecen jugar un papel predisponente (73)-(12)-(21)-(72)-(7).

Se han realizados estudios a nivel de cuantificar el funcionamiento neuropsicológico de los enfermos con diskinesia tardía.

WEGNER y col. (97) llevaron a cabo un estudio con 32 pacientes con diskinesia tardía y 32 controles sin diskinesia tardía. Los pacientes estaban diagnosticados de psicosis esquizofrénica.

En todos ellos se realizó un exámen neurológico para valorar el habla, la orientación derecha-izquierda, el funcionamiento del sistema motor, la pronación y supinación de la mano, la coordinación, la extinción de la estimulación simultánea doble y la grafestesia. Los resultados mostraban que el 50 % de los pacientes con diskinesia tardía (frente al 13 % de los pacientes sin diskinesia tardía) tenían dos o más signos neurológicos de los examinados. La duración del tratamiento neuroléptico no influía en la presencia o ausencia de estos signos. Además de estas determinaciones, los pacientes fueron sometidos a la prueba de analogía del nivel conceptual (PANC) como medida de la abstracción, una función intelectual sensible a la lesión cerebral difusa, así como a la prueba de seguimiento psicomotor (PSV) y a la escala de inteligencia de WECHLERS (WAISS). Se observó que el grupo con diskinesia tardía presentaba peores puntuaciones en el WAISS, PANC y PSV tipo B. Para determinar si los resultados de esta última prueba se debían a movimientos digitales diskinéticos, se analizaron también los datos de la PSV-A. Esta prueba es similar a la PSV-B, ya que ambas

implican el componente motor, pero en la prueba A no participan los aspectos integrativos complejos que se requieren para la B. Los resultados en la prueba A fueron similares en ambos grupos (diskinéticos y no diskinéticos), por lo que las diferencias obtenidas en la B no pueden atribuirse a la presencia de movimientos coreo-atetósicos en los dedos de los enfermos diskinéticos.

1.E.2.12.- DIAGNOSTICO PREVIO.-

La diskinesia tardía ha sido referido sobre todo en la psicosis esquizofrénica, debido al uso excesivo de neuro-lépticos en esta enfermedad, pero en realidad ninguna clase de diagnóstico es inmune a ella. Incluso puede aparecer en enfermos no psiquiátricos que han recibido neurolépticos (4).

JUS y col. (72) han señalado que los pacientes esquizofrénicos que tienen un comienzo incidioso tienen una más alta prevalencia que los pacientes esquizofrénicos con un comienzo agudo.

Un trabajo de CHOUINARD y col. (80) han sugerido que los pacientes esquizofrénicos que no responden a la terapéutica neuroléptica representan otro grupo de alto riesgo.

Se han descrito pacientes diagnosticados de psicosis maniaco-depresiva en los que la diskinesia aparece durante la fase depresiva y desaparece durante la fase maniaca.

CLUTLER y col. (98) describen dos enfermos en los que durante las fases depresivas se presentaba una diskinesia facial. No obstante, hay que tener en cuenta que los enfermos durante las fases maniacas habían recibido dosis altas de neurolépticos y las diskinesias aparecían a los cuarenta y tres días de la retirada de estos, coincidiendo con las fases depresivas. Puede suceder entonces que el factor crucial de la aparición de estas diskinesias sea la retirada de los neurolépticos más que la fase depresiva en sí.

De otro lado, GLAZER y col. (53) han señalado que el estado de ánimo deprimido se correlacionan negativamente con la severidad de los movimientos diskinéticos.

WEGNER y col. (97), en un estudio realizado con 32 pacientes con diskinesia tardía y 32 controles sin esta alteración, encuentra que el grupo de pacientes con diskinesia tardía tenían un mayor número de familiares con alteraciones afectivas que el grupo control.

1.E.2.13.- PREDISPOSICION INDIVIDUAL.-

Un factor constitucional desconocido ha sido referido para explicar por qué algunos, pero no todos, los pacientes expuestos a los neurolépticos desarrollan diskinesia tardía (21).

Este hecho fué también señalado por JESTE y WYAT (42), que refieren la existencia de umbrales diferentes según los sujetos para el desarrollo de la diskinesia tardía. De esta manera, algunos pacientes pueden ser diskinéticos después de un uso relativamente corto de los neurolépticos, mientras que otros pueden no llegar a ser diskinéticos a pesar de la toma prolongada de neurolépticos.

A nivel del parkinsonismo inducido por neurolépticos, MYRIANTHOPOULUS y col. (99) han señalado que aquellos pacientes que sufren de éste tienen entre sus parientes una incidencia mayor de parkinsonismo idiopático que la que existe entre los pacientes de los que no tenían parkinsonismo inducido por drogas.

MARSDEN (47) señala que una alternativa válida, a la idea de los neurolépticos como causa de la diskinesia tardía, es que las diskinesias tardía sean precipitadas por

los neurolépticos en pacientes que ya poseen el substrato para su desarrollo.

Hay autores que opinan que las drogas actúan para promover el desarrollo de movimientos desordenados que son inherentes a algunas formas de la enfermedad esquizofrénica.

Así, OWENS (100) señala que las esquizofrenias severas de larga estancia en hospitales psiquiátricos y no tratadas con neurolépticos, pueden estar asociadas con movimientos involuntarios de tipo y distribución similar a los que se encuentran en pacientes tratados con neurolépticos. En el grupo de enfermos estudiados, esquizofrénicos crónicos hospitalizados, no encuentra una relación significativa entre el pasado neuroléptico y el tamaño ventricular, pero si encuentra una relación entre los movimientos anormales y el tamaño ventricular. El grupo con movimientos anormales tenía un tamaño ventricular mayor que el resto. Es decir, hay un grupo de esquizofrénicos con un aumento del tamaño ventricular. Estos pueden desarrollar movimientos anormales y al mismo tiempo la exposición a los neurolépticos puede hacer desarrollar los movimientos anormales en estos esquizofrénicos (ver figura 1).

1.E.2.14.- ESTADO BUCO-DENTARIO.-

BRANDON y col. (21) encuentran que los pacientes adentados en el tiempo del exámen y, particularmente, aquellos con una edad por encima de los 50 años, tenían un riesgo más alto para la diskinesia facial. En 207 pacientes sin dientes encuentran una prevalencia de diskinesia facial del 46 %, mientras que el 141 pacientes que tenían más de cuatro dientes o llevaban dentaduras encuentran una prevalencia de diskinesia facial del 21 %.

1.E.2.15.- COLORACION AZULADA DEL IRIS.-

Un hallazgo inexplicable es la observación por BRANDON y col. (21), de un exceso de ojos azules en los hombres con diskinesia tardía de localización facial. De 216 hombres con ojos azules, 42 (19,4 %) tenían diskinesia facial, mientras que de 200 hombres con ojos marrones o intermedios, 19 (9,5 %) tenían diskinesia facial ($P > 0,02$). Sin embargo, en las mujeres no encuentran diferencias significativas con respecto al color de los ojos. Los autores relacionan este hallazgo con un factor constitucional predisponente para el desarrollo del desorden.

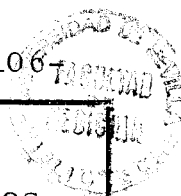
1.-F.- PATOGENESIS Y PATOFISIOLOGIA DE LA DISKINESIA

TARDIA

1.F.1.- DESCRIPCION DEL SISTEMA DOPAMINERGICO

1.F.1.1.- METABOLISMO DE LA DOPAMINA.-

La dopamina es sintetizada a partir de la tirosina hidrolasa que transforma la tirosina en dopa. La dopa es luego descarboxilada en dopamina mediante la dopa-descarboxilasa. La dopamina formada se almacena en gránulos que emigran



a lo largo de los axones hasta llegar a las terminaciones sinápticas donde forman las vesículas sinápticas.

El influjo nervioso libera la dopamina de las vesículas y esta dopamina liberada puede actuar a nivel de los receptores de dopamina.

La dopamina liberada es catabalizada, bien a nivel intracitoplásmico o bien a nivel extracelular. A nivel intracitoplásmico la dopamina, que no ha sido protegida en sus vesículas de almacenamiento, es degradada por el monoaminoxidasa (MAO) mitocondrial, en ácido 3, 4 dihidrofenilacético (DOPAC). A nivel extracelular, la catecol-O-metil-transferasa (COMT) transforma la dopamina en 3-metoxitiramina (MT). El producto común de la degradación de la dopamina es el ácido homovanílico (HVA).

Existe un mecanismo de recaptación de la dopamina desde la hendidura sináptica hacia la neurona dopaminérgica. Este mecanismo actúa como un medio de inactivación de la dopamina y como un mecanismo de economía en la síntesis del neurotransmisor, ya que ésta puede ser de nuevo almacenada en las vesículas sinápticas.

1.F.1.2.- RECEPTORES DOPAMINÉRGICOS.-

Un receptor dopaminérgico es definido como un receptor que es más sensitivo a la dopamina que a otros neurotransmisores endógenos y que tiene una correlación con la potencia biológica de las drogas dopaminérgicas (100).

Los receptores, en el plano funcional, han podido ser clasificados en dos categorías: los receptores dopaminérgicos post-sinápticos, que median las acciones del neurotransmisor y los receptores dopaminérgicos pre-sinápticos (auto-receptores) que tienen una función autoreguladora. Estos últimos se hallan situados sobre el cuerpo celular, las terminaciones pre-sinápticas o en las dendritas de las neuronas dopaminérgicas.

La caracterización bioquímica y farmacológica de los receptores ha podido demostrar la existencia de varios tipos.

Así, KEBABIAN y CALNE (102), basándose en el hecho de que la dopamina activará en algunas células a la adenilato ciclasa, mientras que en otras no ejerciera ninguna acción sobre esta enzima, introdujo una clasificación de los receptores. los receptores D₁ ligados a la adenilato ciclasa y

los receptores D_2 no ligados a la adenilato ciclasa.

SEEMAN (103) profundizó más en la caracterización de los receptores dopaminérgicos, basándose en estudios de fijación específica de 3H -ligandos, sean agonistas (3H -DA, 3H -apomorfina, 3H -domperidone, 3H sulperide) dopaminérgicos, distinguió tres tipos de receptores dopaminérgicos: el D_1 ligado a la adenilato ciclasa y los D_2 y D_3 no ligados a la adenilato ciclasa.

1.F.2.- ACCION DE LOS NEUROLEPTICOS A NIVEL DE LOS
RECEPTORES DOPAMINERGICOS.-

Todos los neurolépticos poseen afinidad para bloquear los receptores dopaminérgicos (D_1 , D_2 ó ambos) y para bloquear los receptores de serotonina (S_2).

Basándose en la afinidad para el bloqueo de los recep-

tores D_1 y D_2 , HYTTEL y col. (104) dividen los antagonistas dopaminérgicos en los siguientes grupos:

- a).- La sustancia experimental SCH 23390 que muestra una actividad selectiva para los receptores D_1 .
- b).- Los tioxantenos que tienen afinidad para ambos receptores.
- c).- Las fenotiazidas que tienen afinidad para ambos receptores, pero la afinidad para los receptores D_1 es mucho más baja que la afinidad para los D_2 .
- d).- Las butiferas, las difenilbutilperidinas, las benzamidas, que tienen afinidad solo para los receptores D_2 .

1.F.3.- TEORIA DE LA HIPERSENSITIVIDAD DOPAMINERGICA

Hay una evidencia sustancial de que la patogenesis de la diskinesia tardía está relacionada con el bloqueo crónico de los receptores de dopamina por los neurolepticos y la patofisiología con la hipersensitividad de los mismos receptores (16)-(50).

De esta manera se piensa que el bloqueo prolongado de los receptores de dopamina, a nivel del estriado, produce un estado de hipersensitividad por denervación. La hipersensitividad por denervación es un fenómeno por el cual un receptor denervado, crónicamente privado de su mediador, reacciona con una hipersensitividad hacia éste.

GERLACH (59)-(60), al hacer referencia a la patogénesis y patofisiología de la diskinesia tardía, distingue entre la diskinesia reversible y la irreversible. Los factores que juegan un papel importante en la diskinesia tardía reversible serían para este autor los siguientes:

- 1.- Una reducción primaria en la transmisión de dopamina inducida por el tratamiento neuroléptico, seguida de
- 2.- Una hipersensitividad dopaminérgica, en parte correlacionada con incremento de los receptores de dopamina, quizás un subtipo distinto de receptores de dopamina.
- 3.- Una hipofunción colinérgica.
- 4.- Posibles disturbios en ciertas neuronas GABA, neu-

ropéptidos y otros neurotransmisores.

La forma irreversible respondería a los factores mencionados arriba y a un bajo umbral para la diskinesia tardía que puede estar en relación con la edad y con un tratamiento largo con neurolépticos.

Se ha realizado una serie de estudios sobre la densidad de los receptores D_2 y D_1 en los ganglios basales de los sujetos esquizofrénicos.

SEEMAN (101) encuentra que la densidad de los receptores D_2 dopaminérgicos está elevada en la esquizofrenia. La densidad de estos receptores en los tejidos de control era de 10,5 pmol. El caudado, el putamen y el núcleo accubens de los sujetos esquizofrénicos revelaba dos tipos de densidad: la mitad revelaba densidades de 11,9 pmol. (incremento de un 13 % sobre el control) y la otra mitad, 23,8 pmol. (2 a 3 veces más que los controles). Considera que los dos subgrupos de tejidos esquizofrénicos son compatibles con los dos tipos de esquizofrenias sugeridos por CROW (105), así el tipo de alta densidad de receptores podría corresponder al tipo II de CROW. Considera también la interpretación alternativa de que el tipo de alta densidad de los receptores D_2 puede estar asociado con una historia de dosis altas

de neurolépticos y la posibilidad de diskinesia tardía. Por último, la tercera interpretación del autor es que ambos tipos de pacientes esquizofrénicos pueden haber recibido las mismas dosis de neurolépticos y el grupo de alta densidad puede ser un grupo en el cual el cerebro responde con una síntesis más vigorosa de receptores D_2 y puede ser el primero en desarrollar la diskinesia tardía.

CROSS y col. (106), en estudios post-mortem de cerebros de esquizofrénicos y sujetos controles, encuentran que los sujetos esquizofrénicos, con o sin tratamiento con drogas y con o sin movimientos desordenados, presentan un aumento de los receptores dopaminérgicos D_2 en relación a los sujetos controles, mientras que el número de receptores D_1 era igual al de los sujetos normales. No encuentra ningún cambio en los marcadores de neuronas colinérgicas y gabaérgicas. Sin embargo, encuentra una concentración superior de ácido homovanilíco (metabolito de la dopamina) en el núcleo putamen y accubens de los sujetos con movimientos desordenados, comparados con los controles o con los pacientes sin movimientos desordenados. Estos hallazgos no son muy consistentes con la teoría de la "hipersensitividad dopaminérgica" en la diskinesia tardía y están más en relación con la teoría de CROW (105) que considera a la diskinesia tardía más relacionada con la enfermedad que con el tratamiento neuroléptico.

1.F.4.- MODELOS ANIMALES EN EL ESTUDIO DE LA DISKINE-
SIA TARDIA.-

Los estudios referentes a la hipersensitividad dopami-
nérica, como base de la diskinesia tardía, se han realiza-
do utilizando modelos animales de diskinesia tardía.

El modelo animal más utilizado consiste en tratar pre-
viamente a los roedores u otros animales con neurolépticos

de una forma prolongada, más tarde se analiza el sistema dopaminérgico neuropatológicamente, conductualmente y bioquímicamente, usualmente con el uso de agonistas dopaminérgicos.

Para KLAWANS y col. (107), a pesar de su amplio uso, este modelo tiene una serie de limitaciones significativas:

- 1.- Estos animales no desarrollan movimientos involuntarios espontáneos como los humanos. Más bien, demuestran un umbral alterado a otros agentes exógenos, así que cuando más tarde reciben estos agentes demuestran una respuesta anormal hacia ellos.
- 2.- Una segunda limitación de estos modelos es el curso del tiempo. En los animales, la sensibilidad dopaminérgica estriada puede ser inducida después de tres semanas. Esto no se correlaciona con la alteración más prolongada necesaria en los humanos. A pesar de que los roedores u otros animales tienen una vida más corta que los humanos, el corto tiempo requerido hacen pensar un mecanismo diferente.
- 3.- La historia natural de la hipersensitividad es distinta. En los animales, la hipersensitividad apare-

ce tan larga como la duración a la exposición de los neurolépticos, cesando después de este tiempo. En el hombre puede ocurrir lo mismo, así nos encontramos con diskinesias permanentes después de la cesación de la neurolépsia. Esta discrepancia fundamental entre datos humanos y animales puede limitar el uso de modelos animales para evaluar el tratamiento de la diskinesia tardía. Puesto que la hipersensitividad puede resolverse espontáneamente, la disminución coincidente con la manipulación farmacológica puede no ser consecuencia de la actividad de la droga.

4.- Una característica final del modelo es que está en conflicto con nuestro conocimiento corriente de la epidemiología de la diskinesia tardía. La diskinesia tardía en animales ocurre en el 100 % de los tratados; en el hombre, la ocurrencia no es del 100 %. Además, si se desarrolla el grado y distribución de ésta puede ser dramáticamente diferente de un sujeto a otro, lo que no ocurre con los animales.

KLAWANS y col. (108)-(109) utilizaron este modelo para estudiar el efecto de la administración crónica de neurolépt-

ticos en la conducta estereotipada inducida por agonista dopaminérgicos directos (apomorfina) e indirectos (anfetamina). Examinó el umbral para las estereotipias de roer en cobayas, estereotipias provocadas por los agonistas, antes y después de la administración de neurolépticos. A los animales se le administró clorpromazina durante 4 semanas en dosis de 5 mmg/kg. de peso en un grupo y 10 mmg/kg. de peso en otro grupo. Cuatro días, después de la última inyección de clorpromazina, los animales tomaban la apomorfina o la anfetamina. Encontró entonces que las dosis de anfetamina o de apomorfina, que eran demasiado pequeña para producir conducta estereotipada en los animales controles, eran efectivas para producir conducta estereotipadas en los animales tratados previamente con clorpromazina. Estos resultados sugieren, que el tratamiento previo con los neurolépticos altera la responseividad de los receptores dopaminérgicos a la dopamina liberada por los agonistas.

Se ha señalado también que la tolerancia, es decir, la necesidad de utilizar dosis mayores de neurolépticos para bloquear las estereotipias producidas por los agonistas dopaminérgicos, refleja una hipersensitividad del receptor dopaminérgico.

CHRISTENSEN y col. (87), utilizando este modelo, observan que la hipersensitividad variaba de acuerdo con el tipo de neurolépticos utilizados. Los autores investigaron en ratas y ratones esta propiedad antagonizante de las estereotipias utilizando como neurolépticos las butiferonas, las fenotiazidas, los tioxantenos y el SCH 23 390 (sustancia experimental antagonista selectivo de los receptores D_1). Los animales fueron tratados durante 12 días y, 5 días después de la reterida de los neurolépticos fueron tratados para el antagonismo de las estereotipias producidas por el methilfenidato. Observó que los tioxantenos y el SCH 23390 seguían manteniendo su acción antagónica de las estereotipias; las fenotiacidas perdían parte de su acción antagónica y las butiferonas perdían por completo su capacidad para antagonizar las estereotipias producidas por anfetaminas. Deduce que los tioxantenos y el SCH 23390 son menos capaces de producir hipersensitividad dopaminérgica y por tanto diskinesia tardía.

KLAWANS (107) utilizando cuatro dosis diferentes de cuatro tipos de neurolépticos (clorpromazina, procloperazina, tioridazina, tioridazina) en cobayas y ratas, durante 4 semanas y evaluando el grado de supersensitividad con el agonista apomorfinas, encuentra que la hipersensitividad guarda relación con las dosis y tipo de neuroléptico. A

grandes dosis de clorpromazina, proclorperazina, tioridazida y trifluoperazina causan gran supersensitividad. La tioridazina no producía hipersensitividad en las dosis estudiadas. El modelo demostraba la necesidad de utilizar las dosis más bajas posibles de neurolepticos y que a dosis equivalentes de neurolepticos, algunas drogas son más capaces de producir hipersensitividad que otras.

Existen experimentos que demuestran que se producen cambios compensatorios en los receptores, de tal modo que la hipersensitividad dopaminérgica desciende a lo largo del tiempo.

En este sentido, CASEY (110) trató 8 monos cebus con agonistas de la dopamina (apomorfina, bromocriptina, pergolide) antes y después de 3 meses de tratamiento con haloperidol en dosis de 0,25 mmg. por kilo y dia. Este ciclo de 3 meses era repetido 4 veces. Antes del tratamiento, la apomorfina y la anfetamina producian signos mínimos de síndrome bucal-lingual masticador. Una semana después de terminado el ciclo, se observaba la capacidad del neuroleptico para antagonizar el síndrome bucal-lingual masticador inducido por los agonistas. Inicialmente, el haloperidol era capaz de suprimir el síndrome bucal-lingual masticador, pero más tarde se desarrolló tolerancia a este efecto (hipersen-

sitividad dopaminérgica) y se producía una potenciación del síndrome inducido por apomorfina. Pero esta hipersensitividad desciende a partir del tercer mes hasta llegar a los niveles de base, incluso con la reexposición a los neurolepticos en cuatro ciclos no evita el descenso.

De otro lado se han realizado estudio de fijación de ligando reactivos a los receptores dopaminérgicos, con el fin de demostrar la hipersensitividad dopaminérgica tras el tratamiento crónico con haloperidol.

HITRI y col. (111) utilizando como ligando radiactivo el antagonista dopaminérgico H_3 -Haloperidol, demuestra que el tratamiento previo con haloperidol dá lugar a un incremento en la fijación en el caudado y putamen de las ratas, mientras que el efecto en el núcleo accubens no era significativo. Para estos autores, la no alteración en la ligazón al núcleo accubens es consistente con la observación de que la diskinesia tardía ocurre sin una alteración del estado psiquiátrico de los pacientes, ya que se ha sugerido que la acción de la dopamina en el sistema límbico juega un papel muy importante en la patofisiología de la esquizofrenia

Existen experimentos en animales donde se demuestra la importancia del balance entre los receptores dopaminérgicos

gicos D_1 y D_2 en la etiología de la diskinesia tardía.

JENNER y col. (112) administraron a ratas haloperidol, sulperide o clozapina a dosis equivalentes durante un año. Después de doce meses de toma y mientras continuaba la administración de la droga fué determinada la función dopaminérgica. Encuentran que el haloperidol producía una hipersensitividad de los receptores D_2 , como se demostraba por un aumento en las estereotipias inducidas por anfetamina, un aumento de la ligazón para el 3-H spiroperona y el 3-H-NPA y un incremento en el contenido estriado de acetil-colina. Los receptores D_1 permanecían sin cambios tras el tratamiento previo con haloperidol. En contraste, ni el sulpiride ni la clozapina, aumentaban las estereotipias inducidas por apomorfina y aumentaban la ligazón para el 3-H-spiroperona. El sulpiride, pero no la clozapina, incrementaban la ligazón para el 3 H-NPA. La clozapina, pero no el sulpiride, aumentaba el contenido de acetil-colina. Tanto el sulpiride como la clozapina aumentaban la función de los receptores D_1 . El sulpiride, que produce una incidencia muy baja de diskinesia tardía y que actúa y que actúa bloqueando los receptores D_2 , altera la función de los receptores D_1 sin causar cambios adaptativos en D_2 . Piensan los autores que la acción del sulpiride puede ejercer indirectamente, algunos receptores D_2 pueden tener un efecto inhibitorio en los

receptores D_1 , al estar bloqueados los receptores D_2 cesaría este efecto inhibitorio y se produciría una hipersensibilidad en D_1 . El haloperidol, que produce una alta incidencia de diskinesia tardía y que actúa bloqueando solo los receptores D_2 , no causa aumento en la función de los receptores D_1 , lo que no es sorprendente en vista de su efecto predominante en D_2 . La clozapina, que tiene en su haber la baja propensión a producir reacciones extrapiramidales y que es débilmente activa a nivel de los receptores D_1 y D_2 , altera la función de los receptores D_1 . Creen los autores, que la acción anticolinérgica de la dopamina proviene a la droga de inducir cambios en la naturaleza de los receptores D_2 pero no en los receptores D_1 . Del estudio se deduce la importancia del balance funcional de los receptores D_1 y D_2 y la posibilidad de que una alteración en la función de los receptores D_1 pueda prevenir la aparición de la diskinesia tardía. Entonces, los neurolépticos que actúan aumentando la función de los receptores D_1 (sulpiride, clozapina) son menos propensos a producir diskinesia tardía.

DOMINO (113) ha desarrollado modelos de diskinesia tardía en monos sin recurrir a los agonistas dopaminérgicos. En uno de los experimentos utilizó cinco monos cebus apella, uno de los cuales murió por causas indeterminadas y otro fué eliminado del estudio tras un accidente. Los animales

tomaban flufenacina depot (3,2 mmg. por kilo), cada dos semanas y durante un año. En el primer mes de tratamiento, los efectos predominantes en los monos fueron sedación, temblor y akinesia (síntomas semejantes al parkinsonismo farmacológico humano). Más tarde aparecían en los animales episodios de akatisia, distonía y diskinesias (semejantes a la akatisia, distonía aguda y diskinesia en humanos). Estos episodios ocurrían de 3 horas a 2 días después de la inyección. Usualmente, los animales tenían un episodio que duraba varias horas en el día de la inyección y otros que duraban varias horas, dos o tres días después de la inyección. Con el tiempo aumentaba el número y duración de estos episodios. Unos pocos meses después de la retirada de los neurolepticos, los animales desarrollaron síntomas similares a la diskinesia tardía.

Hay estudios en animales que se centran en investigar la función gabaérgica.

De este modo, GUNNE (114) observa en los animales (ratas y monos), tratados crónicamente con neurolepticos y con diskinesia tardía, un descenso significativo del ácido glutámico descarboxilasa (GAD) y del ácido gamma amino butírico (GABA) a nivel de la sustancia negra, globus pallidum y núcleo subtalámico. Los animales, igualmente tratados y sin

diskinesia tardía presentaban una distribución normal de estos parámetros.

Por último, WEINER y col. (115) demostraron que la administración crónica de clorpromacina en cobayas produce un aumento de la concentración de Mg. e Fe. en el núcleo caudado, que puede tener implicaciones en la patogenésis de la diskinesia tardía. Partiendo del hecho de que la intoxicación por manganeso pueda dar lugar a síntomas extrapiramidales y que la enfermedad de Hallervoden Spatz, un desorden progresivo extrapiramidal acompañado de demencia, se acompaña de acúmulo de pigmento de Fe. en los gánglios basales, consideran los autores que la responsividad alterada de los receptores dopaminérgicos en la diskinesia tardía pueda ser debida en parte al acúmulo de hierro y manganeso en el caudado.

1.-G.- TRATAMIENTO DE LA DISKINESIA TARDIA

Podemos decir que todas las aproximaciones terapéuticas tienen grados variables de éxito, pero ninguna de ellas ha emergido de la escena investigadora para ser considerada como un tratamiento aceptado de manera general (27)-(30)-(42).

BRUCHER (27) hace hincapié sobre los fallos metodológicos presentes en los trabajos sobre los efectos terapéuti-

cos de los fármacos en la diskinesia tardía. Sólo se encuentran casos excepcionales donde se apliquen las condiciones de doble ciego, control de placebo y cruzamiento; los intervalos entre la suspensión de la neurolepsia y el tratamiento antidiskinéptico han sido, generalmente, de dos a cuatro semanas, lo que está por debajo de lo necesario, ya que no podemos encontrar con remisiones espontáneas de la diskinesia tardía en el plazo de tres meses o más; la duración del tratamiento es por regla general insuficiente, pues la diskinesia presenta normalmente fluctuaciones fuertes y espontáneas. Esta situación, a la que se añade la gran variedad de síndromes de diskinesia tardía, impiden establecer de una manera clara la efectividad de cualquier aproximación terapéutica.

Estos fármacos, de acuerdo con su modo de acción, pueden dividirse en diversas familias (ver tabla nº 4). Vamos a hacer referencia a los fármacos más empleados dentro de las diversas familias.

1.G.1.- ANTAGONISTAS DE LA DOPAMINA.-

Los neurolépticos no deben tener ningún papel en el tratamiento de rutina de la diskinesia tardía (1)-(50)-(116)-(27).

Este tratamiento, generalmente disminuye, e incluso, suprime la diskinesia tardía, pero actúa tratando la patofisiología y agravando la patogénesis (50).

La actitud de tratar con neurolepticos la diskinesia tardía coloca al médico en un sistema de lógica difícilmente sostenible; a saber, tratar el mal por el factor etiológico del mismo (30).

Un caso distinto es el tratamiento de la diskinesia tardía con antagonistas específicos de los receptores dopaminérgicos tipo D₂ (sulpiride, oxiperomide y tiapride), que parecen no afectar a la patogénesis de la diskinesia tardía

A pesar de todo esto y en base a su efectividad, el tratamiento de la diskinesia tardía con neurolepticos ha sido muy frecuente.

Se han obtenido buenos resultados con pimozida (117), haloperidol (118), tioridazina (119) y tiopropazato (118). La clozapina (119) no parece tener una acción antihiperkinética. El efecto de estas sustancias no suele ser permanente, la diskinesia recurre una vez que el neuroleptico ha sido retirado (117), o bien ocurre a pesar de la continuación del tratamiento (119). El efecto secundario más frecuente con esta aproximación terapéutica es el parkinsonismo (117) (118).

Como hemos señalado anteriormente tambien se han uti-

lizado para el tratamiento de la diskinesia tardía neurolépticos con actividad antagonista exclusiva sobre los receptores dopaminérgicos tipo D₂, con la finalidad de conseguir un efecto antihiperkinético sin el acompañamiento de efectos secundarios extrapiramidales. De esta manera se han utilizado el sulpiride, el oxiperomide y el tiapride.

CASEY y col. (120) han informado de la desaparición de la diskinesia tardía en once enfermos tratados con sulpiride a una dosis media de 850 mg. al día. El parkinsonismo solo aumentó ligeramente en tres pacientes que presentaban hipokinesia y temblor antes del comienzo del tratamiento.

El oxiperomide fué utilizado por CASEY y GERLACH (112) en diez enfermos con diskinesia tardía. Esta sustancia suprimió significativamente la diskinesia tardía y solo hubo una mínima agravación del parkinsonismo en cinco pacientes.

Se han obtenido algunos resultados favorables en la diskinesia tardía con tiapride (112), pero el efecto antihiperkinético de esta sustancia parece más evidente en la corea de Huntington (123) y en las diskinesias inducidas por L-Dopa (123)-(124)-(125).

1.G.2.- AGONISTAS DE LA DOPAMINA.-

Los estudios sobre el efecto antidiskinético del agonista directo apomorfina han sido realizados por TOLOSA (126)-(127)-(128). Su efecto antidiskinético es evidente, pero tanto su corta duración, como sus efectos secundarios, impiden su uso a nivel clínico. Se ha comparado su efecto

antidiskinético al del haloperidol, potente bloqueador de los receptores dopaminérgicos. Este efecto beneficioso es evidente tanto en la diskinesia tardía como en la diskinesia espontánea y en la corea.

Se cree que la estimulación por la apomorfina de los receptores dopaminérgicos presinápticos (autoreceptores), dan la consiguiente reducción en la liberación de la dopamina a nivel del estriado, podría explicar la mejoría obtenida en la diskinesia con esta sustancia. Además, es posible que el efecto de la apomorfina en los autoreceptores aumente con el tratamiento previo con neurolépticos.

La levopoda (L-Dopa) han sido ampliamente utilizada para tratar la diskinesia tardía, empleando para ello dosis bajas de carbidopa-levodopa. La hipótesis sobre la efectividad de la dopamina se basa en el hecho, presumible, de que la sensibilidad de la receptores dopaminérgicos puede ser regulada por incrementos graduales en la dosis de levodopa. Pasado un periodo de tiempo con la dosis blanco, la levodopa es discontinuada, se espera entonces que la mejoría persista si la sensibilidad del receptor es restablecida (129).

La levodopa junto con la corbidopa ha sido utilizada por ALPERT y Col. (129) en enfermos con diskinesia tardía

y por SHOULSON (30) en enfermos con diskinesia tardía y parkinsonismo. La dosis máxima empleada era de 75/750 mmg. de carbidopalevodopa, a la que se llegaba con aumentos graduales. Esta sustancia fué efectiva tanto en la diskinesia tardía como en el parkinsonismo. La mejoría era más marcada en pacientes que tomaban dosis altas de levodopa y era independiente de que los pacientes tomaran o no neurolépticos concomitantemente. Como efectos secundarios señalan la hipotensión arterial, la activación conductal que puede conducir a la agudización de la enfermedad psiquiátrica de base, y el incremento paradójico de los movimientos anormales.

Otras sustancias agonistas utilizadas en el tratamiento de la diskinesia tardía son los derivados ergóticos: mesilato de dihidroergotoxina y metasulfonato de dehidroergotamina.

El mesilato de dehidroergotoxina ha sido empleado por ARRANZ MUÑECAS y col. (131) en el tratamiento de la diskinesia tardía con resultados favorables estadísticamente significativos. Las dosis utilizadas oscilaban entre los 4,5 mmg. y los 7 mmg. al día, por vía oral.

KIEF (55) menciona no haber obtenido resultados positi-

vos con mesilato de dihidroergotoxina, pero añade que ha obtenido mejorías, a veces dramáticas, con metasulfonato de dihidroergotamina.

1.G.3.- SUSTANCIAS DEPLECTORAS DE MONOAMINAS.-

Vamos a hacer referencia primeramente al modo de actuación de estas sustancias.

La reserpina actúa deplecionando las neuronas de su contenido en dopamina, noradrenalina y 5-HT. Su actuación

se realiza a nivel de las membranas de los gránulos intraneuronales, impidiendo que en ellos se almacene el neurotransmisor, en consecuencia las aminas quedan expuestas a la acción intraneural de la MAO, perdiendo las neuronas su capacidad neurotransmisora. También actúa a nivel periférico, deplecionando al sistema simpático y a las suprarrenales de adrenalina y noradrenalina y a las plaquetas de 5-HT (132). Como efectos secundarios con esta sustancia se han descrito: la hipotensión postural y permanente; la acidez gástrica y la hipermotilidad intestinal; la congestión nasal; el aumento de peso; las pesadillas, la depresión y el parkinsonismo (132).

La tetrabenazina actúa de manera similar a la reserpina, produciendo una repleción neuronal presináptica al interferir con los mecanismos neuronales de captación vesicular y almacenamiento, permitiendo la degradación por la MAO. A diferencia de la reserpina, no actúa a nivel periférico, de ahí la menor frecuencia de efectos secundarios con esta sustancia. Según refieren PLETSCHER y col. (133) es 10 a 20 veces menos potente en el tiempo que la reserpina. El máximo de depresión de las aminas se obtiene con altas dosis de tetrabenazina (40 mmg. por kilo), la cual causa el 50 % de reducción de serotonina y el 75-85 % de norepinefrina y dopamina, mientras que la reserpina consigue un 90 % de reduc-

ción en los tres neurotransmisores.

La alfa metil paratorosina, a diferencia de las dos sustancias anteriores, actúa inhibiendo la síntesis de dopamina y de noradrenalina, sin afectar a la de la 5-HT (134).

A continuación vamos a hacer referencia a una serie de trabajos en los que se emplean estas sustancias deplectoras, solas o en combinación, para el tratamiento de la diskinesia tardía.

JUS y col. (135) informan del tratamiento de la diskinesia tardía en base al concepto de baja sensitivización de los receptores dopaminérgicos. Hipotetizan que si un largo periodo de tiempo es requerido para conseguir una hipersensitividad de los receptores del estriado, también puede ser necesario un prolongado y bajo descenso en el bloqueo de los neurolepticos para resolver el problema. De esta manera tratan a 62 pacientes esquizofrénicos crónicos con diskinesia tardía a base de una progresiva disminución de los neurolepticos y antiparkinsonianos presentes en la medicación. Al mismo tiempo, administran reserpina con incrementos graduales en la dosis y, cuando era clínicamente necesario para el control de la psicosis, neurolepticos de baja potencia. Los resultados a largo plazo con este tratamiento fueron:

desaparición de la diskinesia tardía en el 37 % de los enfermos, mejorías en el 42 % y no efectividad en el 21 %. Ningún paciente mostró progresión de los movimientos con el tiempo.

ASHER y AMINOFF (136) y JANKOVIC (137) han señalado los efectos favorables de la tetrabenazina en la diskinesia tardía y en otros movimientos anormales (corea de Huntington, síndrome de Meige, distonía y mioclonus). Las dosis iniciales era de 25 mmg. y se incrementaban gradualmente hasta un máximo de 200 mmg. diario.

ASHER y AMINOFF (136) refieren que la diskinesia buco-lingual era más responsiva a esta sustancia que la diskinesia de los miembros y JANKOVIC (137) señala que la pérdida gradual de la efectividad del fármaco con el tiempo era el factor más limitado en este tratamiento. Como síntomas secundarios, los autores mencionan: la somnolencia, la fatigabilidad, la inquietud, la ansiedad, el insomnio y el parkinsonismo. En contraste con la reserpina, la hipotensión arterial es muy poco frecuente con esta sustancia.

La alfa metil paratorósina ha sido utilizada por GERLACH y THORSEN (134) en 24 pacientes diskinéticos, en dosis de 4 gramos, durante tres días. Al final del tratamiento

encuentran una reducción significativa de la frecuencia (hipermotilidad) de los movimientos de protusión de la lengua, pero los efectos de esta sustancia sobre la amplitud y duración de cada protusión de la lengua eran variables.

FHAN (138) realizó un estudio con estos tres agentes depletores (reserpina, tetrabenazina y alfa-metil-paratiro-sina) en 14 pacientes que presentaban diskinesia tardía, 13 de los cuales presentaban además akatisia. Señala que la alfa-metil-paratirosina (AMPT) combinada con la reserpina o la tetrabenazina fué el tratamiento más eficaz para la reducción de la diskinesia. La alfa-metil-paratirosina solo fué inefectiva o bien sus efectos beneficiosos desaparecían con el tiempo.

1.G.4.- SUSTANCIAS BLOQUEADORAS DE LA SINTESIS DE CATE-
COLAMINAS.-

Dentro de estas sustancias se ha utilizado el carbonato de litio, pero como veremos, más con una finalidad preventiva que terapéutica en sí.

KLAWANS y col. (139) demostraron la eficacia preventiva del litio a nivel experimental en un modelo animal de

diskinesia tardía. En este modelo animal, una dosis de anfetamina de 4 mmg. por kilo de peso no conducía a la producción de una conducta estereotipada en los animales controles, pero si en los animales pre-tratados con haloperidol. La administración simultánea del litio junto con el haloperidol prevenía del descenso del umbral para las estereotipias. El litio administrado subsecuentemente al haloperidol no era efectivo para prevenir el descenso del umbral para las estereotipias. De esto se deduce que el litio se muestra efectivo para prevenir la diskinesia tardía, pero ineficaz para tratar la diskinesia tardía una vez establecida.

REDA y col. (140) en seis diskinéticos que habían recibido carbonato de litio, en dosis capaces de mantener un nivel en sangre de 0,7 a 1 miliequivalentes, encuentran una mejoría ligera pero significativa. El tratamiento neuroléptico anterior había sido mantenido en 5 de ellos. Emiten la hipótesis de que el litio disminuye la hipersensibilidad del receptor dopaminérgico y de esta manera previene la necesaria neuroleptización con un riesgo menor de diskinesia tardía.

1.G.5.- SUSTANCIAS COLINERGICAS.-

Puesto que la dopamina está disminuida en la enfermedad de Parkinson, el descenso de la influencia colinérgica con el empleo de anticolinérgicos restablecería el balance relativo de los neurotransmisores y restituiría la homeostasis anterior a otro nivel. Bajo esta misma premisa, si la diskinesia tardía está relacionada con un incremento del efecto dopaminérgico, elevando el efecto colinérgico se

reestablecería la homeostasis a otro nuevo nivel (50). De hecho, este parece ser el caso: los agentes anticolinérgicos agravan la diskinesia tardía y los colinérgicos parecen mejorarla.

Las sustancias colinérgicas más utilizadas han sido la colina, el dietilaminoetanol (Deanol), la fisostigmina y la CDP-colina (Citicolina).

La colina ha sido utilizada en el tratamiento de la diskinesia tardía con resultados favorables (141). Sin embargo los efectos secundarios de esta sustancia limitan en gran medida la aplicación clínica de este tratamiento. Entre los efectos secundarios destacan: las náuseas, las diarreas, la hipersialorrea, los vértigos, el alargamiento del PR en el electrocardiograma y el olor a pescado muerto (por la trimetilamina, metabolito intestinal de la colina).

El dietilaminoetanol (Deanol) es un precursor de la colina y de la acetil colina cerebral. Se ha señalado su eficacia en la corea de Huntington, en las diskinesias producidas por L-Dopa y en algunas diskinesias tardías, especialmente, cuando se utilizan dosis superiores a los 1.000 mmg. diarios (142).

El efecto de la fisostigma se piensa que es de índole colinérgica, mediada a través de la tetrahidroisoquinolina, puesto que se ha comprobado que los derivados de ésta son inhibidores de la colinesterasa (128).

TOLOSA (128) y DAVIS y col. (141) han señalado su efecto antihiperkinético en varios casos de diskinesia tardía y de corea de Huntington. Esta sustancia presenta el inconveniente de su administración intravenosa y de la corta duración de su efecto. El efecto máximo con esta droga se alcanza a los 60 m. y desaparece 150 m. más tarde.

Se han señalado también los resultados positivos obtenidos en el tratamiento de la diskinesia tardía con CDP-colina (citicolina), por vía oral y en dosis de 500-1.200 mmg. (143).

1.G.6.- SUSTANCIAS GABAERGICAS.-

El empleo de sustancias gabaérgicas se basa en el efecto inhibitorio que éstas pueden tener sobre las funciones mediadas por la dopamina (144).

El valproato sódico, droga que incrementa los niveles de ácido gamma amino butirico (GABA) en el sistema nervioso

central, ha sido utilizada por LINOILA y col. (145) en 32 pacientes psiquiátricos crónicos con diskinesia tardía, en dosis de 300 mmg. al día. Pero el efecto positivo de esta droga era más evidente en la akinesia, la akatisia, los espasmos distónicos y en ciertos síntomas psiquiátricos, que en la diskinesia propiamente dicha.

El baclofen (P-cloro-GABA) ha sido otra sustancia empleada en el tratamiento de la diskinesia tardía. Un estudio realizado por GERLACH (146) demostraba que esta sustancia, tomada en dosis de 20 a 120 mmg., tenía un efecto antihiperkinético y productor de síntomas extrapiramidales. El baclofen producía además otros efectos secundarios como la sedación, la debilidad muscular y la confusión. Estos efectos secundarios, que a veces precedían a los efectos antihiperkinéticos, eran más frecuentes en ancianos.

El clonazepan se ha utilizado con éxito para tratar la diskinesia tardía (147). Esta sustancia, como otras benzodiazepinas, actúa potenciando los mecanismos GABA, pero hay que tener en cuenta que la diskinesia tardía, como cualquier otro cuadro extrapiramidal, empeora con la ansiedad y las benzodiazepinas pueden actuar en la diskinesia tardía de forma inespecífica reduciendo la ansiedad.

El gamma acetileno GABA (GAG) es una sustancia que actúa inhibiendo la GABA transaminasa, con lo cual aumenta la GABA cerebral.

CASEY y col. (148) emplearon el gamma acetileno GABA en 10 pacientes psiquiátricos crónicos con diskinesia tardía. El mayor descenso en las puntuaciones de diskinesia tardía ocurría en aquellos pacientes que tomaban dosis altas de neurolépticos, sugiriendo ésto una interacción entre el GABA y la dopamina. Los efectos secundarios de esta sustancia, sobre todo la sedación y la confusión, limitan su uso clínico.

Otra sustancia gabaérgica que se ha utilizado en el tratamiento de la diskinesia tardía ha sido el progabide.

MORSELLI y col. (149) mencionan los buenos resultados obtenidos con el progabide en 5 estudios comprendiendo un total de 57 pacientes con diskinesia tardía y diskinesia inducida por L-Dopa. Las dosis utilizadas oscilaban entre los 900 y los 2.400 mmg.

1.G.7.- SUSTANCIAS ANTAGONISTAS BETA-ADRENERGICOS.-

Debido a la buena respuesta del temblor de intención a los bloqueantes B-adrenérgicos se ha ampliado el campo de utilización de estas sustancias a otros movimientos anormales.

KULIK y WILBUR (150)-(151) han señalado la eficacia terapéutica del bloqueante beta-adrenérgico propanolol en la diskinesia tardía y en la akatisia, en dosis inferiores a las utilizadas para el tratamiento de la hipertensión arterial.

1.-H.- PREVENCION DE LA DISKINESIA TARDIA

Debido a que nos encontramos ante un desorden yatrógeno para el que no hay un tratamiento universalmente aceptado, la prevención tiene una importancia primordial (20)-(152)-(27)-(153)-(82)-(30).

Vamos a desarrollar una serie de puntos que hacen referencia a las medidas a tomar para prevenir las diskinesias tardías:

1º.- Emplear los neurolépticos el tiempo más corto posible y a las dosis más bajas posibles:

Si un paciente necesita un tratamiento neuroléptico es preciso administrar las dosis más baja posible que sea suficiente para el control de los síntomas (1)-(50)-(55)-(38), durante el tiempo más corto posible (1)-(50)-(20).

2º.- Restringir al máximo la indicación de la terapia con neurolépticos:

Se debe restringir al máximo la indicación de la terapia con neurolépticos (1)-(20)-(55)-(50)-(82) (38). Los neurolépticos solo se deben prescribir en los enfermos psicóticos o bien en ciertos desórdenes neurológicos como la corea de Huntington, no deben ser usados como sedantes inespecíficos en neurosis y trastornos del carácter, como hipnóticos o como medicamentos para combatir el dolor y las náuseas (152)-(56)-(55)-(30)-(154).

Por fortuna, la utilización de los neurolépticos como ansiolíticos y/o hipnóticos no está no está tan difundida en España como lo está en los pai-

ses anglosajones.

3º.- Evitar el uso crónico de anticolinérgicos:

Siempre que se recurra a los anticolinérgicos hay que hacerlo a las dosis más bajas posibles y durante el tiempo más corto posible.

En lo posible debe evitarse la administración conjunta de neurolépticos y anticolinérgicos (20) (50)-(43)-(30)-(63)-(1).

Nos referimos no solo a la administración de anticolinérgicos propiamente dichos (biperiden, trihexilfenidil) sino también a la administración de fármacos con propiedades anticolinérgicas (anti-depresivos, antiespasmódicos, antihistamínicos).

4º.- Usar neurolépticos de bajo riesgo:

Cuando se necesite un tratamiento antipsicótico prolongado es recomendable la utilización de drogas de relativo bajo riesgo como la tioridazina (20)-(28)-(50)-(153)-(56), la clozapina (38)-(153) (56) o el sulpiride.

5º.- Usar las vacaciones medicamentosas ("drugs holidays", "fenêtres thérapeutiques").

No está claro el valor que puedan tener las vacaciones medicamentosas en la prevención de las diskinesias tardías (20)-(50), hay autores para los cuales las vacaciones medicamentosas pueden llegar a favorecer el paso de una diskinesia reversible a una diskinesia irreversible (44)-(51); otros, por el contrario, aconsejan su práctica (30)-(55)-(155)-(48).

Lo cierto es que las "vacaciones medicamentosas" presentan dos ventajas que hacen aconsejable su utilización:

a).- Hay pacientes psicóticos crónicos que pueden mantenerse satisfactoriamente sin necesidad de drogas neurolépticas, el tratamiento nos lo mejora o no lo hace lo suficiente para justificar los riesgos que implican su uso (154)-(56)-(153).

b).- Las vacaciones medicamentosas pueden revelar diskinesias tardías que habían permanecido

ocultas por el bloqueo repetido de los receptores (154)-(56)-(153)-(63)-(38).

Para algunos autores, las vacaciones medicamentosas requieren un tiempo promedio de duración; así HITRI y col. (111) afirman que éstas no son efectivas si su duración es inferior a un mes.

6º.- Tener precaución con los pacientes de alto riesgo:

Debe evitarse la administración de neurolépticos en pacientes de alto riesgo como los ancianos (63) (155)-(56)-(45)-(42), y en aquellos en los que exista una enfermedad cerebral subyacente (56).

7º.- Los pacientes que toman neurolépticos serán sometidos a exámenes regulares para el diagnóstico precoz de la diskinesia tardía:

El diagnóstico precoz es de suma importancia (30) (56), cuanto más pronto se diagnostique la diskinesia y se retire la medicación neuroléptica mejor es el pronóstico (56).

Los pacientes deben ser sometidos a exámenes periódicos

dicos con el fin de detectar, lo más precozmente posible, los signos de diskinesia tardía (1)-(38).

Los pacientes que toman neurolépticos deben ser examinados por lo menos una vez al mes (55), o en el peor de los casos cada tres o seis meses (1), buscando los primeros signos de diskinesia tardía. Si en estos casos se llega a diagnosticar una diskinesia tardía, se determinará su localización, distribución y severidad a través de las escalas de evaluación de la diskinesia tardía (1)-(55).

8º.- Una vez que la diskinesia ha sido diagnosticada, si el estado mental del paciente lo permite, es preciso discontinuar la medicación neuroléptica o reducir su dosis: (54)-(30)-(28)-(63)-(38).

La discontinuación de la medicación neuroléptica en estos casos debe hacerse de forma gradual (1), informando al paciente del posible agravamiento inicial de los signos de diskinesia tardía (30) (44)-(56).

Esta discontinuación no es posible en muchos sujetos esquizofrénicos, que deben tomar la medica-

ción de forma permanente, y sería un error centrar la atención en la presencia de la diskinesia tardía, haciendo de ella una cuestión vital (154).

La decisión en todo caso debe de ser individualizada, sopesando la desaparición de los movimientos anormales con el posible agravamiento de la psicosis o instauración de un nuevo brote psicótico (50)-(42).

Si se decide continuar el tratamiento neuroléptico algunos autores consideran necesario la petición de un consentimiento escrito del enfermo o de sus familiares (55)-(156).

Al mismo tiempo es preciso discontinuar todo tipo de medicación anticolinérgica (63)-(1).

9º.- Una vez discontinuados los neurolépticos esperar una remisión espontánea:

Puesto que se han señalado remisiones espontáneas de la diskinesias tardías después de la discontinuación de las drogas neurolépticas, es preciso un periodo de observación de 3 a 6 meses antes de instaurar un tratamiento inespecífico para

ellas (1)-(152)-(153).

Se han llegado a describir remisiones hasta 4 a 5 años después de la interrupción del tratamiento (54)-(46).

10º.- Si el paciente tiene una diskinesia tardía y el tratamiento neuroléptico debe continuar, se reducirá las dosis y se instaurará un tratamiento para la diskinesia tardía:

Cuando el paciente se le diagnostica de una diskinesia tardía, presenta un proceso psicótico, y se tema que la discontinuación de los neurolépticos puede agravar la enfermedad o dar lugar a la aparición de un nuevo brote, se debe reducir la dosis de los neurolépticos (1), suspender los anticolinérgicos si los venía recibiendo (55) y si la diskinesia no remite instaurar un tratamiento específico para ella (55).

En las figuras nº 2 y 3 se hacen referencias a estos puntos que hemos comentado.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El descubrimiento de los neurolépticos en la década de los cincuenta produjo una mejoría en el cuidado de los pacientes psiquiátricos y, al mismo tiempo, una reducción dramática en la población hospitalaria y en la tasa de readmisiones (20)-(43)-(153). Tres décadas después del descubrimiento de la clorpromazina, como agente antipsicótico, no hay un sustituto de los neurolépticos para el control de los sínto-

mas y la prevención de la recaída en los enfermos psicóticos (42)-(43).

A pesar de que estas medicaciones han producido un gran impacto en el tratamiento de las psicosis, han surgido un numeroso grupo de efectos secundarios que han ido disminuyendo el entusiasmo inicial por estas sustancias (43). Dentro de estos efectos secundarios, los más frecuentes son los neurológicos, de los que la diskinesia tardía es la complicación más incapacitante (42).

Se ha considerado a la diskinesia tardía uno de los mayores retos en el campo de la psicofarmacología (19) y un desorden que merece una seria atención porque puede ser irreversible, esencialmente intratable y de un mecanismo de producción oscuro (43).

En una población de enfermos psiquiátricos crónicos es interesante delimitar al grupo de pacientes diskinéticos, lo cual permitiría adoptar las medidas terapéuticas necesarias para tratar esta enfermedad yatrógena. Al mismo tiempo, cuando se trata de un paciente psiquiátrico con neurolepticos es de una gran importancia conocer si hay un tipo especial de pacientes propensos a desarrollar una diskinesia tardía y parkinsonismo, ya que esto traería como consecuen-

cia la instauración de medidas profilácticas en estos pacientes.

El presente trabajo, que se presenta para el grado de Doctor, se basa en el estudio epidemiológico de la diskinesia tardía y del parkinsonismo en un grupo de pacientes que han recibido neurolépticos durante 10 años o más. Nuestra hipótesis de trabajo puede ser enunciada del modo siguiente: en esta muestra de enfermos debe de haber una alta proporción de enfermos con diskinesia tardía, acompañada o no de parkinsonismo, la mayoría de estas diskinesias tardías pasarían desapercibidas si no se emplease una escala de evaluación de la diskinesia tardía y del parkinsonismo, además los enfermos con diskinesias tardías presentarían una serie de características diferenciales, principalmente en relación a la edad, sexo, diagnóstico y estado buco-dentario, que los distinguirían de los enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo.

MATERIAL Y METODOS

=====

3.-A.- MATERIAL

=====

El presente trabajo se realizó en el Hospital Psiquiátrico de miraflores, dependiente de la Excm. Diputación Provincial de Sevilla.

Este hospital, que dejó de recibir enfermos agudos a comienzos del año 1.985, alberga en la actualidad una población de 680 enfermos psiquiátricos de larga estancia. La mayoría de estos enfermos están diagnosticados de psicosis esquizofrénica y han recibido durante su estancia en el hospi-

tal gran cantidad de fármacos neurolépticos.

Para el estudio epidemiológico se seleccionaron a aquellos enfermos que llevaban tomando neurolépticos más de 10 años, admitiéndose interrupciones de la neurolépsia inferiores a 10 meses.

No hubo limitaciones con respecto a la edad y al diagnóstico. Se excluyeron aquellos pacientes que antes de la introducción de la neurolépsia ya presentaban movimientos anormales involuntarios de naturaleza orgánica. La mayoría de los enfermos excluidos eran oligofrénicos, con movimientos involuntarios de tipo coreico o atetósico.

La población finalmente seleccionada para el estudio estaba formada por 330 enfermos de los cuales, 199 eran hombres y 131 mujeres.

3.-B.- M E T O D O

El exámen de los pacientes en busca de la presencia de la diskinesia tardía se realizó siguiendo las indicaciones que SIMPSON (19) menciona en la aplicación de su escala.

La observación era individual, duraba unos quince minutos, y era repetida una o dos veces más en casos dudosos o en caso de diagnóstico cierto de diskinesia tardía. Comenza-

ba cuando el paciente entraba en la habitación, observando en este momento la marcha y los movimientos de brazos y muñecas. El paciente se sentaba en una silla colocando las manos en las rodillas y los pies sobre el suelo. Se comenzaba con una pequeña entrevista con el paciente, no informándole sobre el objetivo del exámen. Más tarde, se pedía al enfermo que se quitara los zapatos y los calcetines para observar los movimientos de los dedos de los pies.

Para observar los movimientos coreo-atetósicos de la lengua se pedía al enfermo que abriera la boca. Esto era hecho al menos en dos ocasiones, siempre con buena luz. Esta maniobra servía además para juzgar el estado de la dentadura del paciente. En otras ocasiones, para observar los movimientos buco-linguales, se pedía al paciente que contase mentalmente hasta diez o veinte, o bien contase mentalmente con ayuda de los dedos. La lengua era observada dentro de la cavidad bucal mientras el paciente realizaba esta maniobra.

El temblor de los párpados se exploraba pidiendo al enfermo que cerrase los párpados suavemente.

En los casos dudosos, se empleaba una maniobra de distracción. Se pedía al paciente que permaneciera con los bra-

zos rectos enfrente de él y con las muñecas inclinadas 90° con respecto al brazo, siempre en una posición lo más relajada posible. En esta posición permanecía con los ojos suavemente cerrados y la boca abierta, permaneciendo la lengua dentro de la cavidad bucal. En esta postura, permanecía 30 segundos y permitía observar los movimientos buco-linguales y los de las extremidades superiores.

Los movimientos del tronco se puntuaban mientras el paciente paseaba por la habitación o bien cuando realizaba otras pruebas.

La presencia de diskinesia tardía fué evaluada a través de la escala ADS ("Abbreviate Dyskinesia Scale"), descrita por SIMPSON en 1.970 (19). A diferencia de la escala no abreviada, que incluye 44 items, esta escala incluye 17 items que son más globales que los de la escala original, si bien ha mostrado la misma validez y fiabilidad que ésta.

Los 17 items de esta escala están agrupados en cuatro zonas corporales. Su descripción, así como los criterios para su puntuación, son los siguientes:

I.- Movimientos faciales y orales.-

I.1.- Parpadeo y temblor de párpados.- El parpadeo se caracteriza por ser más o menos continuo o de caracter explosivo. El temblor de párpados es un temblor aislado, frecuentemente bilateral, que aparece cuando los ojos estan cerrados. Tiene un caracter fino.

Puntuación:

Ausente.	1.-
Dudoso	2.-
7-10 parpadeos por segundo . .	3.-
11-13 parpadeos por segundo. .	4.-
Casi continuo.	5.-
Continuo o incapacitante . . .	6.-

I.2.- Movimientos de los labios.- Movimiento del tipo de sacar los labios (puchero), arrugar los labios, movimientos de chupeteo, movimientos de hacer sonar los labios en forma de beso.

Puntuación:

Ausente.	1.-
Dudoso	2.-
Ocasionalmente	3.-
Frecuentemente	4.-
Casi continuo.	5.-
Continuamente.	6.-



I.3.- Movimientos de masticación.- Se trata en este caso de movimientos propios de la masticación que aparecen sin que tenga nada en la boca.

Puntuación:

Ausente.	1.-
Dudoso	2.-
Ocasionalmente	3.-
Frecuentemente	4.-
Casi continuamente	5.-
Continuamente.	6.-

I.4.- Signo del caramelo o del bombón.- Son movimientos de la lengua dentro de la cavidad bucal, produciendo un hinchazón de las mejillas, dando la impresión de que el paciente tiene un caramelo dentro de la boca.

Puntuacion:

Ausente:	1.-
Dudoso	2.-
Ocasionalmente	3.-
La mayoría del tiempo.	4.-
Casi continuamente	5.-
Continuos movimiento de barri- do que abarca toda la mejilla y cavidad bucal	6.-

I.5.- Temblor y movimientos coreo-atetósicos de la lengua.

El temblor se caracteriza porque es fino y se observa con la boca abierta y la lengua dentro de la cavidad bucal. Los movimientos coreo-atetósicos de la lengua son movimientos de enrollamiento de los músculos de la lengua sin desplazamiento de ésta. La lengua puede rotar en su eje longitudinal. Se observa también con la boca abierta.

Puntuación:

- Ausente. 1.-
- Dudoso 2.-
- Breve y ocasional movimiento de gusano de la lengua 3.-
- Movimientos de la lengua en todas direcciones en el eje longitudinal 4.-
- Enrollamiento casi continuo . 5.-
- Continuo e incesante retorcimiento, repliegue y enrollamiento 6.-

I.6.- Protusión de la lengua.- Puede tener un carácter tónico o clónico. También comprendería los "movimientos de cazamoscas" que consisten en una pro-

yección súbita de la lengua desde la boca y en episodios irregulares:

Puntuación:

- Ausente. 1.-
- Dudosa. 2.-
- Ocasional. 3.-
- Frecuentemente 4.-
- Casi continuo. 5.-
- Protusión pronunciada, como
si no tuviese espacio en la
boca 6.-

I.7.- Otros.- Rabbit síndrome (un temblor fino y rápido del labio superior), tics, muecas, etc....

II.- Movimientos del cuello y tronco.-

II.1.- Hipercinesia axial (paciente de pie).- Son movimientos de la cadera de atrás hacia adelante, semejando los movimientos de la cópula.

Puntuación:

- Ausente. 1.-
- Dudoso 2.-
- Ocasionalmente 3.-
- Frecuentemente 4.-

Contínuo columpiamiento de pelvis. 5.-

II.2.- Movimientos de balanceo.- Consiste en un movimiento rítmico de aquí para allá de la porción superior del tronco que aparece como consecuencia de la curvatura de la columna lumbar.

Puntuación:

- Ausente. 1.-
- Dudoso 2.-
- Ocasionalmente 3.-
- Movimientos episódicos de alcance pequeño. 4.-
- Movimientos casi contínuos de aquí para allá, de pequeño alcance 5.-
- Contínuos movimientos de aquí para allá de alcance grande. . 6.-

II.3.- Movimientos de torsión.- Se trata de movimientos ondulantes de la porción superior e inferior del tronco (hombro o cinturón pelviano). Estos movimientos son lentos y comprenden grandes zonas del cuerpo.

Puntuación:

- Ausente. 1.-

Dudoso	2.-
Ocasionales.	3.-
Episódicos	4.-
Casi continuos, de pequeño alcance.	5.-
Continuos, de grandes pro- porciones del cuerpo	6.-

II.4.- Otros.- Tales como retrocollis, tortícolis, movi-
mientos de asentir con la cabeza, etc....

III.- Extremidades

III.1.- Movimientos de dedos y muñecas.- Generalmente, de
tipo coreiforme; aunque tambien puede ser de tipo
balístico o atetóide.

Puntuación:

Ausente.	1.-
Dudoso	2.-
Ocasional, en pocos dedos, con intensidad	3.-

- Aparece la mayoría del tiempo durante la observación, comprendiendo todo el brazo, con marcada intensidad. 4.-
- Contínuos movimientos de gusano que envuelve todos los dedos de la mano 5.-
- Contínuo movimiento irregular de la mano que comprende a todo el brazo y muñeca. 6.-

III.2.- Movimientos de tobillos y pies.- Los movimientos de tobillos suelen consistir en movimientos de rotación y/o flexión de tobillos. Los movimientos de los dedos del pie suelen ser lentos, en retroflexión, generalmente afectan solo el dedo gordo.

Puntuación:

- Ausente. 1.-
- Dudoso 2.-
- Aparece ocasionalmente 3.-
- Aparece la mayoría del tiempo durante la observación 4.-
- Casi continuamente 5.-
- Contínuamente, con marcada intensidad 6.-

III.3.- Movimientos de golpear el suelo con los pies.-

Si el paciente está de pie, el peso se traslada alternativamente de un pie a otro. Si el paciente está sentado se produce el golpeteo del pie completo con los talones o con los dedos contra el suelo.

Puntuación:

- Ausente. 1.-
- Dudoso 2.-
- Solo aparece durante poco tiempo 3.-
- La mayoría del tiempo . . . 4.-
- Casi continuamente 5.-
- Continuamente. 6.-

III.4.- Otros.- Movimientos de "pill-rolling" (no son

los clásicos movimientos de contar monedas) sino que consisten en movimientos de frotación del dedo pulgar con el dedo índice o medio de la misma mano, caricias o frotamiento de la cara o pelo. Se puntúan de 1 a 6.-

IV. Cuerpo entero.-

IV.1.- Akatisia.- Se trata de una inquietud involuntaria (puede ser continua u observada en forma de explosiones de actividad), con inhabilidad para permanecer sentado o de pie.

Puntuación:

- Ausente. 1.-
- Dudosa 2.-
- Movimientos bruscos infrecuentes 3.-
- Marcha y movimientos bruscos la mayoría del tiempo. 4.-
- Marcha arriba y abajo, continuos movimientos bruscos 5.-
- Inhabilidad para permanecer sentado o de pie 6.-

IV.2.- Comprenderían los clásicos movimientos holoquinéticos, es decir, movimientos abruptos, groseros, de grandes porciones del cuerpo o del cuerpo entero. Se puntúan de 1 a 6.

El parkinsonismo fué evaluado tras el examen de la dyskinesia tardía. Para la evaluación del parkinsonismo se uti-

lizó la escala de evaluación de Yark ("Yark Rating Scale") (157), que consta de 14 items que se puntúan de 0 a 4. Una puntuación 0 significa que el paciente está libre de síntomas y una puntuación 4, significa que el paciente está gravemente afectado en ese área que se investiga. La escala consta de los items siguientes:

1.- Expresión facial

Normal.	0.-
Hipomimia mínima (cara de jugador de póker)	1.-
Disminución escasa de la expresión facial	2.-
Hipomimia moderada.	3.-
Facies fija o "en máscara" con pérdida intensa de expresión facial	4.-

2.- Seborrea.-

Normal.	0.-
Frente grasienta, sin dermatitis	1.-
Dermatitis leve, eritema y descamación	2.-

- Dermatitis moderada. 3.-
- Dermatitis grave 4.-

3.- Sialorrea

- Ausente. 0.-
- Aumento escaso, pero evidente,
de saliva en faringe, que el
paciente puede no haber notado,
sin babeo. 1.-
- Aumento moderado de saliva,
con babeo mínimo 2.-
- Aumento marcado de saliva, con
algo de babeo 3.-
- Babeo marcado, requiere medi-
das especiales 4.-

4.- Alteraciones del habla.-

- Ausente. 0.-
- Leve pérdida de expresión, dic-
ción y/o volumen de voz. 1.-
- Habla monótono, arrastrada,
pero comprensible. 2.-
- Alteración marcada, difícil de
entender 3.-
- Ininteligible. 4.-

5.- Temblor.-

Ausente.	0.-
Leve y se presenta con poca frecuencia	1.-
De amplitud moderada y de apa- ción intermitente.	2.-
Moderada y presenta casi continuamente.	3.-
De amplitud marcada y presente casi continuamente	4.-

6.- Rigidez.- (valorada mediante la movilización pasi-
va de las articulaciones mayores con el paciente
sentado y relajado):

Ausente.	0.-
Leve	1.-
Escasa o moderada.	2.-
Marcada, pero alcanzando fá- cilmente el máximo de movilidad	3.-
Intensa, alcanza con fidi- cultad el máximo de movilidad.	4.-

7.- Destreza digital (el paciente se toca el pulgar con el dedo índice y luego con cada uno de los dedos en sucesión rápida); en el lado izquierdo solamente:

Ausente.	0.-
Leve	1.-
Escasa o moderada.	2.-
Marcada.	3.-
Intensa.	4.-

8.- Movimientos sucesivos (el paciente se golpea alternativamente las rodillas con la palma y dorso de la mano).

Ausente.	0.-
Leve	1.-
Escasa o moderada.	2.-
Marcada.	3.-
Intensa.	4.-

9.- Zapateo (apoyándose en el tacón, el paciente golpea el suelo con la planta del pie, tan rápido como pueda):

Normal.	0.-
-----------------	-----

Algo lento.	1.-
Lento	2.-
Marcadamente lento.	3.-
Incapacitado.	4.-

10.- Levantarse de una silla (silla de madera o metal, de respaldo recto):

Normal	0.-
Lento	1.-
Se ayuda apoyándose en los brazos o asiento	2.-
Tiende a caerse hacia atrás y quizás tenga que intentarlo varias veces, pero puede levantarse sin ayuda	3.-
No puede levantarse sin ayuda.	4.-

11.- Postura.-

Erguida normal.	0.-
No totalmente erguida, levemente inclinada; podría ser normal en personas mayores . .	1.-
Postura moderadamente semi-seca-definitivamente anómala .	2.-

- Postura marcadamente semi-seca, con cifosis. 3.-
- Flexión grave con extrema alteración postural. 4.-

12.- Estabilidad postural (si el signo de Romberg es normal, valore la respuesta al desplazamiento repentino hacia atrás al dar al paciente un ligero empujón sobre el esternón):

- Normal. 0.-
- Retropulsión, pero se recupera sin ayuda. 1.-
- Ausencia de reflejo postural; se cae si no se le sujeta . . 2.-
- Muy inestable, tiende a caer-se espontáneamente en la prueba de Romberg 3.-
- No se mantiene en pie sin ayuda 4.-

13.- Alteraciones de la marcha.-

- Camina normalmente, los pasos son buenos, da la vuelta con agilidad. 0.-

La marcha es lenta, arrastra los pies y los pasos pueden ser cortos, pero no existe propulsión ni festinación. . . . 1.-

Camina con dificultad y con festinación, pasos cortos, se para y presenta propulsión, pero necesita poca o ninguna ayuda. 2.-

Grave trastornos de la marcha que exige ayuda frecuentemente. 3.-

La marcha es imposible, aún con ayuda. 4.-

14.- Bradycinesia. (combinando pobreza con lentitud de los movimientos en general):

Ninguna : 0.-

Lentitud mínima, dando a los movimientos un caracter deliberado; podría ser normal en algunos sujetos. 1.-

Grado leve de lentitud y pobreza de movimientos, evidentemente anómalos 2.-

Lentitud moderada con titubeo
ocasional al iniciar los mo-
vimientos y detención de los
mismos. 3.-

Lentitud y pobreza marcada de
los movimientos, con inmovili-
dad frecuente y largos inter-
valos al iniciar los movimien-
tos. 4.-

En todos los enfermos se valoró el estado dental. Se entendió por conservación de piezas dentarias cuando el paciente conservaba las piezas dentarias, utilizaba prótesis o bien solo le faltaban tres o menos piezas. Por pérdida importante de piezas dentarias se entendió cuando al paciente le faltaban todas las piezas dentarias o bien solo le quedaban tres o menos piezas dentarias. El resto de los pacientes formó el grupo de pérdida moderada de piezas dentarias.

También se valoró la coloración del iris, registrando si el paciente presentaba una coloración azulada de éste.

Se anotaba la edad y el sexo, el tiempo de evaluación de la enfermedad psiquiátrica de base y el tiempo que llevaba sometido a tratamiento neuroléptico.

El diagnóstico de la enfermedad psiquiátrica de base

se hacía siguiendo los criterios de la novena edición de la C.I.E. de la O.M.S. (158). Junto al diagnóstico se anotaban los resultados de los registros electroencefalográficos realizados en el enfermo. Se entendía por afectación orgánica cerebral cuando el paciente presentaba el diagnóstico de oligofrenia, demencia senil, epilepsia, antecedentes de leucotomía o bien un registro electroencefalográfico con signos de afectación orgánica cerebral.

Se anotaba el tratamiento que recibían en la actualidad, tipos de psicofármacos y dosis utilizada. Si el enfermo recibía neurolépticos, además de anotar lo anterior, la dosis que recibían se convertían en dosis equivalentes de clorpromazina.

Se registraban además los tratamientos biológicos, no psicofarmacológicos, a que había sido sometidos los enfermos haciendo referencia a los tratamientos de choque (electrochoque, choques de insulina, choques de cardiazol) y a la leucotomía.

Por último, se anotaban los tratamientos anteriores que habían recibido los enfermos, haciendo referencia a los neurolépticos, antidepresivos, ansiolíticos, inductores del sueño y antiparkinsonianos. Dentro de los neurolépticos se

incluyó al tiapride, que si bien no tiene una acción antisicótica, sí actúa como antagonista dopaminérgico. Dentro de los antidepresivos se incluyeron fármacos no propiamente antidepresivos, como los fármacos normotímicos o normolizadores de la actividad tímica (dipropilacetamida, carbonato de litio) o la minaprina de acción fundamentalmente desinhibidora.

Los datos obtenidos fueron sometidos a análisis estadísticos descriptivos y muestrales: representaciones gráficas, medias, desviación tipo, pruebas de comparación de medias en grupos con datos independientes, pruebas de comparación de proporciones en grupos con datos independientes y pruebas basadas en la ley de chi-cuadrado χ^2 .

RESULTADOS

4.- A.- RESULTADOS

=====

En este capítulo de RESULTADOS, se muestran los valores obtenidos en los individuos de la muestra.

La presentación de los resultados se hará de acuerdo con los grupos de estudio previamente establecidos: grupo total de enfermos con diskinesia tardía; grupo de enfermos con diskinesia tardía severa; grupo de hombres con diskinesia tardía; grupo de enfermos con parkinsonismo; grupo total de enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo; grupo de hombres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo

y grupo de mujeres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo.

Acompañando al texto, se presentan las figuras 4 a 72, para el análisis de los resultados obtenidos en cada grupo estudiado.

4.-A.-1.- RESULTADOS EN EL GRUPO TOTAL DE ENFERMOS

CON DISKINESIA TARDIA

4.A.1.1.- PORCENTAJE DE ENFERMOS DISKINETICOS.-

Nos encontramos con 107 enfermos con diskinesia tardía, lo que representa el 32,42 % del total de los 330 enfermos que formaban parte del estudio.

4.A.1.2.- EDAD DE LOS ENFERMOS.-

La edad media era de 63,80 años (DT = 9,6). El enfermo más joven tenía 40 años y el de más edad 84 años (ver figu-

ra 4).

4.A.1.3.- TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUICA DE

BASE.-

En el tiempo de evolución de la enfermedad psiquiátrica de base solo hacemos referencia a los enfermos diagnósticos de psicosis, bien esquizofrénica o psicosis maniaco-depresiva. Nos encontramos de esta manera con 95 enfermos diagnósticos de estas enfermedades, en 19 de ellos no se puede precisar con exactitud la fecha de comienzo de su enfermedad y por tanto son eliminados del estudio. En los 76 enfermos restantes, el tiempo medio de evolución de la enfermedad es de 36,87 años (DT = 10,96) (ver figura 5).

4.A.1.4.- DURACION DE LA NEUROLEPSIA.-

En los 89 enfermos en los que se puede establecer con exactitud la duración del tratamiento neurolépticos nos encontramos con una duración media de 20,23 años (DT = 4,53) (ver figura 5).

4.A.1.5.- DIAGNOSTICOS.-

Estos enfermos diskinéticos están diagnosticados de

las enfermedades siguientes:

- PSICOSIS ESQUIZOFRENICAS (OMS-2959)..... 72 enfermos
(67,29 %)
- PSICOSIS MANIACO-DEPRESIVAS (OMS-2969). 7 enfermos
(6,54 %).
- OLIGOFRENIA (OMS-3190)..... 5 enfermos
- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA Y ALCOHOLISMO..
(OMS-2959/3050)..... 4 enfermos
- PSIC OSIS ESQUIZOFRENICA Y DEMENCIA SE-
NIL (OMS-2959/2909)..... 4 enfermos
- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA Y OLIGOFRENIA..
(OMS-2959/3190)..... 4 enfermos
- OLIGOFRENIA Y EPILEPSIA (OMS-3190/3459) 3 enfermos
- PSICOSIS MANIACO-DEPRESIVA Y ALCOHOLIS-
MO (OMS-2959/3050)..... 2 enfermos
- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA Y EPILEPSIA.....
(OMS-2959/3459)..... 1 enfermo
- ALCOHOLISMO Y EPILEPSIA (OMS-3050/3459) 1 enfermo
- ALCOHOLISMO (OMS-3050)..... 1 enfermo

- ALCOHOLISMO Y OLIGOFRENIA (OMS-30 50/3190) 1 enfermo
- PSICOSIS MANIACO-DEPRESIVA Y DEMENCIA SENIL (OMS-2969/2909)..... 1 enfermo
- PARALISIS GENERAL PROGRESIVA (OMS-0941).. 1 enfermo

Es decir, nos encontramos que el diagnóstico de psicosis esquizofrénica está presente en el 79,44 % de los enfermos mientras que el de oligofrenia y el de psicosis maniaco-depresiva está presente en el 12,15 % de los enfermos en ambos casos.

4.A.1.6.- AFECTACION ORGANICA CEREBRAL.-

Entendemos por afectación orgánica cerebral cuando existe el diagnóstico de oligofrenia, demencia senil, epilepsia, antecedentes de lobotomía o bien cuando el registro electroencefalográfico muestra signos característicos de afectación orgánica cerebral. Esta afectación orgánica cerebral está presente en 29 enfermos, lo que representa el 27,10 % de los diskinéticos.

4.A.1.7.- ESTADO BUCO-DENTARIO.-

El estado buco-dentario de este grupo de enfermos es

el siguiente:

- Pérdida importante de piezas dentarias.....	77 enfermos (71,96 %)
- Pérdida moderada de piezas dentarias.....	19 enfermos (17,76 %)
- Conservación o prótesis de piezas dentarias	11 enfermos (10,20 %)

4.A.1. 8.- COLORACION AZULADA DEL IRIS.-

Sólo se dá en dos enfermos, uno de ellos hombre y el otro mujer.

4.A.1. 9.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. POLIFARMACIA
DE NEUROLPETICOS.-

Nos encontramos que la mayoría de los enfermos que reciben neurolépticos están recibiendo uno solo (ver figura 7). De esta manera, nos encontramos con los porcentajes siguientes:

- 1 neuroléptico..... 67 enfermos (62,61 %)
- 2 neurolépticos..... 20 enfermos (18,69 %)
- Ningún neuroléptico... 15 enfermos (14,01 %)
- 3 neurolépticos..... 5 enfermos (4,67 %)

4.A.1.10.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. DOSIS MEDIA
DIARIA EN EQUIVALENTES DE CLORPROMAZINA.-

Si transformamos las dosis diarias que reciben los enfermos en dosis equivalentes de clorpromazina nos encontramos con una dosis media diaria de 187 mmg. de clorpromazina.

4.A.1.11.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. TIPOS DE NEU
ROLEPTICOS UTILIZADOS.-

El neuroléptico más utilizado es la tioridazina (42,99 %), le siguen a continuación el sulpiride (14,95 %) y la trifluoperazina (13,08 %) (ver figura 8). Los neurolépticos atípicos (tioridazina, sulpiride, tiapride) aparecen en 64 enfermos (59,81 %).

4.A.1.12.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE
ANTIPARKINSONIANOS.-

Aparecen en el tratamiento actual de 52 enfermos (48,60 %). De estos antiparkinsonianos, el más empleado es el biperiden, que está presente en 48 enfermos (92,31 %), le sigue el trihexilfenidil, que está presente en 7 enfermos (13,46 %).

4.A.1.13.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE ANSIOLITICOS.-

Son 15 enfermos (14,01 %) los que reciben ansiolíticos.

Los ansiolíticos utilizados eran:

- CLORAZEPATO DIPOTASICO..... 5 enfermos (33,33 %)
- DIAZEPAN..... 5 enfermos (33,33 %)
- LORAZEPAN..... 2 enfermos
- ALPROXOLAN..... 2 enfermos
- HIDROXIZINA..... 1 enfermo

4.A.1.14.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE ANTIDEPRESIVOS.-

Los antidepresivos figura en el tratamiento actual de 10 enfermos (9,34 %). Los antidepresivos empleados era:

- DIPROPILACETAMIDA..... 4 enfermos (40 %)
- AMITRIPTILINA..... 3 enfermos (30 %)

- MAPROTILINA..... 1 enfermo
- CLORIMIPRAMINA..... 1 enfermo
- MINAPRINA..... 1 enfermo
- QUINUPRAMINA..... 1 enfermo

4.A.1.15.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE INDUCTORES DEL SUEÑO

En el tratamiento actual están presentes los inductores del sueño o hipnóticos en 25 enfermos (23,36 %). La relación de inductores empleados era la siguientes:

- LORMETAZEPAN..... 8 enfermos (32 %)
- TRIAZOLAN..... 7 enfermos (28 %)
- FENOBARBITAL..... 4 enfermos
- FLUNITRAZEPAN..... 3 enfermos
- FLURAZEPAN..... 2 enfermos
- AMOBARBITAL..... 1 enfermo

4.A.1.16.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. ASOCIACIONES
PSICOFARMACOLOGICAS.-

Las asociaciones psicofarmacológicas presentes en el tratamiento actual se distribuyen de la siguiente forma:

- Un solo neuroléptico o combinación de neurolép-
tico..... 34 enfermos
(31,78 %)
- Neurolépticos y antiparkinsonianos.. 26 enfermos
(24,30 %)
- Neurolépticos e inductores del sueño 9 enfermos
- Ningún tratamiento psicofarmacológico 7 enfermos
- Neuroléptico, antiparkinsoniano e
inductor del sueño..... 6 enfermos
- Neuroléptico, antiparkinsoniano y
ansiolítico..... 4 enfermos
- Neuroléptico y ansiolítico..... 3 enfermos
- Ansiolítico y antiparkinsoniano..... 3 enfermos
- Neuroléptico, antiparkinsoniano y
antidepresivo..... 2 enfermos
- Antidepresivo, antiparkinsoniano e
inductor del sueño..... 2 enfermos
- Neuroléptico, antiparkinsoniano, an-
siolítico e inductor del sueño..... 2 enfermos
- Antiparkinsoniano e inductor del sueño 1 enfermo
- Antiparkinsoniano, ansiolítico e
inductor del sueño..... 1 enfermo

- Neuroléptico, antidepresivo, ansiolítico e inductor del sueño y antiparkinsoniano..... 1 enfermo
- Neuroléptico, antidepresivo, inductor del sueño y antiparkinsoniano.... 1 enfermo
- Neuroléptico y antidepresivo..... 1 enfermo
- Neuroléptico, ansiolítico e inductor del sueño..... 1 enfermo

4.A.1.17.- TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS, NO PSICOFARMACOLÓGICOS,
A LOS QUE HAN ESTADO SOMETIDO LOS ENFERMOS.-

Concrétamente nos vamos a referir a las terapias de choques (electrochoque, choques de insulina, choques de cardiazol) y a la existencia de lobotomía. No podemos dar datos fiables de 10 enfermos por lo que el número de enfermos queda reducido a 97. De estos 97 enfermos, la frecuencia de estos tratamientos en su historial es la que sigue:

- Electrochoque..... 69 enfermos (71,13 %)
- Choques insulínicos.... 10 enfermos (10,31 %)
- Lobotomía..... 3 enfermos (3,09 %)
- Choque de cardiazol.... 2 enfermos (2,06 %)
- Ninguno..... 13 enfermos (13,40 %)

4.A.1.18.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. POLIFARMA-
CIA DE NEUROLEPTICOS.-

Nos encontramos que los enfermos habían recibido una media de 5,18 neurolépticos (DT = 2,61) durante la evolución de su enfermedad (ver figura 9).

4.A.1.19.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. TIPOS DE
NEUROLEPTICOS UTILIZADOS.-

El neuroléptico más empleado en la historia de la neurolépsia de estos enfermos sigue siendo la tioridazina, presente en 82 enfermos (76,63 %), seguido por la clorpromazina, presente en 64 enfermos (59,81 %) y el haloperidol, presente en 49 enfermos (45,79 %) (ver figura 10).

4.A.1.20.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
ANTIPARKINSONIANOS.-

Este aparece en la historia psicofarmacológica de 86 enfermos (80,37 %). Los antiparkinsonianos utilizados fueron:

- BIPERIDEN..... 86 enfermos (100 %)
- TRIHEXILFENIDIL..... 15 enfermos (17,44 %)

- HEPTAMINOL..... 3 enfermos
- BORNAPRINA..... 1 enfermo
- CLORHIDRATO DE TIOXANTENO.... 1 enfermo

4.A.1.21.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE ANSIOLITICOS.-

Aparecen en la historia psicofarmacológica de 57 enfermos (53,27 %). Los ansiolíticos utilizados son los que se enumeran a continuación:

- DIAZEPAN..... 36 enfermos (63,16 %)
- CLORAZEPATO DIPOTASICO..... 22 enfermos (38,60 %)
- LORAZEPAN..... 14 enfermos (24,56 %)
- CLORDIAZEPOXIDO..... 6 enfermos
- OXAZOLAN..... 5 enfermos
- CLOXAZOLAN..... 4 enfermos
- ALPROZOLAN..... 3 enfermos
- PINAZEPAN..... 2 enfermos
- MEDAZEPAN..... 2 enfermos
- BROMAZEPAN..... 1 enfermo
- CLOBAXAN..... 1 enfermo
- MERPOBAMATO..... 1 enfermo

4.A.1.22.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE ANTIDEPRESIVOS.-

Habían recibido tratamiento antidepresivos 30 enfermos (28,04 %). Los antidepresivos utilizados fueron:

- AMITRIPTILINA..... 18 enfermos (60 %)
- IMIPRAMINA..... 12 enfermos (40 %)
- CLORIMIPRAMINA..... 7 enfermos (33,33 %)
- CARBONATO DE LITIO..... 6 enfermos
- MAPROTILINA..... 4 enfermos
- MIANSERINA..... 4 enfermos
- SULFO-ADENOSIL-L-METIONINA 4 enfermos
- NORTRIPTILINA..... 3 enfermos
- L-5-HIDROXITRIPTOFANO..... 3 enfermos
- AMOXAPINA..... 3 enfermos
- AMINEPTINO..... 3 enfermos
- PROTIRRELINA..... 3 enfermos
- VILOXACINA..... 3 enfermos
- TRIMIPRAMINA..... 2 enfermos
- DESIPRAMINA..... 2 enfermos
- MELITRACENO..... 1 enfermo
- DIBENZEPINA..... 1 enfermo
- DOXEPINA..... 1 enfermo
- QUINUPRAMINA..... 1 enfermo

4.A.1.23.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Aparecen en la historia psicofarmacológica de 36 enfermos (33,64 %). Siendo los inductores del sueño utilizados los que se enumeran por orden frecuencia:

- TRIAZOLAN.....	15 enfermos (41,67 %)
- AMOBARBITAL.....	13 enfermos (36,11 %)
- FLUNITRAZEPAN.....	13 enfermos (36,11 %)
- LORMETAZEPAN.....	10 enfermos (9,34 %)
- SECOBARBITAL.....	5 enfermos
- FLURAZEPAN.....	5 enfermos
- NITRAZEPAN.....	4 enfermos
- FENOBARBITAL.....	4 enfermos

4.A.1.24.- CLINICA DE LA DISKINESIA TARDIA. LOCALIZACION.-

La diskinesia facial sola aparece en 54 enfermos (50,47 %) y la diskinesia facial acompañada de diskinesia de los miembros cuello o tronco aparece en 53 enfermos (49,53 %) (ver figura 11).

En ningún caso aparece la diskinesia de miembros, cuello o tronco sin acompañarse de diskinesia facial.

4.A.1.25.- CLINICA DE LA DISKINESIA TARDIA. SIGNOS MAS FRE-
CUENTES.-

Los temblores de la lengua y los movimientos coreo-ate-
tósicos de ésta son los signos más frecuentes de diskinesia
tardía en estos enfermos. Aparecen en 82 diskinéticos
(76,63 %). Este movimiento se observaba cuando el paciente
tenía la boca abierta y consistía en los clásicos movimien-
tos de torsión de la lengua sin llegar a desplazarse afuera
de la boca. Le seguían en frecuencia los movimientos de los
labios que estaban presentes en 49 enfermos (45,79 %) y el
parpadeo y temblor de párpados, presentes en 33 enfermos
(30,84 %) y los movimientos de masticación, presenta también
en 33 (30,84 %) (ver figura 12). Los movimientos de los la-
bios consistían en movimientos de chupeteo, arruga de los
labios, movimientos de hacer sonar un beso, movimientos de
los labios en forma de "puchero". Los movimientos de masti-
cación semejaban a los movimientos de la mandíbula en el ac-
to de la masticación o bien consistían en movimientos late-
rales de la mandíbula inferior. Los movimientos de protusión
de la lengua y el signo del caramelo eran menos frecuentes,
más fáciles de diagnosticar y generalmente acompañaban a
los movimientos anteriores. A nivel facial se han incluido
otros movimientos: ocho enfermos presentaban temblor peri-
bucal (rabbit síndrome, síndrome del conejo), cuatro de

ellos presentaban además de la diskinesia tardía un parkinsonismo; los tics y muecas de los músculos faciales, presentes en siete enfermos; los movimientos de deglución de carácter estereotipado, presentes en dos enfermos y la emisión de sonidos presentes en dos enfermos.

Los movimientos de cuello y tronco eran poco frecuentes. No aparecía ningún enfermo con hiperkinesia axial. Los movimientos de balanceo del tronco estaban presentes en ocho enfermos, aunque estos movimientos estaban presentes en más enfermos la mayoría fueron diagnosticados como estereotipias esquizofrénicas. Los movimientos de torsión aparecían en tres enfermos. A nivel del tronco y cuello se han incluido otros movimientos: los movimientos de elevación y descenso de hombros que aparecían en tres enfermos; los movimientos laterales del cuello a izquierda y derecha presentes en dos enfermos y un tic en los músculos del cuello presente en un enfermo.

En las extremidades, los movimientos coreo-atetósicos de los dedos y muñecas, que aparecían en treinta y un enfermos (28,97 %) y los movimientos de dar golpes con el pie en el suelo, que aparecían en veintún enfermos (19,63 %), fueron los signos más frecuentes de diskinesia tardía. El movimiento tipo "contar píldoras", que difiere del clásico

temblor parkinsoniano con este mismo nombre, y que consiste en el frotamiento del pulgar contra los dedos índice y medio de la misma mano, era un movimiento muy frecuente en estos enfermos y debido a esto fué incluido en el apartado de "movimientos coreo-atetósicos de dedos y muñecas" y no en el apartado "otros movimientos" tal y como aparece en la escala de Simpson (22). Los movimientos de tobillos consiste en movimientos de flexión-extensión de la articulación o bien movimientos laterales de ésta. Los movimientos de los dedos de los pies consistían en movimientos de flexión-extensión de los dedos del pie, principalmente el dedo gordo. A nivel de las extremidades se han incluido otros movimientos: el movimiento de restregar una palma de la mano contra la otra, que estaba presente en tres enfermos; los movimientos de aproximación y separación de las rodillas, estando el paciente sentado, aparecían en dos enfermos; los movimientos de mesarse los cabellos, presente en dos enfermos; el movimiento de cruzar y descruzar los pies, que aparecía en un enfermo y el movimiento de flexión de las rodillas, estando el paciente sentado, que producía el arrastre de la planta de ambos pies, presente en un enfermo.

Dentro de los movimientos de todo el cuerpo, la akatisia aparecía en un enfermo, los movimientos "holoquinéticos" no aparecían en ningún enfermo. También se han incluido en

este apartado dos enfermos, uno de ellos que adoptaba durante la marcha una postura de hiperextensión del tronco y, otro que adoptaba una postura de flexión del tronco.

4.A.1.26.- SEVERIDAD DE LA DISKINESIA TARDIA.-

La puntuación media de severidad es de 12,63 (DT = 7,5) (ver figura 13). Las diskinesias leves (4 puntos o menos) están presentes en quince enfermos (14,02 %), las diskinesias severas también presentes en quince enfermos (14,02 %). Si se suprimen las diskinesias leves, el número de enfermos diskinéticos se reducen a 92, lo que representa el 27,79 % del total de los enfermos de la muestra.

4.A.1.27.- RELACION ENTRE LA SEVERIDAD Y LA EDAD DE LOS ENFERMOS.-

Esta relación es bastante característica, observándose como a medida que aumenta la edad de los enfermos aumenta también la severidad de su diskinesia hasta llegar a la década de los setenta, donde alcanza la máxima severidad, a partir de aquí decae bruscamente (ver figura 14). Nos encontramos entonces que la media de severidad en la década de los cuarenta es de 8,33; en la década de los cincuenta de 10,37; en la década de los sesenta es de 12; en la década

da de los setenta es de 15 y en la década de los ochenta es de 8.



4.A.1.28.- COMPLICACIONES DE LA DISKINESIA TARDIA.

Con respecto a las complicaciones solo se observó la presencia de macroglosia en una enferma con una diskinesia tardía severa.

4.A.1.29.- PRESENCIA DE PARKINSONISMO ASOCIADO A LA DISKINESIA TARDIA.-

De estos enfermos diskinéticos: 17 (15,89 %) tenían parkinsonismo (ver figura 15). Diez eran mujeres (58,32 %) y siete hombres (41,18 %).

La media de edad de estos enfermos eran de 72, 59 años (DT = 5,53) (Ver figura 16). El parkinsonismo, en la mayoría de los casos, estaba representado por la presencia de temblor de reposo en una o en ambas extremidades superiores.

4.-A.-2.- RESULTADOS EN EL GRUPO DE ENFERMOS CON

DISKINESIA TARDIA SEVERA

4.A.2.1.- PORCENTAJE DE ENFERMOS CON DISKINESIA TARDIA SEVE-

RA.-

Las diskinesias severas (puntuación igual o superior a 20 en la escala de SIMPSON), están presentes en 15 enfermos (14,02 %). De ellos: 7, son mujeres y 8, son hombres.

4.A.2.2.- EDAD DE LOS ENFERMOS.-

La edad media era de 68,17 (DT = 16,90). (ver figura 17)

4.A.2.3.- TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA
DE BASE.-

Solo hacemos referencia a los enfermos diagnosticados de psicosis, bien esquizofrénica o psicosis maniaco-depresiva.

Nos encontramos de esta manera con 14 enfermos diagnosticados de psicosis, en dos de ellos no se puede precisar con exactitud la fecha de comienzo de la enfermedad y por tanto son eliminados del estudio. En los doce restantes, el tiempo medio de evolución de la enfermedad es de 45 años (DT = 10,05) (ver figura 18).

4.A.2.4.- DURACION DE LA NEUROLEPSIA.-

En los once enfermos en los que se pueden establecer con exactitud la duración del tratamiento neuroléptico nos encontramos con una duración media de 18 años (DT = 4,18). (ver figura 19).

4.A.2.5.- DIAGNOSTICOS.-

Estos enfermos con diskinesias severas están diagnosticados de las enfermedades siguientes:

- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA (OMS-2959)... 10 enfermos
(66,67 %).
- PSICOSIS MANIACO-DEPRESIVA (OMS-2969) 3 enfermos
(20 %)
- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA Y DEMENCIA
SENIL (OMS-2959/2909)..... 1 enfermo
- OLIGOFRENIA (OMS-3190)..... 1 enfermo

Es decir, el diagnóstico de psicosis esquizofrénica está presente en el 73,33 % de los enfermos; el de psicosis maniaco-depresiva en el 20 % y el de oligofrenia en el 6,67% de los enfermos.

4.A.2.6.- AFECTACION ORGANICA CEREBRAL.-

Entendemos por afectación orgánica cerebral cuando existe el diagnóstico de oligofrenia, demencia senil, epilepsia antecedentes de lobotomía, o bien, cuando el registro electroencefalográfico muestra signos característicos de afectación orgánica cerebral. Esta afectación orgánica aparece sólo en dos enfermos, lo que representa el 13,33 % de los pa-

cientes con diskinesia tardía severa.

4.A.2.7.- ESTADO BUCO-DENTARIO.-

El estado buco-dentario de este grupo de enfermos es el siguiente:

- Pérdida importante de piezas dentarias.. 10 enfermos
(66,67 %)
- Pérdida moderada de piezas dentarias.... 5 enfermos
(33,33 %)

Ningún enfermo de este grupo de diskinéticos severos conservaba la dentadura o bien utilizaba prótesis.

4.A.2.8.- COLORACION AZULADA DEL IRIS.-

No estaba presente en ningún enfermo.

4.A.2.9.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE
NEUROLEPTICOS.-

La mayoría de los enfermos que reciben neurolépticos están recibiendo uno solo (ver figura 20). Nos encontramos con los porcentajes siguientes:

- 1 neuroléptico..... 8 enfermos (53,33 %)
- 2 neurolépticos..... 2 enfermos (13,33 %)
- 3 neurolépticos..... 1 enfermo (6,67 %)
- Ningún neuroléptico..... 4 enfermos (26,67 %)

4.A.2.10.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. DOSIS MEDIA
DIARIA EN EQUIVALENTES DE CLORPROMAZINA.-

Nos encontramos con una dosis media diaria de 70 mmg.

4.A.2.11.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. TIPOS DE NEU-
LEPTICOS UTILIZADOS.-

El neuroléptico más utilizado es la tioridazina (46,67 %); le siguen, la trifluoperazina (13,33 %) y el tiazapride (13,33 %). Los neurolépticos atípicos están presentes en nueve enfermos (60 %). (ver figura 21).

4.A.2.12.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE
ANTIPARKINSONIANOS.-

Están presentes en siete enfermos (46,67 %). De estos, el más empleado es el biperiden, que aparece en los siete

enfermos (100 %); le siguen, el trihexilfenidil y el clorhidrato de bornaprina, que aparecen ambos en un enfermo.

4.A.2.13.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE ANSIOLITICOS.-

Dos enfermos (13,33 %) reciben ansiolíticos en el tratamiento actual. Los ansiolíticos utilizados eran el oxazolán y el alprozolan.

4.A.2.14.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE ANTIDEPRESIVOS.-

Los antidepresivos figuran en el tratamiento actual de tres enfermos (20 %). Los antidepresivos utilizados eran la dipropilacetamida y la minaprina.

4.A.2.15.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Los inductores del sueño figuran en el tratamiento actual de cinco enfermos (33,33 %). Los inductores del sueño utilizados fueron: lormetazepan, finobarbital, flurazepan y flunitrazepan.

4.A.2.16.- TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS, NO PSICOFARMACOLÓGICOS,
A LOS QUE HAN ESTADO SOMETIDOS.-

No podemos dar datos fiables de cuatro enfermos por lo que el número de enfermos queda reducido a once. En estos enfermos la frecuencia de estos tratamientos es la siguiente:

- Electrochoque..... 7 enfermos (63,64 %)
- Choque insulínico..... 1 enfermo (9,09 %)
- Choque de cardiazol..... 1 enfermo (9,09 %)
- Ninguna..... 4 enfermos (36,36 %)

4.A.2.17.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. POLIFARMA-
CIA DE NEUROLEPTICOS.-

Nos encontramos que los enfermos habían recibido una media de 4,8 neurolepticos (DT = 1,80) durante la evolución de su enfermedad. (ver figura 22).

4.A.2.18.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. TIPOS DE
NEUROLEPTICOS UTILIZADOS.-

El neuroleptico más utilizado en la historia de la neu-

rolépsia de estos enfermos es la tioridazina, presente en trece enfermos (86,67 %), seguido del haloperidol, presente en ocho enfermos (53,33 %) y de la clorpromazina, presente en siete enfermos (46,67 %) (ver figura 23).

4.A.2.19.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE ANTIPARKINSONIANOS.-

Estos aparecen en la historia psicofarmacológica de catorce enfermos (93,33 %). Los antiparkinsonianos utilizados fueron:

- Biperiden..... 14 enfermos (100 %)
- Trihexilfenidil..... 1 enfermo
- Heptaminol..... 1 enfermo
- Clorhidrato de tioxanteno.... 1 enfermo
- Clorhidrato de bornaprina.... 1 enfermo

4.A.2.20.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE ANSIOLITICOS.-

Aparecen en la historia psicofarmacologica de seis enfermos (40 %). Los ansiolíticos utilizados se enumeran a continuación, según frecuencia:

- Clorazepato dipotásico. 3 enfermos (50 %)
- Diazepan 2 enfermos (33,33 %)
- Oxazolán 2 enfermos (33,33 %)
- Pinazepan 1 enfermo
- Alprozolan. 1 enfermo
- Clordiazepóxido 1 enfermo
- Lorazepan 1 enfermo

4.A.2.21.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE ANTIDEPRESIVOS.-

Aparecen en la historia psicofarmacológica de siete enfermos (46,67 %). Los antidepresivos utilizados fueron:

- Imipramina. 5 enfermos (71,43 %)
- Dipropilacetamida 3 enfermos (42,86 %)
- Carbonato de litio. 2 enfermos (28,57 %)
- Amitriptilina 1 enfermo
- Clorimipramina. 1 enfermo
- Amoxapina 1 enfermo
- L-5-hidroxitriptofano 1 enfermo
- Mianserina. 1 enfermo
- Nomifesin 1 enfermo
- Amineptino. 1 enfermo
- Minaprina 1 enfermo

- Trimipramina. 1 enfermo
- Sulfo-adenosil-L-metionina. . . 1 enfermo

4.A.2.22.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Aparecen en la historia psicofarmacológica de seis enfermos (40 %). Siendo los inductores del sueño utilizados los que se enumeran a continuación, en orden de su frecuencia:

- Flunitrazepan. 3 enfermos (50 %)
- Fenobarbital 3 enfermos (50 %)
- Amobarbital. 2 enfermos
- Lormetazepan 2 enfermos
- Flurazepan 1 enfermo
- Secobarbital 1 enfermo
- Nitrazepan 1 enfermo

4.A.2.23.- CLINICA DE LA DISKINESIA TARDIA. SIGNOS MAS FRE-
CUENTES.-

Como en el grupo total de diskinéticos, los movimientos coreo-atetósicos de la lengua y el temblor de ésta son los signos más frecuentes. Aparecen en 14 diskinéticos (93,33 %).

Le sigue, como segundo signo más frecuente, los movimientos de los labios que aparecen en once enfermos (73,33 %). (ver figura 24). Llama la atención en este grupo de enfermos con diskinesia tardía severa el gran número de movimientos que son descritos en la escala abreviada de SIMPSON (22), como "otros movimientos". Así de los 19 movimientos de este tipo a nivel facial, que aparecen en el grupo total de diskinesias, seis corresponden a diskinesias severas; de los seis movimientos de este tipo a nivel del cuello y tronco, que aparecen en el grupo total, cinco corresponden a enfermos con diskinesia severa; de los nueve movimientos de este tipo a nivel de las extremidades, que aparecen en el grupo total, cinco corresponden a enfermos con diskinesia severa y de los dos movimientos de este tipo a nivel de todo el cuerpo, que aparece en el grupo total, los dos corresponden a enfermos con diskinesia severa.

4.- A.-3.- RESULTADOS EN EL GRUPO DE HOMBRES CON

DISKINESIA TARDIA

4.A.3.1.- PORCENTAJE DE DISKINETICOS.-

Nos encontramos con 54 enfermos con diskinesia tardía, lo que representa el 27,14 % del total de los 199 hombres que formaban parte del estudio.

4.A.3.2.- EDAD.-

La edad media de los enfermos es de 62,55 años (DT =

9,43) (ver figura 25). El enfermo más joven tenía 40 años y el de más edad 80 años.

4.A.3.3.- TIEMPO DE EVALUACION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA DE BASE.-

Solo se hace referencia a los enfermos diagnosticados de psicosis, bien esquizofrenia o psicosis maniaco-depresiva. Nos encontramos entonces con 53 enfermos diagnosticados de estas enfermedades; 10 de ellos son eliminados del estudio por no poderse establecer con precisión la fecha de comienzo de su psicosis. En los 43 enfermos restantes, el tiempo medio de evaluación de la enfermedad es de 36,50 años (DT = 11,15) (ver figura 26).

4.A.3.4.- DURACION DE LA NEUROLEPSIA.-

En 41 enfermos, en los que se pueden establecer con exactitud la duración de la neurolépsia, nos encontramos con una duración media de 21,6 años (DT = 1,04) (ver figura 27).

4.A.3.5.- DIAGNOSTICOS.-

Estos enfermos están diagnosticados de las enfermedades

siguientes:

- PSICOSIS ESQUIZOFRENICAS (OMS-2959).... 41 enfermos

- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA Y ALCOHOLISMO
(OMS- 2959-3050)..... 4 enfermos
(7,40 %)

- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA Y OLIGOFRENIA
(OMS-2959/3190)..... 2 enfermos

- PSICOSIS MANIACO-DEPRESIVA Y ALCOHO-
LISMO (OMS-2969/3050)..... 2 enfermos

- PSICOSIS MANIACO-DEPRESIVA
(OMS-2969)..... 1 enfermo

- PARALISIS GENERAL PROGRESIVA
(OMS-0941)..... 1 enfermo

Es decir, nos encontramos que el diagnóstico de psicosis esquizofrénica está presente en el 92,59 % de los enfermos, el diagnóstico de psicosis maniaco-depresiva en el 5,55 % y el de oligofrenia en el 3,70 % de los enfermos.

4.A.3.6.- AFECTACION ORGANICA CEREBRAL.-

Está presente en 9 enfermos, lo que representa el 16,9%

del total de los hombres con diskinesia tardía.

4.A.3.7.- ESTADO BUCO-DENTARIO.-

El estado buco-dentario de estos enfermos es el siguiente:

- Pérdida importante de piezas dentarias 38 enfermos
(70,37 %)
- Pérdida moderada de piezas dentarias... 9 enfermos
(16,67 %)
- Prótesis o conservación piezas dentarias 7 enfermos
(12,96 %)

4.A.3.8.- COLORACION AZULADA DEL IRIS.-

Solo está presente en un enfermo.

4.A.3.9.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. POLIFARMACIA
DE NEUROLEPTICOS.-

La mayor parte de los enfermos reciben neurolepticos estan recibiendo uno solo (ver figura 18), con los porcentajes siguientes:

- 1 neuroléptico..... 37 enfermos
(68,52 %)
- 2 neurolépticos..... 11 enfermos
(20,37 %)
- Ningún neuroléptico..... 4 enfermos
(7,41 %)
- 3 neurolépticos..... 2 enfermos
(3,70 %)

4.A.3.10.- TRATAMIENTO ACTUAL. DOSIS DIARIA MEDIA EN EQUIVA

LENTE DE CLORPROMAZINA.-

Nos encontramos con una dosis media diaria de 186,27
mmg.

4.A.3.11.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. TIPOS DE NEU

ROLEPTICOS UTILIZADOS.-

El neuroléptico más utilizado es la tioridazina
(44,44 %); le siguen a continuación, el sulpiride (16,67 %) y la trifluoperazina (12,96 %) (ver figura 29). Los neurolépticos atípicos (tioridazina, sulpiride, tiapride) están presente en 34 enfermos (62,96 %).

4.A.3.12.- TRATAMIENTO ACTUAL. PRESENCIA DE ANTIPARKINSONIA NOS.-

Están presentes en el tratamiento actual de 23 enfermos (42,59 %). De estos, el más utilizado es el biperiden, que está presente en 19 enfermos (82,61 %), le sigue el trihexilfenidil, que está presente en 4 enfermos (17,39 %).

4.A.3.13.- TRATAMIENTO ACTUAL. PRESENCIA DE ANSIOLITICOS.-

Están presentes en el tratamiento actual de 5 enfermos, (9,26 %). Los ansiolíticos utilizados eran:

- Diazepan. 2 enfermos (40 %)
- Clorazepato dipotásico. 2 enfermos (40 %)
- Alprozolan. 1 enfermo

4.A.3.14.- TRATAMIENTO ACTUAL. PRESENCIA DE ANTIDEPRESIVOS

Son 3 enfermos (5,55 %) los que recibían antidepresivos. Los antidepresivos empleados eran:

- Amitriptilina. 1 enfermo (33,33 %)
- Maprotilina 1 enfermo (33,33 %)

- Minaprina. 1 enfermo (33,33 %)

4.A.3.15.- TRATAMIENTO ACTUAL. PRESENCIA DE INDUCTORES DEL

SUEÑO.-

Los inductores del sueño o hipnóticos figuran en el tratamiento actual de 13 enfermos (24,07 %). La relación de inductores del sueño empleados fué la siguiente:

- Fenobarbital. 4 enfermos (30,78 %)
- Lormetazepan. 4 enfermos (30,78 %)
- Flunitrazepan 2 enfermos
- Triazolam 2 enfermos
- Amobarbital 1 enfermo

4.A.3.16.- TRATAMIENTO ACTUAL. ASOCIACIONES FARMACOLOGICAS-

PSIQUIATRICAS.-

Las asociaciones psicofarmacologicas en el tratamiento actual se distribuyen de la siguiente forma:

- Un solo neuroléptico o combinación
de neurolépticos. 20 enfermos
(37,04 %)

- Neuroléptico y antiparkinsoniano. . .	13 enfermos (24,07 %)
- Neuroléptico e inductor del sueño . .	6 enfermos (11,11 %)
- Neuroléptico, inductor del sueño y antiparkinsoniano.	5 enfermos (9,26 %)
- Neuroléptico, antiparkinsoniano y ansiolítico.	2 enfermos
- Ninguna medicación.	2 enfermos
- Antidepresivos, antiparkinsoniano e inductor del sueño.	1 enfermo
- Neuroléptico y ansiolítico	1 enfermo
- Neuroléptico y antidepresivo.	1 enfermo
- Antiparkinsoniano y ansiolítico . . .	1 enfermo
- Neuroléptico, antidepresivo y antiparkinsoniano	1 enfermo
- Neuroléptico, ansiolítico e inductor del sueño	1 enfermo.

La combinación más frecuente es el empleo de neurolépticos solos o en combinación con antiparkinsonianos y/o in-

ductores del sueño, esta aparece en 44 enfermos (81,48 %).

4.A.3.17.- TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS, NO PSICOFARMACOLÓGICOS

A LOS QUE HAN ESTADO SOMETIDO LOS ENFERMOS.-

No podemos dar datos fiables de 6 enfermos, por lo que el número de enfermos queda reducido a 48. En estos 48 enfermos, la frecuencia de estos tratamientos en su historia psicofarmacológica es la que sigue:

- Electrochoque. 36 enfermos (75 %)
- Choques insulínicos. 4 enfermos (8,33%)
- Lobotomía 3 enfermos (6,25%)
- Choque de cardiazol. 1 enfermo (2,08%)
- Ninguno 4 enfermos (8,33%)

4.A.3.18.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. POLIFARMA

CIA DE NEUROLEPTICOS.-

Nos encontramos que los enfermos han recibido una media de 5,11 neurolépticos (DT = 2,97) (ver figura 30).

4.A.3.19.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. TIPOS DE NEUROLEPTICOS UTILIZADOS.-

El neuroléptico más utilizado en la historia de la neurolépsia de estos enfermos sigue siendo la tioridazina, presente en 40 enfermos (74,07 %), seguido de la clorpromazina, presente en 29 enfermos (53,70 %) y de la trifluoperazina, presente en 24 enfermos (44,44 %) (ver figura 31).

4.A.3.20.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE ANTIPARKINSONIANOS.-

Están presentes en la historia psicofarmacológica de 42 enfermos (77,78 %). Los antiparkinsonianos utilizados fueron:

- Biperiden. 42 enfermos (100 %)
- Trihexilfenidil. 9 enfermos (21,43 %)
- Clorhidrato de tioxanteno. 1 enfermo

4.A.3.21.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE ANSIOLITICOS.-

Aparecen en la historia psicofarmacológica de 24 enfer-

mos (44,44 %). Los ansiolíticos utilizados se enumeran a continuación:

- Diazepan. 13 enfermos (54,17 %)
- Clorazepato dipotásico 8 enfermos (33,33 %)
- Lorazepan 5 enfermos (20,83 %)
- Pinazepan 1 enfermo
- Cloxazolan 1 enfermo
- Clordiazepoxido 1 enfermo
- Alprozolan 1 enfermo

4.A.3.22.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE ANTIDEPRESIVOS.-

Han recibido tratamiento antidepresivo, 14 enfermos (25,92 %). Los antidepresivos empleados fueron:

- Imipramina. 8 enfermos (57,14 %)
- Amitriptilina 6 enfermos (42,86 %)
- Clorimipramina. 3 enfermos
- Trimipramina. 2 enfermos

- Dipropilacetamida. 2 enfermos
- Nortriptilina. 1 enfermo
- Desipramina. 1 enfermo
- Maprotilina. 1 enfermo
- L-5-Hidroxitriptófano. 1 enfermo
- Mianserina 1 enfermo
- Nomifensin 1 enfermo
- Amoxapina. 1 enfermo
- Amineptino 1 enfermo
- Carbonato de litio 1 enfermo
- Sulfo-adenosil-L-metionina 1 enfermo
- Minaprina 1 enfermo

4.A.3.23.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Los inductores del sueño o hipnóticos aparecen en la historia psicofarmacológica de 17 enfermos (31,48 %). Siendo los inductores utilizados, los que se enumeran a conti-

nueación:

- Flunitrazepan. 7 enfermos (41,18 %)
- Amobarbital. 6 enfermos (35,29 %)
- Triazolam. 6 enfermos (35,29 %)
- Lormetazepan 5 enfermos
- Secobarbital 3 enfermos
- Fenobarbital 3 enfermos
- Nitrazepan 1 enfermo

4.A.3.24.- CLINICA DE LA DISKINESIA TARDIA. LOCALIZACION.-

La diskinesia facial aparece en 28 enfermos (51,85%) y la diskinesia facial acompañada de diskinesia de los miembros, tronco o cuello aparecen en 26 enfermos (48,15 %). En ningún caso aparece la diskinesia de miembros, tronco o cuello sin acompañarse de diskinesia facial.

4.A.3.25.- CLINICA DE LA DISKINESIA TARDIA. SIGNOS MAS FRECUENTES.-

Los temblores y los movimientos coreo-atetósicos de

la lengua es el signo más frecuente de diskinesia tardía en estos enfermos, aparecen en 41 enfermos (75,93 %). Le siguen en frecuencia los movimientos de los labios que aparecen en 22 enfermos (40,74 %); el parpadeo y temblor de párpados que aparecen en 17 enfermos (31,48 %). Con menos frecuencia aparecen la protusión de la lengua y el signo del caramelo. Se han incluido también a nivel facial otros movimientos: el temblor peribucal o "rabbit síndrome" que aparece en dos casos, uno de ellos presentaba además un parkinsonismo; las muecas y los tics presente en 3 enfermos; los movimientos de deglución que aparecen en un enfermo y la emisión de sonidos presente en otro enfermo (ver figura 32).

Los movimientos de cuello y tronco son poco frecuentes. No aparece ninguna hiperkinesia axial. Los movimientos de balanceo estaban presentes en cinco enfermos. Con menos frecuencia aparecían los movimientos de torsión. Otros movimientos de esta región han sido: la elevación y descenso de hombros que aparecía en un enfermo; los movimientos laterales de cuello a derecha e izquierda que aparecían en un enfermo y la presencia de tics a nivel de los músculos del cuello que aparecía en un enfermo.

En las extremidades, los signos más frecuentes han sido los movimientos coreo-atetósicos de dedos y muñecas, que

aparecían en 14 enfermos (25,92 %) y los movimientos de dar golpes con los piés en el suelo, que aparecían en 10 enfermos (18,52 %). Los movimientos de tobillos y dedos de los pies eran menos frecuentes. A nivel de las extremidades se han incluido también otros movimientos: el movimiento de restregar una palma de la mano contra otra que aparecía en un enfermo; los movimientos de aproximación y separación de rodillas, estando el paciente sentado, que aparecían en un enfermo y el movimiento de flexión de rodillas, estando el paciente sentado, que producía el arrastre de la planta de ambos pies, presente en un enfermo.

Dentro de los movimientos de todo el cuerpo, la akati-sia estaba presente en un enfermo, los movimientos holoquinéticos no aparecían en ningún enfermo. También se ha incluido aquí un enfermo que adoptaba durante la marcha una postura de hiperextensión del tronco.

4.A.3.26.- SEVERIDAD DE LA DISKINESIA TARDIA.-

La puntuación media de severidad es de 12,72 (DT = 7,82) (ver figura 33). Las diskinesias leves (4 puntos o menos) están presente en 8 enfermos (14,81 %) y las diskinesias severas (20 puntos o más) también están presente en 8 enfermos (14,18 %). Si se suprimen las diskinesias leves, el nú-

mero de sujetos diskinéticos se reduce a 46, lo que representa el 23,11 % del total de los enfermos de la muestra.

4.A.3.27.- RELACION ENTRE LA SEVERIDAD Y LA EDAD DE LOS EN-
FERMOS.-

Se observa que a medida que aumenta la edad de los enfermos aumenta también la severidad de la diskinesia hasta llegar a la década de los setenta, donde alcanza la máxima severidad, a partir de aquí decae bruscamente (ver figura 34). Nos encontramos que la media de severidad de la diskinesia en la década de los cuarenta es de 9,16; en la década de los cincuenta es de 11; en la década de los sesenta de 11,32; en la década de los setenta de 15,46 y en la década de los ochenta pasa a 6.

4.A.3.28.- COMPLICACIONES DE LA DISKINESIA TARDIA .-

No se observa ninguna complicación en estos enfermos.

4.-A.-4.- RESULTADOS EN EL GRUPO DE MUJERES CON

DISKINESIA TARDIA

4.A.4.1.- PORCENTAJE DE DISKINETICOS.-

Nos encontramos con 53 enfermas con diskinesia tardía, lo que representa el 40,45 % del total de las 131 enfermas que formaban parte del estudio.

4.A.4.2.- EDAD.-

La edad media de estas enfermas es de 64,10 años (DT = 9,75) (ver figura 35). La enferma más joven tenía 40 años y la de más edad, 84 años.

4.A.4.3.- TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA DE BASE.-

Solo se hace referencia a las enfermas diagnosticadas de psicosis, bien esquizofrénica o maniaco-depresiva. Nos encontramos entonces con 42 enfermas, en 9 de ellas no se puede establecer con exactitud la fecha de comienzo de la psicosis y son eliminadas del estudio. En las 33 enfermas restantes el tiempo de evolución de la enfermedad es de 37,23 años (DT = 10,7) (ver figura 36).

4.A.4.4.- DURACION DE LA NEUROLEPSIA.-

En 48 enfermas, en las que se pueden establecer con exactitud la duración del tratamiento neuroléptico, nos encontramos con una duración media de 19,81 años (DT = 4,80) (ver figura 37).

4.A.4.5.- DIAGNOSTICOS.-

Estas enfermas diskineticas habían recibido los diagnósticos siguientes:

- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA (OMS-2959) . . . 31 enfermas
(58,49 %)
- PSICOSIS MANIACO-DEPRESIVA (OMS-2969) . 6 enfermas
(11,32 %)
- OLIGOFRENIA (OMS-3190) 5 enfermas
(9,43 %)
- OLIGOFRENIA Y EPILEPSIA (OMS-2959/3459) 3 enfermas
- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA y
OLIGOFRENIA (OMS-2959/3190) 2 enfermas
- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA Y
DEMENCIA SENIL (OMS-2959/2909) 1 enferma
- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA Y
EPILEPSIA (OMS-2959/3459) 1 enferma
- PSICOSIS MANIACO-DEPRESIVA Y
DEMENCIA SENIL (OMS-2969/2909) 1 enferma
- OLIGOFRENIA Y ALCOHOLISMO
(OMS-3190/3050) 1 enferma

- ALCOHOLISMO Y EPILEPSIA
(OMS-30 50/3459). 1 enferma

- ALCOHOLISMO (OMS-30 50) 1 enferma

Nos encontramos que el diagnóstico de psicosis esquizo-frénica está presente en el 66,04 % de las enfermas, mientras que el diagnóstico de oligofrenia aparece en el 20,75 % de las enfermas y el de psicosis maniaco-depresiva en el 13,21 % de las enfermas.

4.A.4.6.- AFECTACION ORGANICA CEREBRAL.-

Está presente en 20 enfermas, lo que representa el 37,74 % del total de las mujeres con diskinesia tardía.

4.A.4.7.- ESTADO BUCO-DENTARIO.-

El estado buco-dentario de estos enfermos es el siguiente:

- Pérdida importante de piezas dentarias.. 39 enfermas
(73,58 %)

- Pérdida moderada de piezas dentarias.... 10 enfermas
(18,67 %)

- Prótesis o conservacion de piezas dentarias..... 4 enfermas (7,55 %)

4.A.4.8.- COLORACION AZULADA DEL IRIS.-

Sólo aparece en una enferma.

4.A.4.9.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS ENFERMAS. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.-

La mayor parte de las enfermas que reciben neurolépticos están recibiendo uno solo (ver figura 38), con los porcentajes siguientes:

- 1 neuroléptico. 30 enfermas (56,60 %)
- Ningún neuroléptico 11 enfermas (20,75 %)
- 2 neurolépticos 9 enfermas (16,98 %)
- 3 neurolépticos 3 enfermas (5,66 %)

4.A.4.10.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS ENFERMAS. DOSIS MEDIA DIARIA EN EQUIVALENTES DE CLORPROMAZINA.-

Nos encontramos con una dosis media diaria de 181,94 mg

4.A.4.11.- TRATAMIENTO ACTUAL. TIPOS DE NEUROLEPTICOS UTILIZADOS.-

El neuroléptico más utilizado es la tioridazina (41,51 %); le siguen a continuación el sulpiride (13,21 %), el haloperidol (13,21 %) y la trifluoperazina (13,21 %). Los neurolépticos atípicos están presente en 30 enfermas (56,60 %) (ver figura 39).

4.A.4.12.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA DE ANTIPARKINSONIANOS.-

Aparecen en el tratamiento actual de 29 enfermas (54,72 %). El antiparkinsoniano más utilizado es el biperiden, que está presente en 27 enfermas (93,10 %), le sigue el trihexilfenidil, presente en 2 enfermas (6,90 %).

4.A.4.13.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA DE ANSIOLITICOS.-

Son 10 enfermas las que reciben ansiolíticos (18,87 %). Los ansiolíticos utilizados son:

- Clorazepato dipotásico. 3 enfermas (30 %)

- Diazepan. 3 enfermas (30 %)
- Lorazepan 2 enfermas (20 %).
- Alprozolan. 1 enferma
- Hidroxizina 1 enferma

4.A.4.14.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA DE

ANTIDEPRESIVOS.-

Estaban presentes en el tratamiento actual de 7 enfermas (13,21 %). Los antidepresivos utilizados fueron:

- Dipropilacetamida. 4 enfermas (57,14 %)
- Amitriptilina. 2 enfermas (28,57 %)
- Cloripramina 1 enferma
- Quinupramina 1 enferma

4.A.4.15.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA DE

INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Los inductores del sueño o hipnóticos figuran en el tratamiento actual de 12 enfermas (22,64 %). La relación de inductores del sueño empleados en orden de frecuencia es:

- Triazolan. 5 enfermas (41,67 %)
- Lormetazepan 4 enfermas (33,33 %)
- Flurazepan 2 enfermas
- Flunitrazepan. 1 enferma

4.A.4.16.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS ENFERMAS. ASOCIACIONES

Las asociaciones psicofarmacológicas en el tratamiento actual se distribuyen de la siguiente forma:

- Un solo neuroléptico o combinación de neurolépticos. 14 enfermas (26,41%)
- Neuroleptico y antiparkinsoniano 13 enfermas (24,53%)
- Ninguna medicación. 5 enfermas (9,43 %)
- Neuroléptico e inductor del sueño 3 enfermas
- Neuroléptico y ansiolítico. . . . 2 enfermas
- Neuroléptico, ansiolítico y antiparkinsoniano 2 enfermas
- Ansiolítico y antiparkinsoniano . 2 enfermas
- Neuroléptico, ansiolítico, inductor del sueño y antiparkinsoniano 2 enfermas

- Neuroléptico, antiparkinsoniano
y antidepresivo. 1 enferma

- Neuroléptico, antiparkinsoniano
e inductor del sueño 1 enferma

- Antiparkinsoniano e inductor del
sueño 1 enferma

- Ansiolítico, antiparkinsoniano
e inductor del sueño 1 enferma

- Antidepresivo, antiparkinsoniano
e inductor del sueño 1 enferma

- Antidepresivo 1 enferma

- Neuroléptico, antidepresivo, in-
ductor del sueño, ansiolítico y
antiparkinsoniano. 1 enferma

- Neuroléptico, antidepresivo, in-
ductor del sueño y antiparkinsonia 1 enferma

La combinación más frecuente es el empleo de neuroléptico solos o en combinación con antiparkinsonianos y/o inductores del sueño. Esto aparece en 31 enfermas (58,49 %).

4.A.4.17.- TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS, NO PSICOFARMACOLÓGICOS

A LOS QUE HAN ESTADO SOMETIDOS.-

No podemos dar datos fiables de 4 enfermas, por lo tanto el número de enfermas queda reducido a 49. De estas 49 enfermas, la frecuencia de estos tipos de tratamiento es la que sigue:

- Electrochoque. 33 enfermas (67,35 %)
- Choques insulínicos. 6 enfermas (12,24 %)
- Choques de cardiazol 1 enferma (2,04 %)
- Ninguno 9 enfermas (18,36 %).

4.A.4.18.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LAS ENFERMAS. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.-

CIA DE NEUROLEPTICOS.-

Nos encontramos que las enfermas han recibido una media de 5,17 neurolépticos (DT = 2,34) (ver figura 40).

4.A.4.19.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LAS ENFERMAS. TIPOS DE

NEUROLEPTICOS UTILIZADOS.-

El neuroléptico más utilizado en la historia de la neu-

rolépsia de estas enfermas es la tioridazina, presente en 42 enfermas (79,24 %), seguido de la clorpromazina, presente en 35 enfermas (66,04 %) y el haloperidol, presente en 29 enfermas (54,71 %) (ver figura 41).

4.A.4.20.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA
ANTIPARKINSONIANOS.-

Fueron 44 enfermas (83,02 %) las que habían recibido tratamiento antiparkinsoniano durante su enfermedad. Los antiparkinsonianos utilizados fueron:

- Biperiden. 44 enfermas (100 %)
- Trihexilfenidil. 6 enfermas (13,63 %)
- Heptaminol 3 enfermas
- Bornaprina 1 enferma

4.A.4.21.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA
DE ANSIOLITICOS.-

Aparecen en la historia psicofarmacológica de 33 enfermas (62,26 %). Los ansiolíticos utilizados son los que se enumeran:

- Diazepan. 23 enfermas (69,70 %)
- Clorazepato dipotásico. . . . 14 enfermas (42,42 %)
- Lorazepan 9 enfermas (27,27 %)
- Clordiazepoxido 5 enfermas
- Oxazolan 5 enfermas
- Cloxazolan 3 enfermas
- Medazepan 2 enfermas
- Alprozolan 2 enfermas
- Bromazepan 1 enferma
- Pinazepan 1 enferma
- Clobazan. 1 enferma
- Meprobamato 1 enferma
- Pinazepan 1 enferma

4.A.4.22.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA
DE ANTIDEPRESIVOS.-

Aparecen en la historia psicofarmacológica de 16 enfer-

mas (30,19 %). Los antidepresivos utilizados fueron:

- Amitriptilina. 12 enfermas (75 %)
- Dipropilacetamida. 8 enfermas (50 %)
- Carbonato de litio 5 enfermas
- Clorimipramina 4 enfermas
- Imipramina 4 enfermas
- Protirrelina 3 enfermas
- Sulfo-adenosil-L-metionina . 3 enfermas
- Maprotilina 3 enfermas
- Viloxacina. 3 enfermas
- Nomifensin 3 enfermas
- Maenserina 3 enfermas
- Nortriptilina. 2 enfermas
- L-5-Hidroxitriptofano. . . . 2 enfermas
- Amoxapina 2 enfermas
- Amineptino 2 enfermas
- Dibenzepina. 1 enferma

- Minaprina. 1 enferma
- Melitraceno. 1 enferma
- Doxepina 1 enferma
- Quinupramina 1 enferma

4.A.4.23.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA
DE INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Aparecen en la historia psicofarmacológica de 19 enfermas (35,85 %). Los inductores del sueño utilizados fueron:

- Triazolan. 9 enfermas (47,37 %)
- Amobarbital. 7 enfermas (36,84 %)
- Flunitrazepan. 6 enfermas (31,58 %)
- Lormetazepan 5 enfermas
- Flurazepan 5 enfermas
- Nitrazepan 3 enfermas
- Secobarbital 2 enfermas
- Fenobarbital 1 enferma

4.A.4.24.- CLINICA DE LA DISKINESIA TARDIA. LOCALIZACION.-

La diskinesia facial está presente en 26 enfermas (49,06 %) y la diskinesia facial acompañada de diskinesias de los miembros, cuello o tronco aparecen en 27 enfermas (50,94 %). En ningún caso aparece las diskinesias de miembros, tronco o cuello, sin acompañarse de diskinesia facial.

4.A.4.25.- CLINICA DE LA DISKINESIA TARDIA. SIGNOS MAS FRECUENTES.-

Los temblores y los movimientos coreo-atetósicos de la lengua es el signo más frecuente de la diskinesia tardía en estas enfermas. Aparecen en 41 enfermas (77,36 %). Le siguen en frecuencia los movimientos de los labios, que aparecen en 27 enfermas (50,94 %); los movimientos de masticación y protusión de la lengua, ambos en 16 enfermas (30,19 %), y el parpadeo y temblor de párpados, presente en 12 enfermas (22,64 %). Con menos frecuencia aparece el signo del caramelo. Se han incluido también a nivel facial otros movimientos: 6 enfermas que presentaban temblor peribucal (rabbit síndrome), en tres de ellas acompañada de parkinsonismo; las muecas y los tics presentes en 4 enfermas; los movimientos de deglución que aparecen en una enferma y la emisión de sonidos en otra enferma (ver figura 42).

Los movimientos de cuello y tronco son poco frecuentes. La hiperkinesia axial no se daba en ningún caso. El balanceo aparecía en tres enfermas. Los movimientos de torsión estaban presente en una enferma. Otros movimientos de esta región han sido: la elevación y descenso de hombros presentes en dos enfermas y los movimientos laterales del cuello a derecha e izquierda de otra enferma.

En las extremidades, el signo más frecuente ha sido los movimientos coreo-atetósicos de dedos y muñecas, que aparecen en 17 enfermas (32,17 %). Los movimientos de tobillos y dedos del pie y los movimientos de golpear el suelo con los pies le seguían en frecuencia. A nivel de las extremidades se han incluido también otros movimientos: el movimiento de restregar una palma de la mano con la otra, que aparecía en dos enfermas; los movimientos de mesarse los cabellos que estaban presente en dos enfermas; los movimientos de separación y aproximación de rodillas, estando la paciente sentada, que aparecía en una enferma y el movimiento de cruzar y descruzar los pies que aparecía en otra enferma.

Dentro de los movimientos de todo el cuerpo, ni la akatisia ni los movimientos holoquinéticos estaban presentes en las enfermas. Se ha incluido aquí a una enferma que presentaba una marcha con flexión del tronco.

4.A.4.26.- SEVERIDAD DE LA DISKINESIA TARDIA.-

La puntuación media en severidad es de 12,97 % (DT = 8,03) (ver figura 43). Las diskinesias leves (4 puntos o menos en la escala) están presentes en 7 enfermas (13,21 %) y las diskinesias graves (20 puntos o más en la escala) están presente en otras 7 enfermas (13,21 %). Si suprimimos las diskinesias leves, el número de mujeres diskinéticas se reduce a 46, lo que representa el 34,85 % del total de las mujeres del estudio.

4.A.4.27.- RELACION ENTRE LA SEVERIDAD Y LA EDAD DE LAS ENFERMAS.-

Se observa que a medida que aumenta la edad aumenta la severidad de la diskinesia hasta llegar a la década de los setenta, donde alcanza la máxima severidad, a partir de aquí decae bruscamente (ver figura 44). Nos encontramos que la media de severidad en la década de los cuarenta es de 6,6; en la década de los cincuenta es de 9,85; en la década de los sesenta es de 12,83; en la década de los setenta es de 14,70 y baja en la década de los ochenta a 8.

4.A.4.28.- COMPLICACIONES DE LA DISKINESIA TARDIA.-

Se observa la presencia de una macroglosia en una enferma con una diskinesia severa a nivel facial.

4.-A.-5.- RESULTADOS EN EL GRUPO DE ENFERMOS CON

PARKINSONISMO

4.A.5.1.- PORCENTAJE DE ENFERMOS CON PARKINSONISMO.-

Nos encontramos con 14 enfermos con parkinsonismo, lo que representa el 4,24 % del total de los 330 enfermos que formaban parte del estudio. Hay que hacer notar que en este grupo de enfermos con parkinsonismo no entran los enfermos que presentan diskinesia tardía acompañada de parkinsonismo.

4.A.5.2.- EDAD Y SEXO.-

La edad media de los enfermos es de 65,57 años (DT = 15,14) (ver figura 45). El enfermo más joven tenía 42 años y el de más edad: 85 años.

De los 14 enfermos, 6 eran mujeres (42,86 %) y 8 hombres (57,14 %).

4.A.5.3.- TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA DE BASE.-

Solo se hace referencia a los enfermos diagnosticados de psicosis, bien psicosis esquizofrénicas o maniaco-depresivas. Nos encontramos entonces con 13 enfermos. En estos 13 enfermos, el tiempo medio de evolución de la enfermedad es de 32,38 años (DT = 11,66) (ver figura 46).

4.A.5.4.- DURACION DE LA NEUROLEPSIA.-

Nos encontramos con una duración media de la neurolepsia de 20 años (DT = 5,13) (ver figura 47).

4.A.5.5.- DIAGNOSTICOS.-

Estos enfermos están diagnosticados de las enfermedades siguientes:

- PSICOSIS ESQUIZOFRENICAS (OMS-2959): . 10 enfermos
(71,43 %)
- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA Y
EPILEPSIA (OMS-2959/3459) 1 enfermo
- PSICOSIS MANIACO-DEPRESIVA (OMS-2969). 1 enfermo
- PSICOSIS MANIACO-DEPRESIVA Y
ALCOHOLISMO (OMS-2969/3050) 1 enfermo
- PERSONALIDAD PSICOPATICA (OMS-3017). . 1 enfermo

Es decir, el diagnostico de psicosis esquizofrénica figura en 10 enfermos, lo que representa el 78,57 % del total.

4.A.5.6.- AFECTACION ORGANICA CEREBRAL.-

Entendemos por afectación orgánica cerebral cuando existe el diagnóstico de oligofrenia, demencia senil, epilepsia, cuando existe el antecedente de lobotomía o bien cuando el electroencefalograma presenta signos característicos de afectación orgánica cerebral. Esta afectación orgánica está presente en un enfermo, lo que representa el 7,14 % del total de los parkinsonianos de la muestra.

4.A.5.7.- ESTADO BUCO-DENTARIO.-

El estado buco-dentario de estos enfermos es el siguiente:

- Pérdida importante de piezas dentarias.. 11 enfermos
(78,57 %)
- Pérdida moderada de piezas dentarias.... 1 enfermo
(7,14 %)
- Prótesis o conservación de piezas
dentarias..... 2 enfermos
(14,29 %)

4.A.5.8.- COLORACION AZULADA DEL IRIS.-

Sólo está presente en un enfermo.

4.A.5.9.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. POLIFARMACIA
DE NEUROLEPTICOS.-

La mayoría de los enfermos que reciben neurolépticos están recibiendo uno solo (ver figura 48). Nos encontramos con los siguientes porcentajes:

- 1 neuroléptico. 8 enfermos (57,14 %)

- 2 neurolepticos. 4 enfermos (28,57 %)
- 3 neurolépticos. 1 enfermo (7,14 %)
- Ningún neuroléptico. 1 enfermo (7,14 %)

4.A.5.10.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. DOSIS MEDIA
DIARIA EN EQUIVALENTES DE CLORPROMAZINA.-

La dosis media diaria en equivalentes de clorpromazina es de 175,8 mmg.

4.A.5.11.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. TIPOS DE NEU-
ROLEPTICOS UTILIZADOS.-

El neuroléptico más utilizado es la tioridazina (50 %), le siguen el sulpiride (21,43 %) y el decanoato de flufenacina (21,43 %) (ver figura 49). Los neurolépticos atípicos (tioridazina, sulpiride, tiapride) están presentes en 11 enfermos (78,57 %).

4.A.5.12.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE
ANTIPARKINSONIANOS.-

Aparecen en el tratamiento actual de 4 enfermos (28,57%)

De estos, el más empleado es el biperiden, que aparece en 3 enfermos; le sigue el trihexilfenidil y la bornaprina, ambos en un enfermo.

4.A.5.13.- TRATAMIENTO ACTUAL. PRESENCIA DE ANSIOLITICOS.-

Dos enfermos (14,28 %) reciben ansiolíticos en el tratamiento actual. Uno de ellos recibe clorazepato dipotásico y el otro, alprozolan.

4.A.5.14.- TRATAMIENTO ANUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE ANTIDEPRESIVOS.-

Ningún enfermo recibe antidepresivos.

4.A.5.15.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Aparecen en el tratamiento anual de 3 enfermos (21,43%) Los inductores del sueño utilizados eran el lormetazepan, el triazolam y el flurazepan.

4.A.5.16.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. ASOCIACIONES PSICOFARMACOLOGICAS.-

Las asociaciones psicofarmacológicas en el tratamiento actual de estos 14 enfermos se distribuyen de la manera siguiente:

- Neurolépticos solos. 7 enfermos (50 %)
- Neuroléptico y antiparkinsoniano 4 enfermos (28,57 %)
- Neuroléptico e inductor del sueño 1 enfermo
- Neuroléptico, inductor del sueño y ansiolítico. 1 enfermo
- Ansiolítico e inductor del sueño. 1 enfermo

La combinación más frecuente era pues el empleo de neurolépticos solos o en combinación con antiparkinsonianos y/o inductores del sueño. Esta combinación aparecía en 12 enfermos (85,71 %).

4.A.5.17.- TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS, NO PSICOFARMACOLÓGICOS,
A LOS QUE HAN ESTADO SOMETIDOS.-.

Concretamente nos vamos a referir a las terapias de choques (electrochoque de insulina, choques de cardiazol) y a la lobotomía. La frecuencia de estos tratamientos en el historial de estos enfermos es la que sigue:

- Electrochoque. 10 enfermos (71,43 %)
- Choques de insulina. 1 enfermo (7,14 %)
- Ninguno 4 enfermos

4.A.5.18.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.-

Nos encontramos que estos enfermos habían recibido una media de 4,28 neurolépticos (DT = 2,33) (ver figura 50).

4.A.5.19.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. TIPOS DE NEUROLEPTICOS UTILIZADOS.-

El neuroléptico más empleado ha sido la clorpromazina que aparece en 11 enfermos, lo que representa el 78,57%; le siguen la tioridazina que aparece en 10 enfermos, lo que representa el 71,43 % (ver figura 51).

4.A.5.20.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE ANTIPARKINSONIANOS.-

Están presentes en la historia psicofarmacologica de 9 enfermos (64,29 %). Los antiparkinsonianos utilizados han

sido:

- Biperiden. 9 enfermos (100 %)
- Trihexilfenidil. 3 enfermos (21,43 %)
- Belladona. 1 enfermo
- Escopolamina 1 enfermo
- Papaverina 1 enfermo

4.A.5.21.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE ANSIOLITICOS.-

Están presentes en la historia psicofarmacológica de 5 enfermos (35,71 %). Los ansiolíticos utilizados han sido:

- Diazepan. 5 enfermos (100 %)
- Clorazepato dipotásico. 2 enfermos (40 %)
- Clordiazepoxido 1 enfermo
- Oxazolam 1 enfermo
- Lorazepan 1 enfermo
- Medazepan 1 enfermo

4.A.5.22.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE ANTIDEPRESIVOS.-

Han recibido tratamiento antidepresivo dos enfermos (14,29 %). Los antidepresivos utilizados han sido:

- Carbonato de litio. 2 enfermos (100 %)
- Amitriptilina 1 enfermo
- Clorimipramina. 1 enfermo
- Maprotilina 1 enfermo
- Amoxapina 1 enfermo
- Dipropilacetamida 1 enfermo
- Trimipramina. 1 enfermo

4.A.5.23.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Aparecen en la historia psicofarmacológica de 4 enfermos (28,57 %). Los inductores del sueño o hipnóticos utilizados han sido:

- Amobarbital. 2 enfermos (50 %)

- Secobarbital. 2 enfermos (50 %)
- Flunitrazepan 2 enfermos (50 %)
- Flurazepan. 1 enfermo
- Triazolam 1 enfermo
- Lormetazepan 1 enfermo

4.A.5.24.- CLINICA DEL PARKINSONISMO.-

En 12 enfermos, el único síntoma parkinsoniano presente era el temblor de reposo de carácter moderado y de aparición continua o intermitente, afectando a una o a ambas extremidades superiores. Un enfermo, además del temblor presentaba hipomimia, marcha lenta arrastrando los pies, sin propulsión ni festinación y una ligera hipertonia muscular. Otros enfermos, además del temblor de reposo parkinsoniano, presentaban una hipertonia muscular ligera.

4.-A.-6.- RESULTADOS EN EL GRUPO TOTAL DE ENFERMOS

SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO

4.A.6.1.- PROPORCION DE ENFERMOS.-

El número total de enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo es de 209, lo que representa el 63,33 % del total de los 330 enfermos de la muestra.

4.A.6.2.- EDAD.-

La edad media de estos enfermos es de 51,32 años (DT = 12,60) (ver figura 52). El enfermo más joven tenía 19 años y el de más edad: 83 años.

4.A.6.3.- TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA

Sólo se hace referencia a los enfermos diagnosticados de psicosis, bien esquizofrénica o maniaco-depresiva. Nos encontramos en este caso con 147 enfermos diagnosticados de estas enfermedades. En 11 de ellos no se puede establecer con exactitud la fecha de comienzo de su psicosis y son eliminados del estudio. En los 136 enfermos restantes nos encontramos con un tiempo de evolución medio de 29,40 años (DT = 11,68) (ver figura 53).

4.A.6.4.- DURACION DE LA NEUROLEPSIA.-

En los 193 enfermos en los que se puede establecer con exactitud la duración de la neurolépsia nos encontramos con una duración media de 19,18 años (DT = 5,13) (ver figura 54)

4.A.6.5.- DIAGNOSTICOS.-

Los enfermos están diagnosticados de las siguientes enfermedades:

- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA (OMS-2959). 112 enfermos
(53,59 %)

- OLIGOFRENIA (OMS-3190) 40 enfermos
(19,14 %)

- OLIGOFRENIA Y EPILEPSIA
(OMS-3190/3459) 20 enfermos
(9,57 %)

- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA Y OLIGOFRE-
NIA (OMS-2959/3190) 13 enfermos

- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA Y DEMENCIA
SENIL (OMS-2959/2909) 5 enfermos

- PSICOSIS MANIACO-DEPRESIVA
(OMS-2969) 4 enfermos

- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA Y
ALCOHOLISMO (OMS-2959/3050) 9 enfermos

- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA,
OLIGOFRENIA Y ALCOHOLISMO
(OMS-2959/3190/3050). 3 enfermos

- ALCOHOLISMO (OMS-3050). 2 enfermos

- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA, ALCOHOLISMO
DEMENCIA POST-TRAUMATICA Y EPILEPSIA
(OMS-2959/3050/3190/3459). 1 enfermo

Vemos como el diagnóstico de psicosis esquizofrénica está presente en 143 enfermos (68,42 %), el de oligofrenia en 76 enfermos (36,36 %) y el de psicosis maniaco-depresiva en 4 enfermos (1,91 %).

4.A.6.6.- AFECTACION ORGANICA CEREBRAL.-

Entendemos por afectación orgánica cerebral cuando existe el diagnóstico de oligofrenia, demencia senil, epilepsia, cuando existen antecedentes de lobotomía o bien cuando el registro encefalográfico muestra signos característicos de afectación orgánica cerebral. Esta afectación orgánica cerebral está presente en 93 enfermos, lo que representa el 44,50 % del total.

4.A.6.7.- ESTADO BUCO-DENTARIO.-

El estado buco-dentario de estos enfermos es el siguiente:

- Pérdida importante de piezas dentarias.. 72 enfermos
(34,45 %)

- Pérdida moderada de piezas dentarias... 56 enfermos
(26,79 %)
- Prótesis o conservación de piezas
dentarias..... 81 enfermos
(36,76 %)

4.A.6.8.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. POLIFARMACIA
DE NEUROLEPTICOS.-

La mayor parte de los enfermos que toman neurolépticos están recibiendo uno solo (ver figura 55), con los porcentajes siguientes:

- 1 neuroléptico. 124 enfermos (59,33 %)
- 2 neurolépticos 60 enfermos (28,71 %)
- 3 neurolépticos 18 enfermos (8,61 %)
- 4 neurolépticos 5 enfermos (2,39 %)
- Ningún neuroléptico 2 enfermos (0,96 %)

4.A.6.9.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. DOSIS MEDIA
DIARIA EN EQUIVALENTES DE CLORPROMAZINA.-

Si trasformamos las dosis diarias de neurolépticos que

reciben los enfermos en dosis equivalentes de clorpromazina, nos encontramos con una dosis media diaria de 324,10 mmg.

4.A.6.10.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. TIPOS DE NEU-
ROLEPTICOS UTILIZADOS.-

El neuroléptico más utilizado es la tioridazina, presente en 112 enfermos (53,59 %); le sigue la levopromazina presente en 40 enfermos (19,14 %) y el haloperidol, presente en 27 enfermos (12,92 %). Los neurolépticos atípicos (tioridazina, sulpiride, tiapride) están presentes en 136 enfermos (65,07 %). (ver figura 56).

4.A.6.11.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE
ANTIPARKINSONIANOS.-

Están presentes en el tratamiento actual de 87 enfermos (41,63 %). El más utilizado es el biperiden, que está presente en 85 enfermos (97,70 %); le sigue el trihexilfenidil que está presente en 2 enfermos (2,30 %).

4.A.6.12.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE
ANSIOLITICOS.-

Están presentes en el tratamiento actual de 32 enfermos (15,31 %). Los ansiolíticos utilizados han sido:

- Clorazepato dipotásico. 17 enfermos (53,12%)
- Diazepan. 12 enfermos (37,5%)
- Lorazepan 2 enfermos
- Cloxazolan 1 enfermo

4.A.6.12.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE
ANTIDEPRESIVOS.-

Están presentes en el tratamiento actual de 13 enfermos (6,22 %). Los antidepresivos utilizados fueron:

- Amitriptilina. 4 enfermos (30,77 %)
- Clorimipramina 2 enfermos (15,38 %)
- Amoxapina. 2 enfermos (15,38 %)
- Maprotilina 2 enfermos (15,38 %)
- Carbonato de litio 2 enfermos (15,38 %)
- Doxepina 1 enfermo
- Dipropilacetamida. 1 enfermo

- Loxepramina. 1 enfermo

4.A.6.14.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE

INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Han sido 59 enfermos los que habían recibido inductores del sueño o hipnóticos. Los inductores del sueño utilizados fueron:

- Triazolan. 23 enfermos (38,98 %)
- Flunitrazepan. 12 enfermos (20,34 %)
- Fenobarbital 9 enfermos (15,25 %)
- Flurazepan 7 enfermos
- Amobarbital. 5 enfermos
- Secobarbital 1 enfermo
- Nitrazepan 1 enfermo
- Lormetazepan 1 enfermo

4.A.6.15.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. ASOCIACIONES

PSICOFARMACOLOGICAS.-

Las asociaciones psicofarmacológicas en el tratamiento

actual se distribuyen de la siguiente forma:

- Neurolépticos solos o en combinación. 70 enfermos
(33,49 %)
- Neurolépticos y antiparkinsonianos. 54 enfermos
(25,84 %)
- Neuroléptico, antiparkinsoniano e
inductores del sueño 21 enfermos
(10,05 %)
- Neuroléptico e inductor del sueño 19 enfermos
- Neuroléptico y ansiolítico. 14 enfermos
- Neuroléptico, inductor del sueño y
ansiolítico 10 enfermos
- Neuroléptico, antiparkinsoniano y
ansiolítico 5 enfermos
- Neuroléptico, inductor del sueño y
antidepresivos. 4 enfermos
- Neuroléptico y antidepresivo. 3 enfermos
- Neuroléptico, antidepresivo y
antiparkinsoniano 2 enfermos
- Neuroléptico, ansiolítico, inductor
del sueño y antiparkinsoniano 2 enfermos

- Neuroléptico, inductor del sueño, anti-depresivo y antiparkinsoniano. 2 enfermos
- Antidepresivo y antiparkinsoniano. 1 enfermo
- Antidepresivo e inductor del sueño 1 enfermo
- Neuroléptico, ansiolítico y anti-depresivo 1 enfermo

La combinación más frecuente es el empleo de neurolépticos solos o en combinación con antiparkinsonianos y/o inductores del sueño; esta combinación aparece en 64 enfermos (78,47 %).

4.A.6.16.- TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS, NO PSICOFARMACOLÓGICOS,
A LOS QUE HAN ESTADO SOMETIDOS.-

Nos vamos a referir a las terapias de choque (electrochoques, choques de insulina, choques de cardiazol) y a la lobotomía. No podemos dar datos fiables de 19 pacientes, por lo que el número de enfermos queda reducido a 190. En estos enfermos la frecuencia de estos tipos de tratamiento es la que sigue:

- Electrochoque. 114 enfermos (60 %)
- Choques de insulina 25 enfermos (13,16 %)

- Lobotomía. 1 enfermo (0,53 %)
- Ninguno. 76 enfermos (40 %)

4.A.6.17.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. POLI-
FARMACIA DE NEUROLEPTICOS.-

Nos encontramos que los enfermos han recibido una media de 5,29 neurolépticos (DT = 3,35) (ver figura 57).

4.A.6.18.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. TIPOS DE
NEUROLEPTICOS UTILIZADOS.-

El más utilizado en la historia de la neurolépsia de estos enfermos es la tioridazina, presente en 160 enfermos (76,55 %), seguido de la clorpromazina, presente en 117 enfermos (55,95 %), el haloperidol y la trifluoperazina, ambos en 80 enfermos (38,65 %) (ver figura 58).

4.A.6.19.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
ANTIPARKINSONIANOS.-

Los antiparkinsonianos aparecen en la historia psicofarmacológica de 155 enfermos (74,16 %). Los antiparkinsonianos empleados han sido:

- Biperiden. 154 enfermos (99,35 %)
- Trihexilfenidil. 23 enfermos (14,84 %)
- Heptaminol 5 enfermos
- Bornaprina 1 enfermo

4.A.6.20.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE ANSIOLITICOS.-

Aparecen en la historia psicofarmacológica de 105 enfermos (50,24 %). Los ansiolíticos utilizados son los que se mencionan a continuación:

- Diazepan. 71 enfermos (67,62 %)
- Clorazepato dipotásico. . . 48 enfermos (45,71 %)
- Lorazepan 24 enfermos (22,86 %)
- Clordiazepoxido 13 enfermos
- Medazepan 8 enfermos
- Cloxazolan. 6 enfermos
- Bromazepan. 4 enfermos
- Pinazepan 4 enfermos

- Meprobamato. 3 enfermos
- Clobaxan 2 enfermos
- Alproxolan 1 enfermo
- Camazepan 1 enfermo
- Clormetaizol 1 enfermo
- Hidroxizina. 1 enfermo

4.A.6.21.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE ANTIDEPRESIVOS.-

Figuran en la historia psicofarmacologica de 73 enfermos (34,93 %). Los antidepresivos utilizados han sido:

- Amitriptilina. 41 enfermos (56,14 %)
- Imipramina 23 enfermos (31,51 %)
- Clorimipramina 15 enfermos (20,55 %)
- Dipropilacetamida. 10 enfermos
- Nortriptilina. 7 enfermos
- Maprotilina. 6 enfermos
- Carbonato de litio 5 enfermos

- Mianserina 4 enfermos
- Trimipramina 4 enfermos
- Amoxapina 2 enfermos
- Lofepramina 2 enfermos
- Viloxazina 2 enfermos
- Melitraceno 2 enfermos
- L-5-hidroxitriptofano 2 enfermos
- Doxepina 2 enfermos
- Nomifensin 1 enfermo
- Sulfo-adenosil-L-metionina . . . 1 enfermo
- Amineptino 1 enfermo
- Minaprina 1 enfermo

4.A.6.22.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Están presentes en la historia psicofarmacológica de 91 enfermos (43,54 %). Los inductores del sueño o hipnóticos empleados han sido:

- Triazolam 36 enfermos (17,22 %)
- Amobarbital 27 enfermos (12,92 %)
- Flunitrazepam 26 enfermos (12,44 %)
- Flurazepam 20 enfermos
- Secobarbital 16 enfermos
- Nitrazepam 13 enfermos
- Fenobarbital 11 enfermos
- Lormetazepam 3 enfermos
- Butobarbital 1 enfermo

4.-A.-7.- RESULTADOS EN EL GRUPO DE HOMBRES SIN

DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO

4.A.7.1.- PORCENTAJE DE HOMBRES SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN

PARKINSONISMO.-

El número de hombres sin parkinsonismo y sin diskinesia tardía es de 137, lo que representa el 68,84 % del total de los 199 hombres que formaban parte del estudio.

4.A.7.2.- EDAD.-

La edad media de estos enfermos es de 50,71 años (DT = 12,64) (ver figura 59). El hombre más joven tenía 19 años y el de más edad 78 años.

4.A.7.3.- TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA.-

Solo se hace referencia a los enfermos diagnosticados de psicosis, bien esquizofrénica o maniaco-depresiva. Nos encontramos con 101 enfermos diagnosticados de estas enfermedades; 8 de ellos son eliminados del estudio por no poderse establecer en ellos con precisión la fecha de comienzo de su psicosis. En los 93 enfermos restantes el tiempo medio de evolución de la enfermedad es de 28,11 años (DT = 11,30). (ver figura 60).

4.A.7.4.- DURACION DE LA NEUROLEPSIA.-

En los 126 enfermos en los que se puede establecer con exactitud la duración de la neurolépsia nos encontramos con una media de 19,30 años (DT = 5,16) (ver figura 61).

4.A.7.5.- DIAGNOSTICOS.-

Los enfermos están diagnosticados de las enfermedades siguientes:

- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA (OMS-2959) . . .	77 enfermos (56,20 %)
- OLIGOFRENIA (O M S -3190)	24 enfermos (17,52 %)
- OLIGOFRENIA Y EPILEPSIA (OMS-3190/3459)	11 enfermos (8,03 %)
- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA Y ALCOHOLISMO (OMS-2959/3050)	9 enfermos
- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA Y OLIGOFRENIA (OMS-2959/3190)	6 enfermos
- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA Y DEMENCIA SENIL (OMS-2959/2909)	3 enfermos
- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA, OLIGOFRENIA Y ALCOHOLISMO (OMS-2959/3190/3050)	3 enfermos
- PSICOSIS MANIACO-DEPRESIVA (OMS-2969) .	2 enfermos
- ALCOHOLISMO (OMS-3050)	1 enfermo

- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA, ALCOHOLISMO
DEMENCIA POST-TRAUMATICA y EPILEPSIA
(OMS-2959/3050/3109/3459). 1 enfermo

Nos encontramos pues, que el diagnóstico de psicosis esquizofrénica está presente en el 72,26 % de los enfermos, el diagnóstico de oligofrenia en el 32,12 % y el de psicosis maniaco-depresiva en el 1,46 %.

4.A.7.6.- AFECTACION ORGANICA CEREBRAL.-

Esta afectacion orgánica está presente en 54 enfermos lo que representa el 39,40 % del total de los enfermos de la muestra.

4.A.7.7.- COLORACION AZULADA DEL IRIS.-

Está presente en tres enfermos.

4.A.7.8.- ESTADO BUCO-DENTARIO.-

El estado buco-dentario de estos enfermos es el siguiente:

- Pérdida importante de piezas dentarias. . 50 enfermos
(36,50 %)

- Pérdida moderada de piezas dentarias. . 38 enfermos
(27,73 %)
- Prótesis o conservación de piezas
dentarias 49 enfermos
(35,77 %)

4.A.7.9.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. POLIFARMACIA
DE NEUROLEPTICOS.-

La mayoría de los enfermos que reciben neurolépticos están recibiendo uno solo (ver figura 62), encontrándonos con las siguientes proporciones:

- 1 neuroléptico. 82 enfermos
(59,85 %)
- 2 neurolépticos 39 enfermos
(28,47 %)
- 3 neurolépticos 12 enfermos
(8,76 %)
- 4 neurolépticos 4 enfermos
(2,92 %)

4.A.7.10.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. DOSIS MEDIA
DIARIA EN EQUIVALENTES DE CLORPROMAZINA.-

Nos encontramos con una dosis media diaria de 229,59mmg.

4.A.7.11.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. TIPOS DE NEU-
ROLEPTICOS.-

El neuroléptico más utilizado es la tioridazina (57,66 %); le siguen la levopromazina (16,79 %) y la clotiapina (15,33 %).

4.A.7.12.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE
ANTIPARKINSONIANOS.-

Aparecen en el tratamiento actual de 59 enfermos (43,06 %). El más empleado es el biperiden, que aparece en 57 enfermos (96,6 %); le sigue el trihexilfenidil, que aparece en 2 enfermos (3,39 %).

4.A.7.13.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE
ANSIOLITICOS.-

Presentes en el tratamiento actual de 14 enfermos,

(10,22 %). Los ansiolíticos empleados eran:

- Clorazepato dipotásico. 7 enfermos (50 %)
- Diazepan 5 enfermos
(35,71 %)
- Lorazepan 1 enfermo
- Cloxazolan 1 enfermo

4.A.7.14.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE
ANTIDEPRESIVOS.-

Presentes en el tratamiento actual de 3 enfermos (2,19%)

Los antidepresivos utilizados eran:

- Amitriptilina. 1 enfermo (33,33 %)
- Carbonato de litio 1 enfermo (33,33 %)
- Doxepina 1 enfermo (33,33 %)

4.A.7.15.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE
INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Están presentes en el tratamiento actual de 30 enfermos

(21,90 %). Los inductores utilizados eran:

- Triazolan. 12 enfermos (40 %)
- Fenobarbital 7 enfermos (23,33 %)
- Flurazepan 4 enfermos (13,33 %)
- Flunitrazepan. 3 enfermos
- Amobarbital. 3 enfermos
- Secobarbital 1 enfermo

4.A.7.16.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. ASOCIACIONES
PSICOFARMACOLOGICAS.-

Las asociaciones psicofarmacologicas en el tratamiento actual de estos enfermos se distribuyen de la siguiente forma:

- Neurolépticos solos o en combinación. . 52 enfermos
(37,96 %)
- Neurolépticos y antiparkinsoniano . . . 44 enfermos
(32,12 %)
- Neuroléptico, antiparkinsoniano e
inductor del sueño 12 enfermos

- Neuroléptico e inductor del sueño. . . 12 enfermos
- Neuroléptico y ansiolítico 6 enfermos
- Neuroléptico, inductor del sueño y
ansiolítico 4 enfermos
- Neuroléptico, antiparkinsoniano y
ansiolítico 2 enfermos
- Neuroléptico y antidepresivo 2 enfermos
- Neuroléptico, ansiolítico, inductor
del sueño y antiparkinsoniano 1 enfermo
- Neuroléptico, inductor del sueño, anti-
depresivo y antiparkinsoniano 1 enfermo
- Neuroléptico, ansiolítico, antide-
presivo 1 enfermo

La combinación psicofarmacológica más frecuente es el empleo de neurolépticos solos o en combinación con antiparkinsonianos y/o inductores del sueño. Esta combinación aparece en 120 enfermos. (87,59 %)

4.A.7.17.- TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS, NO PSICOFARMACOLÓGICOS,
A LOS QUE HAN ESTADO SOMETIDOS.-

No podemos dar datos fiables de 13 enfermos, por lo que el número de enfermos a estudiar queda reducido a 124. En estos 124 enfermos, la frecuencia de estos tratamientos en su historial es la siguiente:

- Electrochoques. 76 enfermos (61,29 %)
- Choques de insulina 16 enfermos (12,90 %)
- Ninguno 48 enfermos (38,71 %)

4.A.7.18.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. POLIFARMA-
CIA DE NEUROLEPTICOS.-

Nos encontramos con que los enfermos han recibido una media de 5,08 neurolépticos (DT = 1,53) (ver figura 64).

4.A.7.19.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. TIPOS DE
NEUROLEPTICOS UTILIZADOS.-

El neuroléptico más utilizado en la historia de la neurólpsia de estos enfermos fué la tioridazina, presente en 106 enfermos (77,37 %); le sigue la clorpromazina, presente

en 74 enfermos (54,07 %) y la trifluoperazina, presentes en 51 enfermos (37,22 %) (ver figura 65).

4.A.7.20.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE ANTIPARKINSONIANOS,-

Están presentes en la historia psicofarmacológica de 102 enfermos (74,45 %). Los antiparkinsonianos utilizados fueron:

- Biperiden. 102 enfermos (100 %)
- Trihexilfenidil. 18 enfermos (17,65 %)
- Heptaminol 2 enfermos
- Bornaprina 1 enfermo

4.A.7.21.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE ANSIOLITICOS -

Habían recibido tratamiento ansiolítico, 60 enfermos (43,80 %). Los ansiolíticos utilizados fueron:

- Diazepan. 41 enfermos (68,33 %)
- Clorazepato dipotásico. 22 enfermos (36,67 %)

- Lorazepan. 10 enfermos (16,67 %)
- Clordiazepoxido. 7 enfermos
- Medazepan. 6 enfermos
- Pinazepan. 3 enfermos
- Cloxazolan 2 enfermos
- Bromazepan 2 enfermos
- Clobaxan 2 enfermos
- Hidroxizina. 1 enfermo

4.A.7.22.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE ANTIDEPRESIVOS.-

Estan presentes en la historia psicofarmacológica de 40 enfermos (29,20 %). Se han utilizados los antidepresivos siguientes:

- Amitriptilina. 19 enfermos (47,50 %)
- Imipramina 19 enfermos (47,50 %)
- Clorimipramina 6 enfermos (15,00 %)
- Dipropilacetamida. 4 enfermos

- Nortriptilina 3 enfermos
- Carbonato de litio 3 enfermos
- Trimipramina 2 enfermos
- Doxepina 2 enfermos
- Mianserina 1 enfermo
- Nomifensin 1 enfermo
- Lofepramina 1 enfermo
- Viloxacina 1 enfermo
- Melitraceno 1 enfermo
- L-5-hidroxitriptofano 1 enfermo

4.A.7.23.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Los inductores del sueño o hipnóticos aparecen en la historia psicofarmacológica de 51 enfermos (37,23 %). Los inductores del sueño utilizados fueron:

- Amobarbital 19 enfermos (37,25 %)
- Triazolam 16 enfermos (31,37 %)

- Secobarbital. 11 enfermos
- Flunitrazepan 10 enfermo
- Flurazepan 9 enfermos
- Fenobarbital. 8 enfermos
- Nitrazepan 3 enfermos
- Butobarbital. 1 enfermo

4.-A.-8.- RESULTADOS EN EL GRUPO DE MUJERES SIN

=====

DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO

=====

4.A.8.1.- PORCENTAJE DE ENFERMAS SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN
PARKINSONISMO.-

El número de enfermas es de 72, lo que representa el 54,96 % de las 131 enfermas que formaban parte del estudio.

4.A.8.2.- EDAD.-

La edad media de las enfermas es de 52,25 años (DT = 12,53). La enferma más joven tenía 26 años y la de más edad 83 años (ver figura 66).

4.A.8.3.- TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA.-

Solo se hace referencia a las enfermas diagnosticadas de psicosis, bien esquizofrénica o psicosis maniaco-depresiva. Nos encontramos entonces con 46 enfermas psicóticas, en tres de ellas no se puede saber con exactitud la época de comienzo de su psicosis y por lo tanto son eliminadas del estudio. En las 43 enfermas restantes, el tiempo de evolución de la enfermedad es de 32,28 años (DT = 9,4) (ver figura 67).

4.A.8.4.- DURACION DE LA NEUROLEPSIA.-

En 67 enfermas en las que se pueden establecer con exactitud la duración de la neurolépsia nos encontramos con una media de 19,37 años (DT = 6,9) (ver figura 68).

4.A.8.5.- DIAGNOSTICOS.-

Las enfermas estaban diagnosticadas de las siguientes enfermedades:

- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA (OMS-2959).	35 enfermas (48,61 %)
- OLIGOFRENIA (OMS-3190).	16 enfermas (22,22 %)
- OLIGOFRENIA Y EPILEPSIA (OMS-3190/3459)	9 enfermas (12,50 %)
- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA Y OLIGOFRENIA (OMS-2959/3190).	7 enfermas (9,72 %)
- PSICOSIS MANIACO-DEPRESIVA (OMS-2969)	2 enfermas
- PSICOSIS ESQUIZOFRENICA Y DEMENCIA SENIL (OMS-2959/2909)	2 enfermas
- ALCOHOLISMO (OMS-3050).	1 enferma

Resulta entonces que el 61,11 % de las enfermas están diagnosticadas de psicosis esquizofrénica; el 44,44 % de oligofrenia y el 2,78 % de psicosis maniaco-depresiva.

4.A.8.6.- AFECTACION ORGANICA CEREBRAL.-

Esta afectación está presente en 39 enfermas, lo que representa el 54,17 % del total de la muestra.

4.A.8.7.- COLORACION AZULADA DEL IRIS.-

Solo está presente en una enferma.

4.A.8.8.- ESTADO BUCO-DENTARIO.-

El estado buco-dentario de estas enfermas es el siguiente:

- Pérdida importante de piezas dentarias. . 22 enfermas
(30,55 %)
- Pérdida moderada de piezas dentarias. . . 18 enfermas
(25 %)
- Prótesis o conservacion de piezas dentarias 32 enfermas
(44,44 %)

4.A.8.9.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS ENFERMAS. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.-

La mayoria de las enfermas que reciben neurolépticos

están recibiendo uno solo (ver figura 69), con los porcentajes siguientes:

- 1 neuroléptico. 42 enfermas (58,33 %)
- 2 neurolépticos 21 enfermas (29,17 %)
- 3 neurolépticos 6 enfermas (8,33 %)
- 4 neurolépticos 1 enferma (1,39 %)
- Ningún neuroléptico 2 enfermas (2,78 %)

4.A.8.10.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS ENFERMAS. DOSIS MEDIA DIARIA EN EQUIVALENTES DE CLORPROMAZINA.-

Nos encontramos con una dosis media diaria de 316,41 mmg.

4.A.8.11.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS ENFERMAS. TIPOS DE NEUROLEPTICOS UTILIZADOS.-

El neuroléptico más utilizado es la tioridazina (45,83 %); le siguen la levopromazina (23,61 %) y el sulpiride (16,67 %). (ver figura 70). Los neurolépticos atípicos (tioridazina, sulpiride) están presentes en 45 enfermas (62,5 %).

4.A.8.12.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA DE ANSIOLITICOS.-

Reciben ansiolíticos 18 enfermas. Los ansiolíticos utilizados eran:

- Clorazepato dipotásico. 10 enfermas (55,55 %)
- Diazepan 7 enfermas (38,89 %)
- Lorazepan. 1 enferma

4.A.8.13.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA DE ANTIDEPRESIVOS.-

Estaban presentes en 10 enfermas (13,89 %). Los antidepresivos utilizados eran:

- Amitriptilina. 3 enfermas (30 %)
- Clorimipramina 2 enfermas (20 %)
- Amoxapina 2 enfermas (20 %)
- Maprotilina. 2 enfermas (20 %)
- Carbonato de litio 1 enferma
- Dipropilacetamida 1 enferma

- Lofepramina. 1 enferma

4.A.8.14.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA DE ANTIPARKINSONIANOS.-

Estaban presentes en 28 enfermas (38,19 %). El único antiparkinsoniano utilizado era el biperiden (100 %).

4.A.8.15.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA DE INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Están presentes en el tratamiento actual de 29 enfermas (40,28 %). Los inductores del sueño fueron:

- Triazolan. 11 enfermas (37,93 %)
- Flunitrazepan 9 enfermas (12,50 %)
- Flurazepan 3 enfermas (4,17 %)
- Fenobarbital 2 enfermas
- Amobarbital. 2 enfermas
- Nitrazepan 1 enferma
- Lormetazepan 1 enferma

4.A.8.16.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS ENFERMAS. ASOCIACIONES
PSICOFARMACOLOGICAS.-

Las asociaciones psicofarmacológicas en el tratamiento actual de las enfermas se distribuyen de la siguiente forma:

- Neurolépticos solos o en combinación. . . 18 enfermas
(25 %)
- Neurolépticos y antiparkinsonianos. . . . 10 enfermas
(13,89 %)
- Neurolépticos, antiparkinsonianos e
inductores del sueño 9 enfermas
- Neurolépticos y ansiolíticos. 8 enfermas
- Neuroléptico e inductor del sueño 7 enfermas
- Neuroléptico, inductor del sueño y
ansiolítico 4 enfermas
- Neuroléptico, inductor del sueño y
antidepresivo 4 enfermas
- Neuroléptico, ansiolítico y anti-
parkinsoniano 3 enfermas
- Neuroléptico, antidepresivo y anti-
parkinsoniano 2 enfermas

- Neuroléptico, ansiolítico, inductor del sueño y antiparkinsoniano. 3 enfermas
- Neuroléptico y antidepresivo 1 enferma
- Antidepresivo y antiparkinsoniano. 1 enferma
- Neuroléptico, inductor del sueño, anti-depresivo y antiparkinsoniano. 1 enferma
- Antidepresivo e inductor del sueño 1 enferma

La combinación más frecuente es el empleo de neurlépticos solos o en combinación con antiparkinsonianos y/o inductores del sueño. Esta combinación está presente en 44 enfermas. (61,11 %).

4.A.8.17.- TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS, NO PSICOFARMACOLÓGICOS,
A LOS QUE HAN ESTADO SOMETIDAS.-

No se pueden dar datos fiables de 6 enfermas. En las 66 enfermas restantes, la frecuencia de estos tipos de tratamiento durante su enfermedad es la que sigue:

- Electrochoques. 38 enfermas (57,57 %)
- Choques de insulina 9 enfermas (13,64 %)

- Lobotomía. 1 enferma (1,51 %)
- Ninguno 28 enfermas (42,42 %).

4.A.8.18.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LAS ENFERMAS. POLIFARMA-
CIA DE NEUROLEPTICOS.-

Las enfermas han recibido durante la evaluación de su enfermedad una media de 5,71 neurolépticos (DT = 3,62) (ver figura 71).

4.A.8.19.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LAS ENFERMAS. TIPOS DE
NEUROLEPTICOS UTILIZADOS.-

Los neurolépticos más empleados en la historia de los neurolépticos de estas enfermas han sido la tioridazina, presentes en 54 enfermas (75 %), seguido de la clorpromazina. presentes en 43 enfermas (59,72 %) y la levopromazina, presentes en 33 enfermas (45,83 %) (ver figura 72).

4.A.8.20.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA
DE ANTIPARKINSONIANOS.-

Habían recibido tratamiento antiparkinsoniano, 53 enfermas (73,61 %), durante el tratamiento de su enfermedad. Los

antiparkinsonianos utilizados fueron:

- Biperiden. 52 enfermas (98,11 %)
- Trihexilfenidil. 5 enfermas (9,43 %)
- Heptaminol 3 enfermas

4.A.8.21.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA
DE ANSIOLITICOS.-

Estan presentes en la historia psicofarmacologica de 45 enfermas (62,5 %). Los ansiolíticos utilizados fueron los siguientes:

- Diazepan. 30 enfermas (66,67 %)
- Clorazepato dipotásico. . . 26 enfermas (57,78 %)
- Lorazepan 14 enfermas (31,11 %)
- Cloradiazepoxido. 6 enfermas
- Cloxazolan. 4 enfermas
- Bromazepan 2 enfermas
- Medazepan 2 enfermas
- Alprozolan. 1 enferma

- Oxazolan. 1 enferma
- Camazepan 1 enferma
- Meprobamato 1 enferma
- Clormetiazol 1 enferma
- Pinazepan 1 enferma

4.A.8.22.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA
DE ANTIDEPRESIVOS.-

Aparecen en la historia psicofarmacológica de 33 enfermas (45,83 %). Los antidepresivos utilizados fueron:

- Amitriptilina. 22 enfermas
(66,67 %)
- Clorimipramina 9 enfermas
(27,27 %)
- Dipropilacetamida 6 enfermas
(18,18 %)
- Maprotilina 6 enfermas
(18,18 %)
- Imipramina 4 enfermas
- Nortriptilina. 4 enfermas

- Mianserina. 3 enfermas
- Trimipramina. 2 enfermas
- Carbonato de litio. 2 enfermas
- Amoxapina 1 enferma
- Lofepamina 1 enferma
- Viloxacina. 1 enferma
- Melitraceno 1 enferma
- L-5-hidrocitriptofano 1 enferma
- Sulfo-adenosil-L-metionina. . 1 enferma
- Amineptino. 1 enferma
- Minaprina 1 enferma

4.A.8.23.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA
DE INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Aparecen en la historia psicofarmacológica de 40 enfermas (55,55 %). Los inductores utilizados fueron:

- Triazolan. 20 enfermas (50 %)

- Flunitrazepan. 16 enfermas (40 %)
- Flurazepan. 11 enfermas (27,5 %)
- Nitrazepan. 10 enfermas (25 %)
- Amobarbital 8 enfermas
- Secobarbital. 5 enfermas
- Lormetazepan. 3 enfermas
- Fenobarbital. 3 enfermas.

4.- B.- ESTUDIOS COMPARATIVOS

En este capítulo de estudio estadístico COMPARATIVO, se realizan comparaciones estadísticas entre los diversos grupos de la muestra.

La presentación de los estudios comparativos se hará de acuerdo con los grupos de estudio previamente establecidos:

comparación entre los hombres con diskinesia tardía y las mujeres con diskinesia tardía; comparación entre el grupo total de enfermos con diskinesia tardía y el grupo total de enfermos sin diskinesia y sin parkinsonismo; comparación entre el grupo de hombres con diskinesia tardía y el grupo de hombres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo; comparación entre el grupo de mujeres con diskinesia tardía y el grupo de mujeres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo; comparación entre el grupo de enfermos con diskinesia tardía y el grupo de enfermos con parkinsonismo y comparación entre el grupo de enfermos con diskinesia severa y el grupo de enfermos con diskinesia no severa.

Acompañando al texto, se presentan las figuras 73 a 89, para el análisis de los resultados obtenidos en cada grupo estudiado.

4.-B.-1.- COMPARACION ENTRE LOS HOMBRES CON DISKINESIA

=====

TARDIA Y LAS MUJERES CON DISKINESIA TARDIA

=====

4.B.1.1.- NUMERO DE DISKINETICOS Y SEXO.-

El número de diskinéticos es mayor en mujeres (40,45 %) que en hombres (27,14 %), siendo la diferencia significativa, al nivel de significación del 5 % ($Z = 2,47$; $Z_{\alpha} = 1,96$; $Z > Z_{\alpha}$).

4.B.1.2.- EDAD.-

La edad es ligeramente más alta en mujeres ($64,10 \pm 9,75$) que en hombres ($62,55 \pm 9,43$), pero la diferencia no es significativa (ver figura 73).

4.B.1.3.- TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA
DE BASE.-

El tiempo de evolución de la enfermedad psiquiátrica de base es mayor en mujeres ($37,23 \pm 10,7$), que en hombres ($36,50 \pm 10,70$), pero la diferencia no es significativa (ver figura 74).

4.B.1.4.- DURACION DE LA NEUROLEPSIA.-

La duración de la neurolépsia es mayor en hombres ($21,60 \pm 1,04$), que en mujeres ($19,81 \pm 4,80$), siendo la diferencia significativa a nivel de significación del 5 % (ver figura 75).

4.B.1.5.- DIAGNOSTICOS.-

Los dos grupos difieren con respecto a los diagnósticos ($X^2 = 13,53$, $g1 = 3$; $X^2 0,01 = 11,34$, $g1 = 3$; $13,53 > 11,34$).

Las psicosis esquizofrénicas son más frecuentes en hombres (92,59 %) que en mujeres (66,04). Esta diferencia es significativa al 1 % ($Z = 3,30$; $Z_{\alpha} = 2,58$; $Z > Z_{\alpha}$).

El diagnóstico de oligofrenia es más frecuente en mujeres (18,96 %) que en hombres (3,70 %). Esta diferencia es significativa al 1 % ($Z = 2,77$; $Z_{\alpha} = 2,58$; $Z > Z_{\alpha}$).

Las psicosis maniaco-depresivas son también más frecuentes en mujeres (13,21 %) que en hombres (5,55 %), pero la diferencia no es significativa ($Z = 1,42$; $Z_{\alpha} = 1,96$; $Z_{\alpha} > Z$).

4.B.16.- AFECTACION ORGANICA CEREBRAL.-

La afectación orgánica cerebral era más frecuente en mujeres (37,74 %) que en hombres (16,67 %), siendo la diferencia significativa al 5 % ($Z = 2,44$; $Z_{\alpha} = 1,96$; $Z > Z_{\alpha}$). Este dato guarda relación con el mayor número de enfermos oligofrenicos entre las mujeres.

Sin embargo, los hombres y mujeres que no presentan diskinesia tardía ni parkinsonismo no difieren con respecto al diagnóstico ($X^2 = 2,88$; $g1 = 3$; $X^2_{0,05} = 7,81$; $g1 = 3$; $7,81 > 2,88$). Cuando se tiene en cuenta el grupo total, for-

mado por enfermos con diskinesia tardía y enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo, se sigue manteniendo una diferencia entre sexos con respecto al diagnóstico ($X^2 = 9,46$ $g1 = 3$; $X^2_{0,01} = 7,81$; $9,46 > 7,81$), siendo esta diferencia significativa al 1 %. Por tanto, la diferencia entre diskinéticos hombres y diskinéticos mujeres con respecto al diagnóstico no es debida al sexo.

4.B.1.7.- ESTADO BUCO-DENTARIO.-

Los dos grupos no difieren con respecto al estado bucodentario ($X^2 = 0,90$ $g1 = 2$; $X^2_{0,05} = 5,99$ $g1 = 2$; $0,90 < 5,99$). En los dos sexos hay una alta proporción de sujetos con pérdida importante de las piezas dentarias; concretamente el 73,58 % de las mujeres y el 70,37 % de los hombres.

4.B.1.8.- COLORACION AZULADA DEL IRIS.-

En ambos sexos sólo está presente en un enfermo.

4.B.1.9.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.-

Los dos grupos no difieren con respecto a la polifarmacia de neurolépticos en el tratamiento actual ($X^2 = 4,38$

$g_1 = 3; \chi^2_{0,05} = 7,81 \quad g_1 = 3; 7,81 > 4,38$).

4.B.1.10.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. DOSIS MEDIA
DIARIA EN EQUIVALENTES DE CLORPROMAZINA.-

Son prácticamente iguales en ambos sexos (182,27 mmg. en hombres y 181,94 mmg. en mujeres).

4.B.1.11.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. TIPOS DE NEU-
ROLEPTICOS UTILIZADOS.-

En ambos sexos, el neuroléptico más empleado es la tioridazina, seguidos del sulpiride y la trifluoperazina. Los neurolépticos atípicos aparecen con mucha frecuencia tanto en hombres (62,96 %) como en mujeres (56,60 %).

4.B.1.12.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE
ANTIPARKINSONIANOS.-

Los antiparkinsonianos son más utilizados en el grupo de mujeres (54,72 %), que en el de hombres (42,59 %), pero la diferencia no es significativa ($Z = 1,24; Z_{\alpha} = 1,96; Z_{\alpha} > Z$).

4.B.1.13.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE ANSIOLITICOS.-

Aparecen con más frecuencia en el tratamiento actual de las mujeres con diskinesia tardía (18,87 %), que en los hombres con diskinesia tardía (9,26 %), pero la diferencia no es significativa ($Z = 1,49$; $Z_{\alpha} = 1,96$; $Z_{\alpha} > Z$). Esta diferencia en el empleo de ansiolíticos podría estar en relación con el menor número de esquizofrenias en el grupo de las mujeres y el mayor número de oligofrenia en este mismo grupo. Los ansiolíticos más utilizados en ambos sexos: diazepam y clorazepato.

4.B.1.14.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE ANTIDEPRESIVOS.-

Son más frecuentes en el tratamiento actual de las mujeres diskinéticas (13,21 %) que en el tratamiento actual de los hombres diskinéticos (5,55 %), pero la diferencia no es significativa ($Z = 0,14$; $Z_{\alpha} = 1,97$; $Z_{\alpha} > Z$). Esta diferencia en el empleo de antidepresivos podría estar en relación con el mayor número de enfermos diagnosticados de psicosis maniaco-depresiva en mujeres. Los antidepresivos más utilizados en mujeres era la dipropilacetamida (57,14 %) y

la amitriptilina (28,57 %); en hombres los más utilizados eran la amitriptilina (33,33 %), maprotilina (33,33 %) y la minaprina (33,33 %).

1.B.1.15.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE
INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Son más utilizados en el grupo de hombres con diskinesia tardía (24,07 %) que en el grupo de mujeres (22,64 %), pero la diferencia no es significativa ($Z = 0,12$; $Z\alpha = 1,96$; $Z\alpha > Z$). En hombres, los inductores más utilizados fueron el fenobarbital (30,78 %) y el lormetazepan (30,78 %) y en las mujeres, el triazolam (41,67 %) y el lormetazepan (33,33%).

4.B.1.16.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. ASOCIACIONES
PSICOFARMACOLOGICA.-

Tanto en uno como en otro sexo, la combinación más frecuente en el tratamiento actual ha sido la de neurolépticos sólo o en combinación con los antiparkinsonianos y/o inductores del sueño. Esta combinación aparece, no obstante, con más frecuencia en hombres (81,48 %) que en mujeres (58,49 %), siendo la diferencia significativa al 1 % ($Z = 2,59$; $Z\alpha = 2,58$; $Z > Z\alpha$). Esto puede estar en relación con el mayor porcentaje de sujetos esquizofrénicos en el grupo de hombres,

ya que en esta enfermedad es donde más se emplea esta asociación psicofarmacológica.

4.B.1.17.- TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS, NO PSICOFARMACOLÓGICOS,
A LOS QUE HAN ESTADO SOMETIDOS LOS ENFERMOS.-

Los dos grupos no difieren con respecto a los tratamientos biológicos, no psicofarmacológicos, a los que han estado sometidos ($X^2 = 2,1$ $g1 = 1$; $X^2_{0,05} = 3,84$, $g1 = 1$; $3,81 > 2,1$)

Ambos grupos no difieren con respecto a si han recibido más o menos tratamientos biológicos, no psicofarmacológicos, durante la evolución de su enfermedad.

4.B.1.18.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.-

Tanto los hombres como las mujeres habían recibido un número muy similar de neurolepticos ($5,11 \pm 2,97$; v.s.: $5,17 \pm 2,34$) (ver figura 76).

4.B.1.19.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. TIPOS DE NEUROLEPTICOS.-

En ambos sexos, los neurolepticos más empleados habían

sido la tioridazina y la clorpromazina. La tioridazina había sido utilizada en el 79,24 % de las mujeres y en el 74,07 % de los hombres; la clorpromazina había sido utilizada en el 66,04 % de las mujeres y en el 53,70 % de los hombres. Tanto uno como otro neuroleptico había sido más utilizado en las mujeres. En contra, mientras que en las mujeres se habían llegado a utilizar 21 tipos diferentes de neurolepticos, en hombres esta cifra asciende a 23. Lo anterior, puede estar en relación con el mayor porcentaje de psicosis esquizofrénicas en el grupo de hombres con relación al grupo de mujeres.

4.B.1.20.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE ANTIPARKINSONIANOS.-

Los antiparkinsonianos habían sido utilizados con más frecuencia en mujeres (83,02 %) que en hombres (77,78 %), pero la diferencia no era significativa ($Z = 0,65$; $Z_{\alpha} = 1.96$; $Z_{\alpha} > Z$). Tanto en hombres como en mujeres el antiparkinsoniano más utilizado había sido el biperiden, le seguía el trihexilfenidil.

4.B.1.21.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE ANSIOLITICOS.-

Fueron utilizados con más frecuencia en mujeres (62,26%) que en hombres (44,44 %), pero la diferencia no es significativa ($Z = 0,79$; $Z_{\alpha} = 1,96$; $Z_{\alpha} > Z$). Esto podría estar en relación con el mayor porcentaje de oligofrénicos en el grupo de mujeres con diskinesia. En ambos casos, los ansiolíticos más utilizados por orden de frecuencia había sido el diazepam, el clorazepato dipotásico y el lorazepam. El diazepam había sido utilizado en el 69,70 % de las mujeres y en el 54,16 % de los hombres; el clorazepato dipotásico había sido utilizado en el 42,42 % de las mujeres y en el 33,33 % de los hombres; el lorazepam había sido utilizado en el 27,27 % de las mujeres y en el 20,83 % de los hombres. En las mujeres se utilizaron 13 variedades diferentes de ansiolíticos, mientras que en los hombres solo se llegaron a utilizar 7 variedades diferentes.

4.B.1.22.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE ANTIDEPRESIVOS.-

Tambien fueron utilizados con más frecuencia en mujeres (30,19 %) que en hombres (25,92 %), pero la diferencia no

era significativa ($Z = 0,46$; $Z_{\alpha} = 1,96$; $Z_{\alpha} > Z$). La mayor utilización de antidepresivos en el grupo de mujeres con diskinesia podría guardar relación con el mayor porcentaje de psicosis maniaco-depresiva en este grupo de mujeres. El antidepresivo más utilizado en hombres había sido la amitriptilina (42,86 %); en mujeres, el antidepresivo más frecuentemente utilizado ha sido la amitriptilina (75 %), seguido de la dipropilacetamida (50 %).

4.B.1.23.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Se han utilizado con más frecuencia en mujeres (35,85 %) que en hombres (31,48 %), pero la diferencia no es significativa ($Z = 0,23$; $Z_{\alpha} = 1,96$; $Z_{\alpha} > Z$). Esto podría estar en relación con el mayor porcentaje de psicosis maniaco-depresiva en el grupo de mujeres. Los inductores del sueño más utilizados en mujeres han sido el triazolam (47,37 %), el amobarbital (36,84 %) y el flunitrazepam (31,58 %); en hombres, los inductores más utilizados han sido el flunitrazepam (41,18 %), el amobarbital (35,29 %) y el triazolam (35,29 %).

4.B.1.24.- CLINICA DE LA DISKINESIA TARDIA. SIGNOS MAS FRE-
CUENTES.-

Tanto en hombres como en mujeres, el signo más frecuente es el temblor y movimientos coreo-atetóticos de la lengua, que aparece en el 75,93 % de los hombres y en el 77,36 % de las mujeres. El segundo signo en frecuencia en ambos sexos son los movimientos de los labios, que aparecen en el 40,74 % de los hombres y en el 50,94 % de las mujeres. En los hombres, el tercer signo en frecuencia, es el parpadeo y temblor de párpados que aparece en el 38,89 %; en las mujeres, el tercer signo en orden de frecuencia son los movimientos de masticación y la protusión de la lengua, que aparecen en el 30,19 %.

Los movimientos del cuello y tronco eran poco frecuentes en ambos sexos. Los más frecuentes, tanto en hombres como en mujeres, eran los movimientos de balanceo.

En las extremidades, tanto en uno como en otro sexo, el signo más frecuente era los movimientos de dedos y muñecas, que aparecían en el 25,92 % de los hombres y en el 32,07 % de las mujeres. El segundo signo, en orden de frecuencia a nivel de las extremidades, eran los movimientos de golpear el suelo con los pies.

Los movimientos de todo el cuerpo eran poco frecuentes en ambos sexos.

4.B.1.25.- SEVERIDAD DE LA DISKINESIA TARDIA.-

La severidad de la diskinesia tardía es ligeramente superior en mujeres ($12,97 \pm 8,03$), cuando se compara con la de los hombres ($12,72 \pm 8,03$), pero la diferencia no es significativa ($Z = 0,16$; $Z \alpha = 1.96$; $Z \alpha > Z$). (ver figura 77).

4.B.1.26.- RELACION ENTRE LA SEVERIDAD Y LA EDAD DE LOS ENFERMOS.-

Tanto en uno como en otro sexo la severidad va aumentando desde la década de los cuarenta hasta la década de los setenta, donde alcanza el máximo de severidad. A partir de aquí la severidad decae bruscamente.

4.-B.-2.- COMPARACION ENTRE EL GRUPO DE ENFERMOS CON

DISKINESIA TARDIA Y EL GRUPO DE ENFERMOS

SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO

4.B.2.1.- EDAD.-

Es mayor en el grupo de enfermos con diskinesia ($63,80 \pm 9,6$), que en el grupo de enfermos sin diskinesia y sin parkinsonismo ($51,32 \pm 12,60$), siendo la diferencia significativa al nivel de significacion del 1 % (ver figura 78).

4.B.2.2.- TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA
DE BASE.-

El tiempo de evolución de la enfermedad psiquiátrica de base es mayor en los enfermos con diskinesia ($36,87 \pm 10,96$), que en los enfermos sin diskinesia y sin parkinsonis-

mo ($29,40 \pm 11,68$), siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 1 % (ver figura 79).

4.B.2.3.- DURACION DE LA NEUROLEPSIA.-

La duración de la neurolépsia es ligeramente mayor en el grupo de enfermos con diskinesia ($20,23 \pm 4,53$), que en el grupo de enfermos sin diskinesia y sin parkinsonismo ($19,18 \pm 5,13$), pero la diferencia no es significativa (ver figura 80).

4.B.2.4.- DIAGNOSTICOS.-

El grupo con diskinesia y el grupo sin diskinesia y sin parkinsonismo difieren con respecto al diagnóstico ($X^2 = 24,29$, $gl = 3$; $X^2_{0,01} = 11$, $gl = 3$; $24,29 > 11,34$), siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 1 %.

Las psicosis esquizofrénicas son más frecuentes en enfermos con diskinesia tardía (79,44 %), que en los enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (68,42 %), siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 5 % ($Z = 2,06$; $Z_{\alpha} = 1,96$; $Z > Z_{\alpha}$).

Por contra, el diagnóstico de oligofrenia es más fre-

cuente en el grupo de enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (68,42 %), siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 5 % ($Z = 2,06$; $Z_{\alpha} = 1,96$; $Z > Z_{\alpha}$).

El diagnóstico de psicosis maniaco-depresiva es más frecuente en el grupo de enfermos con diskinesia tardía (9,34 %) que en el grupo de enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (1,91 %, siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 1 % ($Z = 3,17$; $Z_{\alpha} = 2,58$; $Z > Z_{\alpha}$).

Si relacionamos los diagnósticos con la polifarmacia de neurolépticos en el tratamiento anterior, nos encontramos con que los esquizofrénicos han recibido durante la evolución de su enfermedad un mayor número de neurolépticos que los oligofrénicos ($5,6 \pm 3,22$, versus $3,94 \pm 2,31$), siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 1 % ($Z = 4,74$; $Z_{\alpha} = 2,58$; $Z > Z_{\alpha}$). El grupo de enfermos con psicosis maniaco-depresiva es el que ha recibido más tipos diferentes de neurolépticos ($\bar{X} = 6,57$, $DT = 4,34$).

4.B.2.5.- AFECTACION ORGANICA CEREBRAL.-

La afectación orgánica cerebral es más frecuente en el

grupo de enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (44,50 %) que en el grupo de enfermos con diskinesia tardía (27,10 %), siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 1 % ($Z = 2,93$; $Z_{\alpha} = 2,58$; $Z > Z_{\alpha}$). Este resultado está en relación con la mayor frecuencia del diagnóstico de oligofrenia en el grupo no diskinético, ya que si suprimimos de esta afectación el diagnóstico de oligofrenia nos encontramos con que la afectación orgánica cerebral es mayor en los diskinéticos (14,95 %) que en los no diskinéticos (8,13 %), pero la diferencia no es significativa ($Z = 1,96$; $Z_{\alpha} = 1,96$; $Z = Z_{\alpha}$).

4.B.2.6.- ESTADO BUCO-DENTARIO.-

El grupo de enfermos con diskinesia tardía y el grupo de enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo difieren con respecto al estado buco-dentario ($X^2 = 48,35$, $gl = 2$; $X^2_{0,01} = 9,21$, $gl = 2$; $48,35 > 9,21$) siendo la diferencia significativa a nivel de significación del 1 %. Es decir, en el grupo con diskinesia es mayor el número de enfermos con pérdida importante de piezas dentarias.

Esta relación entre diskinesia y edad se cumple tanto en el grupo por encima de 60 años ($X^2 = 10,83$, $gl = 2$; $X^2_{0,01} = 9,21$, $gl = 2$; $10,83 > 9,21$) como en el grupo de

enfermos diskinéticos por debajo de los 60 años ($X^2 = 12,97$, $gl = 2$; $X^2_{0,01} = 9,21$, $gl = 2$; $12,97 > 9,21$).

Pero también existe una relación entre edad y estado dental, tanto en el grupo de enfermos con diskinesia tardía ($X^2 = 6,4$, $gl = 2$; $X^2_{0,05} = 5,99$, $gl = 2$; $6,4 > 5,99$) como en el grupo de enfermos sin diskinesia tardía ($X^2 = 12,72$, $gl = 2$; $X^2_{0,01} = 9,21$; $12,72 > 9,21$) y en el grupo total ($X^2 = 34,45$, $gl = 2$; $X^2_{0,01} = 9,21$, $gl = 2$; $34,45 > 9,21$).

4,B.2.7.- COLORACION AZULADA DEL IRIS.-

Aparecía en dos enfermos con diskinesia tardía y en cuatro enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo.

4.B.2.8.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.-

Ambos grupos difieren con respecto a la polifarmacia de neurolépticos en el tratamiento actual ($X^2 = 27,55$, $gl = 3$; $X^2_{0,01} = 11,34$, $gl = 3$; $27,55 > 11,34$), siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 1 %.

Los enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo están recibiendo una mayor cantidad de neurolépticos. En los

diskinéticos no hay ningún enfermo que esté recibiendo cuatro neurolepticos, mientras en los no diskinéticos hay cinco enfermos que están recibiendo cuatro neurolepticos. En los diskinéticos hay quince enfermos que no reciben tratamiento neuroleptico, mientras que en los no diskinéticos solo hay dos enfermos que no están recibiendo neurolepticos en el tratamiento actual.

4.B.2.9.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. DOSIS MEDIA
DIARIA EN EQUIVALENTES DE CLORPROMAZINA.-

Las dosis media diaria en equivalentes de clorpromazina es mayor en el grupo de enfermos sin diskinesia y sin parkinsonismo (324,10 mmg) que en el grupo de enfermos con diskinesia tardía (187,6 mmg).

4.B.2.10.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. TIPOS DE NEU-
ROLEPTICOS UTILIZADOS.-

En ambos grupos, el neuroleptico más utilizado es la tioridazina, que está presente en el tratamiento actual del 53,59 % de los enfermos sin diskinesia y sin parkinsonismo y en el 42,99 % de los enfermos con diskinesia. En los no diskinéticos, le siguen en frecuencia la levopromazina y el

haloperidol, y en los diskineéticos, le siguen en frecuencia el sulpiride y la trifluoperazina.

Los neurolépticos atípicos son ligeramente más frecuentes entre los enfermos no diskineéticos (65,07 %) en comparación con los diskineéticos (59,81 %), pero la diferencia no es significativa ($Z = 0,87$; $Z \alpha = 1,96$; $Z \alpha > Z$).

4.B.2.11.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE
ANTIPARKINSONIANOS.-

Son más frecuentes en el tratamiento actual de los diskineéticos (48,60 %) cuando se compara con los no diskineéticos (41,63 %), pero la diferencia no es significativa ($Z = 1,19$; $Z \alpha = 1,96$; $Z \alpha > Z$). Los más utilizados en ambos grupos han sido el biperiden y el trihexilfenidil.

4.B.2.12.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE
ANSIOLITICOS.-

Prácticamente son utilizados con igual frecuencia por el grupo con diskinesia tardía (14,01 %) y por el grupo sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (15,31 %). Los más utilizados en ambos grupos han sido el diazepam y el clorazepato dipotásico.

4.B.2.13.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE
ANTIDEPRESIVOS.-

Son más utilizados en el grupo con diskinesia tardía (9,34 %) que en el grupo sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (6,22 %), pero la diferencia no es significativa ($Z = 0,98$; $Z_{\alpha} = 1,96$; $Z_{\alpha} > Z$).

En el grupo sin diskinesia, los antidepresivos más utilizados son la amitriptilina (30,77 %) y la clorimipramina (15,38 %); en el grupo con diskinesia, los antidepresivos más utilizados han sido la amitriptilina (30 %) y la dipropilacetamida (40 %).

4.B.2.14.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE
INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Son más utilizados en el grupo sin diskinesia y sin parkinsonismo (28,33 %) que en el grupo con diskinesia (23,36 %) pero la diferencia no es significativa ($Z = 0,95$; $Z_{\alpha} = 1,96$; $Z_{\alpha} > Z$).

En el grupo sin diskinesia, los inductores más utilizados son el triazolam (38,98 %) y el flunitrazepam (20,34 %);

en el grupo con diskinesia, los inductores más utilizados son el lormetazepan (32 %) y el triazolán (28 %).

4.B.2.15.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. ASOCIACIONES
PSICOFÁRMACOLÓGICAS.-

Tanto en uno como en otro grupo, la combinación más frecuente es el empleo de neurolépticos solos o en combinación con los antiparkinsonianos y/o inductores del sueño. Esta combinación aparece en el 70,09 % de los enfermos con diskinesia y en el 78,47 % de los enfermos sin diskinesia y sin parkinsonismo.

4.B.2.16.- TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS, NO PSICOFARMACOLÓGICOS,
A LOS QUE HAN ESTADO SOMETIDO.-

Ambos grupos difieren con respecto a los tratamientos biológicos, no psicofarmacológicos a los que han estado sometido ($X^2 = 21,23$, $gl = 1$; $X^2 0,01 = 6,63$, $gl = 1$; $21,23 > 6,63$), siendo esta diferencia significativa al nivel de significación del 1 %. El grupo con diskinesia tardía ha recibido un mayor número de tratamientos biológicos, no psicofarmacológicos.

4.B.2.17.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.-

Tanto uno como otro grupo habían recibido un número muy similar de neurolepticos ($5,18 \pm 2,61$; v.s. $5,29 \pm 3,35$) (ver figura 81).

No existía relación entre la diskinesia (diskinesia versus no diskinesia) y la polifarmacia de neurolepticos en el tratamiento anterior (menos de cuatro neurolepticos versus más de cuatro neurolepticos), tanto en el grupo de esquizofrénicos ($X^2 = 0$; $g1 = 1$; $X^2 0,05 = 3,84$; $g1 = 1$; $3,84 \quad 0$), como en el grupo no esquizofrénico ($X^2 = 1,68$; $g1 = 1$; $X^2 0,05 = 3,84$; $3,84 \quad 1,68$), como en el grupo total de enfermos diskinéticos ($X^2 = 0,74$; $g1 = 1$; $X^2 0,05 = 3,84$; $g1 = 1$; $3,84 \quad 0,74$).

No existe relación entre el diagnóstico (esquizofrénico versus no esquizofrénico) y la polifarmacia de neurolepticos en el tratamiento anterior (menos de cuatro neurolepticos versus más de cuatro neurolepticos) en el grupo de enfermos con diskinesia tardía ($X^2 = 0,13$; $g1 = 1$; $X^2 0,05 = 3,84$; $g1 = 1$; $3,84 \quad 0,13$), pero sí en el grupo de enfermos sin diskinesia y sin parkinsonismo ($X^2 = 6,53$ $g1 = 1$; $X^2 0,05 = 3,84$; $g1 = 1$; $6,53 \quad 3,84$), siendo la diferencia

significativa al nivel de significación del 1 %. Es decir, en el grupo de enfermos con diskinesia tardía, tanto los esquizofrénicos como los no esquizofrénicos han recibido un número muy similar de neurolépticos, mientras que en el grupo sin diskinesia tardía los esquizofrénicos han recibido más neurolépticos que los no esquizofrénicos.

4.B.2.18.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. TIPOS DE
NEUROLEPTICOS.-

En ambos grupos los neurolépticos más empleados han sido la tioridazina y la clorpromazina. La tioridazina había sido utilizada en el 76,63 % de los diskinéticos y en el 76,55% de los no diskinéticos; la clorpromazina había sido utilizada en el 59,81 % de los diskinéticos y en el 55,95 % de los no diskinéticos.

4.B.2.19.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE ANTIPARKINSONIANOS.-

Fueron más utilizados con más frecuencia en los enfermos con diskinesia (80,37 %) que en los enfermos sin diskinesia y sin parkinsonismo (74,16 %), pero la diferencia no es significativa ($Z = 1,18$; $Z_{\alpha} = 1,96$; $Z_{\alpha} > Z$).

En ambos grupos, los antiparkinsonianos más utilizados han sido el biperiden y el trihexilfenidil.

4.B.2.20.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE ANSIOLITICOS.-

Practicamente fueron utilizados con igual frecuencia en los enfermos con diskinesia (53,27 %) que en los enfermos sin diskinesia y sin parkinsonismo (50,24 %), siendo por tanto la diferencia no significativa ($Z = 0,19$; $Z \alpha = 1,96$; $Z \alpha > Z$).

En ambos grupos los ansiolíticos más utilizados en orden de frecuencia habían sido el diazepam, el clorazepato dipotásico y el lorazepan.

4.B.2.21.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE ANTIDEPRESIVOS.-

Fueron utilizados con más frecuencia en el grupo sin diskinesia (34,93 %) que en el grupo con diskinesia tardía y sin parkinsonismo (28,04 %), pero la diferencia no era significativa ($Z = 1,25$; $Z \alpha = 1,96$; $Z \alpha > Z$).

En ambos grupos, los antidepresivos más utilizados han sido por orden de frecuencia la amitriptilina y la imipramina.

4.B.2.22.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Fueron utilizados con más frecuencia en los enfermos sin diskinesia tardía (43,54 %) que en los enfermos con diskinesia tardía (33,64 %), pero la diferencia no es significativa ($Z = 0,34$; $Z_{\alpha} = 1,96$; $Z_{\alpha} > Z$).-

Los inductores más utilizados con más frecuencia en ambos grupos han sido el triazolán y el amobarbital.

4.-B.-3.- COMPARACION ENTRE EL GRUPO DE HOMBRES CON

DISKINESIA TARDIA Y EL GRUPO DE HOMBRES

SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO

4.B.3.1.- EDAD.-

Es mayor en el grupo de hombres con diskinesia tardía (62,55 \pm 9,43) que en el grupo de hombres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (50,71 \pm 12,64), siendo la diferencia significativa al 1 %. (ver figura 82).

4.B.3.2.- TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA
DE BASE.-

El tiempo de evolución de la enfermedad psiquiátrica

de base es mayor en el grupo de hombres con diskinesia tardía ($36,50 \pm 11,15$), que en el grupo sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo ($28,11 \pm 11,30$), siendo la diferencia significativa al 1 %. (ver figura 83).

4.B.3.3.- DURACION DE LA NEUROLEPSIA.-

La duración de la neurolépsia es mayor en el grupo de hombres con diskinesia tardía ($21,6 \pm 1,04$), que en el grupo de hombres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo ($19,30 \pm 5,16$), siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 1 %. (ver figura 84).

4.B.3.4.- DIAGNOSTICOS.-

Ambos grupos difieren con respecto a la frecuencia de los diagnósticos ($X^2 = 27,77$, $gl = 1$; $X^2_{0,01} = 11,34$, $gl = 3$; $27,77 > 11,34$), siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 1 %.

Las psicosis esquizofrénicas son más frecuentes en los hombres con diskinesia tardía (92,59 %) que en los hombres sin diskinesia y sin parkinsonismo (72,26 %), siendo la diferencia significativa al 1 % ($Z = 3,15$; $Z_{\alpha} = 2,58$; $Z > Z_{\alpha}$)

El diagnóstico de oligofrenia aparece con más frecuencia en el grupo de hombres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (32,12 %), que en el grupo de hombres con diskinesia tardía (3,70 %), siendo la diferencia significativa a nivel de significación del 1 % ($Z = 4,08$; $Z_{\alpha} = 2,58$; $Z > Z_{\alpha}$).

Las psicosis maniaco-depresivas son más frecuentes en el grupo de hombres con diskinesia tardía (5,55 %), que en el grupo de hombres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (1,46 %), pero la diferencia no es significativa ($Z = 0,15$; $Z_{\alpha} = 1,96$; $Z_{\alpha} > Z$).

4.B.3.5.- AFECTACION ORGANICA CEREBRAL.-

La afectación orgánica cerebral es más frecuente en el grupo de hombres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (39,42 %), que en el grupo de hombres con diskinesia tardía (16,67 %), siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 1 % ($Z = 2,91$; $Z_{\alpha} = 2,58$; $Z > Z_{\alpha}$).

4.B.3.6.- ESTADO BUCO-DENTARIO.-

El grupo de hombres con diskinesia tardía y el grupo de hombres sin diskinesia tardía difirieron con respecto al

estado buco-dentario ($X^2 = 23,91$, $gl = 1$; $X^2 0,01 = 9,21$, $gl = 2$; $23,91 > 9,21$) siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 1 %. En el grupo de hombres con diskinesia tardía es mayor el número de enfermos con pérdida importante de las piezas dentarias.

4.B.3.7.- COLORACION AZULADA DEL IRIS.-

Aparece en tres hombres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo y solo en un hombre que presentaba diskinesia tardía.

4.B.3.8.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.-

Los dos grupos difieren con respecto a la polifarmacia de neurolépticos en el tratamiento actual ($X^2 = 14,31$, $gl = 4$; $X^2 0,01 = 13,27$, $gl = 4$; $14,31 > 13,27$), siendo esta diferencia significativa al nivel de significacion del 1 %.

Se observa la mayor cantidad de fármacos neurolépticos que está recibiendo el grupo de hombres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo. No hay ningún enfermo con diskine-

sia que esté recibiendo cuatro neurolépticos y hay cuatro enfermos sin diskinesia y sin parkinsonismo que está recibiendo cuatro neurolépticos. En el grupo de enfermos diskineéticos existen cuatro enfermos que no están recibiendo neurolépticos; en el grupo de enfermos sin parkinsonismo y sin diskinesia tardía no existe ningún enfermo que no esté recibiendo neurolépticos.

4.B.3.9.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. TIPOS DE NEU-
ROLPETICOS.-

En ambos grupos, el neuroléptico más utilizado en el tratamiento actual es la tioridazina, que está presente en el 57,66 % de los enfermos sin parkinsonismo y sin diskinesia tardía, y en el 44,44 % de los enfermos con diskinesia tardía. En los hombres sin diskinesia le sigue en frecuencia la levopromazina (16,79 %) y en los hombres con diskinesia le siguen en frecuencia el sulpiride (16,67 %).

Los neurolépticos atípicos fueron utilizados con una frecuencia muy similar en el grupo de hombres con diskinesia (62,96 %) y en el grupo de hombres sin diskinesia y sin parkinsonismo (66,42 %).

4.B.3.10.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE ANTIPARKINSONIANOS.-

Fueron utilizados con una frecuencia muy similar en el grupo de hombres con diskinesia tardía (42,59 %) y en el grupo de hombres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (43,06 %).

Los antiparkinsonianos más utilizados en ambos grupos fueron el biperiden y el trihexilfenidil.

4.B.3.11.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE ANSIOLITICOS.-

Son más utilizados en el tratamiento actual de los hombres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (10,22 %) que en los hombres con diskinesia tardía (9,26 %), pero la diferencia no era significativa ($Z = 0,41$; $Z_{\alpha} = 1,96$; $Z_{\alpha} > Z$).

En ambos grupos, los ansiolíticos más utilizados son el diacepan y el clorazepato dipotásico.

4.B.3.12.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA

DE ANTIDEPRESIVOS.-

Son más utilizados en el tratamiento actual de los hombres con diskinesia (5,55 %) que en el tratamiento actual de los hombres sin diskinesia y sin parkinsonismo (2,19 %), pero la diferencia no era significativa ($Z = 0,07$; $Z \alpha = 1,96$; $Z \alpha > Z$).

En los hombres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo, los antidepresivos más utilizados fueron la amitriptilina, el carbonato de litio y la doxepina; y, en los hombres con diskinesia, los antidepresivos más utilizados fueron la amitriptilina, la maprotilina y la minaprina.

4.B.3.13.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA

DE INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Son más frecuentes en el tratamiento actual de los hombres con diskinesia tardía (24,07 %) que en el tratamiento actual de los hombres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (21,90 %), pero la diferencia no era significativa ($Z = 0,25$; $Z \alpha = 1,96$; $Z \alpha > Z$).

En los hombres con diskinesia tardía, los inductores del sueño más utilizados fueron el triazolam (40 %) y el

fenobarbital (23,33 %), y en los hombres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo, los inductores del sueño más utilizados fueron el fenobarbital (30,78 %) y el lormetazepan (30,78 %).

4.B.3.14.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. ASOCIACIONES

PSICOFARMACOLOGICAS.-

En ambos grupos de enfermos, las asociaciones más frecuentes es el empleo de neurolépticos solos o en combinación con antiparkinsonianos y/o inductores del sueño. Esta combinación está presente en el 87,59 % de los hombres sin diskinesia y sin parkinsonismo; y, en el 81,48 % de los hombres con diskinesia.

4.B.3.15.- TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS, NO PSICOFARMACOLÓGICOS,

A LOS QUE HAN ESTADO SOMETIDOS.-

El grupo de hombres con diskinesia tardía y el grupo de hombres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo difieren con respecto a la frecuencia de tratamientos biológicos, no psicofarmacológicos, a los que han estado sometidos ($X^2 = 15,14$, $gl = 1$; $X^2_{0,01} = 6,63$, $gl = 1$; $15,14 > 6,63$) siendo esta diferencia significativa al nivel de significa-

ción del 1 %. En el grupo de hombres con diskinesia tardía ha sido más frecuente los tratamientos biológicos, no psicofarmacológicos.

4.B.3.16.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.-

Tanto el grupo de hombres con diskinesia tardía como el grupo de hombres sin diskinesia y sin parkinsonismo habían recibido un número muy similar de neurolépticos:

($5,11 \pm 2,97$; v.s. $5,08 \pm 1,53$) (ver figura 85).

4.B.3.17.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. TIPOS DE NEUROLEPTICOS.-

En ambos grupos, los neurolépticos más utilizados fueron la tioridazina, la clorpromazina y la trifluoperazina.

4.B.3.18.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE ANTIPARKINSONIANOS.-

Fueron utilizados con más frecuencia en el grupo de hombres con diskinesia tardía (77,78 %) que en el grupo de hombres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (74,45 %),

pero la diferencia no es significativa ($Z = 0,57$; $Z_{\alpha} = 1,96$
 $Z_{\alpha} > Z$).

El antiparkinsoniano más utilizado fué el biperiden,
le siguió en frecuencia el trihexilfenidil.

4.B.3.19.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE ANSIOLITICOS.-

Fueron utilizados de una manera muy similar en los hom-
bres sin diskinesia y sin parkinsonismo (43,80 %) y en los
hombres con diskinesia (44,44 %).

En ambos grupos, los ansiolíticos utilizados con más
frecuencia fueron el diacepan, el clorazepato dipotásico y
el lorazepan.

4.B.3.20.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE ANTIDEPRESIVOS.-

Fueron utilizados con más frecuencia en el grupo de
hombres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (29,20 %),
que en el grupo de hombres con diskinesia tardía (25,92 %),
pero la diferencia no era significativa ($Z = 0,42$; $Z_{\alpha} = 1,96$;
 $Z_{\alpha} > Z$).

4.B.3.21.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Tambien fueron más utilizados con más frecuencia en el grupo de hombres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (37,23 %), que en el grupo de hombres con diskinesia tardía (31,48 %), pero la diferencia no era significativa ($Z = 0,08$ $Z_{\alpha} = 1,96$; $Z_{\alpha} > Z$).

En ambos grupos los más utilizados, en orden de frecuencia, fueron el flunitrazepan, el amobarbital y el triazolam.

4.-B.-4.- COMPARACION ENTRE EL GRUPO DE MUJERES CON

DISKINESIA TARDIA Y EL GRUPO DE MUJERES SIN

DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO

4.B.4.1.- EDAD.-

Es mayor en el grupo de mujeres con diskinesia ($64,10 \pm 9,75$), que en el grupo de mujeres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo ($52,25 \pm 12,53$), siendo la diferencia significativa al 1 % (ver figura 86).

4.B.4.2.- TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA
DE BASE.-

El tiempo de evolucion de la enfermedad psiquiatrica de base es mayor en el grupo de enfermas con diskinesia tardía ($37,23 \pm 10,7$), que en el grupo de enfermas sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo ($32,80 \pm 9,4$), pero la diferencia no es significativa (ver figura 87).

4.B.4.3.- DURACION DE LA NEUROLEPSIA.-

Es muy similar la duración de la neurolépsia en las enfermas con diskinesia tardía ($19,81 \pm 4,80$) y en las enfermas sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo ($19,37 \pm 6,9$) siendo por tanto la diferencia no significativa (ver figura 88).

4.B.4.4.- DIAGNOSTICOS.-

Ambos grupos difieren con respecto al diagnostico ($X^2 = 9,16$; $g1 = 3$; $X^2_{0,05} = 7,81$; $9,16 > 7,81$), siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 5 %.

Las psicosis esquizofrénicas son más frecuentes en las

mujeres con diskinesia tardía (66,04 %) que en las mujeres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (61,11 %), pero la diferencia no es significativa ($Z = 0,57$; $Z_{\alpha} = 1.96$; $Z_{\alpha} > Z$).

El diagnóstico de oligofrenia aparece con más frecuencia en las mujeres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (44,44 %), que en las mujeres con diskinesia tardía (20,75 %), siendo la diferencia significativa a nivel de significación del 1 % ($Z = 2,68$; $Z_{\alpha} = 2,58$; $Z > Z_{\alpha}$).

Por el contrario, las psicosis maniaco-depresivas son más frecuentes en el grupo de enfermas con diskinesia tardía (13,21 %), que en el grupo de enfermas sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (2,78 %), siendo la diferencia significativa al 5 % ($Z = 2.16$; $Z_{\alpha} = 1.96$; $Z > Z_{\alpha}$).

4.B.4.5.- AFECCION CEREBRAL.-

La afectación orgánica cerebral es más frecuente en las enfermas sin diskinesia y sin parkinsonismo (54,17 %), que en las enfermas con diskinesia tardía (37,74 %), pero la diferencia no es significativa ($Z = 1,77$; $Z_{\alpha} = 1.96$; $Z_{\alpha} > Z$).

4.B.4.6.- ESTADO BUCO-DENTARIO.-

El grupo de mujeres con diskinesia tardía y el grupo de mujeres sin diskinesia tardía difieren con respecto al estado buco-dentario ($X^2 = 26,62$, $g1 = 2$; $X^2_{0,01} = 9,21$; $g1 = 2$; $26,62 > 9,21$), siendo la diferencia significativa a nivel de significación del 1 %. Es decir, en el grupo de enfermas con diskinesia es mayor el número con pérdida importante de las piezas dentarias.

4.B.4.7.- COLORACION AZULADA DEL IRIS.-

En ambos grupos está presente en una enferma.

4.B.4.8.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.-

Ambos grupos difieren con respecto a la polifarmacia de neurolépticos en el tratamiento actual ($X^2 = 12,51$, $g1 = 4$; $X^2_{0,05} = 9,48$, $g1 = 4$; $12,51 > 9,48$), siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 5 %.

Se observa que las enfermas sin diskinesia y sin parkinsonismo están recibiendo más fármacos neurolépticos en el tratamiento actual cuando se comparan con las enfermas

con diskinesia. No hay ninguna enferma con diskinesia tardía que esté recibiendo cuatro neurolépticos en el tratamiento actual y hay una enferma sin diskinesia y sin parkinsonismo que está recibiendo cuatro neurolépticos en el tratamiento actual. Entre las enfermas con diskinesia hay 11 que no están recibiendo neurolépticos y solo dos enfermas sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo no presentan neurolépticos en el tratamiento actual.

4.B.4.9.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS ENFERMAS. DOSIS MEDIA
DIARIA EN EQUIVALENTES DE CLORPROMAZINA.-

La dosis media diaria en equivalentes de clorpromazina es mayor en el grupo de mujeres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (316,41 mmg.), que en el grupo de mujeres con diskinesia tardía (181,94 mmg.).

4.B.4.10.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS ENFERMAS. TIPOS DE NEU-
ROLEPTICOS UTILIZADOS.-

En ambos grupos, el neuroléptico más utilizado en el tratamiento actual es la tioridazina, que está presente en el 45,83 % de las mujeres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo y en el 41,51 % de las mujeres con diskinesia tardía. En las mujeres sin diskinesia le siguen en frecuen-

cia la levopromazina (23,61 %) y en las mujeres con diskinesia, la trifluoperazina (13,21 %), el sulpiride (13,21 %) y el haloperidol (13,21 %).

Los neurolépticos atípicos (tioridazina, sulpiride, tiapride) son ligeramente más frecuentes en las mujeres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (62,5 %) que en las mujeres con diskinesia (56,60 %), pero la diferencia no es significativa ($Z = 0,56$; $Z_{\alpha} = 1,96$; $Z_{\alpha} > Z$).

4.B.4.11.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA DE
ANTIPARKINSONIANOS.-

Son más utilizados en el grupo de mujeres con diskinesia (54,72 %) que en el grupo de mujeres sin diskinesia y sin parkinsonismo (38,89 %), pero la diferencia no es significativa. ($Z = 1,77$; $Z_{\alpha} = 1,96$; $Z_{\alpha} > Z$).

Los más utilizados en ambos grupos eran el biperiden y el trihexilfenidil.

4.B.4.12.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA DE
ANSIOLITICOS.-

Son más utilizados en el grupo de enfermas sin diskine-

sia y sin parkinsonismo (25 %), que en el grupo de enfermas con diskinesia (18,87 %), pero la diferencia no era significativa ($Z = 0,80$; $Z_{\alpha} = 1,96$; $Z_{\alpha} > Z$).

En ambos grupos, los ansiolíticos más utilizados, por orden de frecuencia, eran el clorazepato dipotásico, el diazepam y el lorazepam.

4.B.4.13.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA DE ANTIDEPRESIVOS.-

Prácticamente son utilizados con igual frecuencia por el grupo de mujeres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (13,89 %) y por el grupo de mujeres con diskinesia tardía (13,21 %).

Los más utilizados en el grupo de mujeres sin diskinesia eran la amitriptilina (30 %), la clorimipramina (20 %), la amoxapina (20 %) y la maprotilina. En las mujeres con diskinesia, los más utilizados eran la dipropilacetamida (57,14 %) y la amitriptilina (28,57 %).

4.B.4.14.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA DE INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Son más utilizados en el grupo de mujeres sin diskinesia y sin parkinsonismo (40,28 %) que en el grupo de mujeres con diskinesia (22,64 %), siendo la diferencia significativa al 5 % ($Z=2$; $Z_{\alpha} = 1,96$; $Z > Z_{\alpha}$).

En las mujeres sin diskinesia tardía, los inductores del sueño más utilizados eran el triazolam (37,93 %) y el flunitrazepan (12,5 %), y en las mujeres con diskinesia tardía, los más utilizados eran el triazolam (41,67 %) y el lormetazepan (33,33 %).

4.B.4.15.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS ENFERMAS. ASOCIACIONES PSICOFARMACOLOGICAS.-

En ambos grupos, la combinación más frecuente es el empleo de neurolepticos sólo o en combinación con antiparkinsonianos y/o inductores del sueño. Esta combinación aparece en el 61,11 % de las enfermas sin diskinesia y sin parkinsonismo y en el 58,49 % de las enfermas con diskinesia.

4.B.4.16.- TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS, NO PSICOFARMACOLÓGICOS, A LOS QUE HAN ESTADO SOMETIDAS.-

Ambos grupos difieren con respecto a los tratamientos biológicos, no psicofarmacológicos, a los que han estado

sometidos ($X^2 = 12,85$, $g_1 = 1$; $X^2_{0,01} = 6,63$; $12,85 > 6,63$), siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 1 %. Es decir, el grupo de mujeres con diskinesia ha recibido mayor número de tratamientos biológicos, no psicofarmacológicos.

4.B.4.17.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LAS ENFERMAS. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.-

Tanto el grupo de mujeres con diskinesia como el grupo de hombres con diskinesia habían recibido un número muy similar de neurolépticos ($5,17 \pm 2,34$; v.s. $5,17 \pm 3,62$). (ver figura 80).

4.B.4.18.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LAS ENFERMAS. TIPOS DE NEUROLEPTICOS.-

En ambos grupos, los neurolépticos más utilizados fueron la tioridazina y la clorpromazina.

4.B.4.19.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA DE ANTIPARKINSONIANOS.-

Fueron utilizados con más frecuencia por las mujeres

con diskinesia (83,02 %) que en las mujeres sin diskinesia y sin parkinsonismo (73,61 %), pero la diferencia no era significativa ($Z = 1,20$; $Z_{\alpha} = 1,96$; $Z_{\alpha} > Z$).

Los antiparkinsonianos más utilizados, por orden de frecuencia, en ambos grupos, fueron el biperiden, el trihexilfenidil y el hrptaminol.

4.B.4.20.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA DE ANSIOLITICOS.-

Tanto las mujeres con diskinesia como las mujeres sin diskinesia y sin parkinsonismo habían recibido un número muy similar de ansiolíticos (62,26 %; v.s. 62,50 %).

Los ansiolíticos más utilizados, por orden de frecuencia en ambos grupos, fueron el diazepam, el clorazepato dipotásico y el lorazepam.

4.B.4.21.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE ANTIDEPRESIVOS.-

Fueron utilizados con más frecuencia en mujeres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (45,83 %) que en mu-

jes con diskinesia tardía (30,19 %), pero la diferencia no era significativa ($Z = 1,81$; $Z \alpha = 1,96$; $Z \alpha > Z$).

En las mujeres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo, los antidepresivos más utilizados fueron la amitriptilina (66,67 %) y la clorimipramina (27,27 %) y en las mujeres con diskinesia, los antidepresivos más utilizados fueron la amitriptilina (75 %) y la dipropilacetamida (50 %).

4.B.4.22.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LAS ENFERMAS. PRESENCIA DE INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Fueron utilizados con más frecuencia en el grupo de mujeres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo (55,55 %), que en el grupo de mujeres con diskinesia tardía (35,85 %), siendo la diferencia significativa al 5 % ($Z = 2,10$; $Z \alpha = 1,96$; $Z > Z \alpha$).

En las mujeres sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo, los inductores del sueño más empleados fueron el triazolam (50 %) y el flunitrazepan (40 %) y en las mujeres con diskinesia tardía los más empleados fueron el triazolam (47,37 %) y el amobarbital (36,84 %).

4.-B.-5.- COMPARACION ENTRE EL GRUPO DE ENFERMOS
=====

CON DISKINESIA TARDIA Y EL GRUPO DE EN-
=====

FERMOS CON PARKINSONISMO
=====

Debido al número tan pequeño de enfermos con parkinsonismo en relación con el número de enfermos con diskinesia tardía, no se pueden utilizar estadísticas de comparación.

4.B.5.1.- EDAD.-

La edad media de los enfermos con parkinsonismo (65,57 \pm 15,14), es ligeramente superior a la de los enfermos con diskinesia tardía (63,80 \pm 9,6).

4.B.5.2.- TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA

DE BASE.-

Es ligeramente superior en los enfermos con diskinesia tardía ($36,87 \pm 10,96$), con respecto a los enfermos con parkinsonismo ($32,38 \pm 11,66$).

4.B.5.3.- DURACION DE LA NEUROLEPSIA.-

Era prácticamente igual en los enfermos con diskinesia ($20,23 \pm 4,53$) y en los enfermos con parkinsonismo ($20 \pm 5,43$).

4.B.5.4.- DIAGNOSTICOS.-

Tanto en diskinéticos como en parkinsonianos, el diagnóstico más frecuente era el de psicosis esquizofrénica ($79,44 \%$; v.s. $78,57 \%$).

4.B.5.5.- AFECTACION ORGANICA CEREBRAL.-

Era más frecuente en diskinéticos ($27,10 \%$) que en parkinsonianos ($7,14 \%$).

4.B.5.6.- ESTADO BUCO-DENTARIO.-

Existía pérdida importante de piezas dentarias en el 71,96 % de los diskinéticos y en el 78,57 % de los parkinsonianos; pérdida moderada de piezas dentarias en el 17,26 % de los diskinéticos y en el 7,14 % de los parkinsonianos y conservación de piezas dentarias o prótesis en el 10,20 % de los diskinéticos y en el 14,20 % de los parkinsonianos. Quizás la peor conservación de la dentadura en el grupo parkinsoniano esté en relación con la edad media más alta en este grupo.

4.B.5.7.- COLORACION AZULADA DEL IRIS.-

Estaba presente en dos enfermos con diskinesia y en un enfermo con parkinsonismo.

4.B.5.8.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.-

Un solo neuroléptico aparece en el tratamiento actual del 62,61 % de los diskinéticos y en el 57,14 % de los parkinsonianos; dos neurolépticos aparecen en el 18,69 % de los diskinéticos y en el 28,69 % de los parkinsonianos; tres neurolépticos aparecen en el 4,67 % de los diskinéti-

cos y en el 7,47 % de los parkinsonianos; la ausencia de neurolepticos aparece en el 14,01 % de los diskinéticos y en el 7,14 % de los parkinsonianos. Es decir, la presencia de 2 y 3 neurolepticos en el tratamiento actual es más frecuente en los parkinsonianos y la presencia de un neuroleptico en los diskinéticos.

4.B.5.9.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. DOSIS MEDIA
DIARIA EN EQUIVALENTES DE LORPROMAZINA.-

Es ligeramente superior en los diskinéticos (187,6 mmg.), cuando se compara con la de los parkinsonianos (175,78 mmg.).

4.B.5.10.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. TIPOS DE
NEUROLEPTICOS UTILIZADOS.-

En ambos grupos, los neurolepticos más utilizados son la tioridazina y el sulpiride. Sin embargo, los neurolepticos depot aparecen en tres enfermos con parkinsonismo (21,43 %) y solo en dos enfermos con diskinesia tardía (1,87).

Los neurolepticos atípicos (sulpiride, tioridazina,

tiapride) son más frecuentes en enfermos parkinsonianos (75 %) que en los diskinéticos (59,81 %).

4.B.5.11.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE ANTIPARKINSONIANOS.-

En contra de lo que se podría esperar son más frecuentes en el tratamiento actual de los diskinéticos (48,60 %) cuando se compara con los parkinsonianos (28,57 %). El más empleado en ambos casos es el biperiden.

4.B.5.12.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
ANSIOLITICOS.-

La presencia de ansiolíticos en el tratamiento actual es muy similar en diskinéticos y parkinsonianos (14,01 %; v.s. 14,28 %). En ambos grupos, el más utilizado es el clozapato dipotásico.

4.B.5.13.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE ANTIDEPRESIVOS.-

Ningún enfermo con parkinsonismo estaba recibiendo antidepresivos y en diez enfermos diskinéticos (9,34 %) reci-

bian antidepresivos.

4.B.5.14.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE INDUCTORES DEL SUEÑO.-

La presencia de inductores del sueño o hipnóticos es muy similar en diskineéticos y en parkinsonianos (23,36 %; v.s. 21,43 %).

4.B.5.15.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. ASOCIACIONES
PSICOFARMACOLOGICAS.-

La combinación más frecuente era el empleo de neurolepticos solos o en combinación con inductores del sueño y/o antiparkinsonianos. Esta combinación estaba presente en el 85,71 % de los parkinsonianos y en el 70,09 % de los diskineéticos.

4.B.5.16.- TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS, NO PSICOFARMACOLÓGICOS,
A LOS QUE HAN ESTADO SOMETIDO.-

Era muy similar en ambos grupos. El electrochoque aparece en el 71,13 % de los diskineéticos y en el 71,43 % de los parkinsonianos; los choques de insulinas aparecen en el

10,31 % de los diskinéticos y en el 7,14 % de los parkinsonianos; la lobotomía no parece en ningún enfermo con parkinsonismo y en el 3,09 % de los diskinéticos; el choque de cardiazól no aparece en ningún enfermo con parkinsonismo y en el 2,06 % de los diskinéticos; por último, el 21,64 % de los diskinéticos y el 28,57 % de los parkinsonianos no han recibido estos tipos de tratamiento.

4.B.5.17.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.-

Los diskinéticos habían recibido mayor número de neurolepticos en su historia de neurolepsia cuando se compara con los parkinsonianos ($5,18 \pm 2,61$; v.s. $4,28 \pm 2,23$).

4.B.5.18.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. TIPOS DE NEUROLEPTICOS UTILIZADOS.-

En ambos grupos, los neurolepticos más utilizados eran la tioridazina y la clorpromazina.

4.B.5.19.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA ANTIPARKINSONIANOS.-

Los antiparkinsonianos son más frecuentes en la historia psicofarmacológica de los diskinéticos (80,37 %) cuando se comparan con los parkinsonianos (64,29 %). En ambos grupos, el antiparkinsoniano más utilizado es el biperiden.

4.B.5.20.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE

ANSIOLITICOS.-

Más frecuentes en las historias psicofarmacológicas de los diskinéticos (53,27 %) con respecto a la de los enfermos parkinsonianos (35,71 %).

Los ansiolíticos más utilizados fueron el diacepan y el clorazepato dipotásico.

4.B.5.21.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA

DE ANTIDEPRESIVOS.-

Tambien son más frecuentes en la historia psicofarmacológica de los diskinéticos (20,04 %) con respecto a la de los parkinsonianos (14,29 %).

En los diskinéticos, el antidepresivo más utilizado fué la amitriptilina y en los parkinsonianos el carbonato de litio.

4.B.5.22.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Son más frecuentes en los diskinéticos (33,64 %) que en los parkinsonianos (28,57 %).

En los diskinéticos, los inductores del sueño más utilizados fueron el triazolam, amobarbital y flunitrazepam y en los parkinsonianos, el amobarbital, secobarbital y flunitrazepam.

4.-B.-6.- COMPARACION ENTRE EL GRUPO DE ENFERMOS CON

DISKINESIA SEVERA Y EL GRUPO DE ENFERMOS

CON DISKINESIA NO SEVERA



Debido al número tan pequeño de enfermos con diskinesia severa en relación al grupo total de enfermos con diskinesia tardía, no podemos utilizar estadísticas de comparación.

4.B.6.1.- EDAD.-

La edad media de los enfermos con diskinesia severa ($68,17 \pm 16,90$) es superior a la del grupo de los enfermos con diskinesia tardía ($63,80 \pm 9,6$).

4.B.6.2.- TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA
DE BASE.-

Es mayor en el grupo de enfermos con diskinesia tardía severa ($45 \pm 10,5$) que en el grupo total de diskinéticos ($36,87 \pm 10,96$).

4.B.6.3.- DURACION DE LA NEUROPESIA.-

Es mayor en el grupo total de diskinéticos ($20,23 \pm 4,53$), que en el grupo de enfermos con diskinesia severa ($18 \pm 4,18$).

4.B.6.4.- DIAGNOSTICOS.-

En ambos grupos, el diagnóstico de psicosis esquizofrénica es el que aparece con más frecuencia. Este diagnóstico está presente en el 79,44 % de los diskinéticos y en el 73,33 % de los enfermos con diskinesia severa.

4.B.6.5.- AFECCION ORGANICA CEREBRAL.-

Más frecuente en el grupo total de diskinéticos (27,10%) que en el grupo con diskinesia severa (13,33 %).

4.B.6.6.- ESTADO BUCO-DENTARIO.-

Es peor en el grupo de enfermos con diskinesia severa. Así en el grupo total de diskinéticos, el 10,20 % de los enfermos conservan sus piezas dentarias o utilizan prótesis, esto no ocurre en ningún enfermo del grupo de diskinesia severa.

4.B.6.7.- COLORACION AZULADA DEL IRIS.-

No aparece en ningún enfermo del grupo de diskinesia severa y aparece en dos enfermos del grupo total de diskinéticos.

4.B.6.8.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.-

Los enfermos con diskinesia severa están recibiendo menos neurolepticos. De esta manera, un solo neuroleptico aparece en el 62,61 % del grupo total de diskinéticos y en el 53,33 % de los enfermos con diskinesia severa; dos neurolepticos aparecen en el 18,69 % del grupo total de diskinéticos y en el 13,33 % de los enfermos con diskinesia severa; tres neurolepticos en el 4,67 % del grupo total de diskinesias y

en el 6,67 % de los enfermos con diskinesia severa; ningún neuroléptico en el 10,20 % del grupo total de diskinéticos y en el 26,67 % de los enfermos con diskinesia severa.

4.B.6.9.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. DOSIS MEDIA
DIARIA EN EQUIVALENTE DE CLORPROMAZINA .-

Es mayor en el grupo total de diskinéticos (187,6 mmg) que en el grupo con diskinesia severa (70 mmg).

4.B.6.10.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. TIPOS DE NEU-
ROLEPTICOS UTILIZADOS.-

En ambos casos, el más utilizado es la tioridazina. Los neurolépticos atípicos (sulpiride, tioridazina, tiapride) se utilizan en igual proporción en el grupo total de diskinesias (60 %; v.s. 59,81 %).

4.B.6.11.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE
ANTIPARKINSONIANOS.-

Se utilizan en una proporción muy similar en el grupo total de diskinesias y en el grupo de enfermos con diskinesia severa (48,60 %; v.s. 46,67 %).

4.B.6.12.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE ANSIOLITICOS.-

Se utilizan de una manera similar en el grupo total de diskinéticos (14,01 %) y en el grupo con diskinesia severa (13,33 %):

En el grupo total de diskinéticos, los más utilizados son el clorazepato y el diacepan; en el grupo con diskinesia severa, los más utilizados son el oxazolan y el alprozolan.

4.B.6.13.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE ANTIDEPRESIVOS.-

Son más utilizados en el grupo con diskinesia severa (20 %) que en el grupo total de diskinéticos (9,34 %).

En ambos grupos, el antidepresivo más utilizado es la dipropilacetamida.

4.B.6.14.- TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Son más utilizados en el grupo de enfermos con diski-

nesia severa (33,33 %) que en el grupo total de diskinéuticos (23,36 %).

En ambos grupos, el inductor del sueño más utilizado es el lormetazepan.

4.B.6.15.- TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS, NO PSICOFARMACOLÓGICOS,
A LOS QUE HAN ESTADO SOMETIDOS.-

Fueron menos frecuentes en el grupo de enfermos con diskinesia severa que en el grupo total de enfermos con diskinesia. El electrochoque aparece en el 71,13 % del grupo total de diskinéuticos y en el 63,64 % del grupo con diskinesia severa; los choques de insulina aparecen en el 10,13 % del grupo total de diskinéuticos y en el 9,09 % del grupo con diskinesia severa; el choque de cardiazol aparece en el 2,06 % del grupo total y en el 9,09 % del grupo con diskinesia severa; la lobotomía en el 3,69 % del grupo total de diskinéuticos y en ningún enfermo con diskinesia severa; ningún tipo de tratamiento en el 21,64 % del grupo total de diskinéuticos y solo en el 9,09 % del grupo de diskinesia severa.

4.B.6.16.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.-

El grupo total de diskineéticos había recibido una media de $5,18 \pm 2,61$ neurolépticos y el grupo con diskinesia severa una media de $4,8 \pm 1,80$.

4.B.6.17.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. TIPOS DE NEUROLPETICOS UTILIZADOS.-

Los neurolépticos más utilizados en ambos grupos fueron la tioridazina, la clorpromazina y el haloperidol, en este orden de frecuencia.

4.B.6.18.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE ANTIPARKINSONIANOS.-

Fueron más utilizados en el grupo con diskinesia severa (93,33 %) que en el grupo total de diskineéticos (80,37 %).

En ambos grupos, el antiparkinsoniano más utilizado fue el biperiden.

4.B.6.19.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA DE ANSIOLITICOS.-

Más utilizados en el grupo total de diskineéticos (53,27%)

que en el grupo con diskinesia severa (40 %).

En ambos grupos, los ansiolíticos más utilizados fueron el diacepan y el clorazepato dipotásico.

4.B.6.20.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE ANTIDEPRESIVOS.-

Fueron más frecuentes en el grupo de enfermos con diskinesia severa (46,67 %) que en el grupo total de diskinéticos (28,40 %).

En el grupo total de diskinéticos, los antidepresivos más utilizados fueron la amitriptilina y la imipramina; en el grupo de enfermos con diskinesia severa los más utilizados fueron la imipramina y la dipropilacetamida.

4.B.6.21.- TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS. PRESENCIA
DE INDUCTORES DEL SUEÑO.-

Fueron más frecuentes en el grupo de enfermos con diskinesia severa (40 %) que en el grupo total de diskinéticos (33,64 %).

En el grupo de enfermos con diskinesia severa, los in-

ductores del sueño más utilizados fueron el flunitrazepan y el fenobarbital; en el grupo total de diskinéuticos, los más utilizados fueron el triazolam, el amobarbital y el flunitrazepan.

4.B.6.22.- CLINICA DE LA DISKINESIA TARDIA. SIGNOS MAS FRE-
CUENTES.-

En ambos grupos de enfermos, el signo más frecuente son los movimientos coreo-atetósicos de la lengua, pero estos aparecen en una mayor proporción en el grupo con diskinesia severa (93,33 %) que en el grupo total de diskinéuticos, (76,73 %). En ambos grupos de enfermos, el segundo signo más frecuente son los movimientos de los labios, que también aparecen con más frecuencia en el grupo de enfermos con diskinesia severa (73,33 %) que en el grupo total de diskinéuticos (45,79 %). En el grupo de enfermos con diskinesia severa el signo que sigue en frecuencia es el parpadeo (66,67 %) y los movimientos de dedos y muñecas (66,67 %); en el grupo total de diskinesias, el signo que sigue en frecuencia es el parpadeo (30,84 %). De los siete enfermos que en el grupo total de diskinéuticos presentaban tics o muecas, cuatro tenían una diskinesia severa (57,14 %). Los dos enfermos que en el grupo total presentaban emisión de sonidos, los dos tenían una diskinesia severa.

A nivel de cuello y tronco nos encontramos con los datos siguientes: de los ocho enfermos que en el grupo total de diskinéticos presentaban balanceo, cinco de ellos (62,5 %) tenían una diskinesia severa; de los tres enfermos que en el grupo total presentaban movimientos de torsión, dos de ellos presentaban una diskinesia severa; de los tres enfermos que presentaban elevación y descenso de hombros, dos de ellos (66,67 %) tenían una diskinesia severa. Los dos enfermos que en el grupo total presentaban movimientos laterales del cuello, los dos tenían diskinesia severa.

A nivel de las extremidades, en ambos grupos, los movimientos más frecuentes son los movimientos coreo-atetósicos de dedos y muñecas. Estos movimientos aparecen con más frecuencia en el grupo de enfermos con diskinesia severa (66,67 %) que en el grupo total de diskinéticos (28,97 %). Le siguen en frecuencia los movimientos de tobillos y dedos del pie en el grupo con diskinesia severa y los movimientos de dar golpes con el pie en el suelo, en el grupo total de diskinéticos.

Otros movimientos de las extremidades son muy frecuentes en el grupo de diskinesia severa. Los movimientos de aproximación y separación de rodillas aparecen en dos enfermos del grupo total de diskinéticos, uno de ellos tenía una

diskinesia severa; los movimientos de mesarse los cabellos aparecen en dos enfermos del grupo total de diskinéticos, los dos tenían una diskinesia severa; el movimiento de cruzar y descruzar los pies aparecía en un enfermo del grupo total de diskinesia, este enfermo también tenían una diskinesia severa; el movimiento de flexión de rodillas, estando el paciente en posición sentado, que producía el arrastre de las plantas de los pies, estaba presente en un enfermo del grupo total de diskinéticos y este enfermo tenía una diskinesia tardía severa.

Con respecto a los movimientos de todo el cuerpo, en el grupo total de diskinéticos, el enfermo que tenía akatisia presentaba una diskinesia severa y los dos enfermos con trastornos de la marcha también tenían una diskinesia severa.

Es decir, en los enfermos con diskinesia severa aparecen la mayor parte de los movimientos que Sipsom (22) coloca en su escala en el apartado "otros" (tics, muecas, emisión de sonidos, elevación y descenso de hombros, movimientos laterales del cuello, movimientos de aproximación y separación de rodillas, movimientos de mesarse los cabellos, el movimiento de cruzar y descruzar los pies, el movimiento de flexión de rodillas, los trastornos de la marcha), los movimientos de tronco (torsión, balanceo) y los movimientos de todo el cuerpo. (akatisia).

D I S C U S I O N



En este apartado se comentan los resultados obtenidos comparándolos con los de la literatura referente al tema. Sólo se hace referencia a los datos significativos o no, de interés, ya que si no sería demasiado prólija la exposición.

5.-A.- DISCUSION DEL ESTUDIO DE LOS ENFERMOS CON

DISKINESIA TARDIA

La prevalencia de la diskinesia tardía en nuestra población era del 32,42 %, lo que representa una prevalencia similar a la aportada por CHOUINARD y col. (1,979) (80), VALERA GUZMAN y col. (1.984) (81) y FLEISCHHAUER y col. (1.981) (71); pero superior a las prevalencias encontradas por UHRBRAND y FAURBYE (1.960) (6), HUNTER y col. (1.964) (7), DEMARS (1.966) (73), DEGWITZ y col. (1.967) (51), CRA-

NE y PAULSON (1.967), (74), CRANE (1.968) (10), CRANE (1.970) (11), EDWARDS (1.970) (12), BRANDON y col. (1.971) (21), HUS y col. (1.976) (72), BOURGEOIS y col. (1.977) (77), BELL y SMITH (1.978) (79), JESTE y col. (1.979) (44), SMITH y BALDESSARINI (1.980) (45), JESTE y WIATT (1.981) (42) y KANE y SMITH (1.982) (37) e inferior a las prevalencias encontradas por KENNEDY y col. (1.971) (71), CRANE (1.974) (76) y GARDOS y col. (1.977) (78).

La prevalencia era pues alta cuando se compara con la de otros estudios, sin embargo, es preciso tener en cuenta que la muestra estaba formada por enfermos que estaban recibiendo neurolépticos durante 10 años o más, con una duración media de la neurolépsia de 20-23 años, por tanto, la prevalencia de la diskinesia tardía debe de ser más alta que la encontrada en estudios que no tienen en cuenta este requisito a la hora de realizar el estudio epidemiológico, ya que la duración del tratamiento de por sí o bien la mayor edad de los enfermos harán que la prevalencia de la diskinesia tardía sea mayor. Hay que tener en cuenta también que los estudios más recientes, realizados en 1.984 (81) y en 1.985 (71), dan cifras similares a las de nuestros hallazgos, concretamente una prevalencia del 33,42 % en el primer estudio y del 32 % en el segundo, y los estudios que más discrepan con nuestros resultados están realizados en el

año 1.960 (6) y en el año 1.964 (7), dando cifras de prevalencia de la diskinesia tardía del 6,6 % y del 2,9 %, respectivamente, lo que podría estar reflejado el aumento de la prevalencia de la diskinesia tardía que JESTE y WIAT (42) y KANE y SMITH (37), vienen señalando en los últimos años.

El promedio de edad de los enfermos con diskinesia tardía era de 63,80 años (DT = 9,6). Esta cifra es similar a la encontrada por otros autores: JUS y col. (72), encuentran en su muestra una media de 52,8 años; BOURGEOIS y col. (77) encuentran una media de 60,4 años y VALERA GUZMAN y col. (81), una edad media de 58,74 años.

Como corresponde a la edad media de estos enfermos, el tiempo de evolución de la enfermedad psiquiátrica de base, es grande, concretamente 36,87 años (DT = 10,96).

La duración promedio de la nerolépsia en los enfermos con diskinesia tardía era de 20,23 años (DT = 4,53). En los primeros años, las dosis de nerolépticos que recibían los enfermos eran bajas y, en cambio, recibían muchos tratamientos de choques. Esta relación se invertía en los últimos 10 años.

El 79,44 % de los enfermos estaban diagnosticados de psicosis esquizofrénicas. El segundo diagnóstico en frecuencia era la oligofrenia y las psicosis maniaco-depresivas que representaban el 12,5 % cada una. Estas cifras son similares a las de VALERA GUZMAN y col. (81) que encuentran un porcentaje de psicosis esquizofrénica que oscila entre el 67,8 % y el 75 % y un porcentaje de oligofrenia del 15,7 % al 27,7 %. En el estudio de BOURGEOIS y col. (77), el porcentaje de psicosis esquizofrénica y delirios crónicos solo alcanza el 46 %.

La afectación orgánica solo estaba presente en el 27,10 % de los enfermos.

Con respecto al estado buco-dentario encontramos una pérdida importante de piezas dentarias (tres o menos piezas dentarias) en el 71,96 % de los enfermos. BRANDON y col. (21) encuentran en los pacientes adentados, particularmente en aquellos con una edad por encima de los 50 años, un riesgo más alto para el desarrollo de la diskinesia tardía.

De los enfermos que recibían en el momento del examen neurolépticos, el 62,61 % estaban recibiendo un solo neuroléptico y la dosis media diaria de equivalentes de clorpromazina en el tratamiento actual era de 187,6 mmg. Es decir,

los enfermos estaban recibiendo dosis bajas de neurolepticos generalmente a través de un solo preparado. Esto es congruente con la edad de los enfermos y el caracter defectual de la mayoria de las psicosis. Por otro lado, una dosis alta de neurolepticos podría enmascarar la diskinesia tardía y pasar desapercibida en el momento del exámen.

Los neurolepticos más frecuentes en el tratamiento actual de estos enfermos eran la tioridazina, el sulpiride y la trifluoperazina. La tioridazina y el sulpiride son neurolepticos pocos potentes y con escasa capacidad para producir hipersensitividad dopaminérgica (87)-(88)-(89)-(90)-(91).

Los antiparkinsonianos aparecían en el tratamiento actual del 48,60 % de los enfermos diskinéticos, a pesar de que sólo el 15,89 % de ellos tenían un parkinsonismo asociado y que los anticolinérgicos pueden actuar desencadenando una diskinesia latente o acentuando la existente (16). Parece probable por tanto que un grupo importante de diskinesias habían pasado desapercibidas antes de su exámen sistemático con la escala de diskinesia tardía.

El 14,10 % de los enfermos estaban recibiendo ansiolíticos en el tratamiento actual y el 9,34 % estaban recibiendo antidepressivos en el tratamiento actual. Estas cifras

bajas de antidepresivos y ansiolíticos guardan relación con los diagnósticos presentes en el grupo de enfermos con diskinesia, ya que en las psicosis esquizofrénicas, diagnóstico más frecuente de la muestra, no suelen utilizarse los ansiolíticos y los antidepresivos como tratamiento.

El 23,36 % de los enfermos diskinéticos estaban recibiendo inductores del sueño en el tratamiento actual.

En el tratamiento actual, la asociación psicofarmacológica más frecuente era el empleo de neurolépticos solos o en combinación con antiparkinsonianos y/o inductores del sueño, que aparecían en el 70,09 % de los enfermos. Este dato guarda relación con la gran frecuencia con que aparece el diagnóstico de psicosis esquizofrénica en estos enfermos, ya que es en esta enfermedad donde más se emplean las asociaciones anteriores.

Los tratamientos biológicos, no psicofarmacológicos, habían sido muy frecuentes en estos enfermos: el 71,13 % de los enfermos habían recibido electrochoques; el 10,31 % habían recibido insulina; el 3,09 % habían sido sometido a una lobotomía; el 2,06 % habían recibido choques de cardiazol y el 13,40 % no habían recibido estos tipos de tratamientos. La gran frecuencia de tratamientos de choques en

estos enfermos guarda relación con el alto porcentaje de psicosis esquizofrénica en la muestra, ya que es en esta enfermedad donde se suele emplear este tipo de tratamiento. Como regla general, el enfermo que había sido sometido a una lobotomía o había recibido choques de insulina o cardiazol, también habían recibido electrochoque, pero no necesariamente dosis altas de neurolépticos.

Los enfermos habían recibido durante la evolución de su enfermedad una media de 5,18 neurolépticos (DT = 2,61). De estos neurolépticos, los más utilizados habían sido la tioridazina (76,63 %), la clorpromazina (59,81 %) y el haloperidol (45,79 %).

El 80,37 % de los enfermos habían recibido antiparkinsonianos durante la evolución de su enfermedad. Es decir, la gran mayoría de los enfermos habían recibido antiparkinsonianos. No sabemos si el empleo de antiparkinsonianos se hizo con una finalidad preventiva de las distonias agudas o del parkinsonismo, lo que suele ser habitual en las prácticas de tratamiento de las psicosis esquizofrénicas, o con el fin de corregir los efectos extrapiramidales una vez presentados; posiblemente, lo primero sea lo cierto en la mayoría de los casos.

El 53,27 % de los pacientes habían recibido ansiolíticos y el 28,04 %, antidepresivos durante la evolución de su enfermedad.

Con respecto a la localización de la diskinesia, el 50,47 % de los enfermos presentaban diskinesia facial sola y el 49,53 %, diskinesia facial acompañada de diskinesia de los miembros, cuello-tronco o cuerpo entero.

BOURGEOIS y col. (77) encuentran un 62,5 % de diskinesias orales aisladas y un 37,5 % de diskinesias orales acompañadas de síndrome coreo-atetósicos y en una de sus encuestas parciales un 50 % de diskinesias orales aisladas y un 50 % de diskinesias orales acompañadas de síndrome coreo-atetósicos.

El signo más frecuente de diskinesia tardía era el temblor y los movimientos coreo-atetósicos de la lengua que aparecían en el 76,63 % de los enfermos; le seguían en frecuencia los movimientos de los labios que aparecían en el 45,79 % de los enfermos y el parpadeo y temblor de los párpados y los movimientos de masticación que aparecían con una frecuencia del 30,48 %. A nivel de las extremidades, los movimientos que aparecían con más frecuencia eran los movimientos de dedos y muñecas que estaban presentes en el

28,97 % de los enfermos.

VALERA GUZMAN y col. (81), que emplean la misma escala de diskinesia tardía que la utilizada en este estudio, encuentra también como signo más frecuente de diskinesia tardía el temblor y los movimientos coreo-atetósicos de la lengua; el segundo signo en frecuencia eran los movimientos de los labios; y el tercero, el parpadeo y el temblor de los párpados. A nivel de las extremidades, este autor encuentra como primer signo el movimiento de golpear el suelo con los pies, seguido de los movimientos coreo-atetóticos de dedos y manos.

FLEISCHHAUER (71), que emplea otra escala de diskinesia tardía, encuentra como primer signo los movimientos periorales seguido de los movimientos de lengua y mandíbula; sin embargo, menciona que los movimientos periorales (parpadeo y temblor de párpados) eran pocos frecuentes. A nivel de las extremidades encuentra como signos más frecuentes los movimientos de los dedos de los pies y de los dedos de la mano.

JUS y col. (72), encuentran como síndrome más frecuente en sus enfermos, el bucolingual-masticador, seguido del bucolingual, el coreo-atetósico y el síndrome del conejo (rabbit síndrome).

En nuestra muestra, en ningún caso aparecía la diskinesia de miembros, cuello, cuello-tronco o cuerpo entero, sin acompañarse de diskinesia facial. Este dato coincide con las afirmaciones de BRANDON y col. (21).

La puntuación media de severidad de estas diskinesias era del 12,63 (DT = 7,5). Si se suprimen las diskinesias leves, el porcentaje de diskinesias tardías se reducía al 27,79 %.

La severidad va aumentando desde los cuarenta hasta los setenta, donde alcanza el máximo de severidad. A partir de aquí, la severidad decae bruscamente. Este dato es similar a lo señalado por otros autores. (45)-(21)-(42)-(81).

Con respecto a las complicaciones sólo se observó en una enferma la presencia de macroglosia. Esta complicación es mencionada por CRANE (19) como una de las más frecuentes de las diskinesias tardías.

El 15,89 % de los enfermos presentaban parkinsonismo junto con la diskinesia tardía. De estos enfermos, el 58,32% eran mujeres y el 41,18 % hombres.

5.-B.- DISCUSION DEL ESTUDIO DE LOS ENFERMOS CON

=====
PARKINSONISMO
=====

El contraste con la diskinesia tardía, sólo el 4,24 % de los enfermos de la muestra presentaban parkinsonismo.

La edad media de estos enfermos con parkinsonismo era alta ($65,57 \pm 15,14$).

El 78,57 % de los enfermos estaban diagnosticados de psicosis esquizofrénicas.

La afectación orgánica cerebral sólo estaba presente en el 7,14 % de los enfermos.

El 78,57 % de los enfermos presentaban una pérdida importante de piezas dentarias (tres o menos piezas dentarias)

De los enfermos que recibían neurolépticos en el momento del exámen, el 57,14 % estaban recibiendo un solo neuroléptico y la dosis media diaria en equivalentes de clorpromazina era solo de 175,78 mmg.; es decir, una dosis baja de la cual se espera que no produzca síntomas parkinsonianos.

CRANE (19) hace referencia a un parkinsonismo de aparición tardía, observado en pacientes de más de 50 años, que es apreciable incluso meses después de la retirada de los neurolépticos o a una dosis baja de neurolépticos de la cual no se espera que produzca síntomas neurológicos. Este parkinsonismo parece ser de la misma característica que el que presentaban estos enfermos. Sin embargo, CRANE (19) da una cifra de prevalencia de este parkinsonismo del 20-30 %, cifra superior a la encontrada por nosotros en la muestra examinada.

El neuroléptico más utilizado en el tratamiento actual de estos enfermos era la tioridazina (50 %), le seguía el sulpiride (21,43 %) y el decanoato de fluflenazina (21,43 %). Llama la atención la alta proporción de enfermos que recibían neurolépticos depot.

El 28,57 % de los enfermos estaban recibiendo antiparkinsonianos en el tratamiento actual. La proporción de enfermos que recibían tratamiento antiparkinsoniano es baja, quizás debido a que el parkinsonismo había pasado desapercibido, lo cual no era raro debido al carácter moderado y a su aparición con frecuencia intermitente.

El 14,28 % de los enfermos recibían ansiolíticos en el tratamiento actual y el 21,43 %, inductores del sueño. Ningún enfermo estaba recibiendo antidepresivos en el tratamiento actual.

La combinación más frecuente en el tratamiento actual de estos enfermos era el empleo de neurolépticos solo o en combinación con antiparkinsonianos y/o inductores del sueño. Esta combinación estaba presente en el 85,71 % de los enfermos. Este dato guarda relación con la alta proporción de psicosis esquizofrénica en la muestra, ya que en esta enfermedad donde se suele emplear con más frecuencia esta aso-

ciación.

El 71,43 % de los enfermos con parkinsonismo habían recibido electrochoques durante la evolución de su enfermedad. Esta cifra guarda relación con la alta proporción de psicosis esquizofrénica en este grupo de enfermos, ya que es en esta enfermedad donde se suele emplear con más frecuencia el electrochoque.

Los enfermos habían recibido una media de 4,28 neuro-lépticos (DT = 2,23). De estos neurolépticos, el más utilizado fué la clorpromazina (78,57 %), seguido de la tioridazina (71,43 %).

El 64,29 % de los enfermos habían recibido tratamiento con antiparkinsonianos; el 14,29 %, tratamiento con antidepresivos; el 35,71 %, tratamiento con ansiolíticos y el 28,57 %, tratamiento con inductores del sueño.

En la mayoría de los enfermos, el único síntoma parkinsoniano presente era el temblor de reposo, de carácter moderado y de aparición continua o intermitente, afectando a una o ambas extremidades.

5.-C.- DISCUSION DE LA COMPARACION ENTRE MUJERES

=====
CON DISKINESIA TARDIA Y HOMBRES CON DISKI
=====

=====
NESIA TARDIA
=====

La prevalencia de la diskinesia tardía era mayor en mujeres (40,45 %) que en hombres (27,14 %), siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 5 %. La mayor frecuencia de esta patología en mujeres concuerda con la mayoría de los estudios publicados (7)-(21)-(73)-(44)-(75)-(42)-(72)-(37)-(81)-(77)-(71).

La edad media de las mujeres ($64,10 \pm 9,75$) era más alta que la de los hombres ($62,55 \pm 9,43$), pero esta diferencia no es significativa.

BOURGEOIS y col. (77) encuentran en su muestra una edad media en las mujeres de 64,10 y en los hombres de 56,6 años

JUS y col. (72), encuentran una edad media en mujeres de 56 años y en hombres de 48,6 años.

El tiempo de evolución de la enfermedad psiquiátrica era mayor en mujeres ($37,23 \pm 10,77$) que en hombres ($36,50 \pm 4,48$), siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 5%. Este dato puede guardar relación con la frecuencia de los diagnósticos en ambos sexos, como nos referimos a continuación.

Aunque en ambos grupos, el diagnóstico más frecuente es el de psicosis esquizofrénica, hay una diferencia significativa con respecto a la frecuencia relativa de los diferentes diagnósticos. Así, las psicosis esquizofrénicas eran más frecuentes en hombres que en mujeres y las oligofrenias y las psicosis maniaco-depresivas eran más frecuentes en estas últimas. Sin embargo, en el grupo de enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo no hay diferencias significativas con respecto a la frecuencia de los distintos diagnósticos en relación al sexo. El dato de mayor duración de la nerolépsia en hombres puede guardar relación con la mayor

frecuencia del diagnóstico de psicosis esquizofrénica en este grupo de enfermos diskinéuticos, ya que en este caso se iniciaría el tratamiento neuroléptico a una edad más temprana que en la psicosis maniaco-depresiva.

La afectación orgánica cerebral más frecuente en el grupo de mujeres con diskinesia tardía (37,74 %) que en el grupo de hombres con diskinesia tardía (16,67 %), siendo la diferencia significativa al 5 %. Este dato está en relación con el mayor número de oligofrénicos en las mujeres con diskinesia tardía.

Los dos grupos no difieren con respecto al estado bucodentario. En los dos sexos hay una alta proporción de enfermos con pérdida importante de piezas dentarias, concretamente el 73,58 % de las mujeres y el 70,37 % de los hombres tenían tres o menos piezas dentarias.

Los dos grupos no diferían con respecto a la polifarmacia de neurolépticos en el tratamiento actual.

Las dosis medias en equivalentes de clorpromazina eran prácticamente iguales en ambos sexos y los neurolépticos más empleados en el tratamiento actual en ambos grupos eran la tioridazina, el sulpiride y la trifluoperazina.

Los antiparkinsonianos eran más utilizados en el tratamiento actual del grupo de las mujeres, pero la diferencia no era significativa. Tanto los ansiolíticos como los antidepresivos eran más utilizados en el tratamiento actual del grupo de las mujeres, pero la diferencia no era significativa. Este dato guarda relación con el mayor porcentaje de oligofrenias y psicosis maniaco-depresivas en el grupo de las mujeres diskinéticas, ya que es en estas enfermedades donde más se utilizan los ansiolíticos y los antidepresivos. Los inductores del sueño, a diferencia de los tratamientos anteriores, eran más utilizados en el tratamiento actual de los hombres con diskinesias, pero la diferencia no era significativa.

La asociación más frecuente en el tratamiento actual, en ambos grupos, era el empleo de neurolépticos solos o en combinación con antiparkinsonianos y/o hipnóticos. Sin embargo, la combinación era más frecuente en el grupo de hombres con diskinesia. Este dato también guarda relación con el mayor porcentaje de psicosis esquizofrénicas en hombres, ya que es en esta enfermedad donde más se emplea la citada combinación.

Los dos grupos no difieren respecto a los tratamientos biológicos, no psicofarmacológicos, a los que han estado so-

metido.

El número de neurolépticos recibidos durante la evolución de la enfermedad era muy similar en ambos sexos. De estos neurolépticos, los más empleados eran la tioridazina y la clorpromazina. Los hombres habían recibido un total de 23 tipos diferentes de neurolépticos y las mujeres un total de 21 tipos diferentes de neurolépticos.

Las mujeres habían recibido más antiparkinsonianos, más antidepresivos, más ansiolíticos y más inductores del sueño que los hombres, pero la diferencia no era significativa. Las mujeres llegaron a utilizar 13 variedades diferentes de ansiolíticos, mientras que los hombres solo se llegaron a utilizar 7 variedades diferentes. Este dato también guarda relación con el mayor número de oligofrenias y psicosis maníacos-depresivas en las mujeres, ya que son en estas enfermedades donde más se utilizan este tipo de fármaco.

El signo más frecuente de diskinesia tardía, en ambos sexos, era el temblor y los movimientos coreo-atetósicos de la lengua; el segundo tipo en frecuencia en ambos sexos eran los movimientos de labios. El tercer signo más frecuente en hombres era el parpadeo y el temblor de párpados y en mujeres los movimientos de masticación y la protusión de la len-

gua. En las extremidades, los signos más frecuentes en ambos sexos eran los movimientos de muñecas y dedos y los movimientos de golpear el suelo con los pies.

En ambos sexos, la severidad de la diskinesia tardía aumenta hasta la edad de los setenta años, donde alcanza el máximo de intensidad, a partir de aquí decae bruscamente.

5.-D.- DISCUSION DE LA COMPARACION ENTRE LOS ENFERMOS

=====

CON DISKINESIA TARDIA Y LOS ENFERMOS SIN DISKI

=====

NESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO

=====

La edad de los enfermos con diskinesia tardía ($63,80 \pm 9,6$) era mayor que la edad media de los enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo ($51,32 \pm 12,60$), siendo la diferencia significativa a nivel de significación del 1%. Este dato, junto con el aumento de la severidad de la diskinesia conforme aumenta la edad, hacen considerar a la edad como un factor importante de riesgo para la diskinesia tardía de la misma manera la mayoría de los estudios encuentran una

correlación significativa entre la edad y la prevalencia de la diskinesia tardía (51)-(21)-(76)-(72)-(79)-(80)-(81)-(42) (71)-(45).

El tiempo de evolución de la enfermedad psiquiátrica era mayor en el grupo de enfermos con diskinesia tardía ($3,87 \pm 10,96$) que el grupo de enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo ($29,40 \pm 11,68$), siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 1 %. Este dato parece ser un mero reflejo de la mayor edad del grupo de enfermos con diskinesia tardía.

La duración de la neurolépsia era también mayor en el grupo de enfermos con diskinesia tardía ($20,23 \pm 4,53$) que en el grupo de enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo ($19,18 \pm 5,13$), pero la diferencia no era significativa. Parece por tanto que la duración de la neurolépsia no era un factor de riesgo. De la misma manera, la mayoría de los estudios revisados no encuentran a la duración de la neurolépsia como un factor de riesgo (81)-(73)-(51)-(75)-(21)-(72)-(80)-(78).

Ambos grupos diferían significativamente con respecto a la frecuencia de los distintos diagnósticos. En ambos grupos, el diagnóstico más frecuente era el de psicosis esquizo-

frénica; sin embargo, el diagnóstico de esquizofrenia era más frecuente en los enfermos con diskinesia tardía, siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 5%. El diagnóstico de oligofrenia era más frecuente en el grupo de enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo, siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 1%. El diagnóstico de psicosis maniaco-depresiva era más frecuente en el grupo de enfermos con diskinesia tardía, siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 1%. El que las diskinesias sean más frecuentes en las psicosis esquizofrénicas y menos en las oligofrenias está en relación con la mayor utilización de neurolépticos y a dosis más altas en los primeros; así, los individuos diagnosticados de psicosis esquizofrénicas han recibido una media de $5,6 \pm 3,22$ neurolépticos y los individuos diagnosticados de oligofrenia solo una media de $3,94 \pm 2,31$ neurolépticos, siendo la diferencia entre ambas medias significativas a nivel de significación del 1%.

Por su parte, los individuos diagnosticados de psicosis maniaco-depresiva son los que más neurolépticos han recibido durante su enfermedad ($X = 6,57$; $DT = 4,34$), aunque en este caso el tratamiento neuroléptico ha estado sometido a frecuentes interrupciones que coinciden con la aparición de las fases depresivas y las fases de eutimia; esto no ocurre en los individuos diagnosticados de esquizofrenia ni en los

diagnosticados de oligofrenia; por tanto, la mayor utilización de los neurolépticos no explica totalmente el diagnóstico tan frecuente de psicosis maniaco-depresiva en los diskínicos.

Para CLUTLER y col. (98) y WAGNER y col. (97), las psicosis maniaco-depresivas predisponen al desarrollo de la diskinesia tardía y esto podría explicar la mayor frecuencia de psicosis maniaco-depresiva en los enfermos con diskinesia tardía estudiados.

La afectación orgánica cerebral era más frecuente en el grupo de enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo que en el grupo de enfermos con diskinesia tardía, siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 1 %.

Este dato guarda relación con la mayor frecuencia del diagnóstico de oligofrenia en el grupo de enfermos sin diskinesia tardía, ya que si suprimimos el diagnóstico de oligofrenia, la afectación orgánica pasa a ser mayor en el grupo de enfermos con diskinesia tardía, aunque en este caso la diferencia no era significativa. Este dato concuerda con el de la mayoría de los autores que no encuentran una relación significativa entre el daño orgánico cerebral y la diskine-

sia tardía (76)-(78)-(79)-(80)-(37)-(72)-(21)-(12)-(73)-(7).

El grupo con diskinesia tardía y el grupo sin diskinesia tardía difieren con respecto al estado buco-dentario, siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 1 %. Es decir, en el grupo con diskinesia tardía es mayor el número de enfermos con pérdida importante de piezas dentarias. También existe una relación significativa entre la edad y el estado dental, tanto en el grupo total como en el grupo con diskinesia y en el grupo sin diskinesia y sin parkinsonismo. No había, por otra parte, ningún enfermo con diskinesia severa que presentase una conservación de las piezas dentarias.

BRANDON y col. (21) encuentran que los pacientes adentados, principalmente aquellos por encima de los 5 años, tienen un riesgo más alto para el desarrollo de la diskinesia tardía. La edad puede actuar entonces como un factor predisponente en sí mismo y a través de la pérdida de piezas dentarias que conlleva que a su vez también favorece la aparición de la diskinesia tardía en su modalidad buco-lingual. Puede ser también que algunas de las diskinesias que se observan en esta muestra deban su único origen a la falta de piezas dentarias sin intervención de la neurolépsia, ya que la clínica de este tipo de diskinesia se muestra indistingui-

ble a la diskinesia inducida por neurolepticos.

La dosis promedio, en equivalentes de clorpromazina, en el tratamiento actual era más baja en el grupo de enfermos con diskinesia tardía. Además, la proporción de enfermos que no recibían neurolepticos en el tratamiento actual era mayor en el grupo de enfermos con diskinesia tardía. Ambos grupos, por tanto, se diferencian con respecto a la polifarmacia de neurolepticos en el tratamiento actual, siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 1%. Este dato y el anterior guardan relación con la mayor edad del grupo de enfermos con diskinesia tardía, además una dosis de neurolepticos en el tratamiento actual podría enmascarar la diskinesia tardía y pasar ésta desapercibida en el momento del exámen.

Tanto en el grupo de enfermos con diskinesia tardía, como en el grupo de enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo, el neuroleptico más utilizado en el tratamiento actual era la tioridazina.

Los ansiolíticos más utilizados con igual frecuencia en el tratamiento actual de ambos grupos, mientras que los antidepresivos eran más utilizados en el tratamiento actual de los enfermos con diskinesia tardía. Este último dato guar-

da relación con el mayor porcentaje de psicosis maniaco-depresivas en el grupo de enfermos con diskinesia tardía.

Los inductores del sueño eran más utilizados en el tratamiento actual de los enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo, pero la diferencia no era significativa; lo contrario ocurría con los antiparkinsonianos. Tanto en un grupo como en el otro, la combinación más frecuente en el tratamiento actual era el empleo de neurolépticos solos o en combinación con antiparkinsonianos y/o hipnóticos.

Ambos grupos difieren con respecto a los tratamientos biológicos, no psicofarmacológicos, a los que han estado sometidos durante la evolución de su enfermedad, siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 1 %.

Los enfermos con diskinesia tardía habían recibido un mayor número de terapias de choque que los enfermos sin diskinesia tardía. Aunque hay autores que consideran el electrochoque y a otras terapias de choque como un factor de riesgo para el desarrollo de una diskinesia tardía (6)-(7)-(12)-(78)-(96), en este caso la mayor frecuencia del tratamiento de choque en el grupo de enfermos con diskinesia tardía está relacionada con la mayor frecuencia de psicosis esquizofrénica en el grupo de enfermos con diskinesia, ya que es en esta enfermedad donde más se emplean los tratamientos de choque.

No existían relación entre la diskinesia y la polifarmacia de neurolépticos en el tratamiento anterior, tanto en el grupo de esquizofrénicos, como en el grupo no esquizofrénico, como en el grupo total. Ambos grupos habían recibido un número similar de neurolépticos. También existe relación entre diagnóstico (esquizofrénico versus no esquizofrénico) y la polifarmacia de neuroléptico en el tratamiento anterior (menos de 4 neurolépticos versus, más de 4 neurolépticos), en el grupo de enfermos con diskinesia tardía, pero sí en el grupo de enfermos sin diskinesia tardía. Es decir, en el grupo de enfermos sin diskinesia tardía, tanto los esquizofrénicos como los que no lo son han recibido un número muy similar de neurolépticos, mientras que en el grupo de enfermos sin diskinesia tardía, los esquizofrénicos han recibido un mayor número de neurolépticos que los no esquizofrénicos. Esto habla del papel etiológico de los neurolépticos en la aparición de la diskinesia tardía.

En ambos grupos, los neurolépticos más empleados habían sido la clorpromazina y la tioridazina.

Los antiparkinsonianos eran más frecuentes en la historia psicofarmacológica de los enfermos con diskinesia, pero la diferencia no era significativa.

Los ansiolíticos aparecían con igual frecuencia en la historia psicofarmacológica de ambos grupos, mientras que los antidepresivos eran más frecuentes en la historia psicofarmacológica de los diskinéticos, aunque la diferencia no era significativa. Este último dato guarda relación con el mayor porcentaje de psicosis maniaco-depresiva en los enfermos con diskinesia tardía, ya que los antidepresivos son utilizados preferentemente en esta enfermedad.

Los inductores del sueño habían sido más frecuentes en la historia psicofarmacológica de los enfermos sin diskinesia y sin parkinsonismo, pero la diferencia no era significativa.

CONCLUSIONES

1º).- El número de enfermos con diskinesia tardía era alto, en total 107 enfermos, lo que representa el 32,42 % de la muestra. La mayoría de estas diskinesias habían pasado desapercibidas en los exámenes rutinarios, prueba de ello es que el 48,60 % de los enfermos diskinéuticos estaban recibiendo anticolinérgicos, a pesar de que solo el 15,85 % tenían un parkinsonismo asociado, estando esta medicación contraindicada en la diskinesia tardía, ya que puede desencadenar o acentuar las diskinesias preexistentes.

2º).- Como consecuencia, se considera a la "Abbreviate Dyskinesia Scale" (A.D.S.) (22) como un buen instrumento para el diagnóstico de la diskinesia tardía.

3º).- En los enfermos con diskinesia tardía severa aparecían la mayor parte de los movimientos que Simpson (22) coloca en su escala en el apartado "otros movimientos" y los movimientos de todo el cuerpo (akatisia).

4º).- Los temblores de la lengua y los movimientos coreo-atetósicos de ésta eran los signos más frecuentes de diskinesia tardía. Le seguían en frecuencia los movimientos de los labios, el parpadeo y el temblor de párpados y los movimientos de masticación.

En las extremidades, los movimientos más frecuentes eran los movimientos coreo-atetósicos de manos y dedos, seguidos de los movimientos de golpear el suelo con los pies.

En ningún caso aparecía una diskinesia de miembros, cuello-tronco o cuerpo entero sin acompañarse de diskinesia facial.

5º).- La edad media de los enfermos con diskinesia tardía era alta ($63,8 \pm 9,6$). A medida que aumentaba la edad

de los enfermos diskinéticos aumentaba la severidad de la diskinesia hasta llegar a la década de los setenta, donde se alcanzaba el máximo de severidad, a partir de aquí la severidad disminuía bruscamente.

6º).- La diskinesia era más frecuente en el sexo femenino, siendo la diferencia significativa al nivel de significación del 5 %.

7º).- Las únicas diferencias estadísticamente significativa entre el grupo de mujeres con diskinesia tardía y el grupo de hombres con diskinesia tardía eran el diagnóstico, la duración de la neurolépsia y la afectación orgánica cerebral.

En los hombres con diskinesia tardía era más frecuente el diagnóstico de psicosis esquizofrénica y en las mujeres el diagnóstico de oligofrenia y el de psicosis maniaco-depresiva.

Lógicamente al ser, en el grupo de hombres, más frecuente el diagnóstico de psicosis esquizofrénica y menos frecuente el de oligofrenia, era mayor la duración de la neurolépsia y menor la afectación orgánica cerebral en este grupo.

8º).- Las únicas diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de enfermos con diskinesia tardía y el grupo de enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo era:

- La edad. - Esta era mayor en el grupo de enfermos con diskinesia tardía y lógicamente el tiempo de evolución de la enfermedad psiquiátrica de base era también mayor en este grupo.

- El diagnóstico. - Los diagnósticos de psicosis maniaco depresiva y psicosis esquizofrénica eran más frecuentes en enfermos con diskinesia tardía, mientras que el diagnóstico de oligofrenia era más frecuente en enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo. El que la diskinesia tardía sea más frecuente en esquizofrénicos que en oligofrénicos está en relación con la mayor utilización de neurolépticos en el primer grupo. Las psicosis maniaco-depresivas parecen predisponer al desarrollo de diskinesia tardía.

Lógicamente, al ser en el grupo de enfermos con diskinesia tardía más frecuente el diagnóstico de psicosis esquizofrénica y menos frecuente el diagnóstico de oligofrenia, era también mayor la utilización de tra-

tamientos biológicos, no psicofarmacológicos en este grupo y era también menos la afectación orgánica cerebral.

Además, existe una relación entre la polifarmacia de neurolepticos en el tratamiento anterior y su relación con el diagnóstico. Ya que en el grupo de enfermos con diskinesia tardía, tanto los esquizofrénicos como los no esquizofrénicos, han recibido un número muy similar de neurolepticos, mientras que en el grupo de enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo, los esquizofrénicos han recibido más neurolepticos que los no esquizofrénicos. Este dato habla del papel etiológico de los neurolepticos en la diskinesia tardía.

- La polifarmacia.- La polifarmacia de neurolepticos en el tratamiento actual y la dosis media diaria en equivalentes de clorpromazina: tanto una como otras eran menores en los enfermos con diskinesia tardía, ya que un aumento del número de neurolepticos en el tratamiento actual y por tanto una dosis alta de equivalentes de clorpromazina podrían enmascarar la diskinesia tardía y pasar desapercibida.

9.- El parkinsonismo aislado, sin acompañarse de diskinesia tardía, solo aparecía en el 4,24 % de los enfermos de la muestra. Se trataban, en este caso, de enfermos con una edad media alta, que recibían dosis bajas de neurolepticos de las que se esperan que no causen síntomas neurológicos.

10º).- Se deduce de lo anterior que son factores de riesgo para el desarrollo de la diskinesia tardía: la edad, el diagnóstico de psicosis maniaco-depresiva, la existencia de una pérdida importante de piezas dentarias y la neuroleptisia.

11º).- Como consecuencia de lo anteriormente expuesto podemos afirmar que en este tipo de enfermos, con una neuroleptisia muy prolongada, es muy frecuente las diskinesia tardía y que éstas pasarían desapercibidas si no se empleasen de una manera sistemática escalas de evaluación similares a las empleadas en este estudio.

R E S U M E N

Nos hemos planteado en este trabajo el estudio epidemiológico de la diskinesia tardía y del parkinsonismo en un grupo de enfermos que habían recibido neuroleptícos durante más de 10 años. Nuestra hipótesis de trabajo puede ser enunciada del modo siguiente: en esta muestra de enfermos debe de

haber una alta proporción de diskinesia tardía, acompañada o no de parkinsonismo. La mayoría de estas diskinesias pasarían desapercibidas si no se emplease una escala de evaluación de la diskinesia y del parkinsonismo; además, los enfermos con diskinesias tardías presentarían una serie de características diferenciales, principalmente en relación a la edad, sexo, diagnóstico y estado buco-dentario, que los distinguirían de los enfermos sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo.

El presente trabajo comienza con un recuerdo histórico y una aproximación al concepto de diskinesia tardía.

Posteriormente, se hace una revisión bibliográfica de la diskinesia tardía, haciendo referencia a la clínica, evolución, diagnóstico y diagnóstico diferencial, patogénesis y patofisiología, tratamiento y evolución.

Nuestro material de estudio estaba constituido por 330 enfermos que permanecían internados en el Hospital Psiquiátrico de Miraflores y que habían recibido neurolépticos al menos durante 10 años, admitiéndose interrupciones de la neurolépsia de menos de 10 meses. De estos 330 enfermos, 199 eran hombres y 131 mujeres.

El método utilizado consistía en la observación de los enfermos, evaluando la presencia o no de diskinesia tardía a través de la escala ADS ("Abbreviate Dyskinesia Scale"), descrita por SIMPSON en 1.979 (19). A diferencia de la escala no abrevaiada que incluye 44 items, esta escala solo incluye 17 items, que son más globales de los de la escala original, si bien han mostrado la misma validez y fiabilidad que ésta. La presencia o no de parkinsonismo fué evaluado a través de la escala de Yark ("Yark Rating Scale") (157). La observación de los enfermos era individual; duraba unos 15 minutos y era repetida una o dos veces en casos dudosos o bien cuando existía un diagnóstico cierto de diskinesia tardía.

Los datos obtenidos se recogen en el capítulo de resultados, acompañados del estudio estadístico comparativo entre los distintos grupos de enfermos. Los resultados indicaban que el porcentaje de diskinesia tardía era del 32,42 % de la muestra. La mayoría de las diskinesias habían pasado desapercibidas en un exámen rutinario, lo que hace considerar a la escala empleada un buen método de diagnóstico. Los signos más frecuentes de diskinesia tardía eran el temblor de lengua y los movimientos coreo-atetósicos de ésta. En ningún caso aparecía la diskinesia de miembros, cuello-tronco o cuerpo entero sin acompañarse de diskinesia facial. La edad

media de los enfermos con diskinesia tardía era alta ($63,8 \pm 9,6$). La diskinesia era significativamente más frecuente en mujeres que en hombres.

El grupo de diskinesia tardía se diferenciaba, significativamente del grupo sin diskinesia tardía y sin parkinsonismo, en los parámetros siguientes: edad, tiempo de evolución de la enfermedad psiquiátrica de base, diagnóstico, la afectación orgánica, el estado buco-dentario, la polifarmacia de neurolépticos en el tratamiento actual y la dosis media diaria en equivalentes de clorpromazina, tratamientos biológicos, no psiofarmacológicos, a los que han estado sometidos y la polifarmacia de neurolépticos en el tratamiento anterior y su relación con el diagnóstico.

En el capítulo de comentarios, analizamos estos resultados estableciendo comparaciones con los datos anteriores por otros autores.

Todo esto nos ha llevado a elaborar las conclusiones. En ellas, señalamos que son factores de riesgo para el desarrollo de la diskinesia tardía: la edad, el diagnóstico de psicosis maniaco-depresiva, la existencia de una pérdida importante de piezas dentarias y la neurolépsia. Al mismo tiempo, hacemos referencia a la alta frecuencia de diskinesia

tardía en la muestra y a la necesidad de emplear una escala de evaluación de la diskinesia tardía para su diagnóstico ya que sin el empleo de ellas podrían pasar desapercibidas.

TABLAS Y FIGURAS



OTROS TRASTORNOS EXTRAPIRAMIDALES PRODUCIDOS POR

NEUROLEPTICOS

- Distonía aguda (diskinesia aguda)
- Akatisia
- Distonía tardía
- Tics tardíos

MOVIMIENTOS EXTRAPIRAMIDALES PRODUCIDOS POR OTRAS DROGAS

- Levodopa, fenitoina, bromocriptina, etc....

DISKINESIAS ESPONTANEAS

SINTOMATOLOGIA EXTRAPIRAMIDAL EN ENFERMEDADES DE

CONDICIONAMIENTO GENETICO

- Corea de Huntington
- Enfermedad de Wilson
- Distonía muscular deformante
- Enfermedad de Hallervoden-Spatz.

COMPLICACIONES A NIVEL DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE

ENFERMEDADES METABOLICAS SISTEMATICAS

- Insuficiencia renal y hepática, hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, hipoglucemias, vasculitis (lupus).

OTROS TRASTORNOS MOTORES INVOLUNTARIOS

- Corea de Sindehan
- Tics y enfermedad de Gilles de la Tourette.
- Síndrome de Meige.
- Tortícolis espasmódica.

- Asociada a la pérdida de dientes.
- Tumor cerebral u otras anormalidades estructurales que afectan al tálamo y a los ganglios basales.
- Estados postanóxicos y postencefalíticos.

TABLA 1ª: Diagnóstico diferencial de la diskinesia tardía.

MOVIMIENTOS DESORDENADOS

D R O G A S

<u>Acentuación del temblor fisiológico</u>	Epinefrina, isoproterenol, cafeína, teofilina, litio, antedepresivos tricíclicos, hormona tiroidea, agentes hipoglucemiantes, valproato sódico, ácido nicotínico.
<u>Ataxia cerebral y temblor</u>	Fenitoina, barbitúricos, litio, 5-fluorouracil.
<u>Corea-Diskinesia</u>	Neurolepticos, levodopa, sinemet, bromocriptina, fenitoina, etosuximida, carbacepina, contraceptivos orales, cloroquina, imipramina.
<u>Distonía</u>	Neurolepticos, levodopa, sinemet, bromocriptina, litio, carbamacepina, metoclopramida.
<u>Mioclonus y tics</u>	Anfetaminas, metilfenidato, fenfluramina, Levodopa, sinemet, bromocriptina.
<u>Parkinson</u>	Neurolepticos, reserpina, tetrabenazina, metildopa, alfa-metil-tirosina, litio, diazoxidol, fisostigmina.

TABLA Nº 2.- MOVIMIENTOS DESORDENADOS INDUCIDOS POR DROGAS

(Tomado de JANKOVIC (20)).

AUTOR	AÑO	TAMAÑO DE LA MUESTRA	% DISKINESIA
UHRBRAND y FAURBYE (6)	1.960	500	6,6 %
FAURBYE y col. (5)	1.964	417	42 %
HUNTER y col. (7)	1.964	450	2,9 %
DEMARS (73)	1.966	371	7 %
DEGWITZ y col. (51)	1.967	766	17 %
	1.967	443	25,7 %
CRANE y PAULSON (74)	1.967	182	14,8 %
CRANE (10)	1.968	305	23,6 %
	1.968	502	27,7 %
CRANE (11)	1.970	127	26,8 %
EDWARDS (12)	1.970	184	26,6 %
KENNEDY y col. (75)	1.971	63	41,3 %
BRANDON y col. (21)	1.971	625	25,1 %
CRANE (76)	1.974	669	44,8 %

AUTOR	AÑO	TAMAÑO DE LA MUESTRA	% DISKINESIA
JUS y col. (72)	1.976	330	56,4 %
MEHTA y col. (34)	1.977	160	20 %
BOURGEOIS col. (77)	1.977	1.480	9,3 %
GARDOS y col. (78)	1.977	50	46 %
BELL y SMITH (79)	1.978	1.329	26 %
CHOUINARD col. (80)	1.979	261	30,7 %
JESTE y col. (44)	1.979	286	8 %
SMITH y BALDESSARINI (45)	1.980	32.000 (45 estudios)	24 %
JESTE y WIATT (42)	1.981	2.898 (11 estudios)	25,7 %
KANE y SMITH (37)	1.982	34.555 (56 estudios)	20 %
VALERA GUZMAN y col. (81)	1.984	374	33,42 %

AUTOR	AÑO	TAMAÑO DE LA MUESTRA	% DISKINES.
FLEISCHHAUER y col. (71)	1.985	646	32 %

TABLA 3^a.- Prevalencia de la diskinesia tardía

- ANTAGONISTAS DE LA DOPAMINA

- Pimocide
- Haloperidol
- Tiopropazato
- Sulpiride
- Oxiperomide
- Tiapride

- AGONISTAS DE LA DOPAMINA

- Apomorfina
- L-Dopa
- M. de dihidroergotoxina
- M. de dihidroergotamina

- DEPLECTORES DE MONOAMINAS

- Reserpina
- Tetrabenazina
- Alfa metil paratorosina

- BLOQUEADORES DE LA SINTESIS DE CATECOLAMINAS

- Sales de litio (Carbonato de litio)

- SUSTANCIAS COLINERGICAS

- Colina
- Deanol
- Fisostigmina
- Citicolina

- SUSTANCIAS GABAERGICAS

- Valproato sódico
- Baclofen
- Benzodiacepinas (Clonazepan)
- Gamma acetileno gaba (G.A.G.)
- Progabide

- SUSTANCIAS ANTAGONISTAS BETA-ADRENERGICOS

- Propanolol

Tabla nº 4.- TRATAMIENTO DE LA DISKINESIA TARDIA

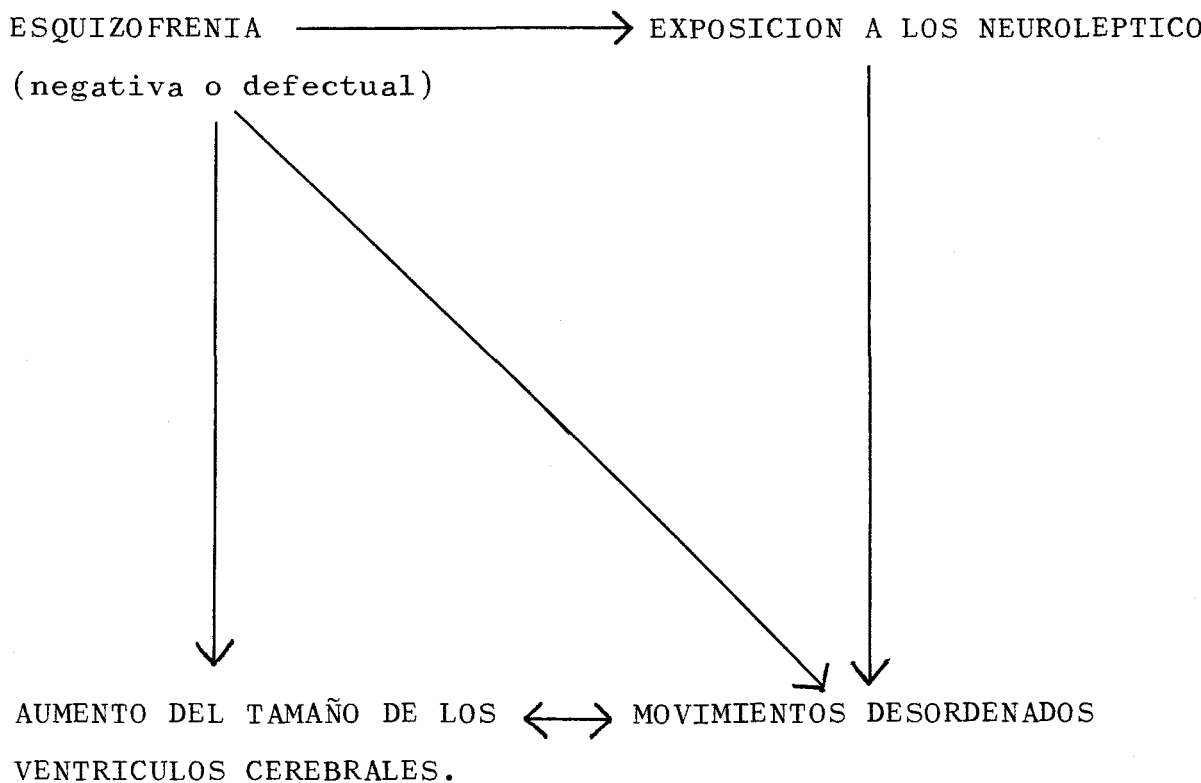


FIGURA nº 1.- (Tomada de OWENS) (100).-

ENFERMO PSIQUIATRICO CRONICO

CON DISKINESIA TARDIA

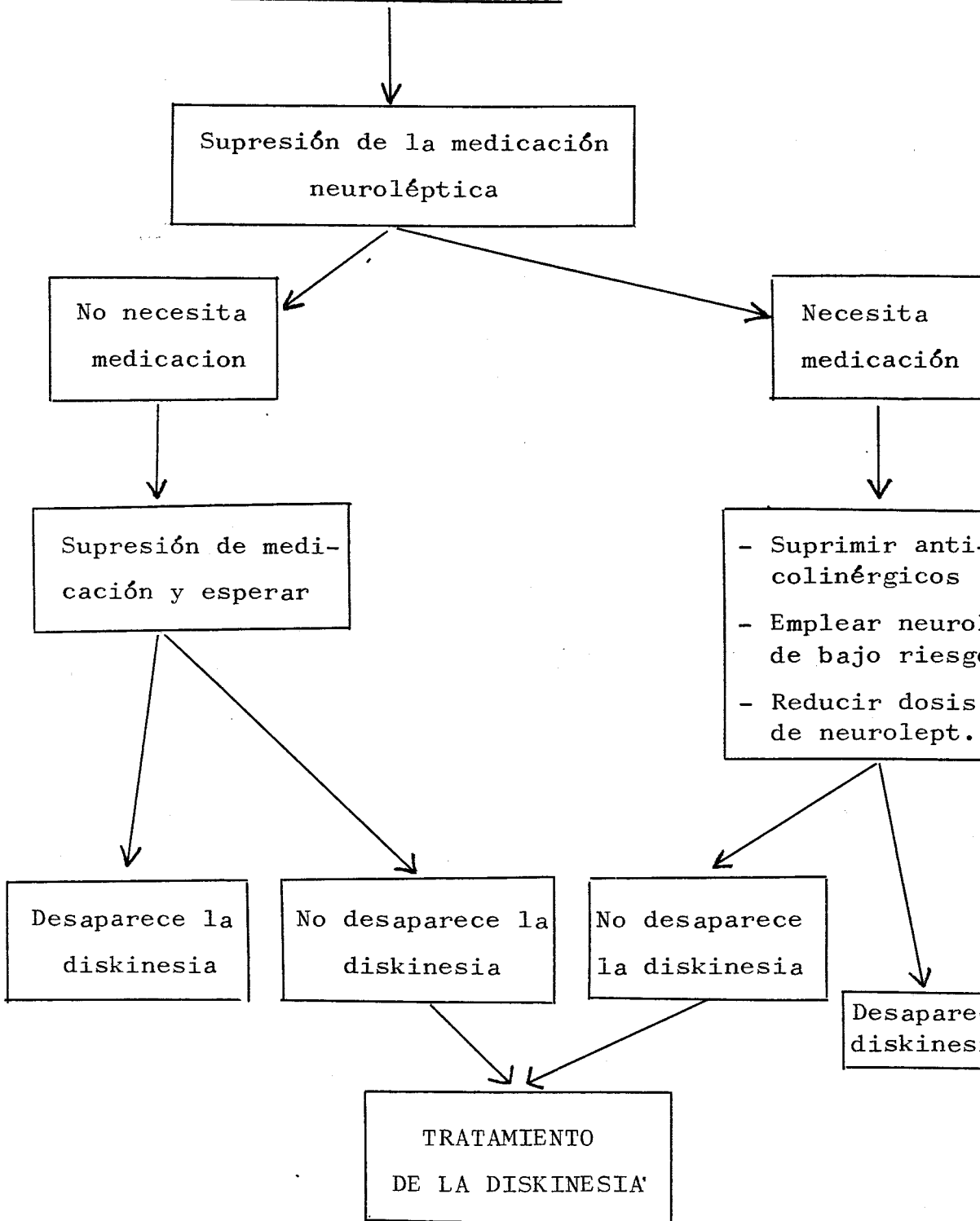


Figura nº 2: PREVENCIÓN DE LA DISKINESIA TARDIA

ENFERMO PSIQUIATRICO CRONICO

SIN DISKINESIA TARDIA

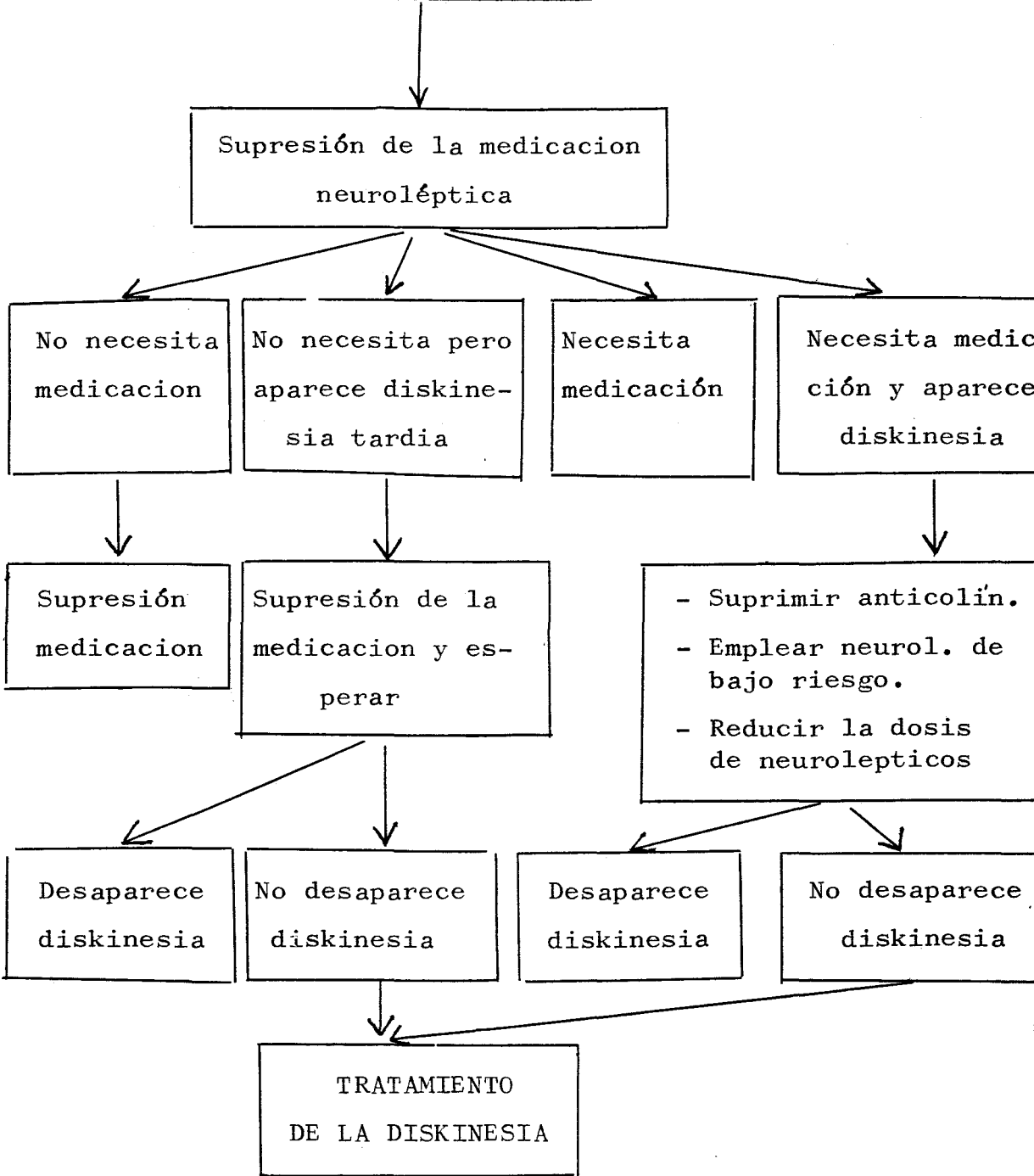


Figura nº 3: PREVENCION DE LA DISKINESIA TARDIA

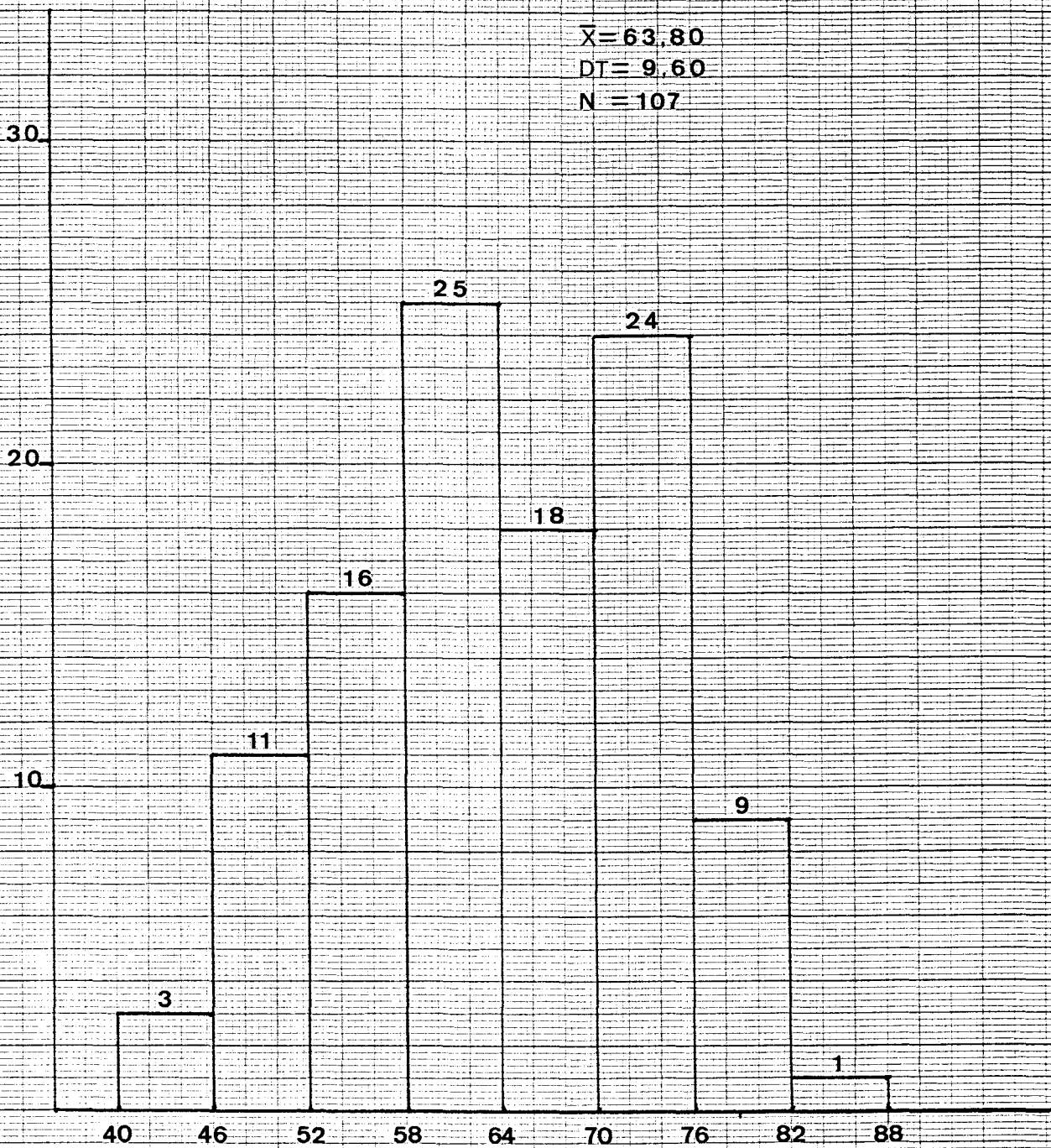


FIGURA Nº 4 : EDAD DE LOS ENFERMOS CON DISKINESIA TARDIA

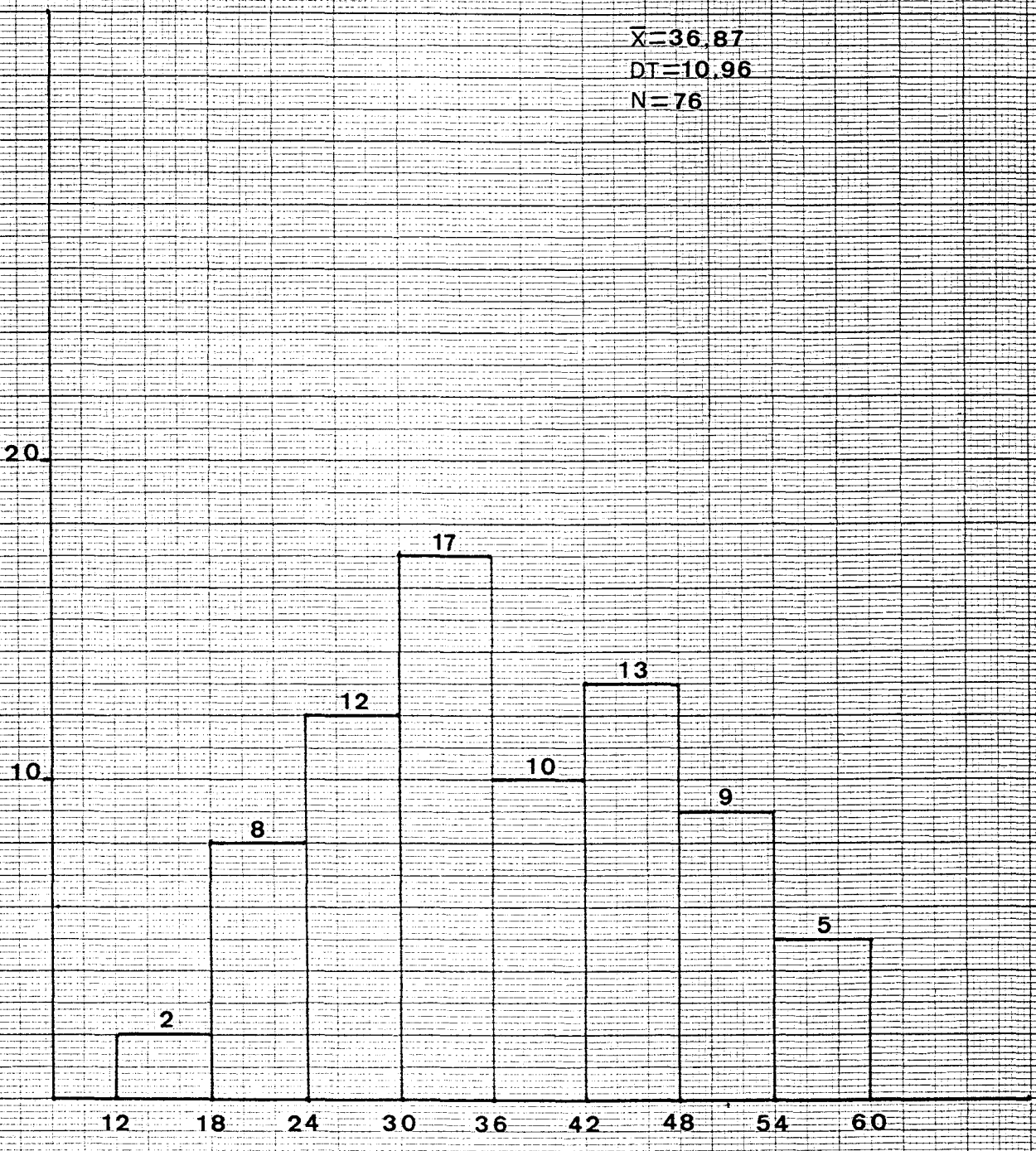


FIGURA Nº 5 : TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA DE BASE EN LOS ENFERMOS CON DISKINESIA TARDIA.

$\bar{X} = 20,23$
 $DT = 4,53$
 $N = 89$

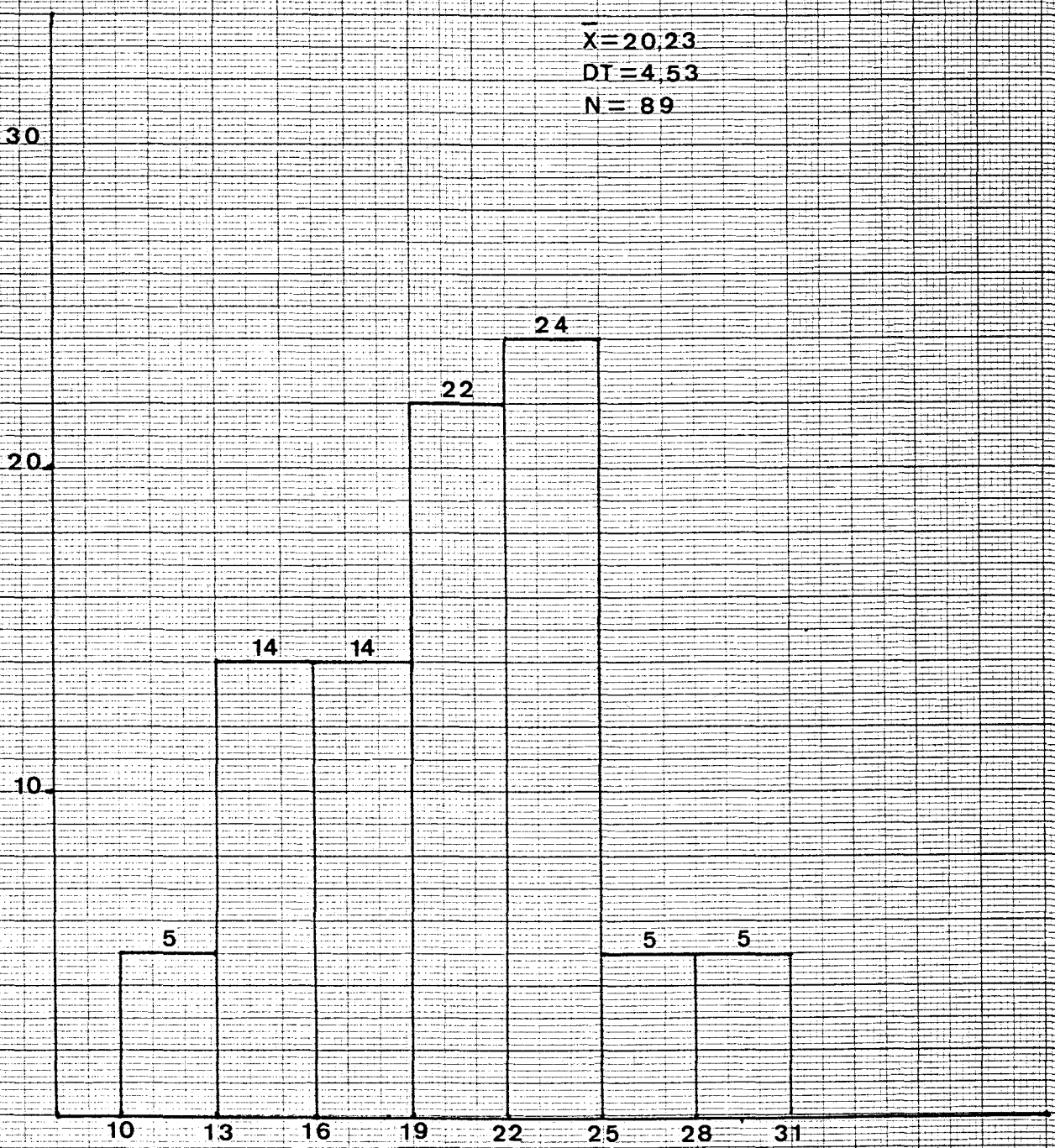


FIGURA Nº 6 : DURACION DE LA NEUROLEPSIA EN LOS ENFERMOS CON DISKINESIA TARDIA.

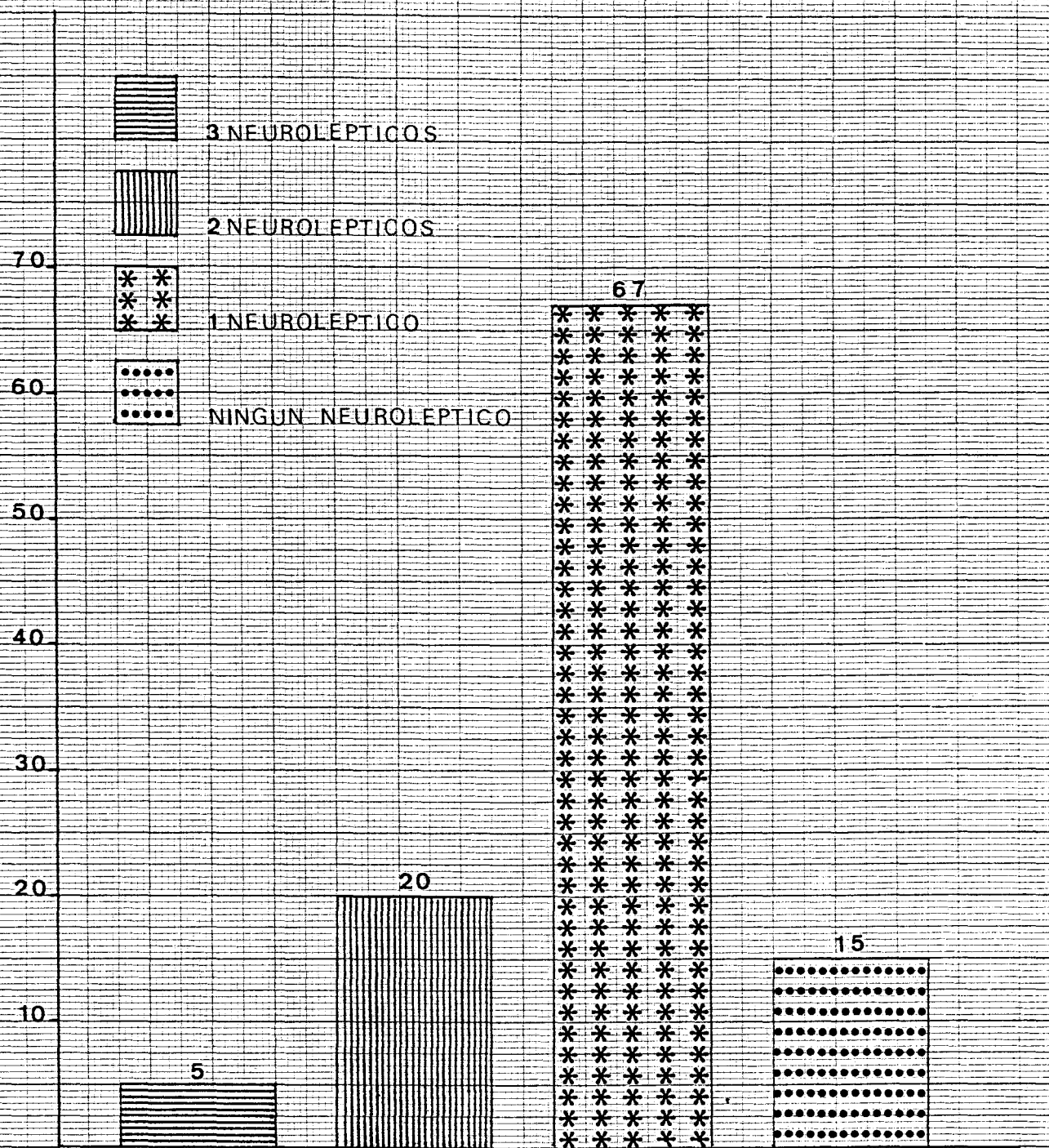


FIGURA Nº 7 : TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS CON DISKINESIA TARDIA. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.

TIORIDAZINA	***** *****	46(42.99%)
SULPIRIDE		16(14.95%)
TRIFLUOPERAZINA		14(13.08%)
HALOPERIDOL		9
CLORPROMAZINA		8
LEVOPROMAZINA		7
CLOTTAPINA		5
PERFENAZINA		4
DECANOATO DE FLUFENAZINA		3
PERICIAZINA		2
TIAPRIDE		2
CLOZAPINA		1
TRIFLUOPERIDOL		1

FIGURA Nº 8 : TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS CON DISKINESIA TARDIA.TIPOS DE NEUROLEPTICOS.

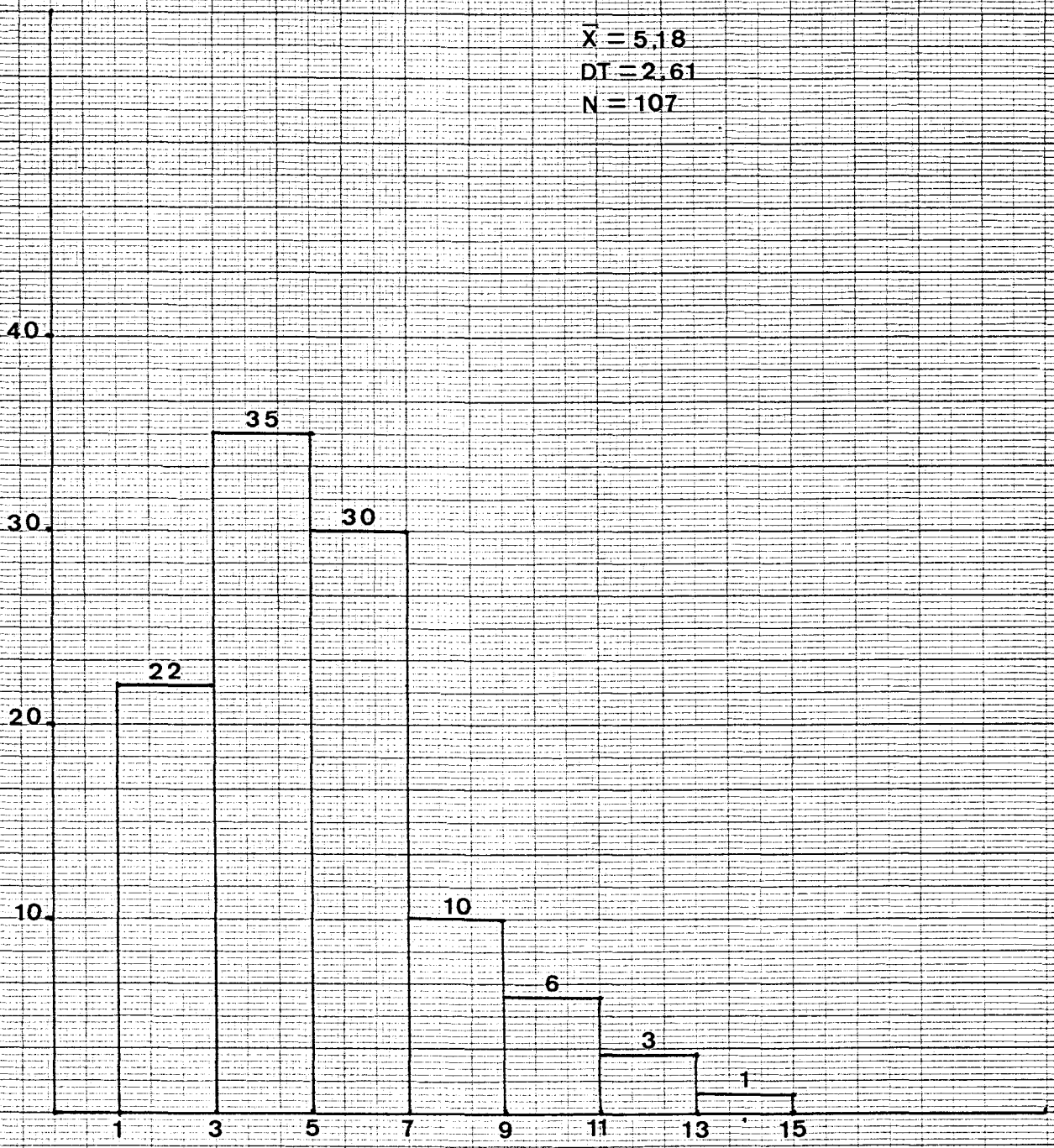


FIGURA Nº 9 :TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS CON DISKINESIA TARDIA.POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.

TIORIDAZINA	*****	82 (76.63%)
CLORPROMAZINA		64 (59.81%)
HALOPERIDOL		49 (45.79%)
TRIFLUOPERAZINA		43
LEVOPROMAZINA		38
SULPIRIDE		37
PERFENAZINA		33
CLOTIAPINA		30
DECANOATO DE FLUFENAZINA		15
PIMOZIDA		13
TRIFLUOPERIDOL		11
RESERPINA		11
UNDECILATO DE PIPOTIAZINA		10
CLOXAPINA		10
TIOPROPERAZINA		8
PERICIAZINA		8
TIAPRIDE		8
LOXAPINA		7
PIPOTIAZINA		6
PALMITATO DE PIPOTIAZINA		5
TIOXENO		4
ENANTATO DE FLUFENAZINA		1
TRIFLUOPROMAZINA		1
SULFORIDAZINA		1
DIXIRAZINA		1

FIGURA Nº 10 : TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS CON DISKINESIA TARDIA. TIPOS DE NEUROLEPTICOS.



DISKINESIA FACIAL $\alpha = 181.68^\circ$



DISKINESIA FACIAL Y DISKINESIA DE MIEMBROS Y/O CUELLO Y TRONCO

$\alpha = 178.32^\circ$

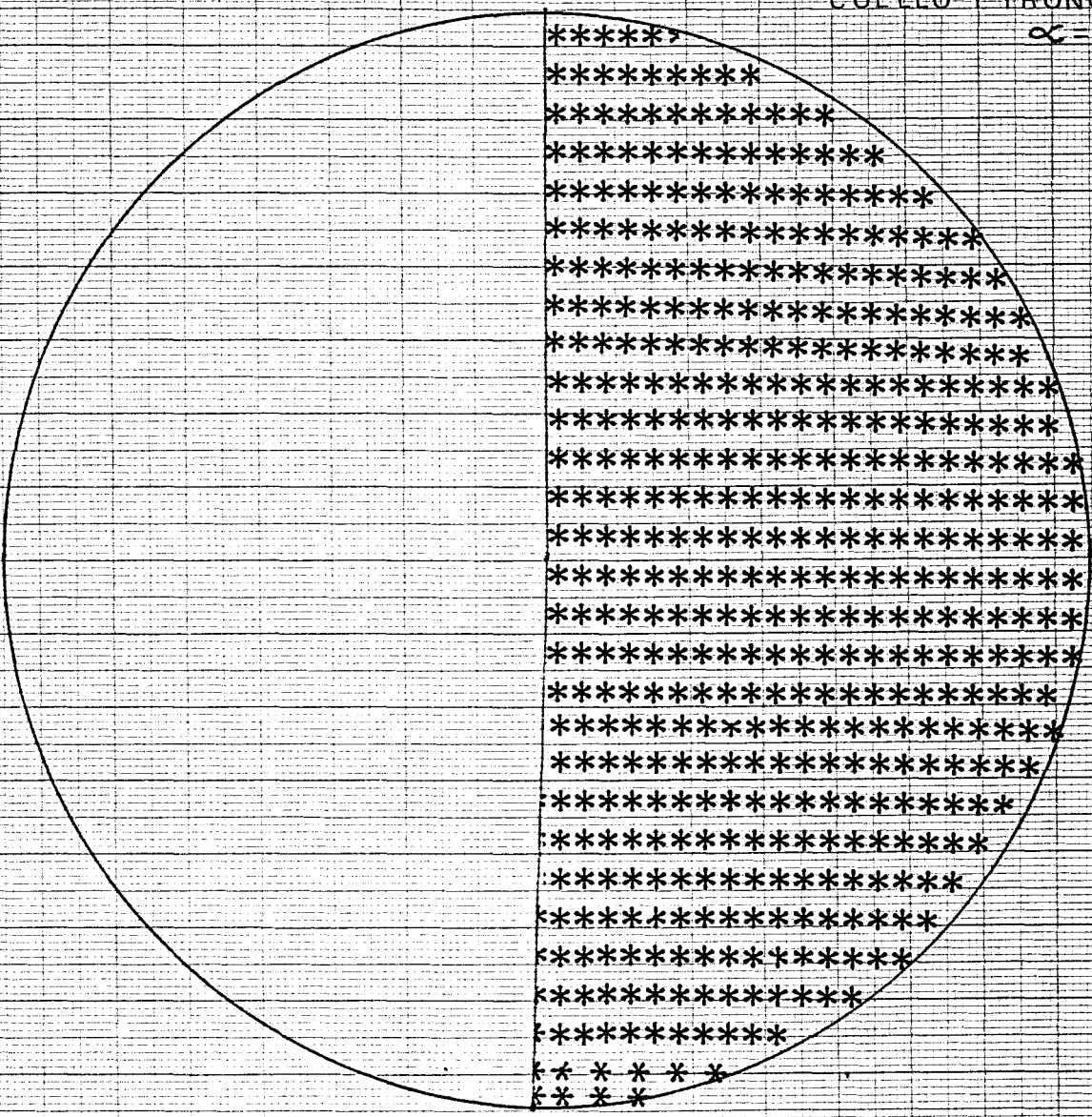


FIGURA N° 11 : LOCALIZACION DE LA DISKINESIA TARDIA. GRUPO TOTAL DE ENFERMOS CON DISKINESIA.

● MOVIMIENTOS FACIALES Y ORALES	
PARPADEO Y TEMBLOR DE PARPADOS	33
MOVIMIENTOS DE LOS LABIOS	49(45.7)
MOVIMIENTOS DE MASTICACION	33
SIGNO DEL CARAMELO	24
PROTUSION DE LA LENGUA	32
TEMBLOR Y MOVIMIENTOS COREOATETOSICOS DE LA LENGUA	82(76.6)
OTROS	19
● MOVIMIENTOS DE CUELLO Y TRONCO	
HIPERKINESIA AXIAL	0
MOVIMIENTOS DE BALANCEO	8
MOVIMIENTOS DE TORSION	3
OTROS	6
● MOVIMIENTOS DE LAS EXTREMIDADES	
MOVIMIENTOS DE DEDOS Y MUÑECA	31
MOVIMIENTOS DE TOBILLOS Y DEDOS DEL PIE	18
MOVIMIENTOS DE GOLPEAR EL SUELO CON LOS PIES	21
OTROS	9
● MOVIMIENTOS DEL CUERPO ENTERO	
AKATISIA	1
HOLOKINETICOS	0
OTROS	2

FIGURA Nº 12 : CLINICA DE LA DISKINESIA TARDIA.GRUPO TOTAL DE ENFERMOS CON DISKINESIA.

$\bar{X} = 12,63$
 $DT = 7,5$
 $N = 107$

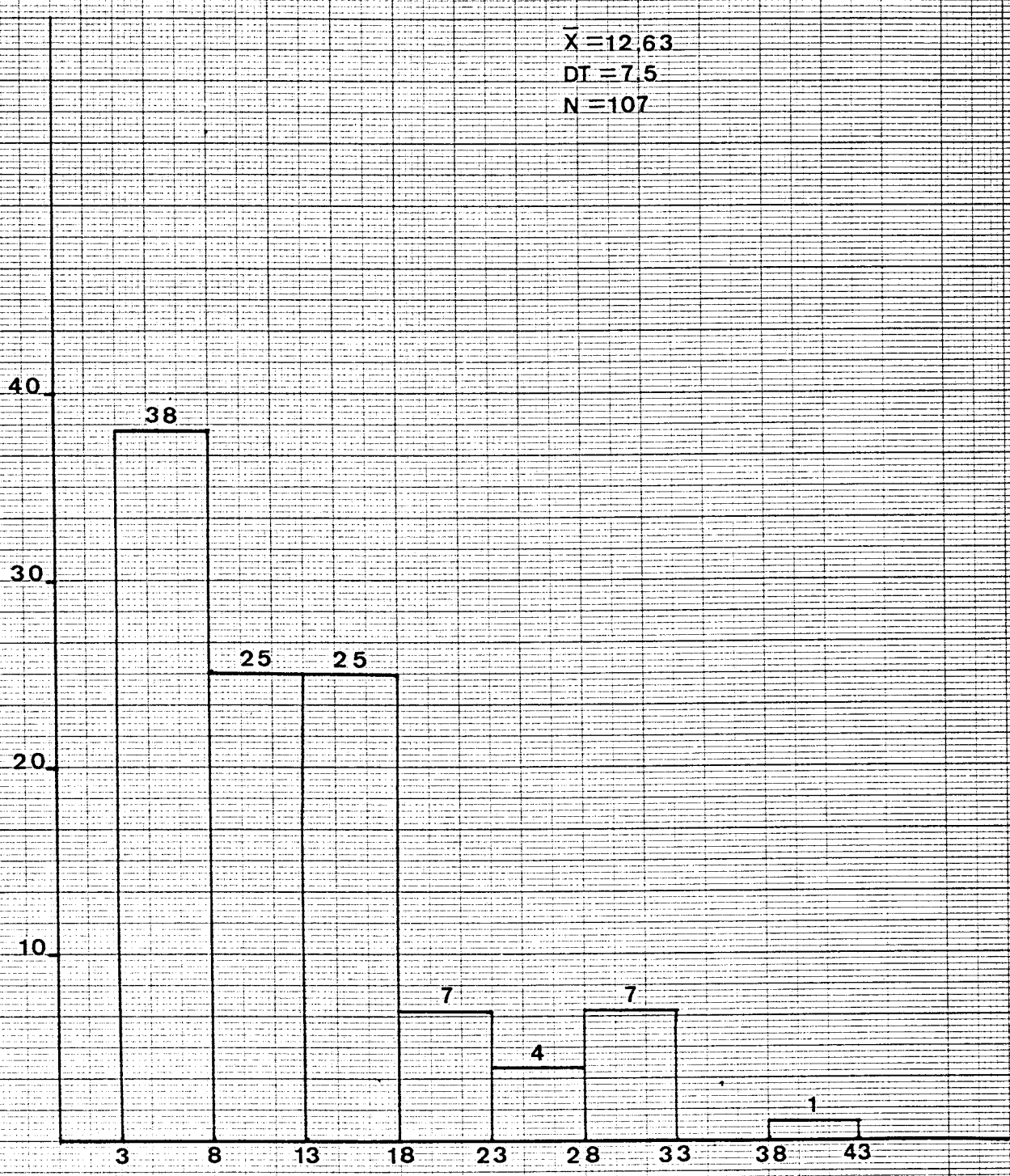


FIGURA Nº 13 : SEVERIDAD DE LA DISKINESIA TARDIA

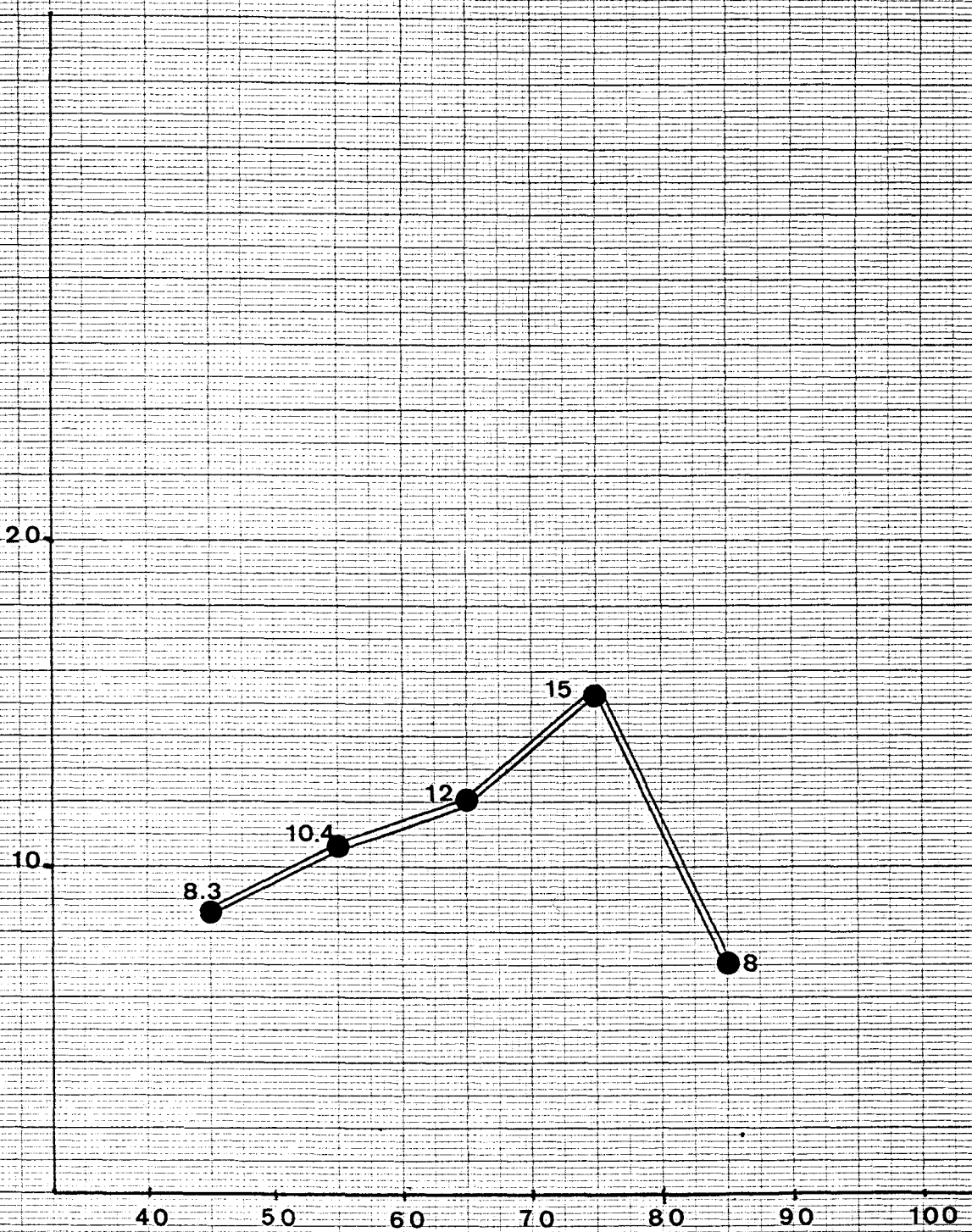


FIGURA Nº 14 : RELACION ENTRE LA SEVERIDAD DE LA DISKINESIA TARDIA Y LA EDAD DE LOS ENFERMOS.GRUPO TOTAL DE ENFERMOS CON DISKINESIA.

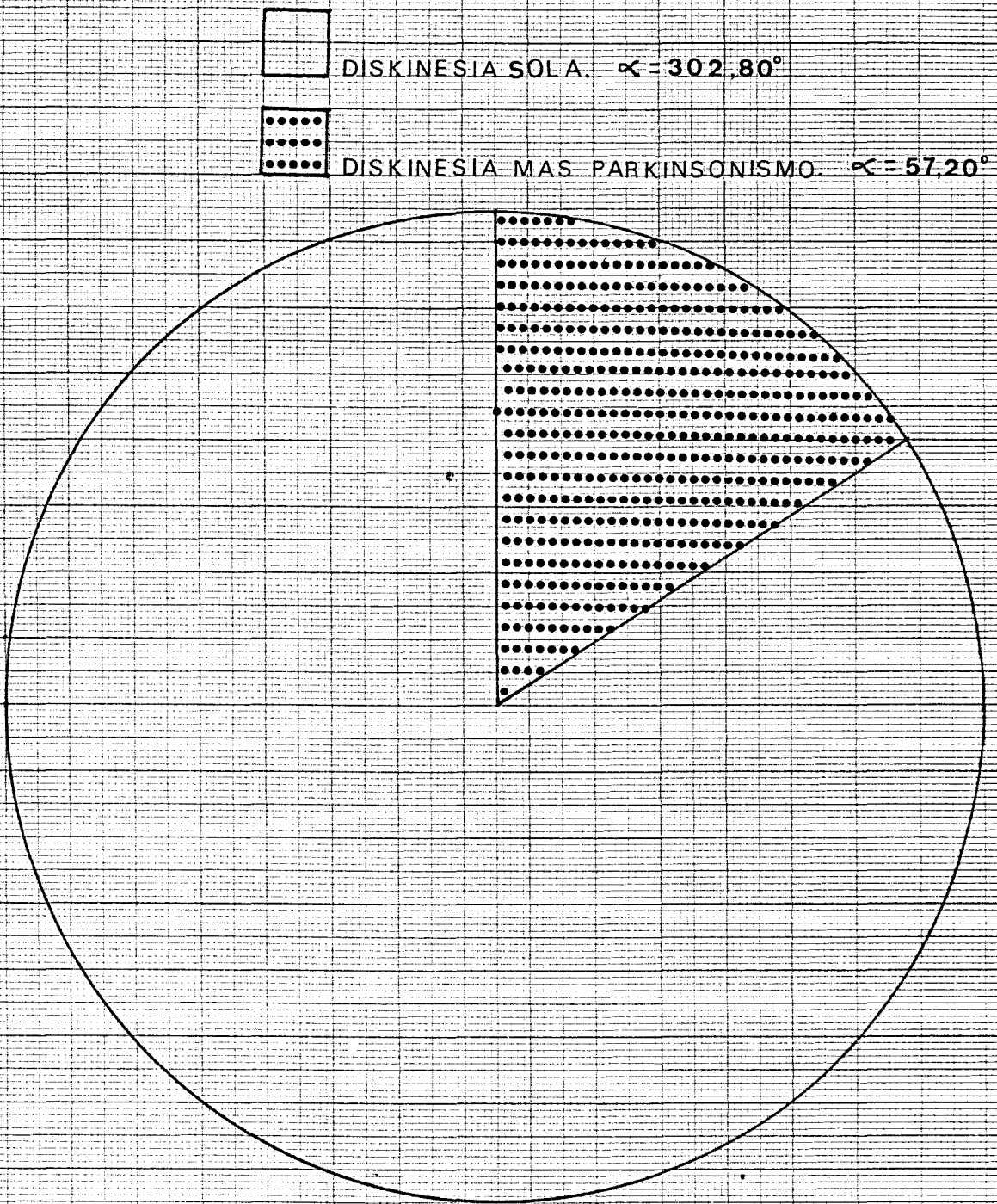


FIGURA Nº 15 : ENFERMOS QUE PRESENTAN SOLO DISKINESIA Y AQUELLOS EN LOS QUE LA DISKINESIA VA ACOMPAÑADA DE PARKINSONISMO.

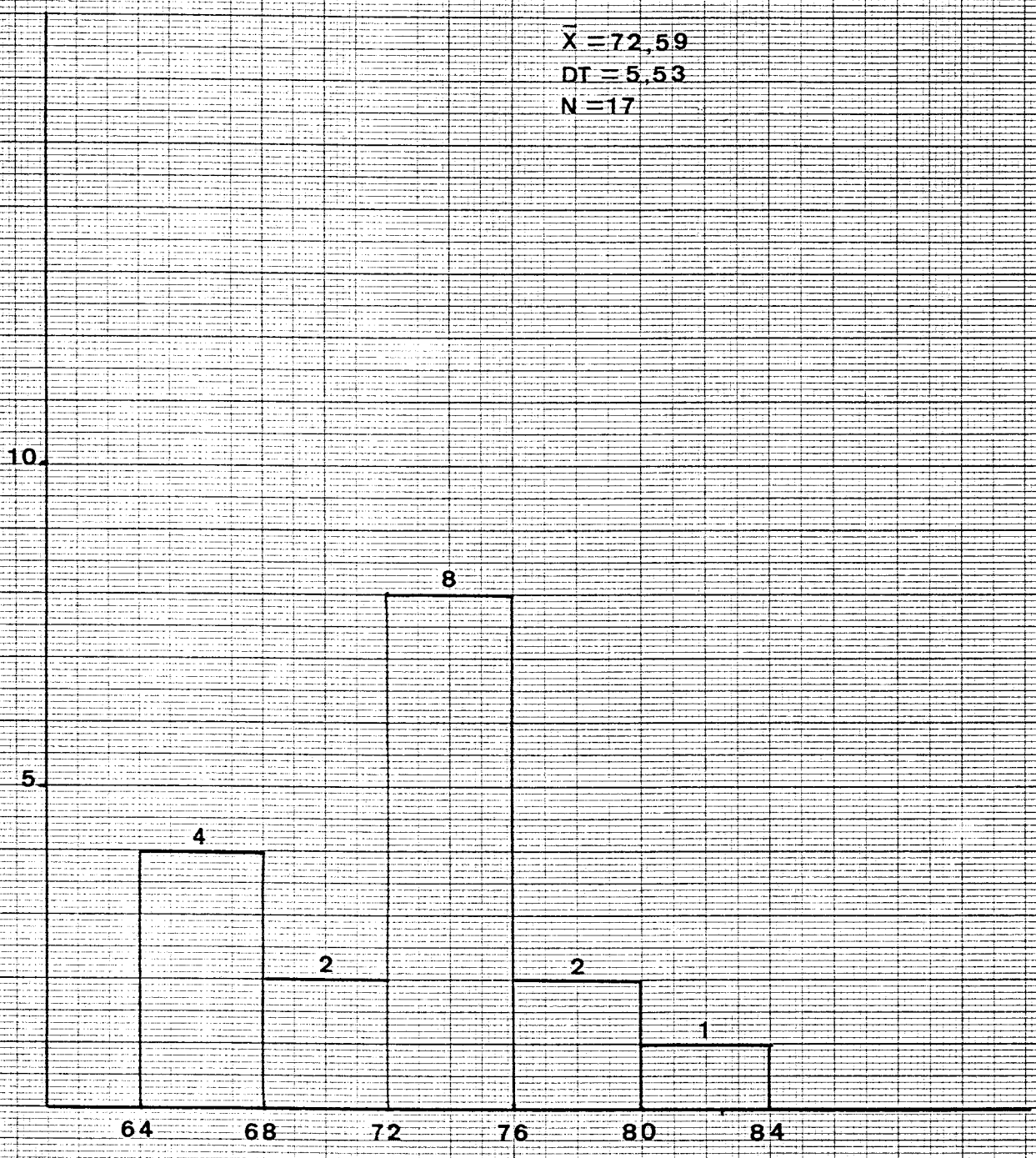


FIGURA Nº 16 : EDAD DE LOS ENFERMOS CON DISKINESIA TARDIA Y PARKINSONISMO.

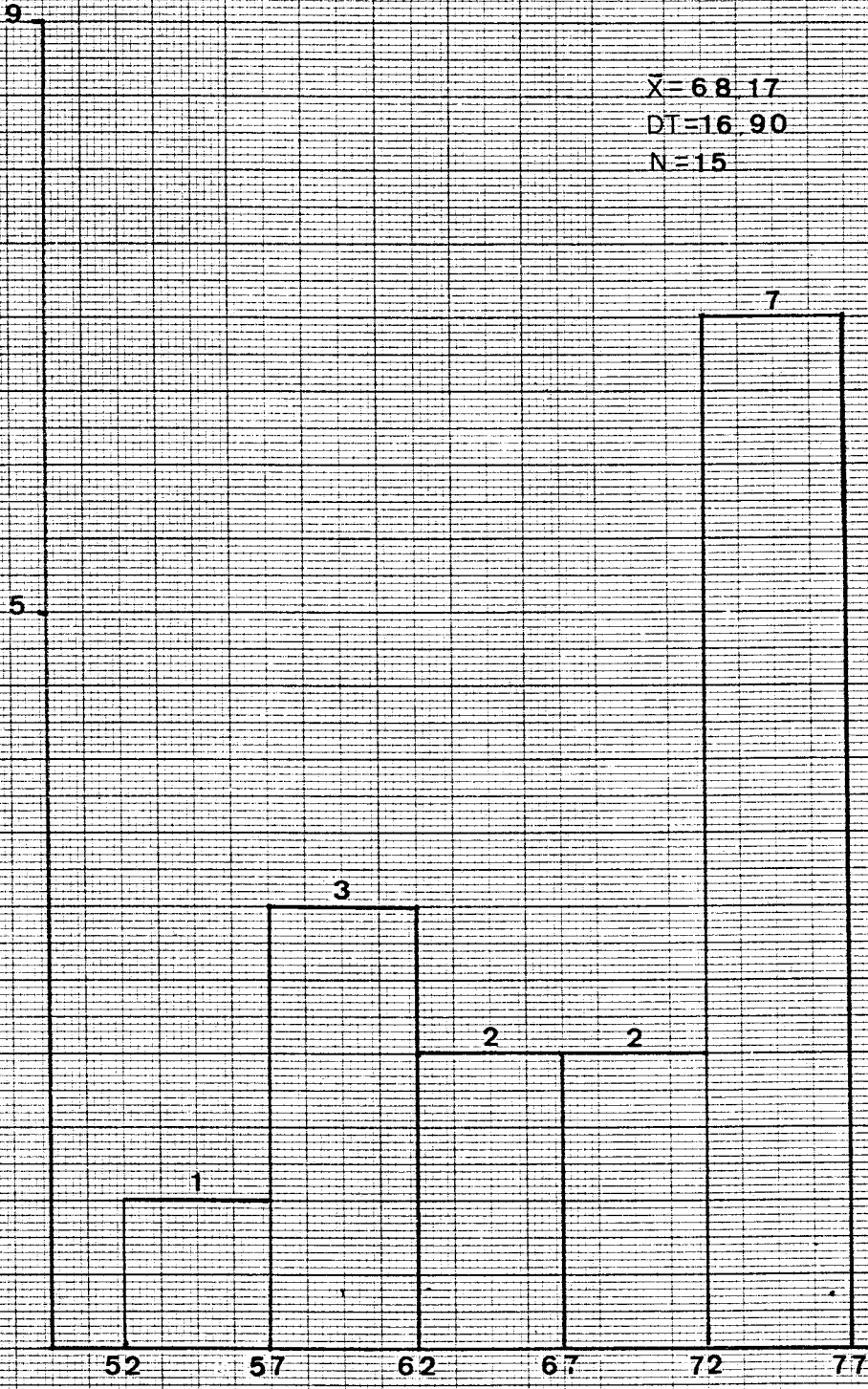


FIGURA Nº 17 : EDAD DE LOS ENFERMOS CON DISKINESTIA SEVERA.

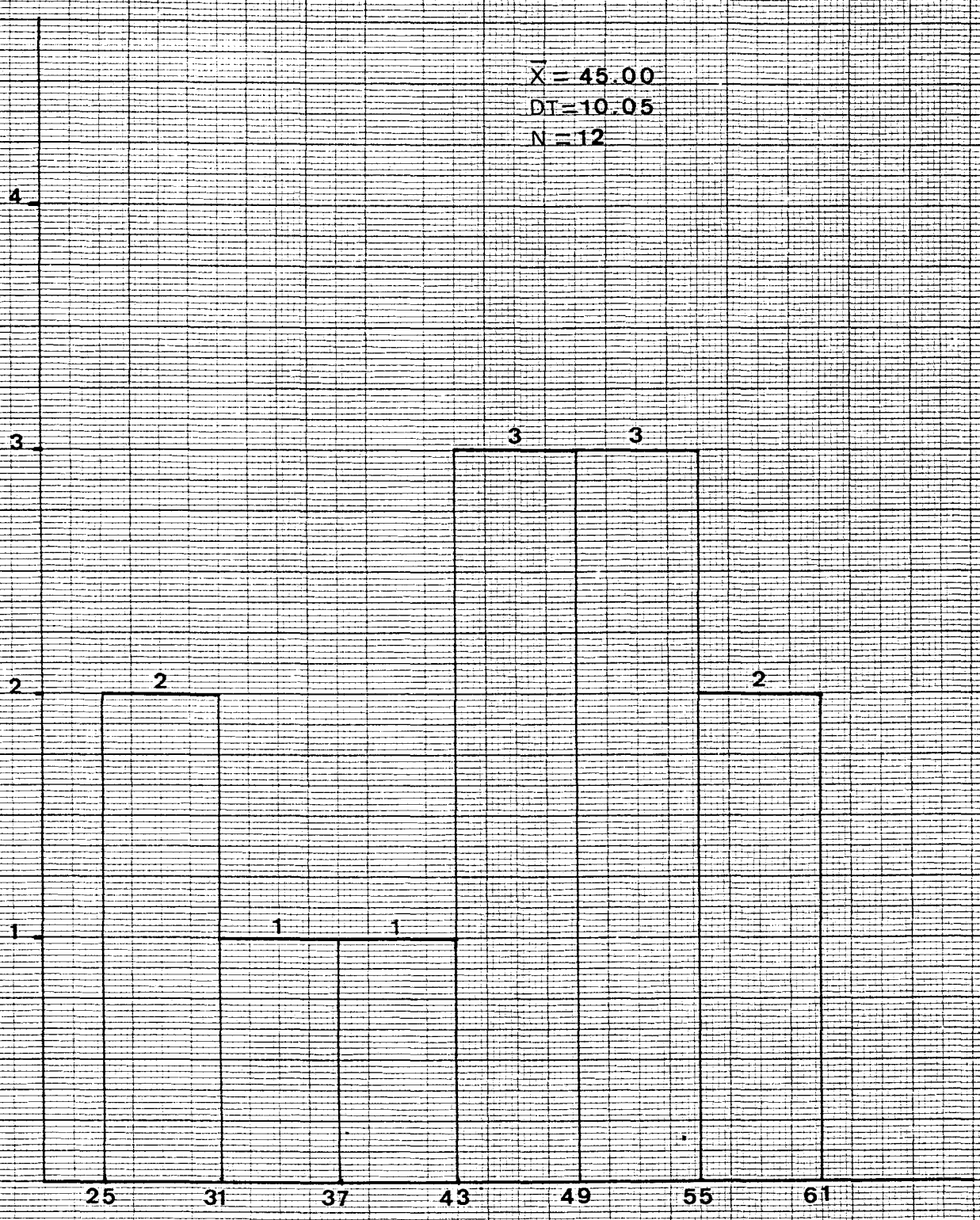


FIGURA Nº 18 : TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD EN LOS ENFERMOS CON DISKINESIA TARDIA SEVERA.

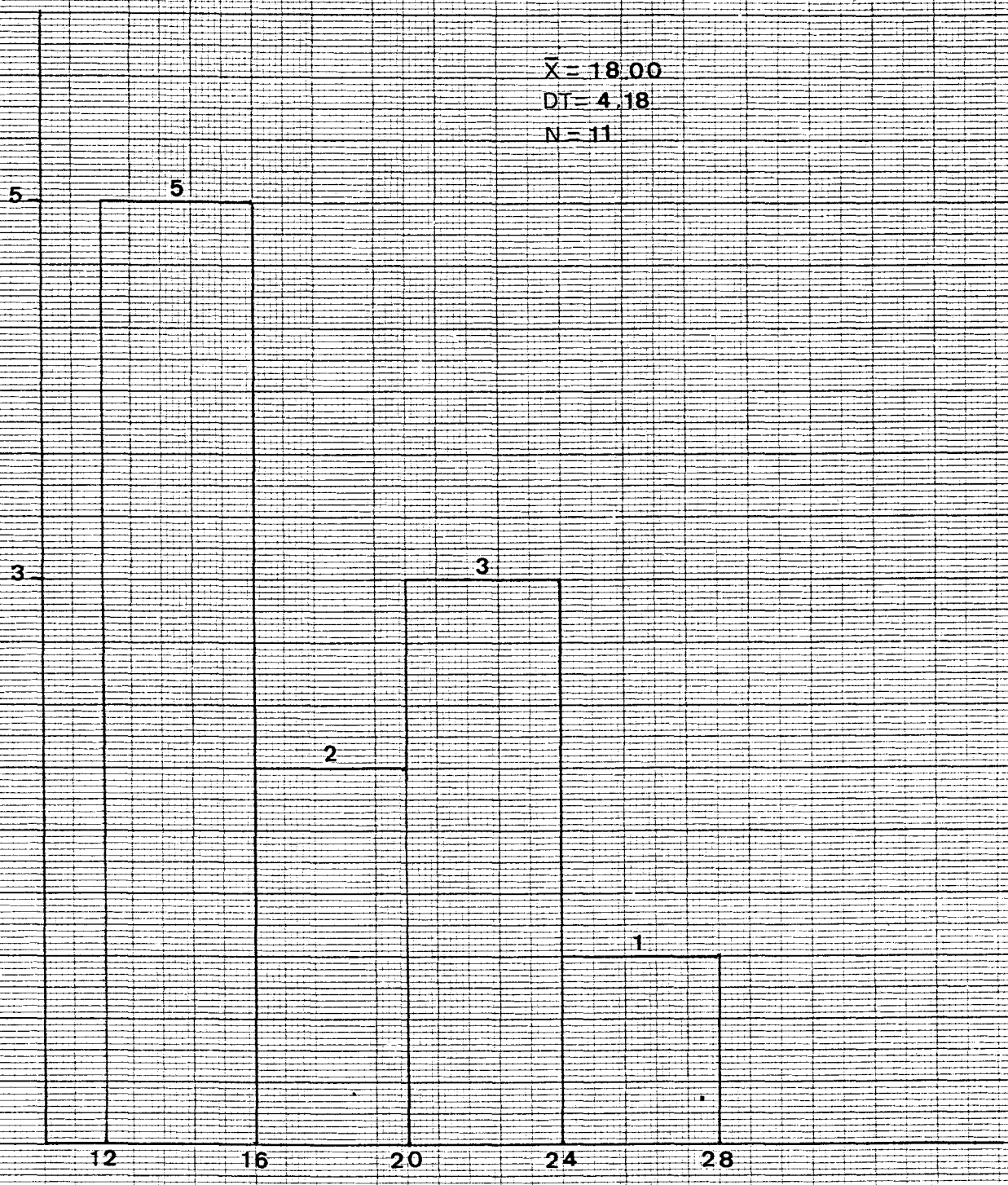


FIGURA Nº 19 : DURACION DE LA NEUROLEPSIA EN LOS ENFERMOS CON DISKINESIA TARDIA SEVERA.

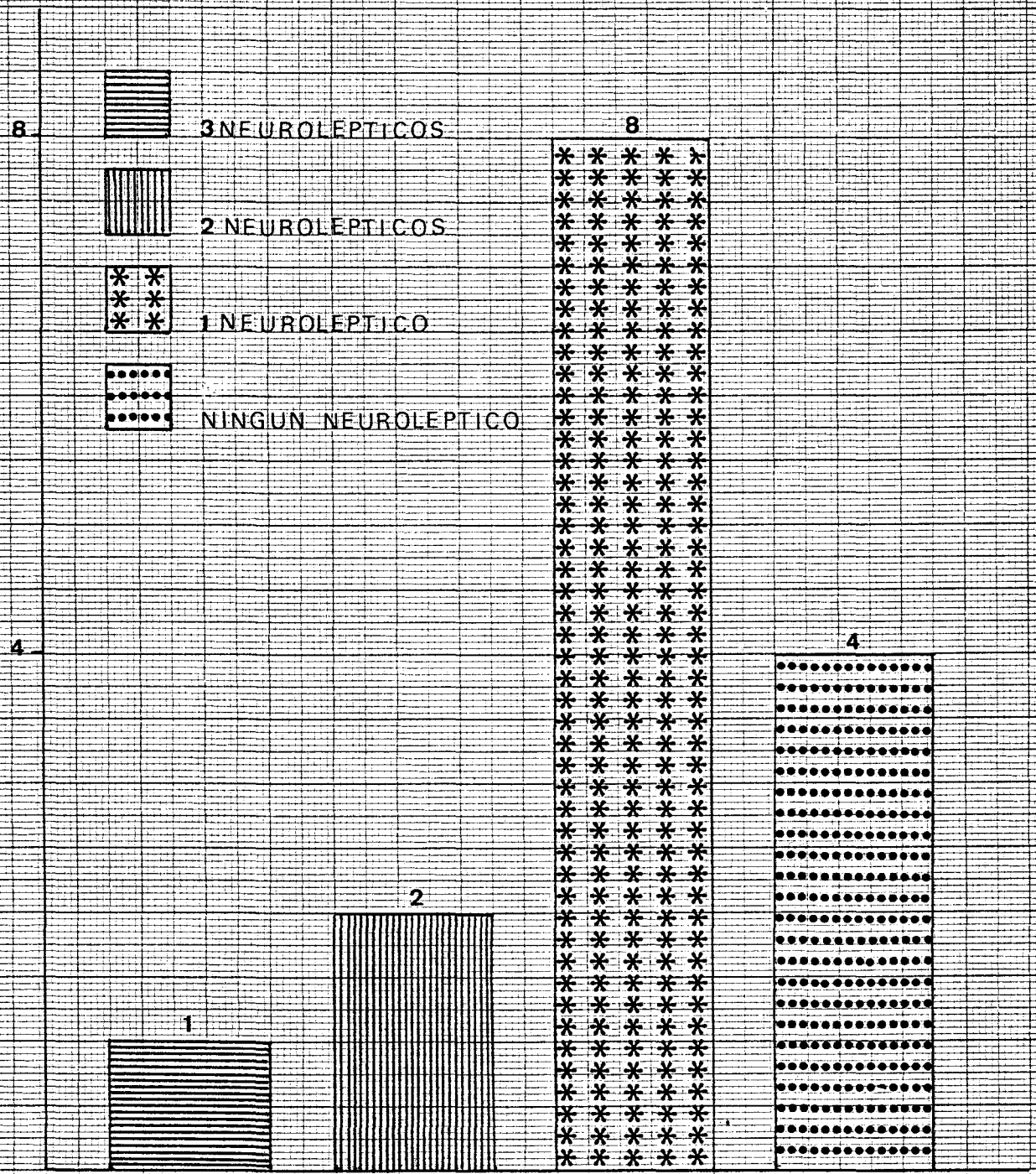


FIGURA Nº 20 : TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS CON DISKINESIA TARDIA SEVERA. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.

TIORIDAZINA	***** *****	7(46.67%)
TRIFLUOPERAZINA		2(13.33%)
TIAPRIDE		2(13.33%)
PERICIAZINA	1	
CLORPROMAZINA	1	
HALOPERIDOL	1	
LEVOPROMAZINA	1	

FIGURA Nº 21 : TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS CON DISKINESIA SEVERA. TIPOS DE NEUROLEPTICOS.

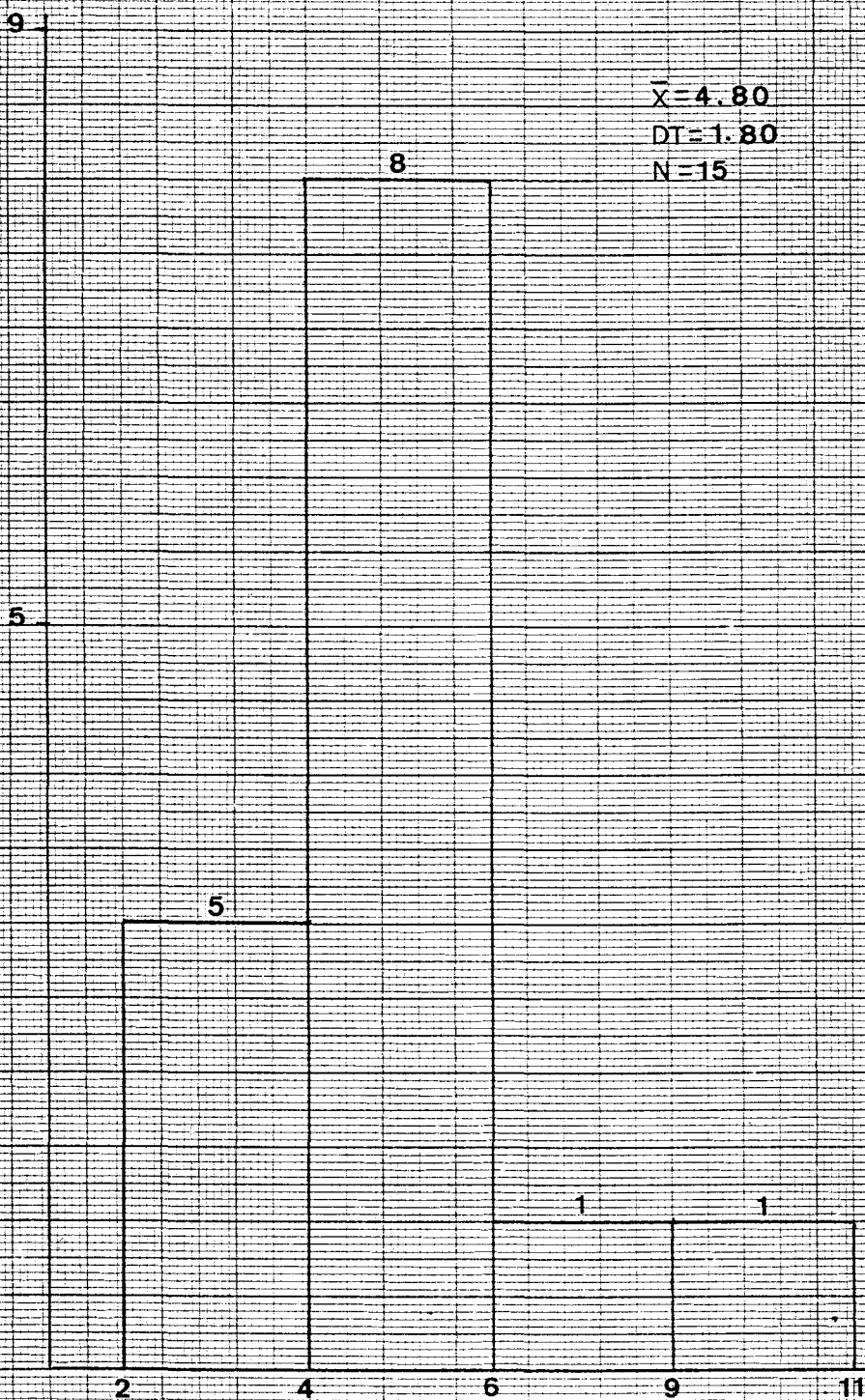


FIGURA Nº 22 : TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS CON DISKINESIA SEVERA. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS

TIORIDAZINA	*****	13(86.67%)
HALOPERIDOL		8(53.33%)
CLORPROMAZINA		7(46.67%)
TRIFLUOPERAZINA		6
SULPIRIDE		5
LEVOPROMAZINA		5
PERFENAZINA		4
TIAPRIDE		4
PIPOTIAZINA		3
CLOTIAPINA		3
UNDECILATO DE PIPOTIAZINA		2
TIOXENO		2
PALMITATO DE PIPOTIAZINA		1
DECANOATO PIPOTIAZINA		1
PERICIAZINA		1
TRIFLUOPERIDOL		1
PIMOZIDA		1

FIGURA N° 23 : TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS CON DISKI
NESIA SEVERA. TIPOS DE NEUROLEPTICOS.

● MOVIMIENTOS FACIALES Y ORALES	
PARPADEO Y TEMBLOR DE PÁRPADOS	10 (66)
MOVIMIENTOS DE LOS LABIOS	11 (73)
MOVIMIENTOS DE MASTICACION	6
SIGNO DEL CARAMELO	6
PROTUSION DE LA LENGUA	8
TEMBLOR Y MOVIMIENTOS COREOATETOSICOS DE LA LENGUA	14 (93)
OTROS	6
● MOVIMIENTOS DE CUELLO Y TRONCO	
HIPERKINESIA AXIAL	0
MOVIMIENTOS DE BALANCEO	5
MOVIMIENTOS DE TORSION	2
OTROS	5
● MOVIMIENTOS DE LAS EXTREMIDADES	
MOVIMIENTOS DE DEDOS Y MUNECA	10 (66)
MOVIMIENTOS DE TOBILLOS Y DEDOS DEL PIE	6
MOVIMIENTOS DE GOLPEAR EL SUELO CON LOS PIES	5
OTROS	5
● MOVIMIENTOS DEL CUERPO ENTERO	
AKATISIA	1
HOLOKINETICOS	0
OTROS	2

FIGURA Nº 24 : CLINICA DE LA DISKINESIA TARDIA. GRUPO DE ENFERMOS CON DISKINESIA SEVERA.

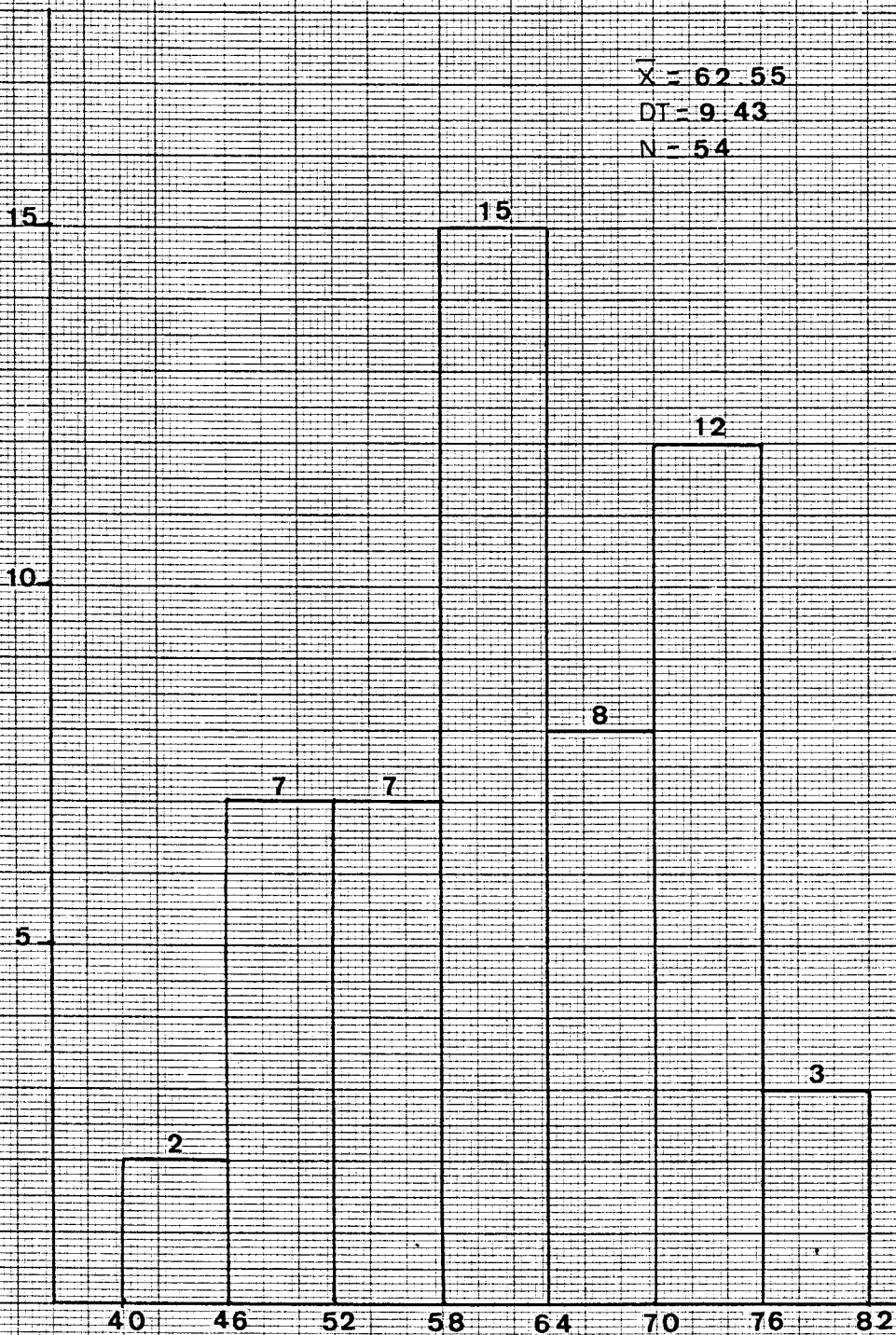


FIGURA Nº 2.5 ; EDAD DE LOS HOMBRES CON DISKINESIA TARDIA.

$\bar{X} = 36.50$

DT = 11.15

N = 43

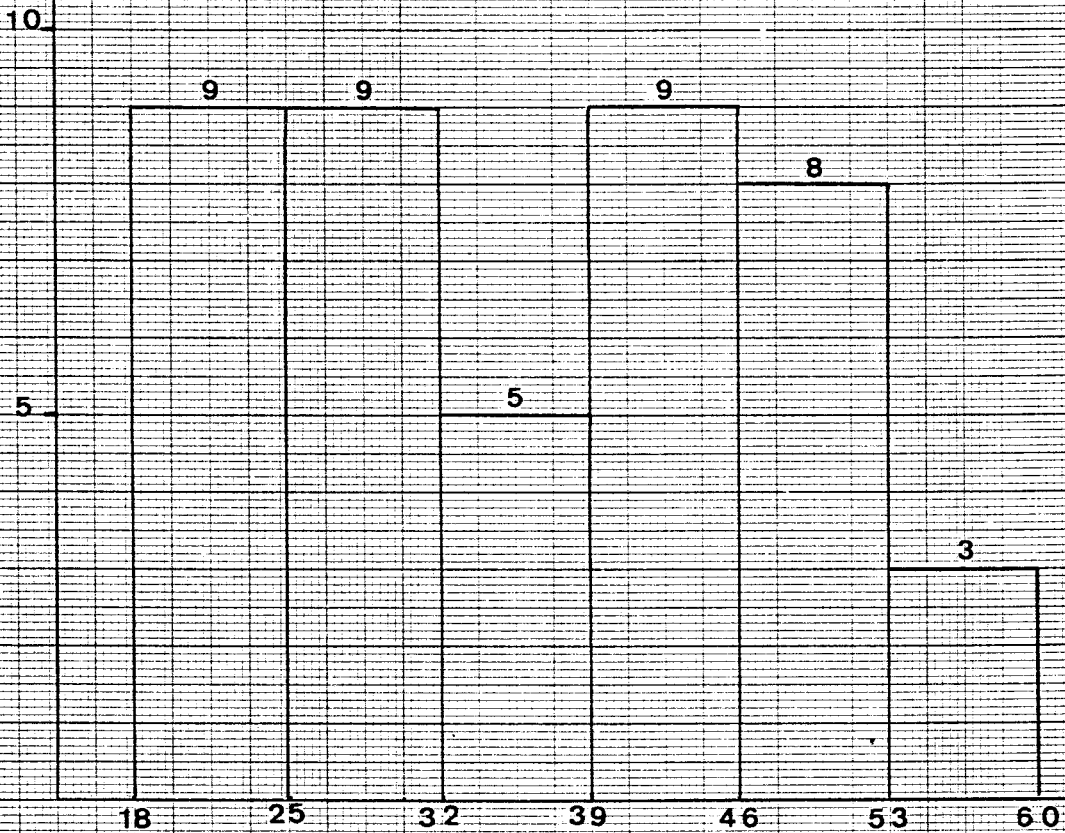


FIGURA Nº 26 : TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA DE BASE EN LOS HOMBRES CON DISKINESIA TARDIA.

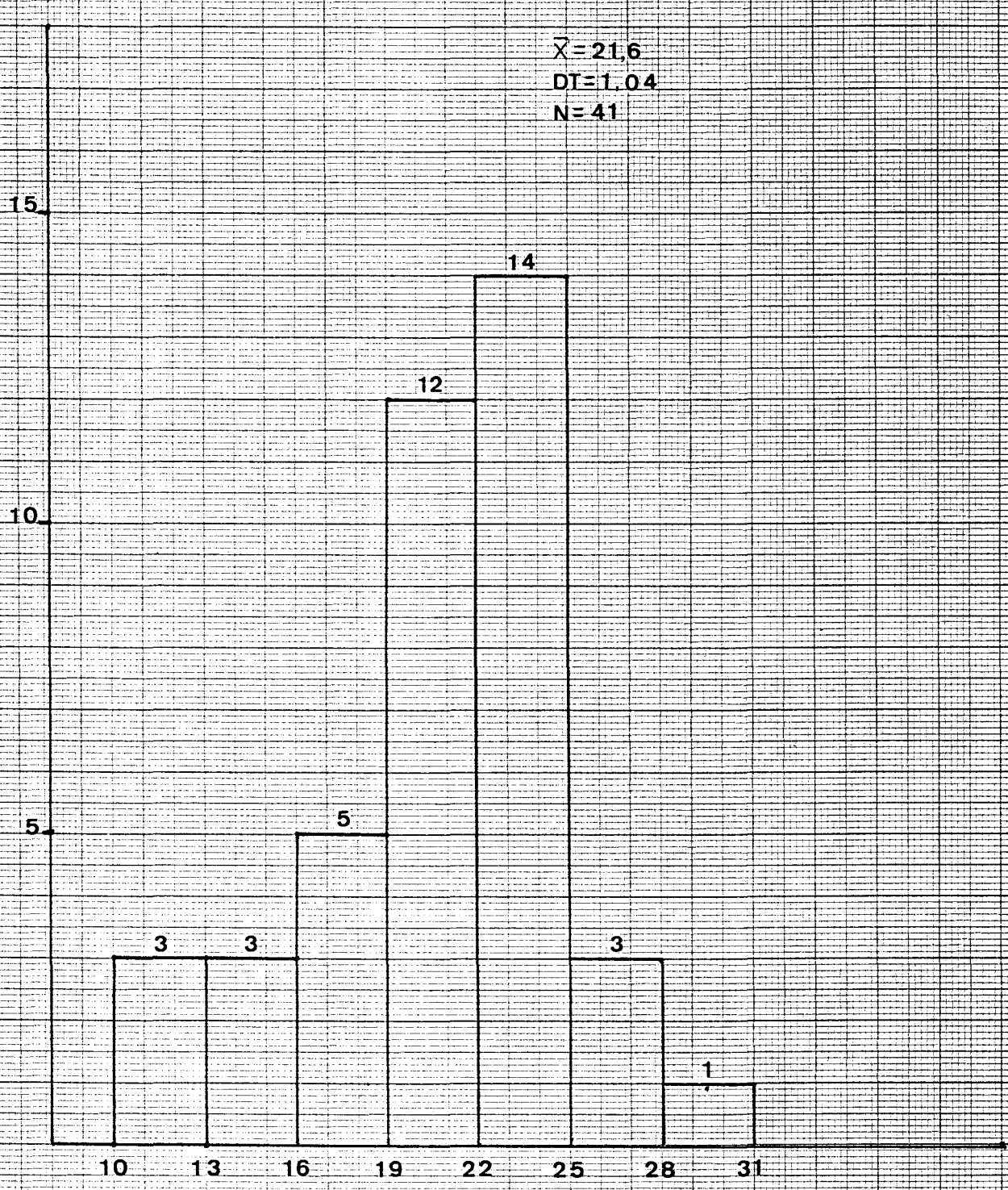


FIGURA Nº 27 : DURACION DE LA NEUROLEPSIA EN LOS HOMBRES CON DISKINESIA TARDIA.

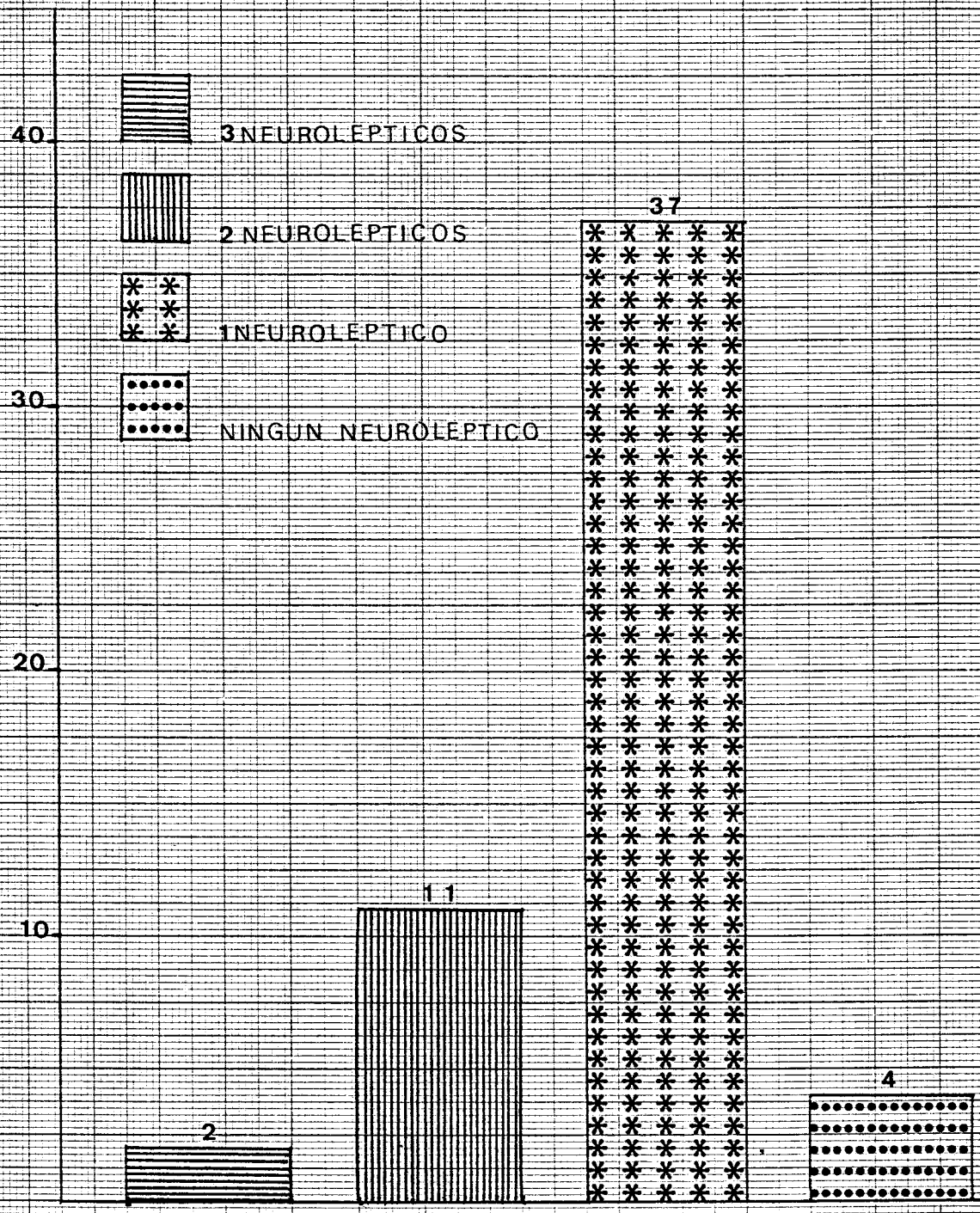


FIGURA Nº 28 : TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS HOMBRES CON DISKINESIA TARDIA. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.

TIORIDAZINA	***** *****	24 (44.44%)
SULPIRIDE		9 (16.67%)
TRIFLUOPERAZINA		7
CLOPRROMAZINA		6
CLOTTAPINA		4
LEVOPROMAZINA		3
LOXAPINA		3
DECANOATO DE FLUFENAZINA		2
HALOPERIDOL		2
PERFENAZINA		2
CLOXAPINA		1
PERICIAZINA		1
TIAPRIDE		1

FIGURA Nº 29 : TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS HOMBRES CON DISKINESIA TARDIA. TIPOS DE NEUROLEPTICOS.

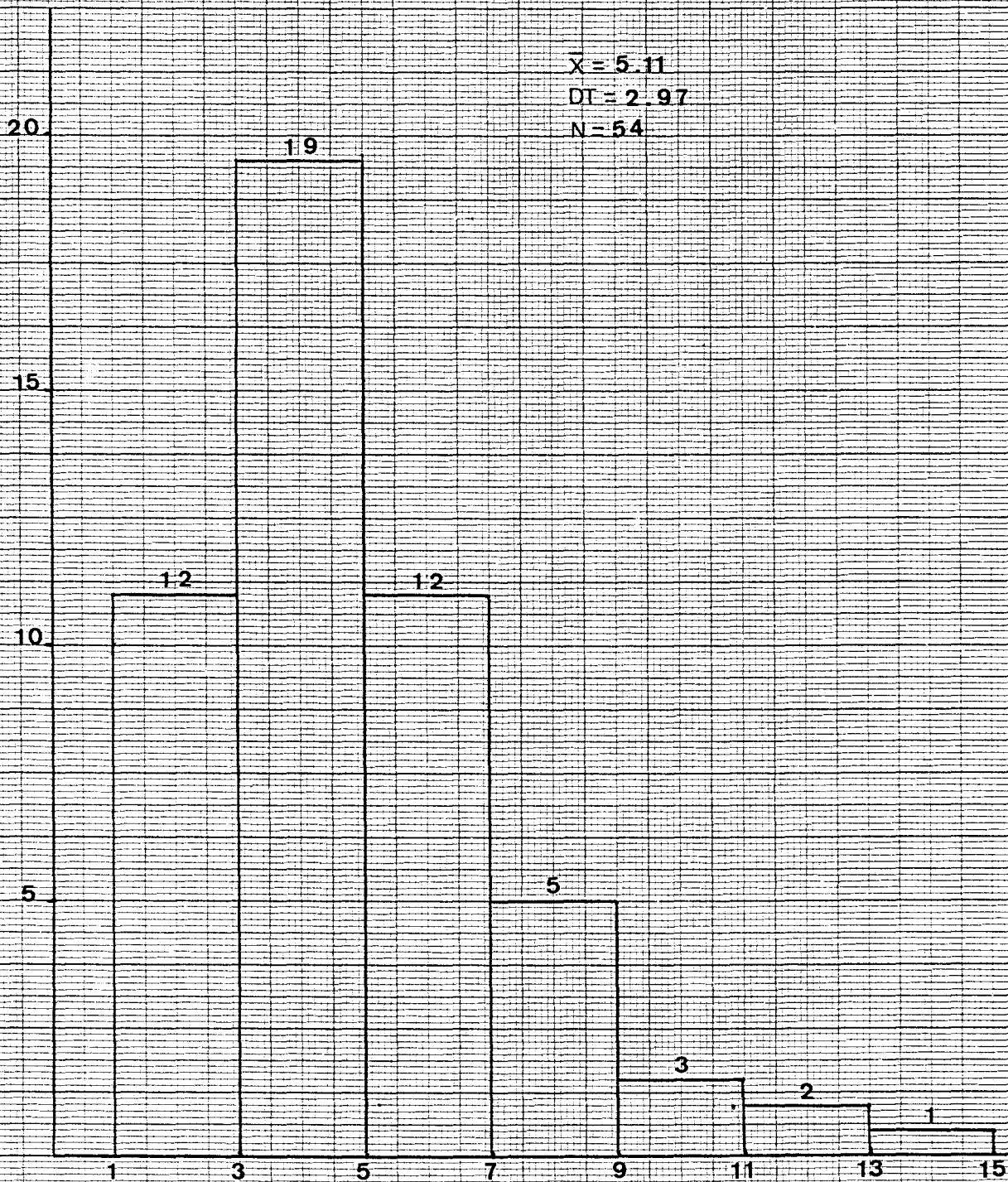


FIGURA Nº 30 : TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS HOMBRES CON DISKINESIA TARDIA. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.

TIORIDAZINA	*****	40(74.07%)
CLORPROMACINA		29(53.70%)
TRIFLUOPERAZINA		24
HALOPERIDOL		20
SULPIRIDE		17
LEVOPROMAZINA		16
CLOTIAPINA		15
PERFENAZINA		15
UNDECILATO DE PIPOTIAZINA		10
DECANOATO DE FLUFENAZINA		9
TRIFLUOPERIDOL		8
TIOPROPERAZINA		6
CLOXAPINA		6
PIMOZIDA		6
PIPOTIAZINA		5
LOXAPINA		5
PALMITATO DE PIPOTIAZINA		5
RESERPINA		4
PERICIAZINA		3
TIOXENO		3
TIAPRIDE		2
ENANTATO DE FLUFENAZINA		1
TRIFLUOPROMAZINA		1

FIGURA Nº 31 : TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS HOMBRES CON DISKINESIA TARDIA. TIPOS DE NEUROLEPTICOS.

●MOVIMIENTOS FACIALES Y ORALES	
PARPADEO Y TEBLOR DE PARPADOS	21(38)
MOVIMIENTOS DE LOS LABIOS	22(40)
MOVIMIENTOS DE MASTICACION	17
SIGNO DEL CAMELO	14
PROTUSION DE LA LENGUA	16
TEMBLOR Y MOVIMIENTOS COREOATETOSICOS DE LA LENGUA	41(75)
OTROS	7
●MOVIMIENTOS DE CUELLO Y TRONCO	
HIPERKINESIA AXIAL	0
MOVIMIENTOS DE BALANCEO	5
MOVIMIENTOS DE TORSION	2
OTROS	3
●MOVIMIENTOS DE LAS EXTREMIDADES	
MOVIMIENTOS DE DEDOS Y MUÑECA	14
MOVIMIENTOS DE TOBILLOS Y DEDOS DEL PIE	8
MOVIMIENTOS DE GOLPEAR EL SUELO CON LOS PIES	10
OTROS	3
●MOVIMIENTOS DEL CUERPO ENTERO	
AKATISIA	1
HOLOKINETICOS	0
OTROS	1

FIGURA Nº 32 : CLINICA DE LA DISKINESIA TARDIA.GRUPO DE HOMBRES.

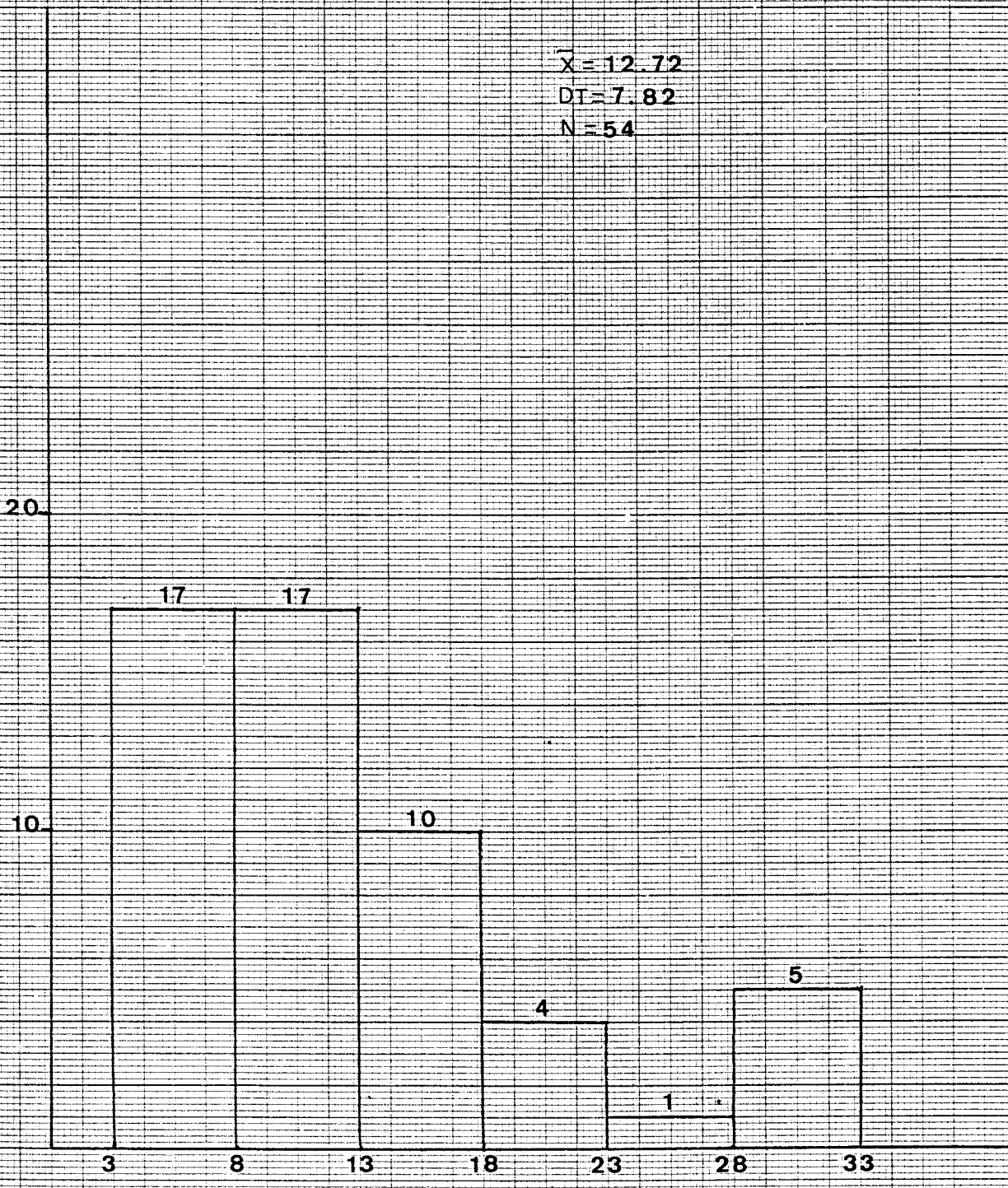


FIGURA Nº 33 : SEVERIDAD DE LA DISKINESIA TARDIA EN LOS HOMBRES.

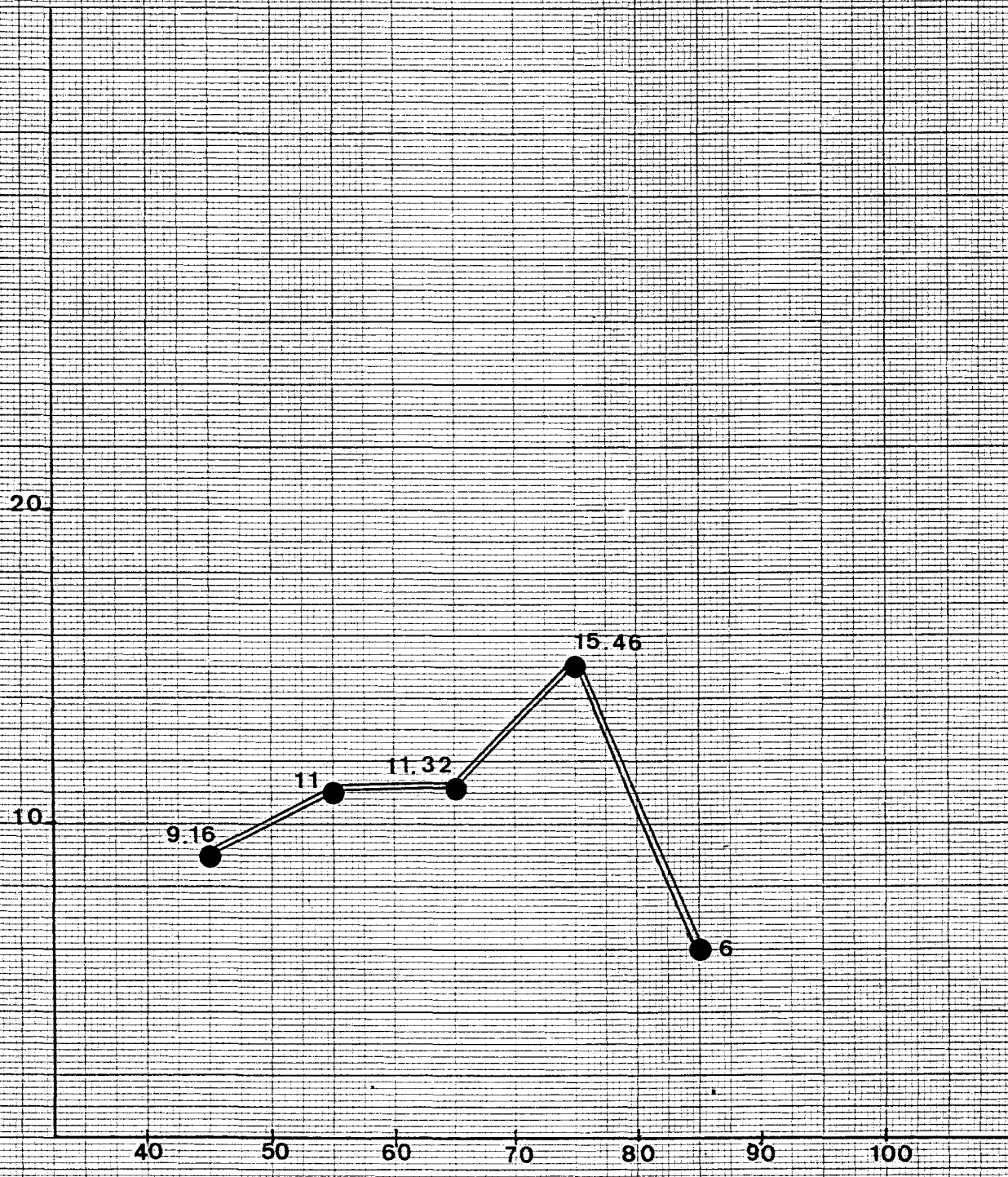


FIGURA Nº 34 : RELACION ENTRE LA SEVERIDAD DE LA DISKINESIA TARDIA Y LA EDAD DE LOS ENFERMOS.GRUPO DE HOMBRES CON DISKINESIA.

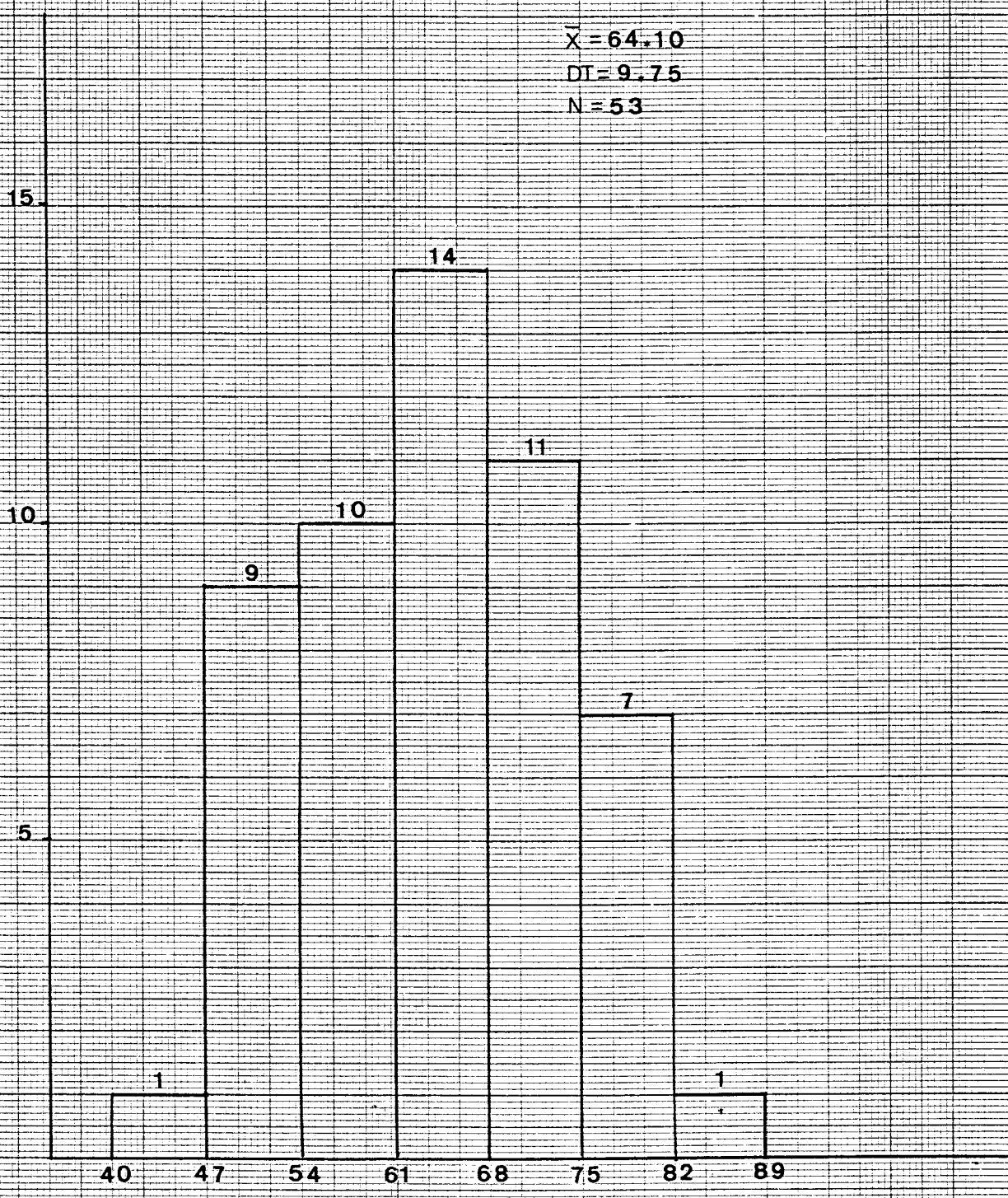


FIGURA Nº 35 : EDAD DE LAS MUJERES CON DISKINESTIA TARDIA.

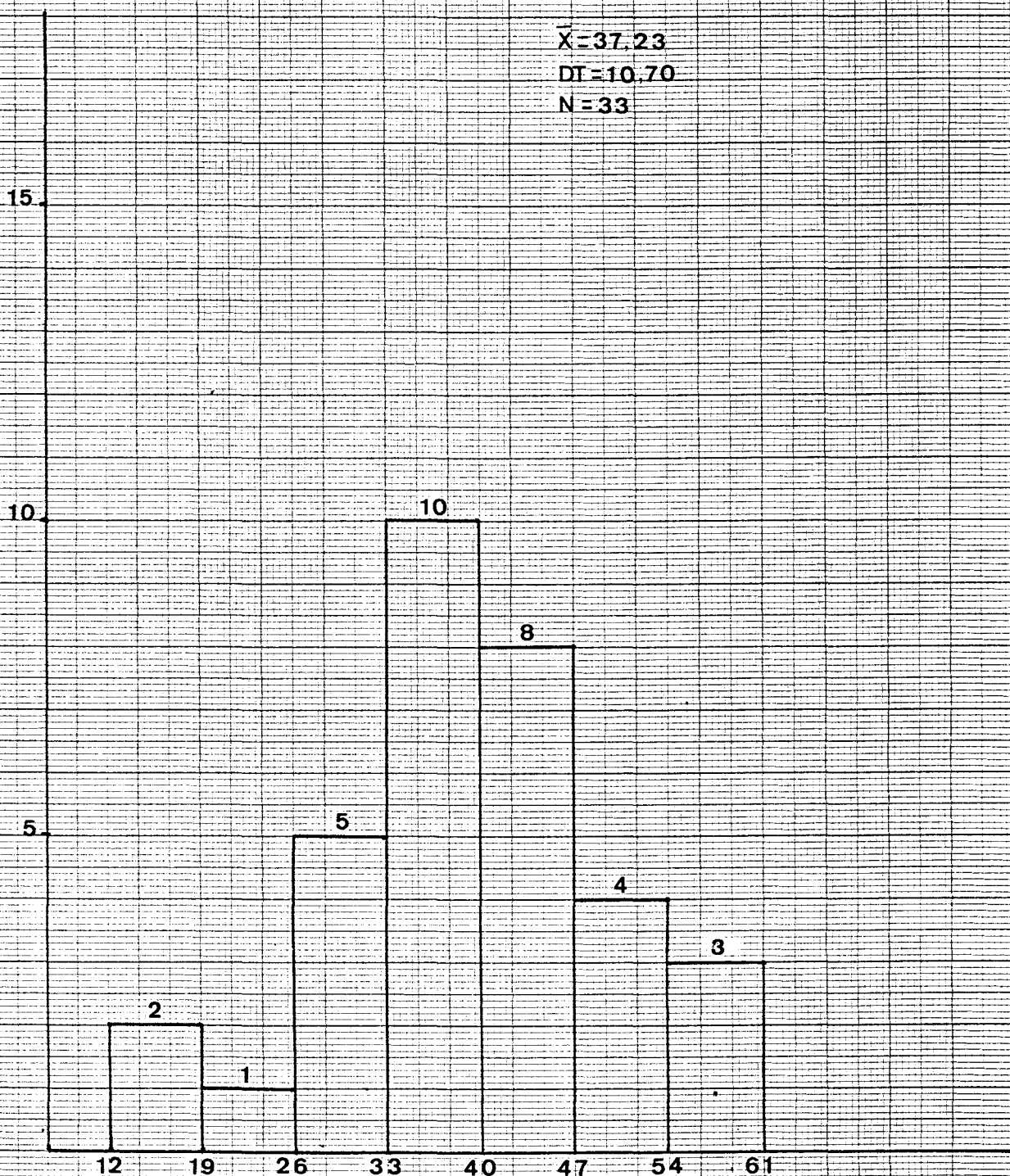


FIGURA N° 36 : TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA DE BASE EN LAS MUJERES CON DISKINESIA TARDIA.

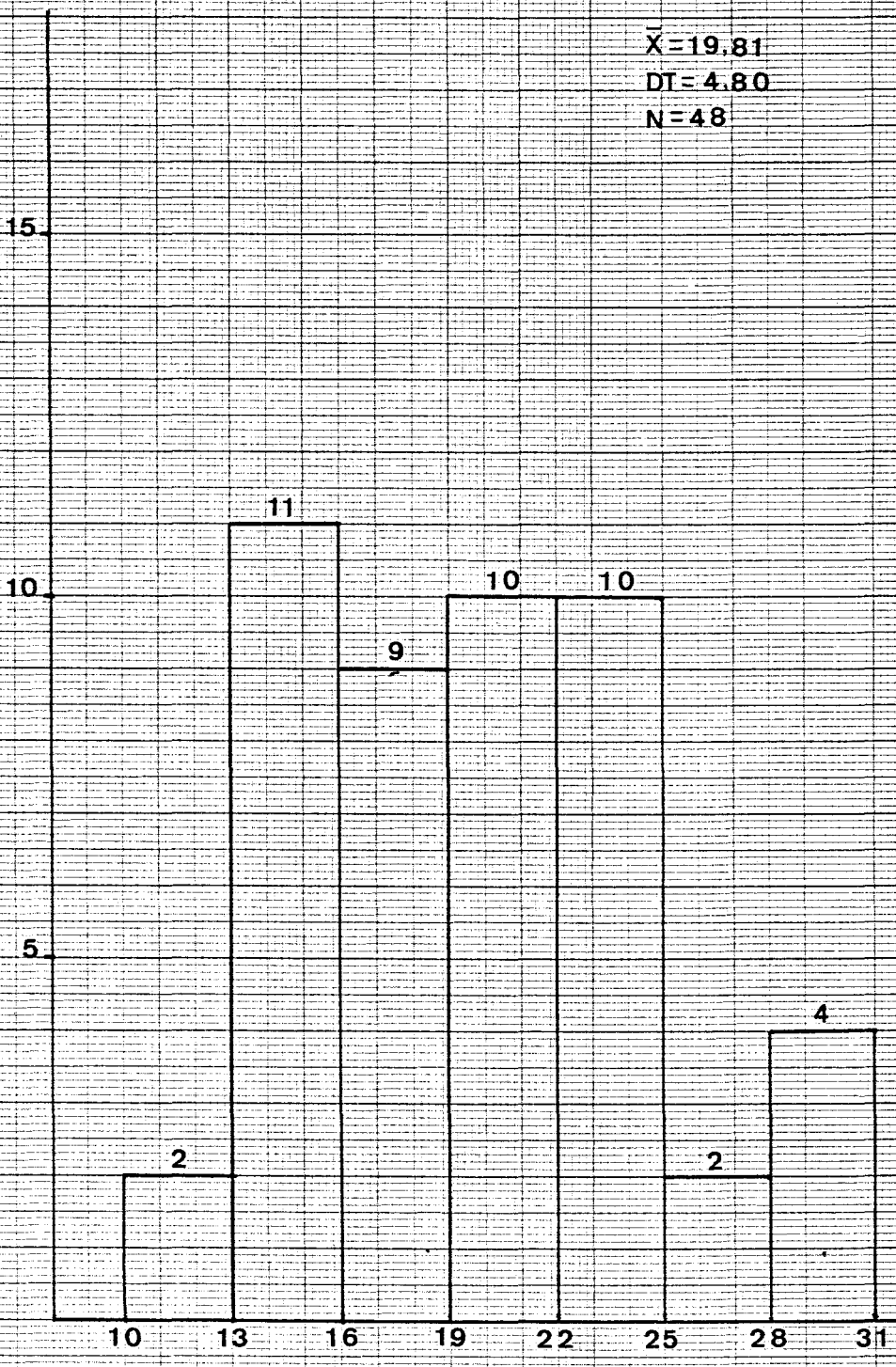


FIGURA Nº 37 : DURACION DE LA NEUROLEPSIA EN LAS MUJERES CON DISKINESIA TARDIA.

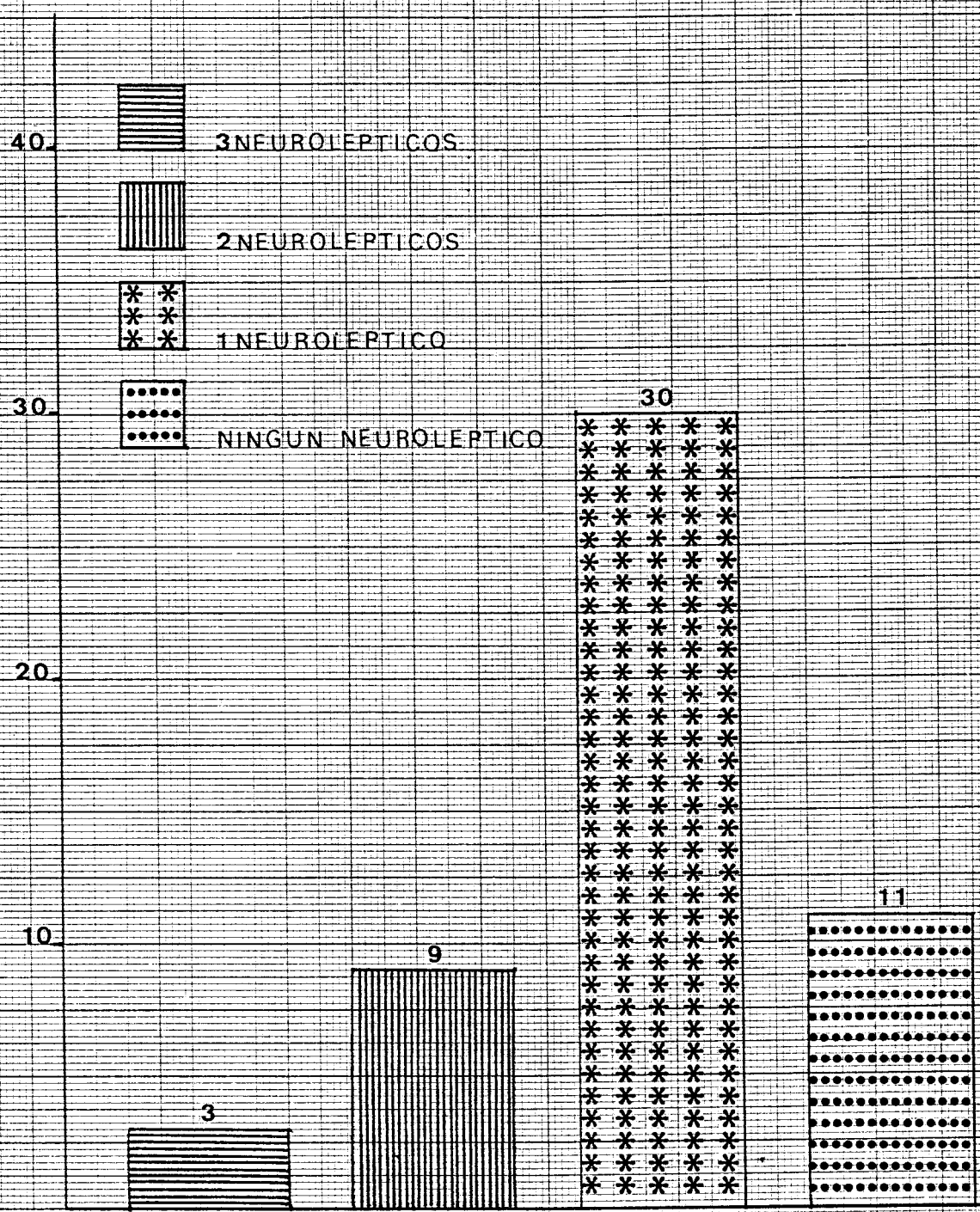


FIGURA Nº 38 : TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS MUJERES CON DISKINESIA TARDIA. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.

TIORIDAZINA	***** *****		22(41)
TRIFLUOPERAZINA		7(13.21%)	
SULPIRIDE		7(13.21%)	
HALOPERIDOL		7(13.21%)	
LEVOPROMAZINA	4		
CLOPPROMAZINA	2		
PERFENAZINA	2		
DECANOATO DE FLUFENAZINA	1		
TRIFLUOPERIDOL	1		
PERICIAZINA	1		
CLOTIAPINA	1		
TIAPRIDE	1		

FIGURA Nº 39 : TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS MUJERES CON DISKINESIA TARDIA. TIPOS DE NEUROLEPTICOS.

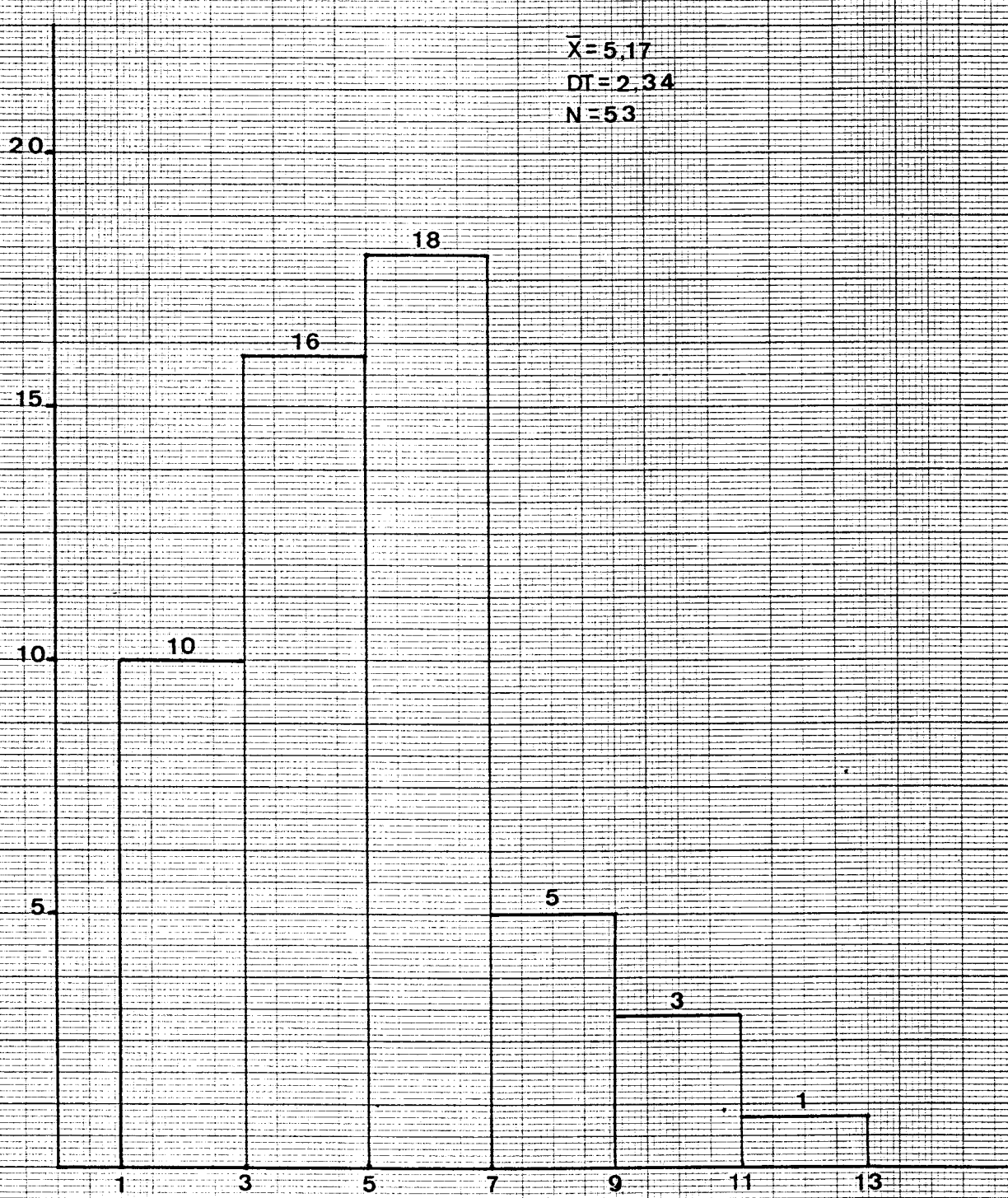


FIGURA Nº 40 : TRATAMIENTO ANTERIOR DE LAS MUJERES CON DISKINESIA TARDIA. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS

TIORIDAZINA	*****	42(79.24%)
CLORPROMAZINA		35(66.04%)
HALOPERIDOL		29(54.71%)
LEVOPROMAZINA		22
SULPIRIDE		20
TRIFLUOPERAZINA		19
PERFENAZINA		18
CLOTIAPINA		15
RESERPINA		7
PIMOZIDA		7
TIA PRIDE		6
DECANOATO DE FLUFENAZINA		6
PERICIAZINA		5
CLOXAPINA		4
TRIFLUOPERIDOL		3
TIOPROPERA		2
LOXAPINA		2
TIOXENO		1
SULFORIDA		1
DIXIRA		1
PIPOTIA		1

FIGURA Nº 41 : TRATAMIENTO ANTERIOR DE LAS MUJERES CON DIS-
KINESIA TARDIA. TIPOS DE NEUROLEPTICOS.

● MOVIMIENTOS FACIALES Y ORALES	
PARPADEO Y TEMBLOR DE PARPADOS	12
MOVIMIENTOS DE LABIOS	27(50)
MOVIMIENTOS DE MASTICACION	16
SIGNO DEL CARAMELO	10
PROTUSION DE LA LENGUA	16
TEMBLOR Y MOVIMIENTOS COREOATETOS DE LA LENGUA	41(77)
OTROS	12
● MOVIMIENTOS DE CUELLO Y TRONCO	
HIPERKINESIA AXIAL	0
MOVIMIENTOS DE BALANCEO	3
MOVIMIENTOS DE TORSION	1
OTROS	3
● MOVIMIENTOS DE LAS EXTREMIDADES	
MOVIMIENTOS DE DEDOS Y MUÑECAS	17
MOVIMIENTOS DE TOBILLOS Y DEDOS DEL PIE	10
MOVIMIENTOS DE GOLPEAR EL SUELO CON LOS PIES	11
OTROS	6
● MOVIMIENTOS DE CUERPO ENTERO	
AKATISIA	0
HOLOKINETICOS	0
OTROS	1

FIGURA Nº 4.2 : CLINICA DE LA DISKINESIA TARDIA.GRUPO DE MUJERES

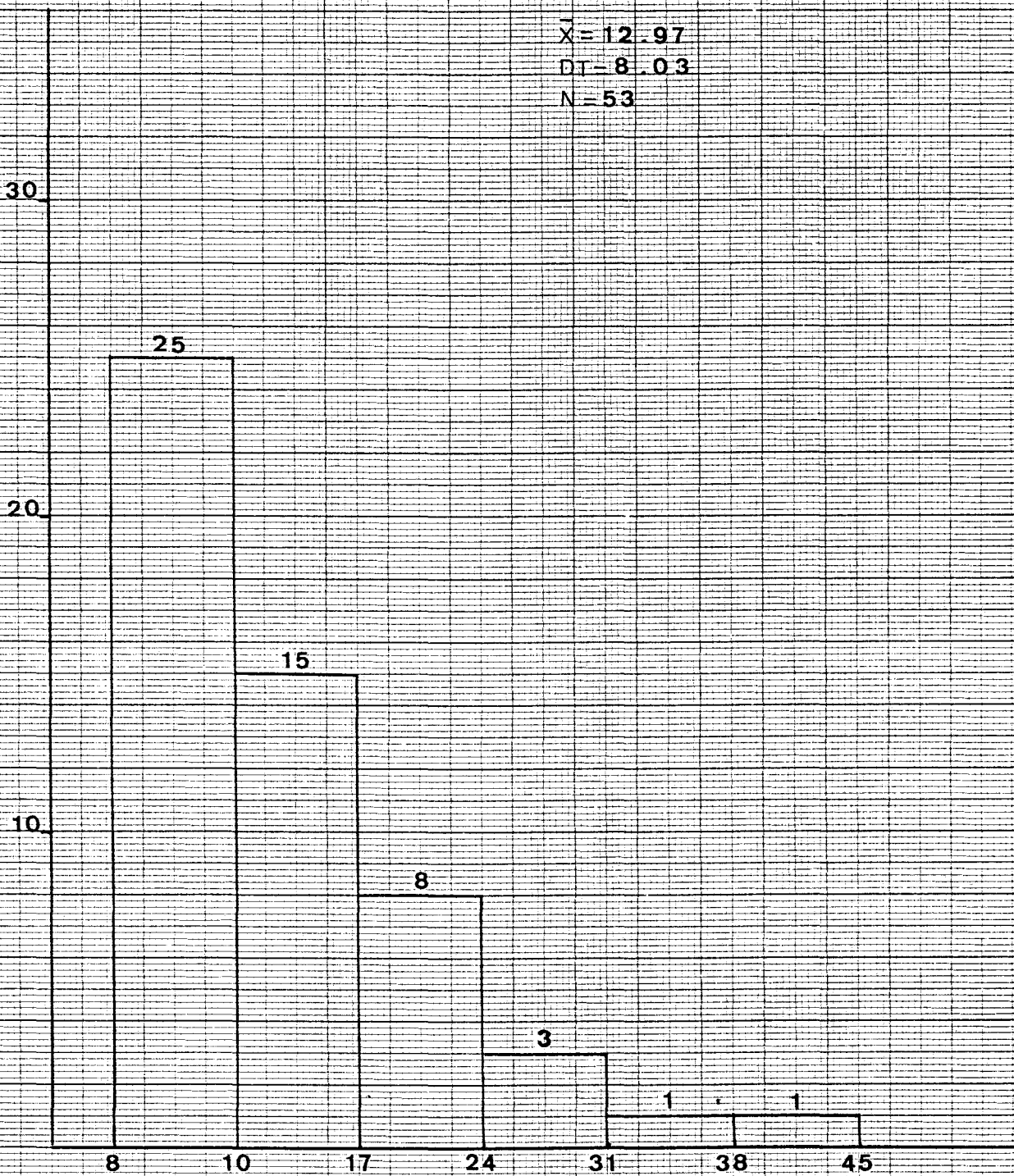


FIGURA Nº 43 : SEVERIDAD DE LA DISKINESIA TARDIA EN LAS MUJERES.

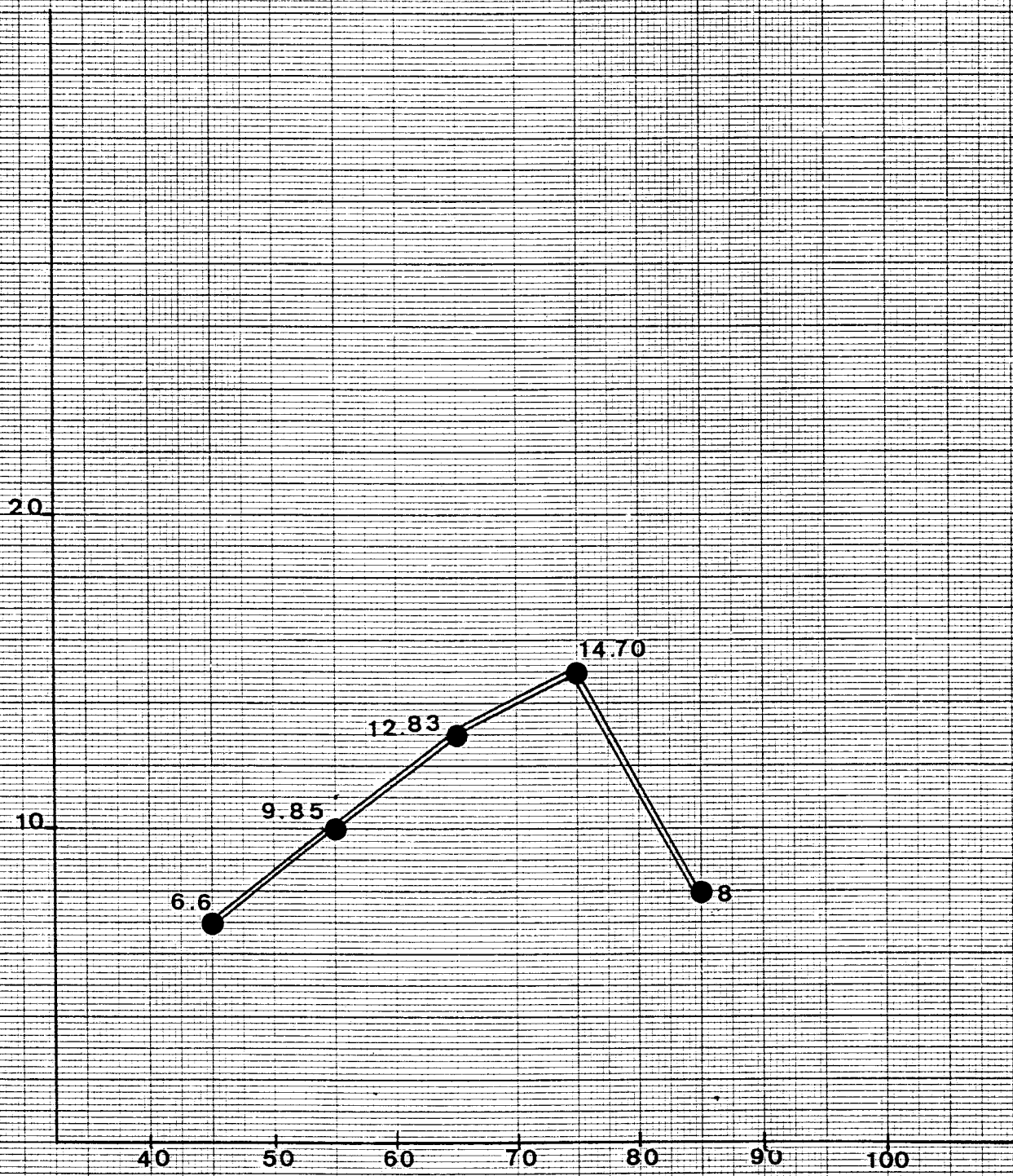


FIGURA Nº 4.4 : RELACION ENTRE LA SEVERIDAD DE LA DISKINESIA Y LA EDAD DE LOS ENFERMOS. GRUPO DE MUJERES CON DISKINESIA.

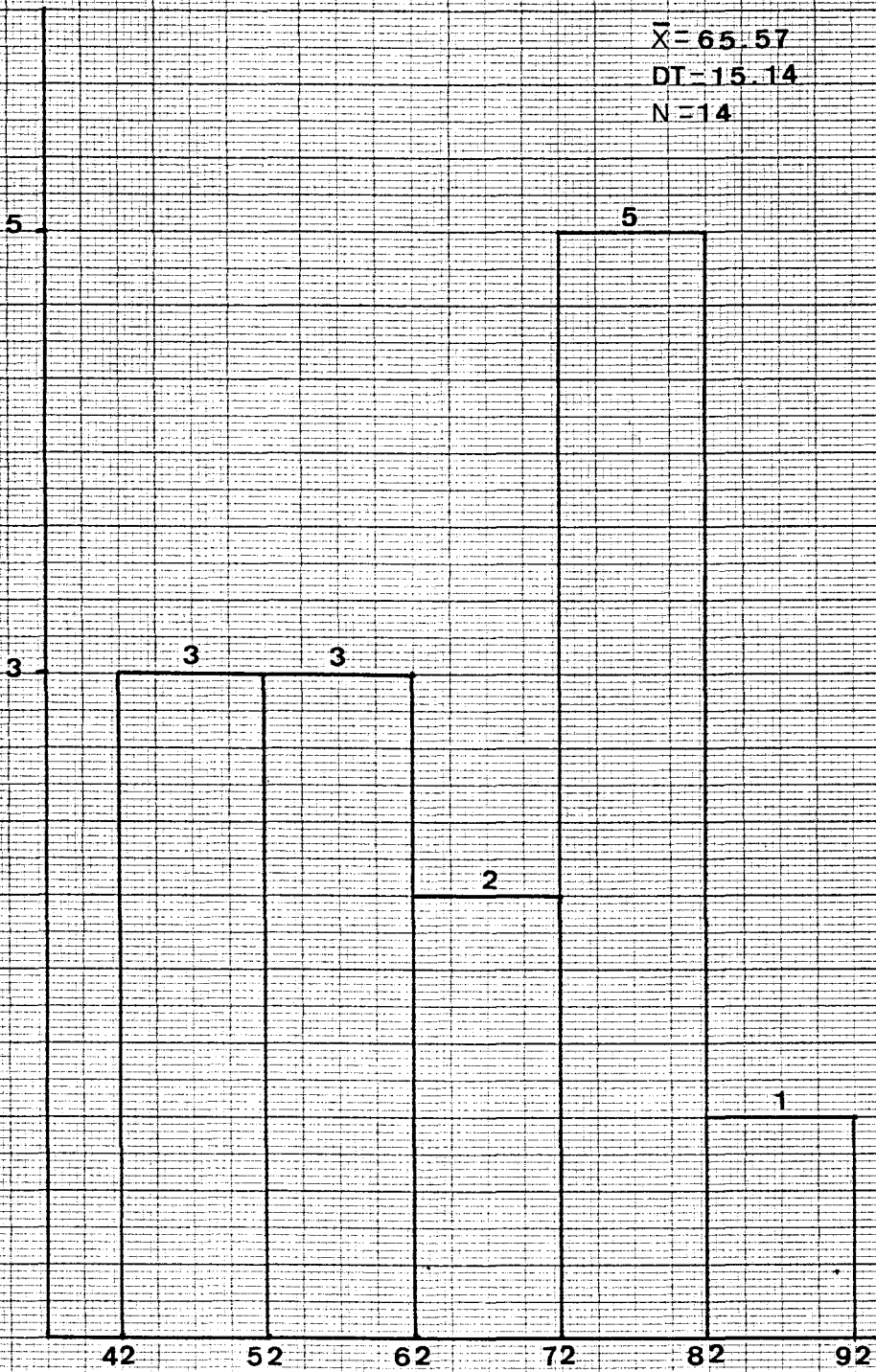


FIGURA Nº 45 : EDAD DE LOS ENFERMOS CON PARKINSONISMO.

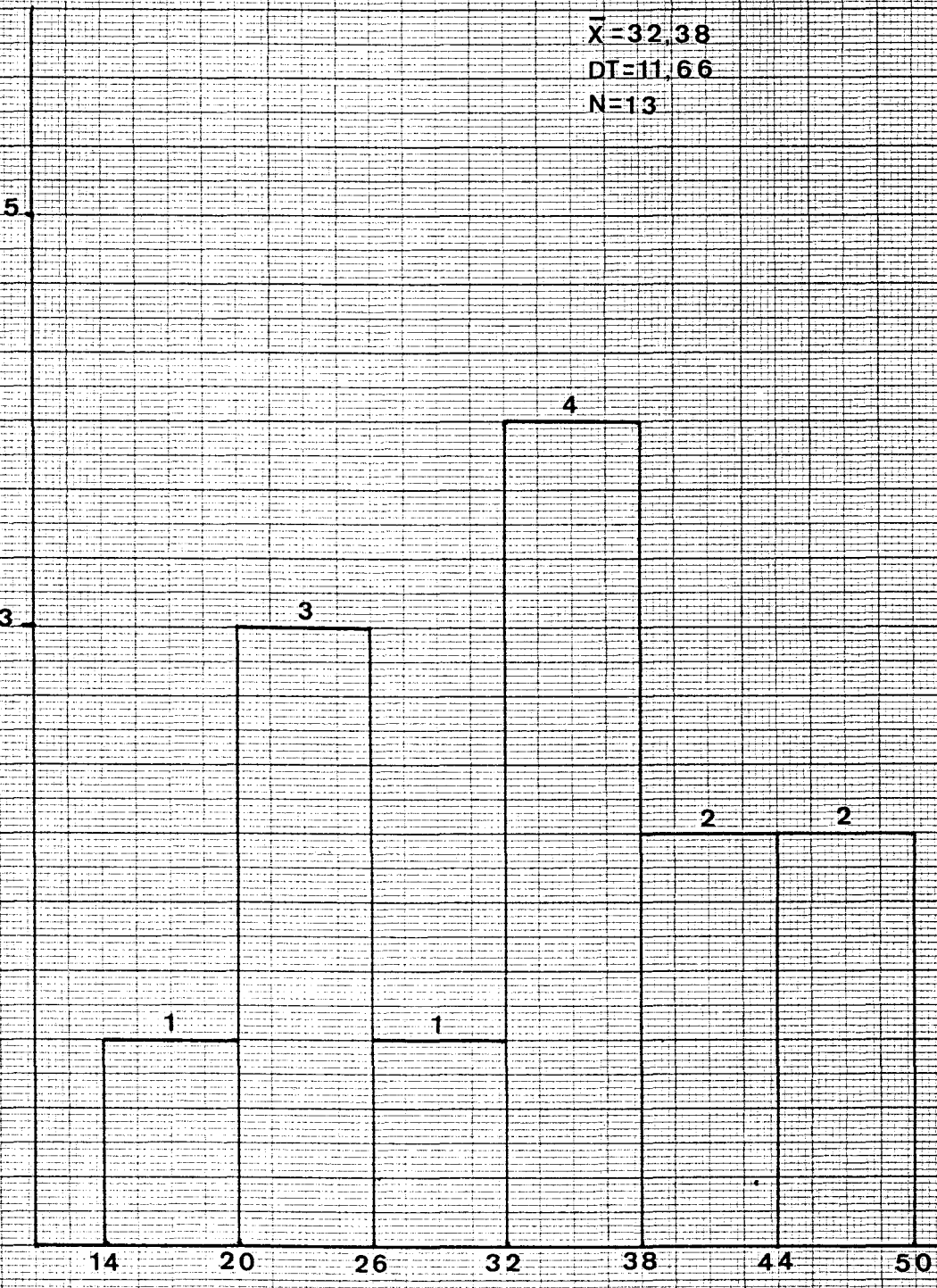


FIGURA Nº 46 : TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA DE BASE EN LOS ENFERMOS CON PARKINSONISMO.

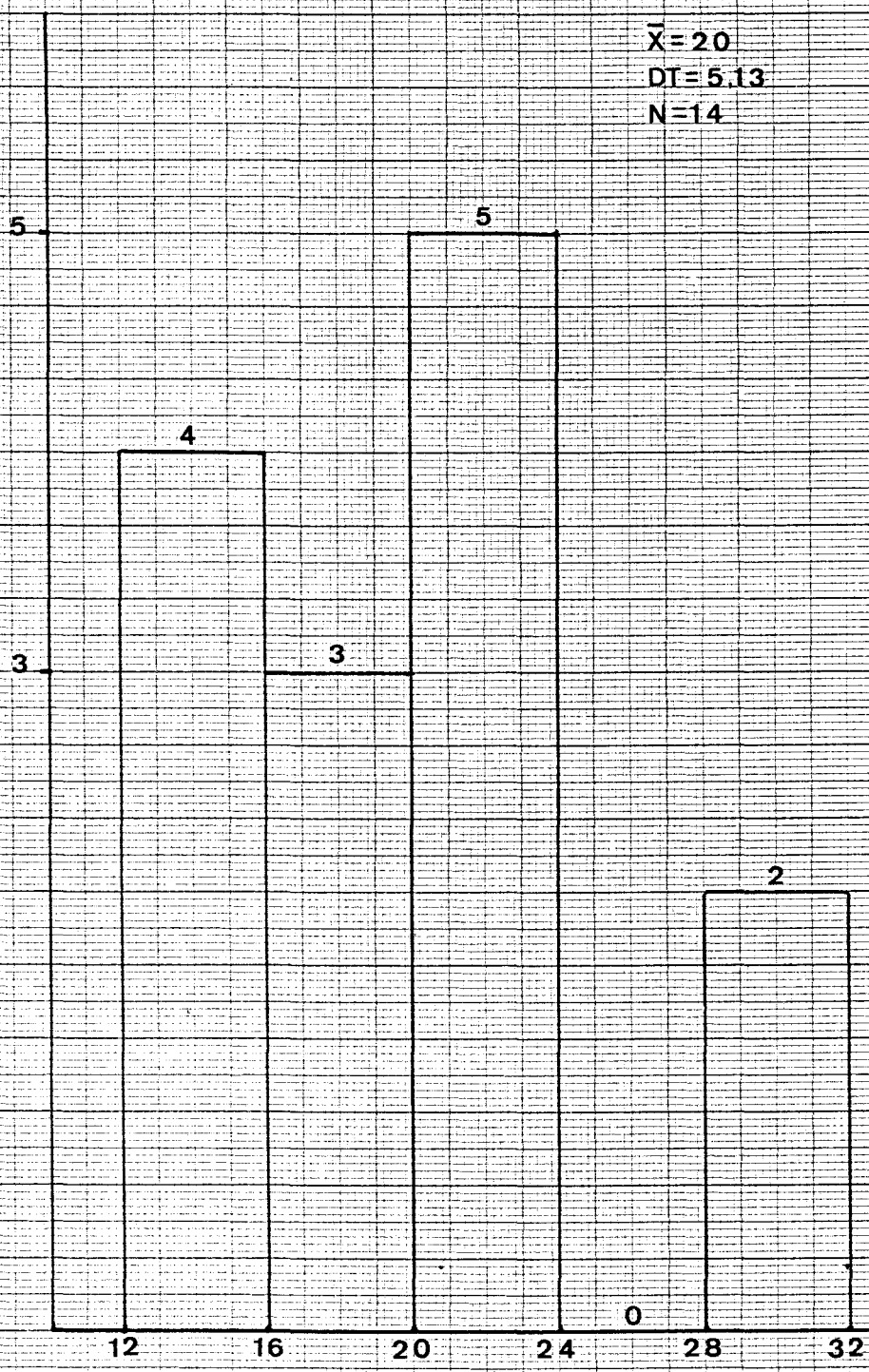


FIGURA Nº 47 : DURACION DE LA NEUROLEPSIA EN LOS ENFERMOS CON PARKINSONISMO.

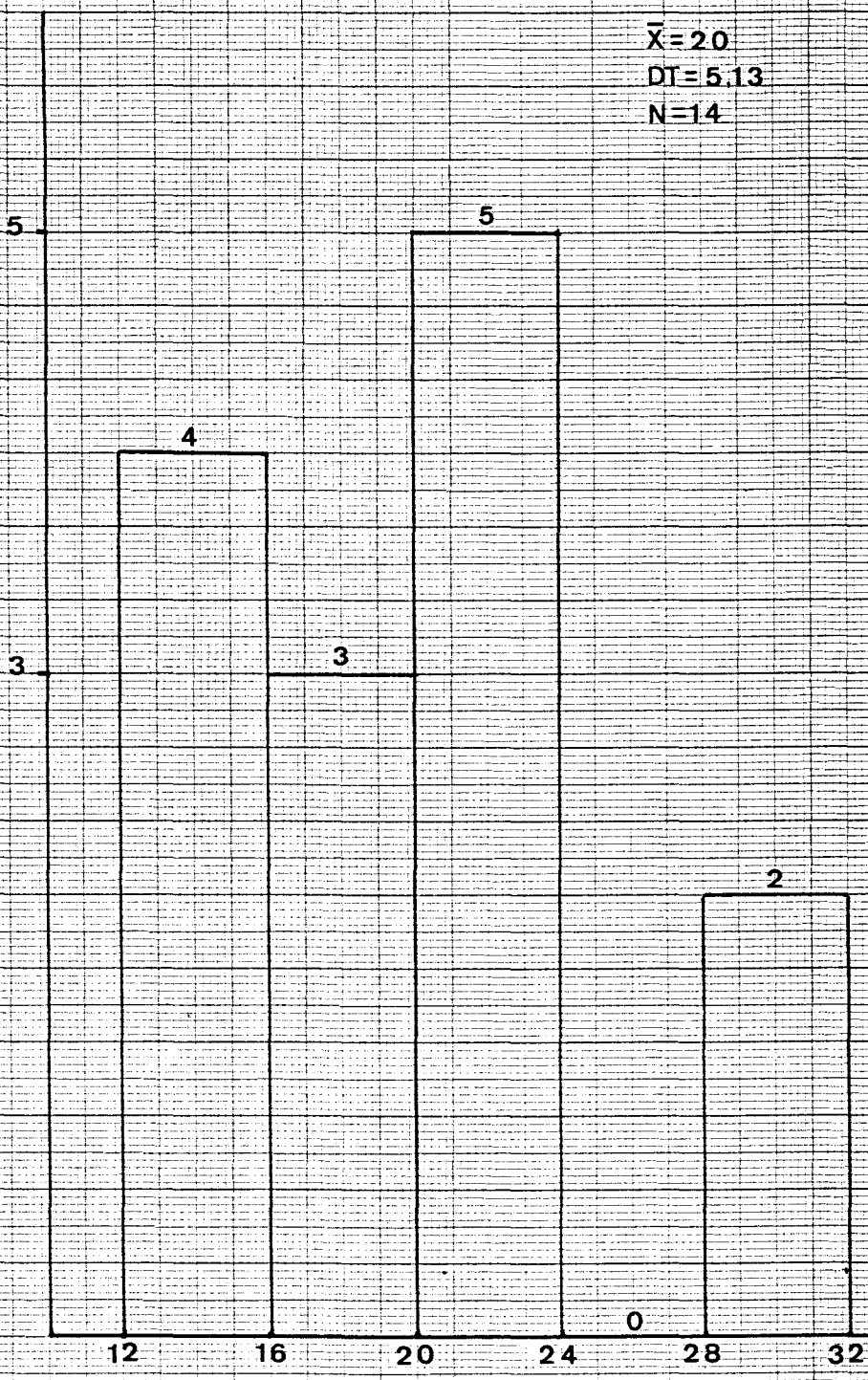


FIGURA Nº 47 : DURACION DE LA NEUROLEPSIA EN LOS ENFERMOS CON PARKINSONISMO.

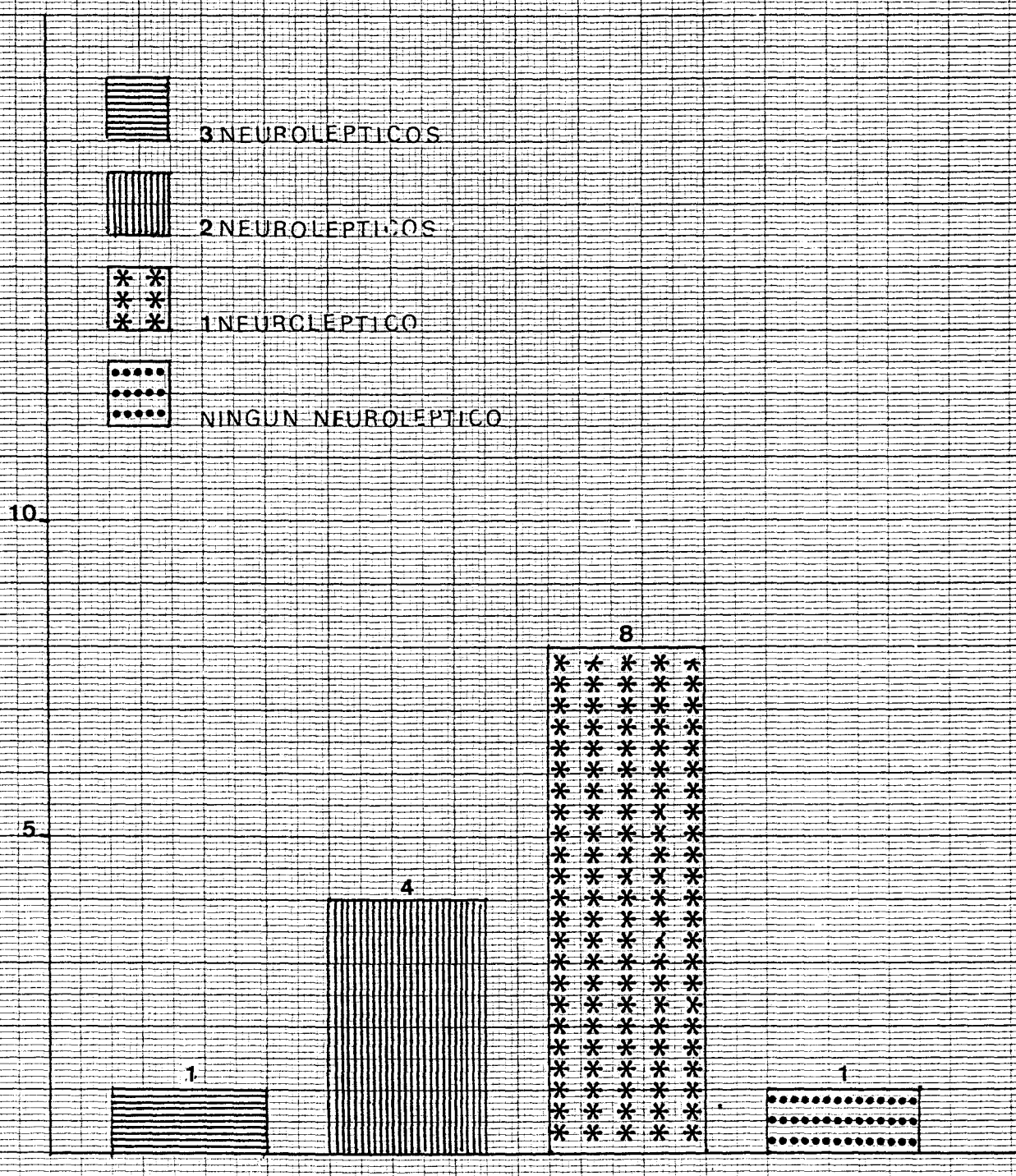


FIGURA Nº 48 : TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS CON PARKINSONISMO. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.

TIORIDAZINA	***** *****	7(50%)
SULPIRIDE		3(21,43%)
DECANOATO DE FLUFENAZINA		3(21,43%)
CLORPROMAZINA	1	
CLOTIAPINA	1	
HALOPERIDOL	1	
TIARRIDER	1	
TRIFLUOPERAZINA	1	
LOXAPINA	1	

FIGURA Nº 49 : TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS CON PARKINSONISMO. TIPOS DE NEUROLEPTIVOS.



$\bar{X} = 4.28$
 $DT = 2.23$
 $N = 14$

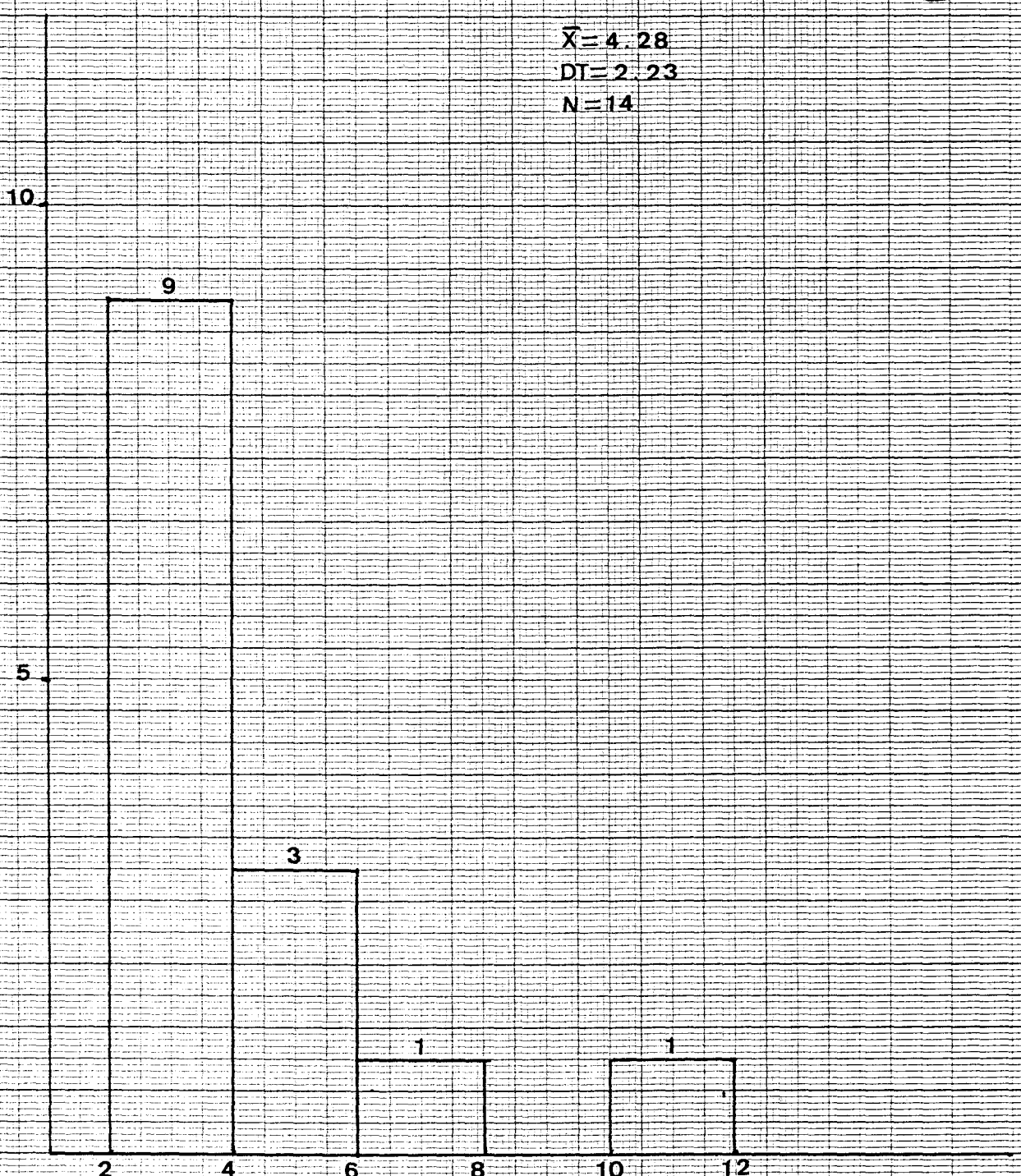


FIGURA Nº 50 : TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS CON PARKINSONISMO. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.

CLORPROMAZINA	*****	11(78.57%)
TIORIDAZINA		10(71.43%)
SULPIRIDE		5
TRIFLUOPERAZINA		4
HALOPERIDOL		4
PERFENAZINA		4
DECANOATO DE FLUFENAZINA		3
CLOTIAPINA		3
PERICIAZINA		2
LOXIAPINA		2
LEVOPROMA		2
TIOPROPERAZINA		1
TRIFLUOPERIDOL		1
PIPOTHIAZINA		1
TIAPRIDE		1

FIGURA Nº 51 : TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS CON PARKINSONISMO. TIPOS DE NEUROLEPTICOS.

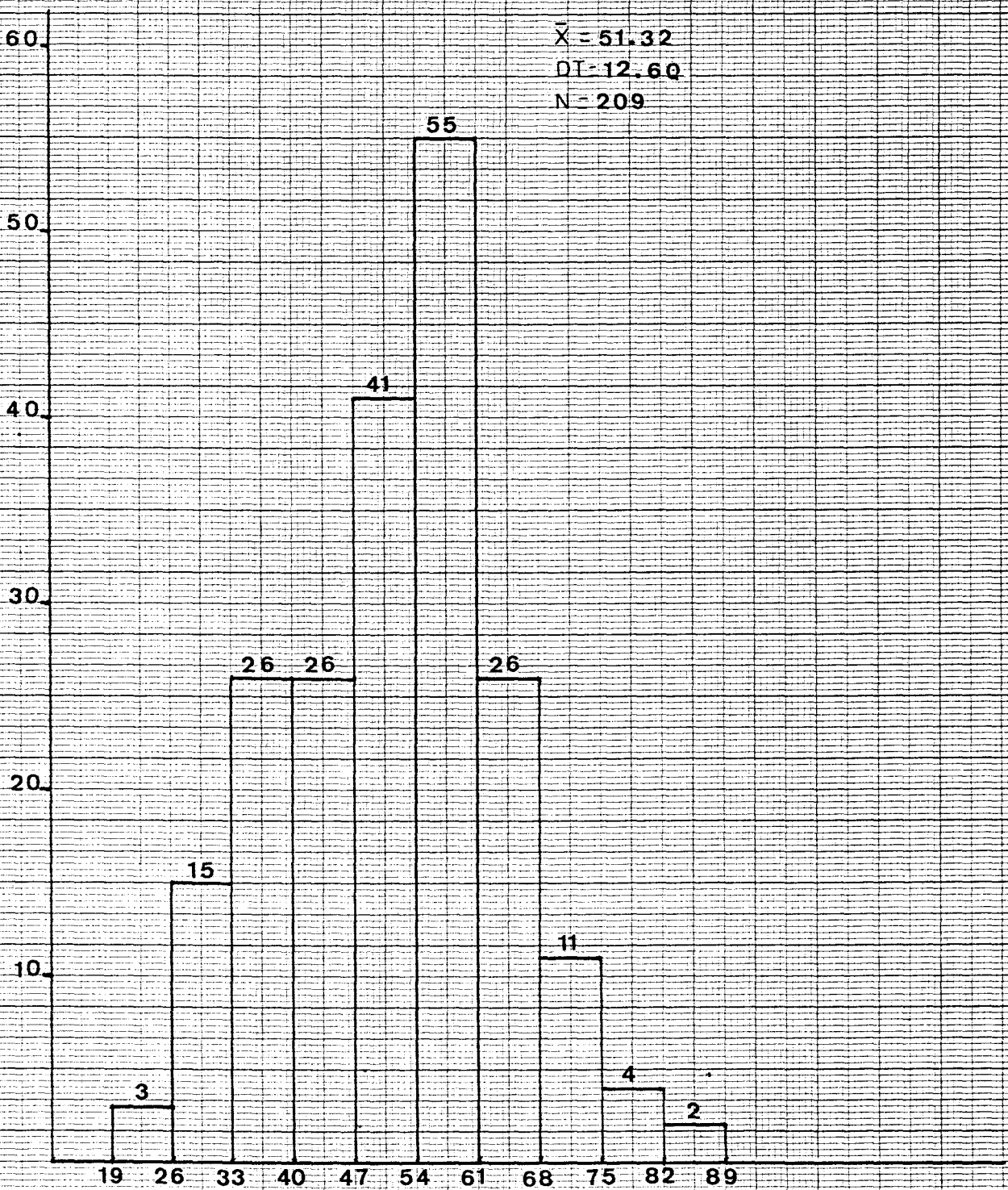


FIGURA Nº 5.2 : EDAD DE LOS ENFERMOS SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO.

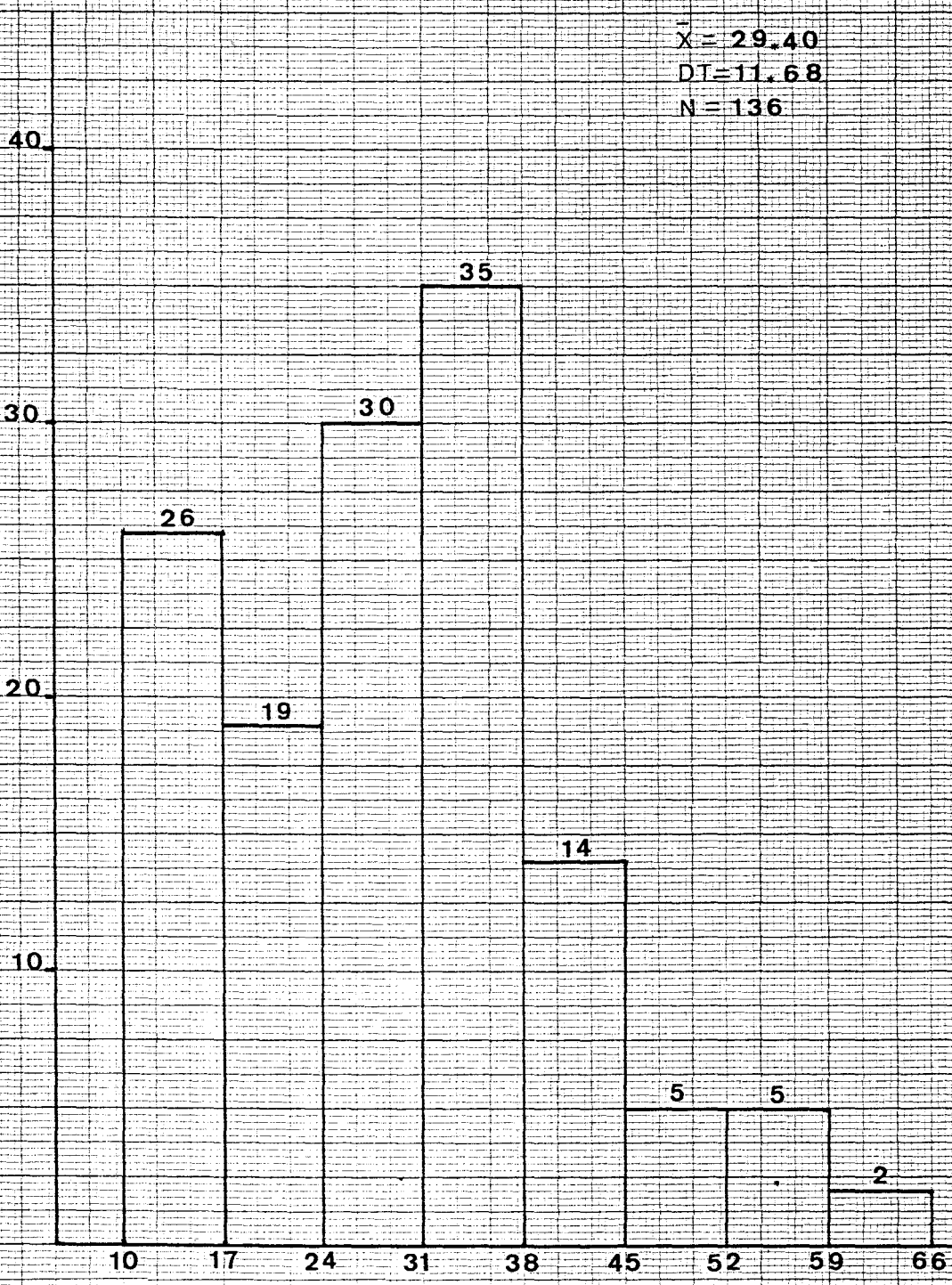


FIGURA Nº 53 : TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA EN LOS ENFERMOS SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO.

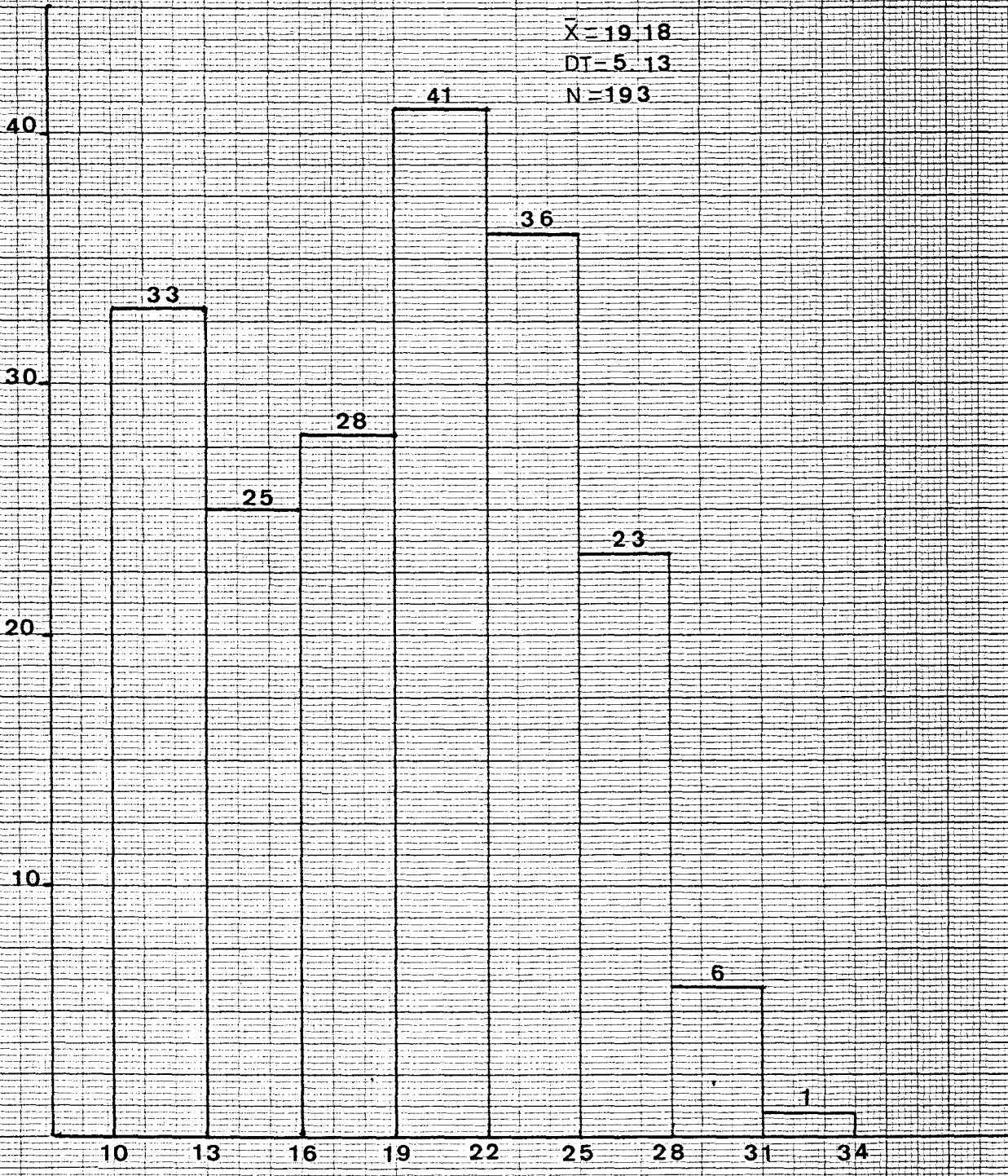


FIGURA Nº 54 : DURACION DE LA NEUROLEPSIA EN LOS ENFERMOS SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO.

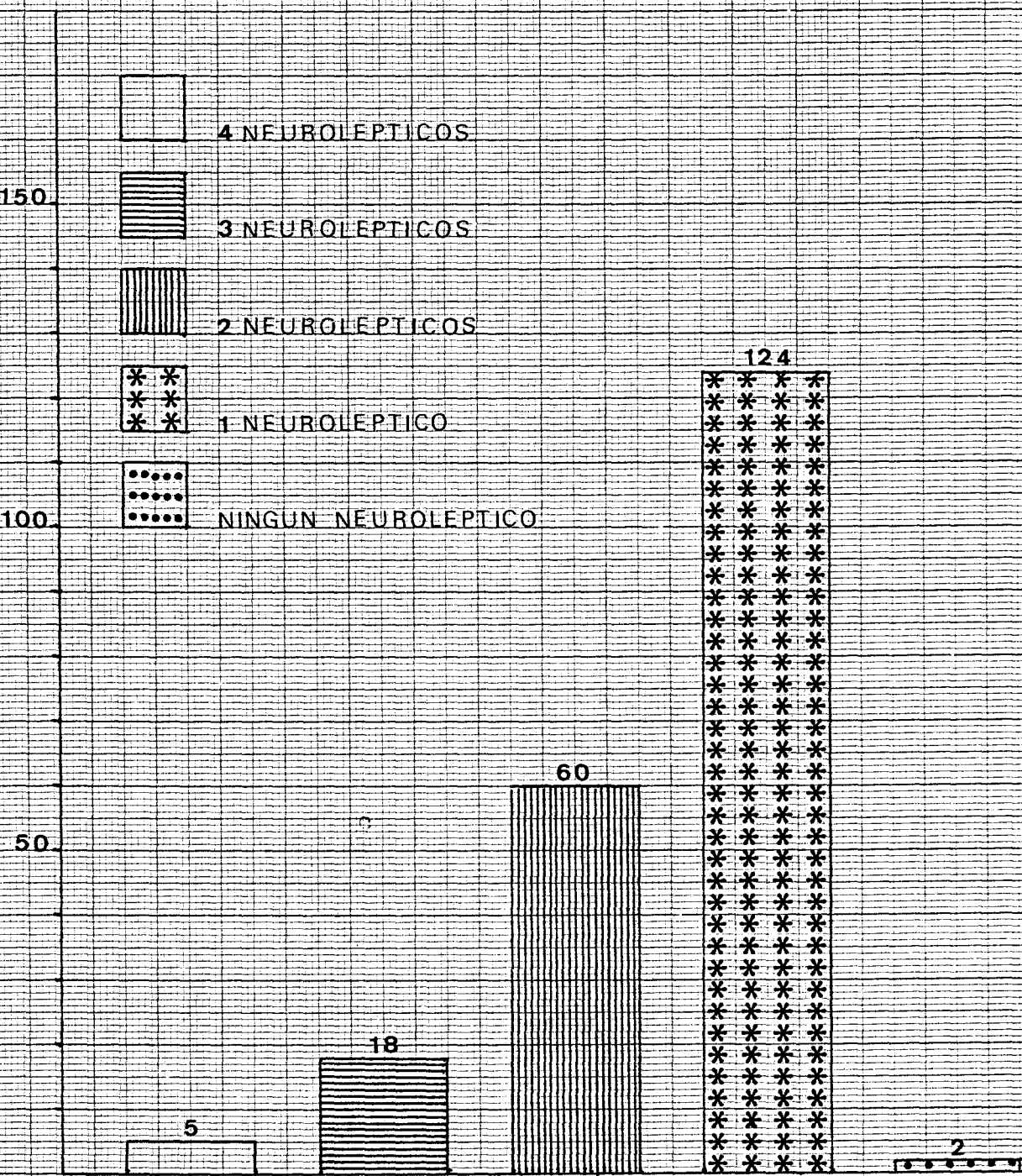


FIGURA Nº 55 : TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS SIN DIS-
 KINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO. POLIFAR-
 MACIA DE NEUROLEPTICOS.

TIORIDAZINA	*****		112(53)
LEVOPROMAZINA		40(19.14%)	
HALOPERIDOL		27(12.92%)	
CLOTIAPINA		24	
SULPIRIDE		23	
TRIFLUOPERAZINA		23	
CLORPROMAZINA		19	
LOXAPINA		11	
PERICIAZINA		8	
DECANOATO DE FLUFENAZINA		8	
CLOXAPINA		7	
PERFENAZINA		3	
PIMOZIDA		2	
PALMITATO DE PIPOTIAZINA		1	
TIAPRIDE		1	
TIOXENO		1	

FIGURA Nº 56 : TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ENFERMOS SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO. TIPOS DE NEUROLEPTICOS.

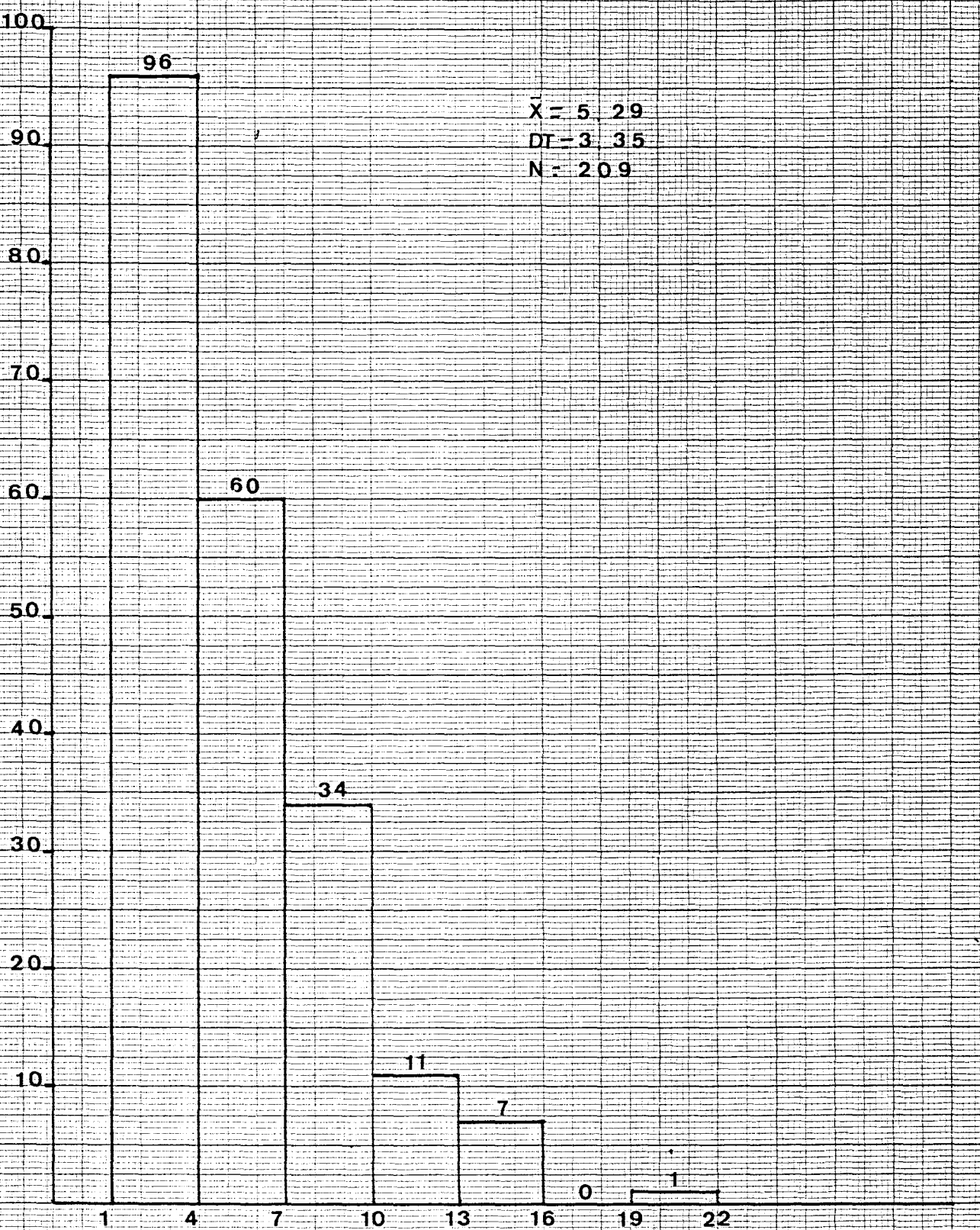


FIGURA Nº 57 : TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS SIN DIS-
 KINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO. POLIFARMA-
 CIA DE NEUROLEPTICOS.

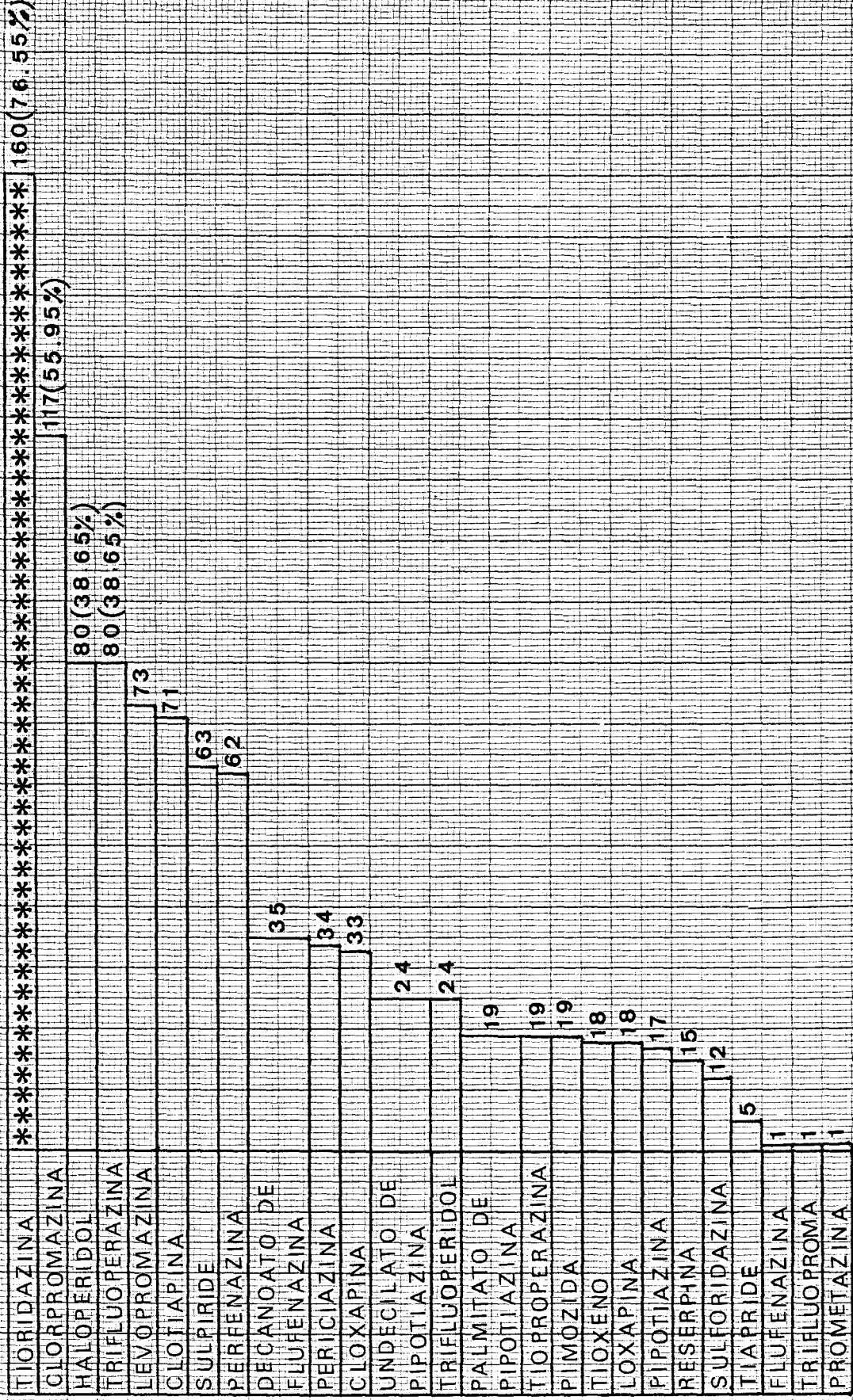


FIGURA Nº 58 : TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS ENFERMOS SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO. TIPOS DE NEUROLEPTICOS.

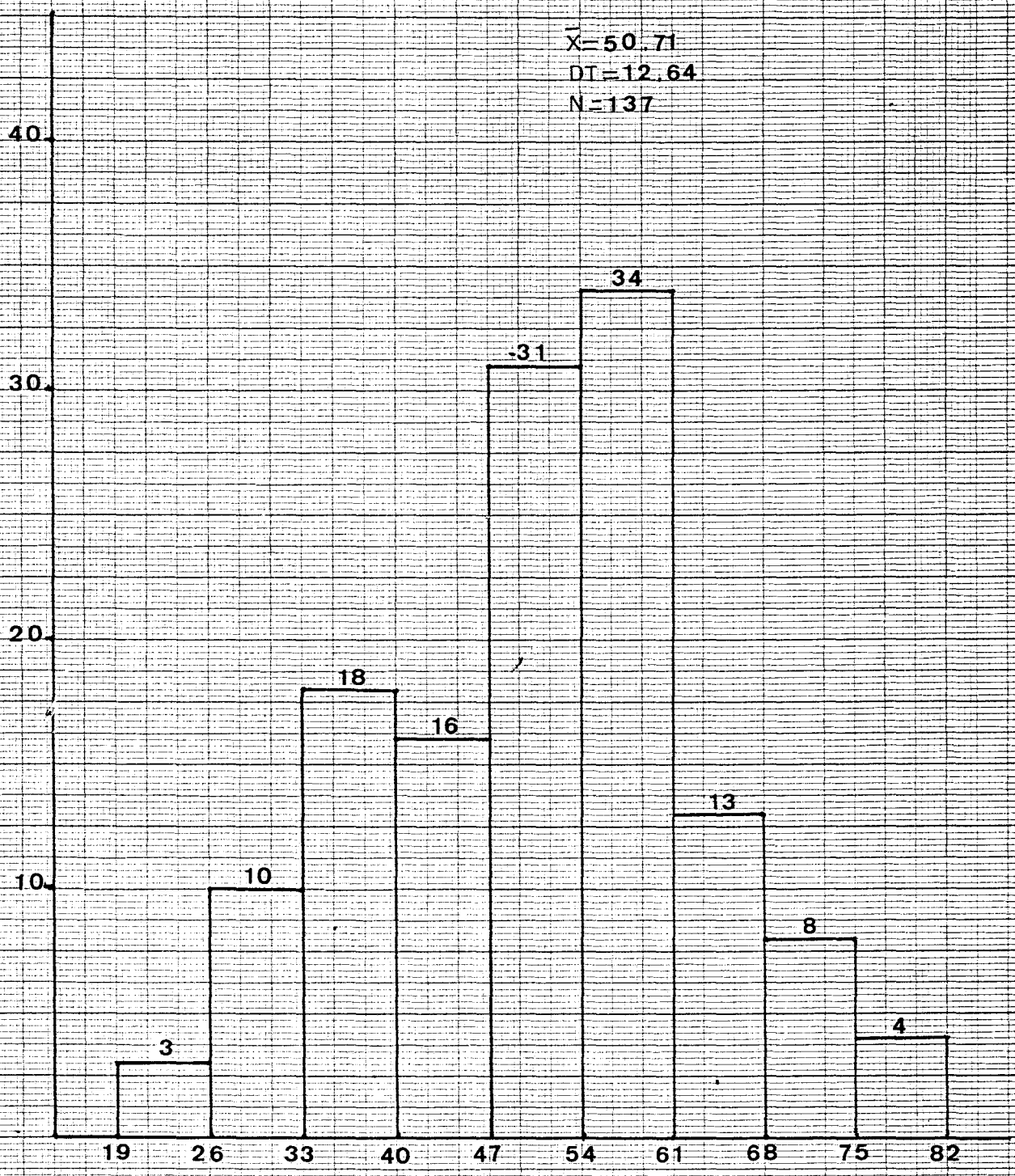


FIGURA Nº 59 : EDAD DE LOS HOMBRES SIN DISKINESIA TARDUA Y SIN PARKINSONISMO.

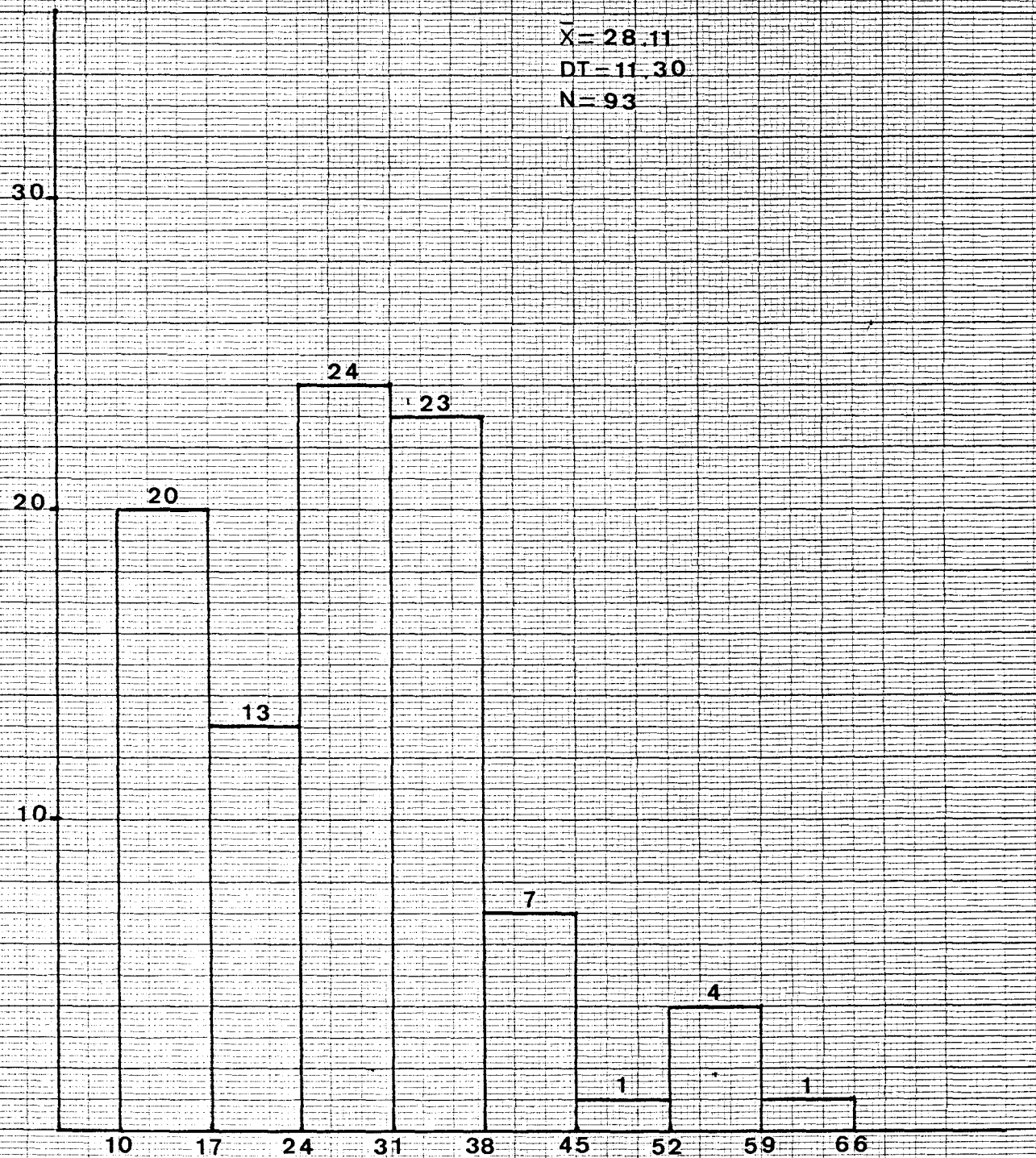


FIGURA Nº 60 : TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIA-
 TRICA EN LOS HOMBRAS SIN DISKINESIA TARDIA Y
 SIN PARKINSONISMO.

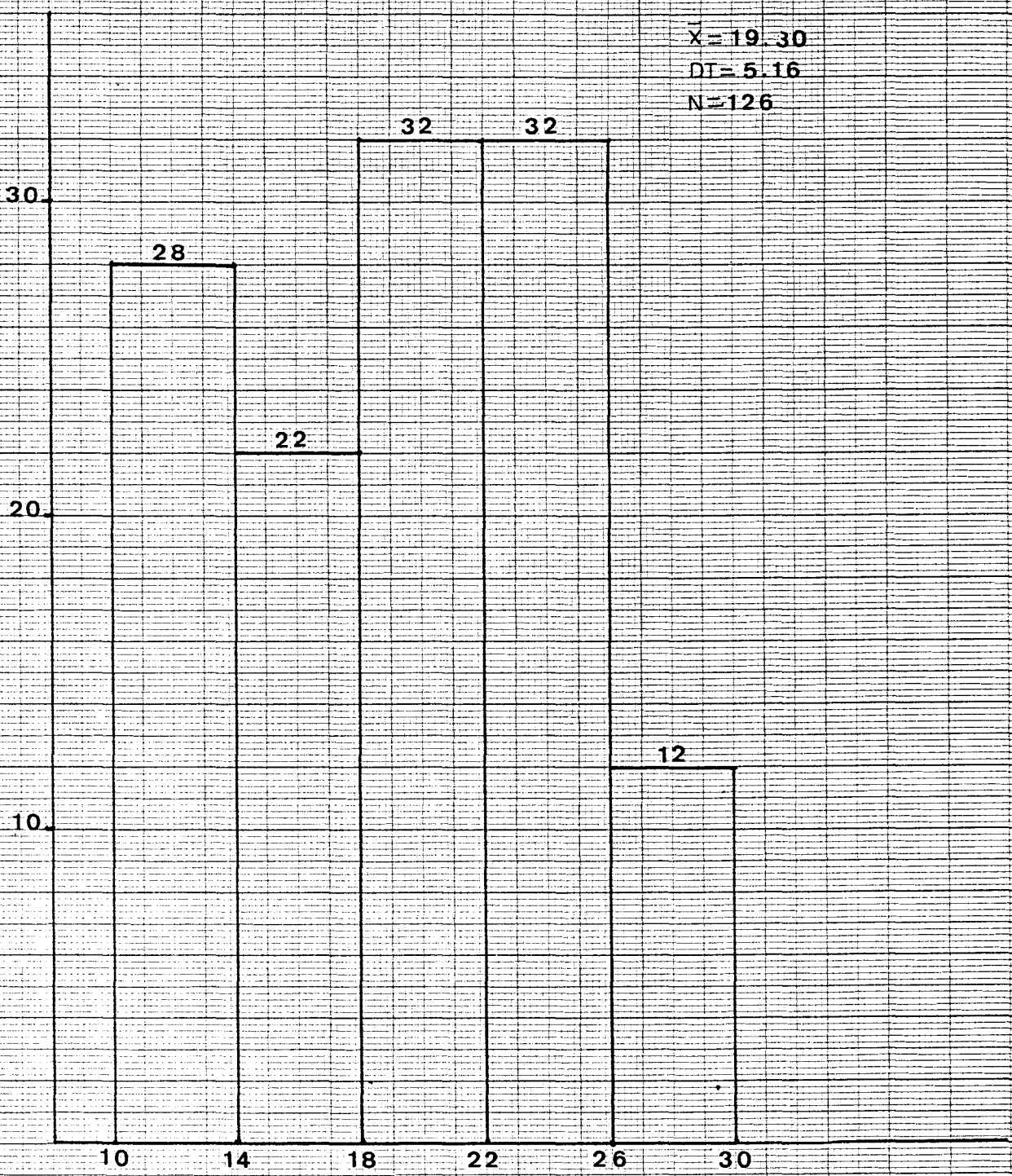


FIGURA Nº 61 : DURACION DE LA NEUROLEPSIA EN LOS HOMBRES SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO.

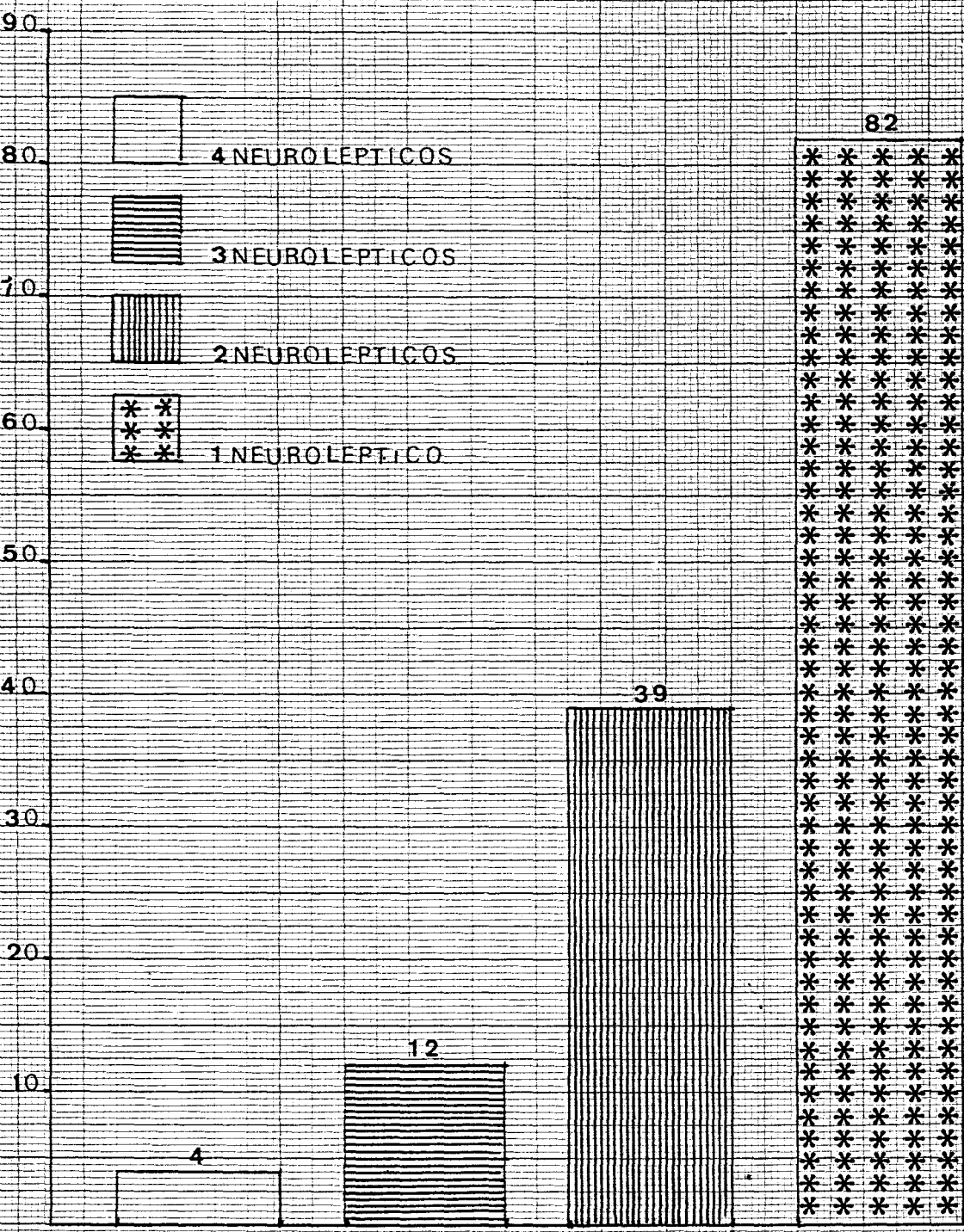


FIGURA Nº 62 : TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS HOMBRÉS SIN DISKINÉSIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.

TIORIDAZINA	***** *****	79(57.66%)
LEVOPROMAZINA		23
CLOTIAPINA		21
TRIFLUOPERAZINA		20
HALOPERIDOL		16
CLORPROMAZINA		13
SULPIRIDE		11
LOXAPINA		8
CLOXAPINA		6
DECANOATO DE FLUFENAZINA		6
PERICIAZINA		2
PIMOZIDA		2
PALMITATO DE		1
PIPOTIAZINA		1
TIAPRIDE		1
TIOXENO		1
PERFENAZINA		1

FIGURA Nº 63 : TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS HOMBRES SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO. TIPOS DE NEUROLEPTICOS.

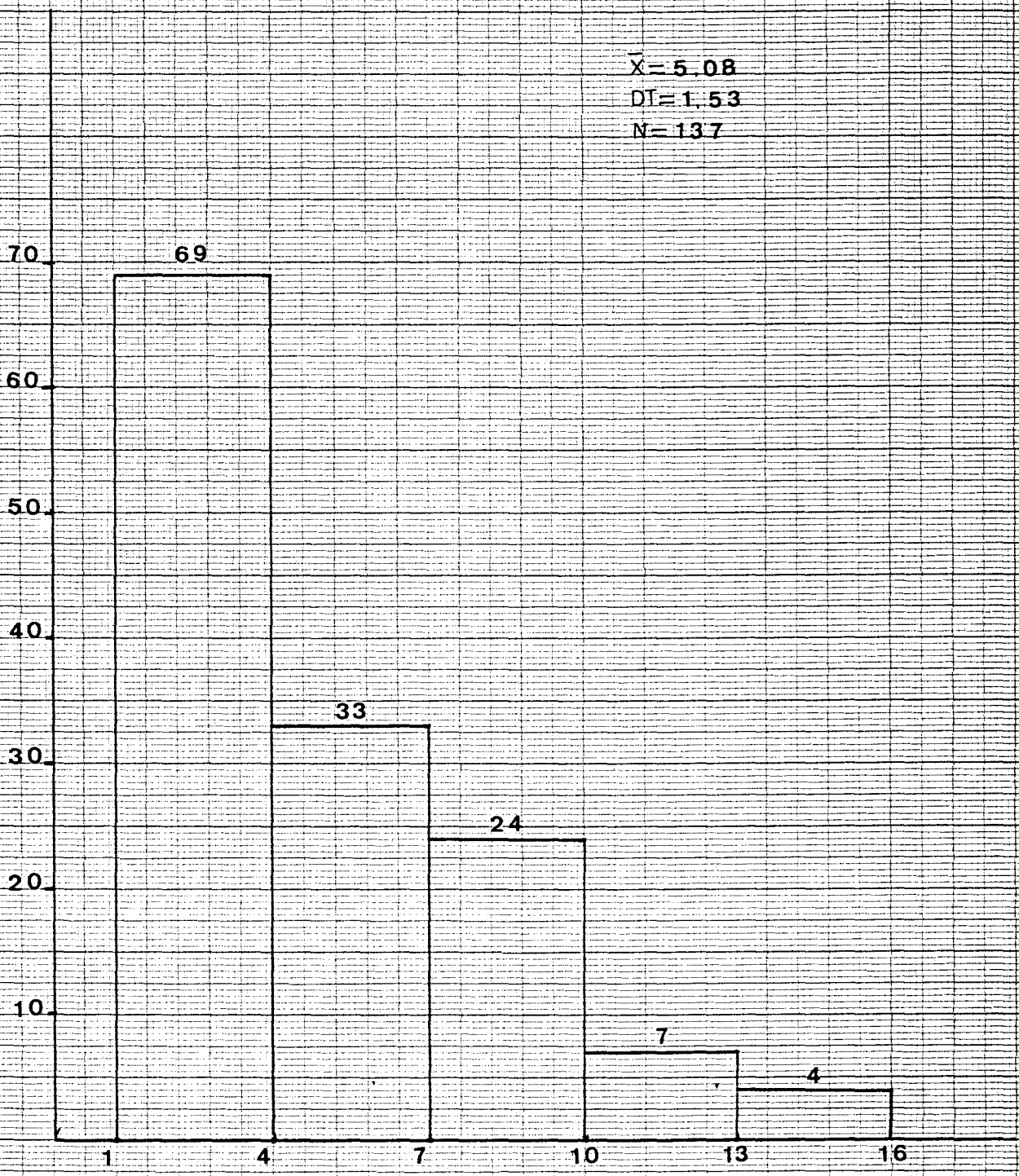


FIGURA Nº 64 : TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS HOMBRES SIN DIS-
 KINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO. POLIFARMA-
 CIA DE NEUROLEPTICOS.

TIORIDAZINA	*****	106 (77.1%)
CLOPRIMAZINA		74 (54.07%)
TRIFLUOPERAZINA		51 (37.22%)
HALOPERIDOL		50
CLOTIAPINA		47
LEVOPROMAZINA		40
SULPIRIDE		36
PERFENAZINA		32
DECANOATO DE FLUFENAZINA		25
CLOXAPINA		22
TRIFLUOPERIDOL		17
UNDECILATO DE PIPOTIAZINA		16
PIMOZIDA		13
LOXIAPINA		13
TIOPROPERAZINA		13
TIOXENO		13
PIPOTIAZINA		12
PALMITATO DE PIPOTIAZINA		11
PERICIAZINA		11
RESERPINA		9
SULFORIDAZINA		7
TIAPRIDE		5
PROMETAZINA		1
TRIFLUOPROMAZINA		1

FIGURA Nº 65 : TRATAMIENTO ANTERIOR DE LOS HOMBRES SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO. TIPOS DE NEUROLEPTICOS.

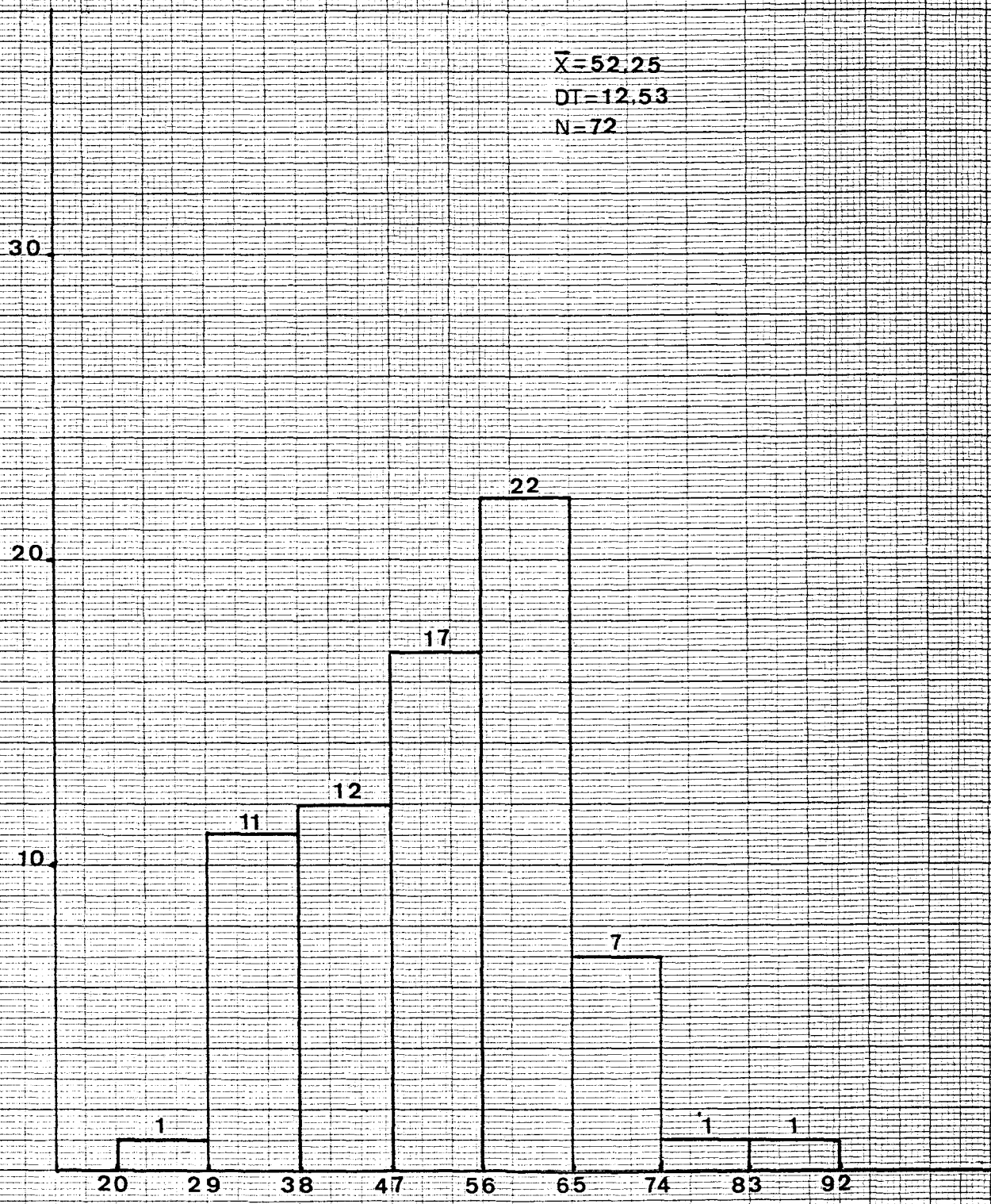


FIGURA Nº 66 : EDAD DE LAS MUJERES SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO.

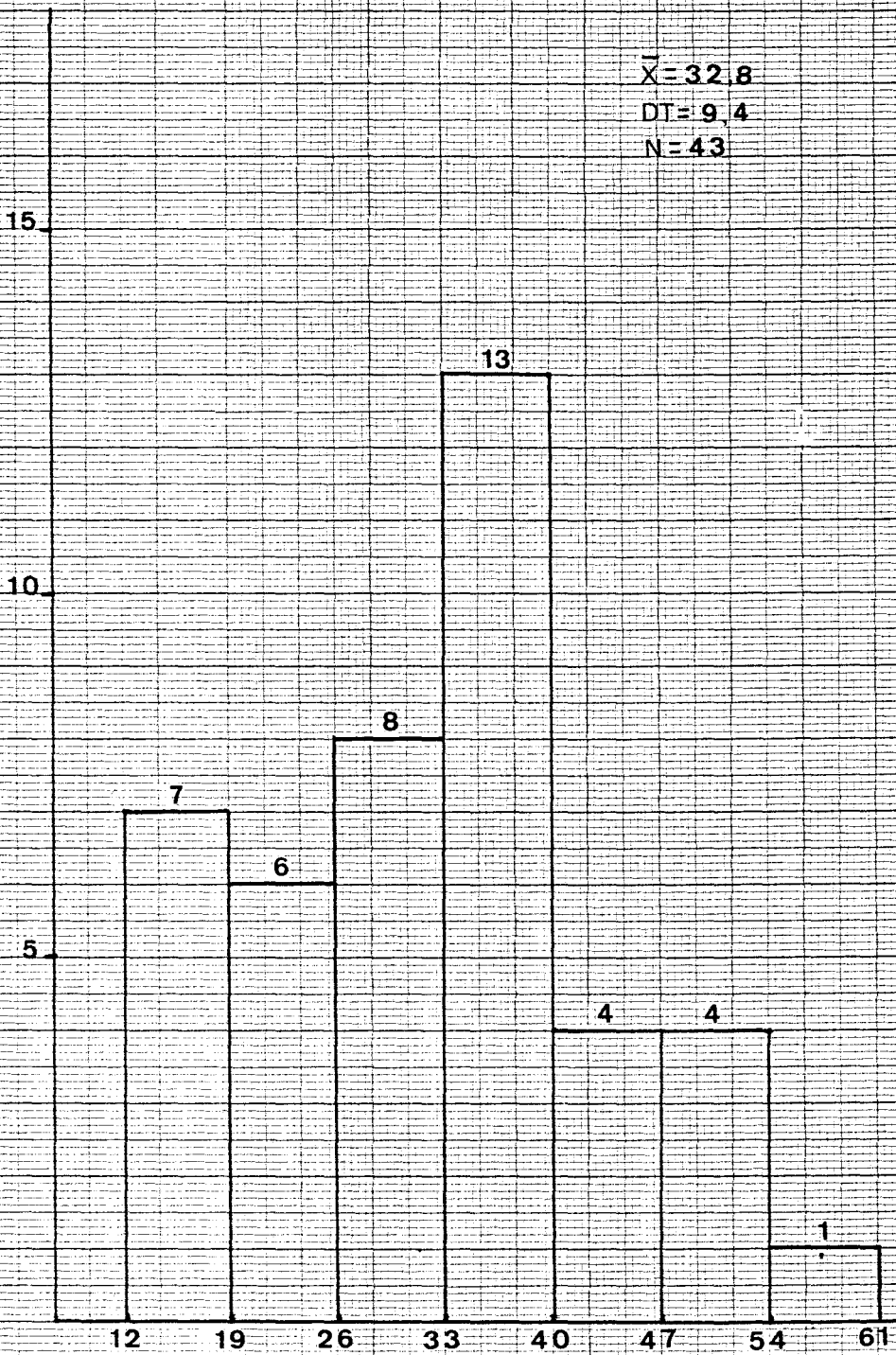


FIGURA Nº 67 : TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA EN LAS MUJERES SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO.

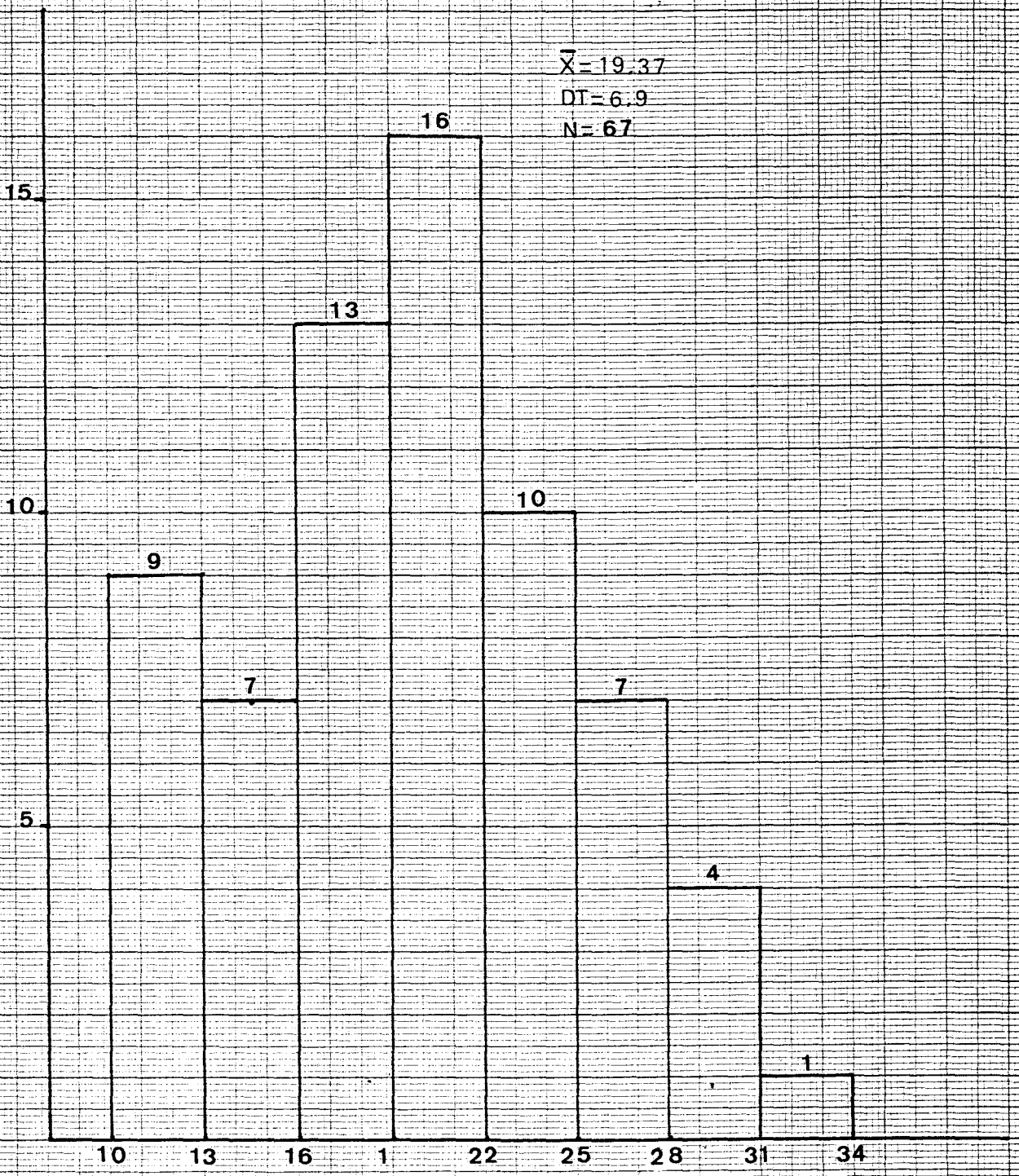


FIGURA Nº 68 : DURACION DE LA NEUROLEPSIA EN LAS MUJERES SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO.

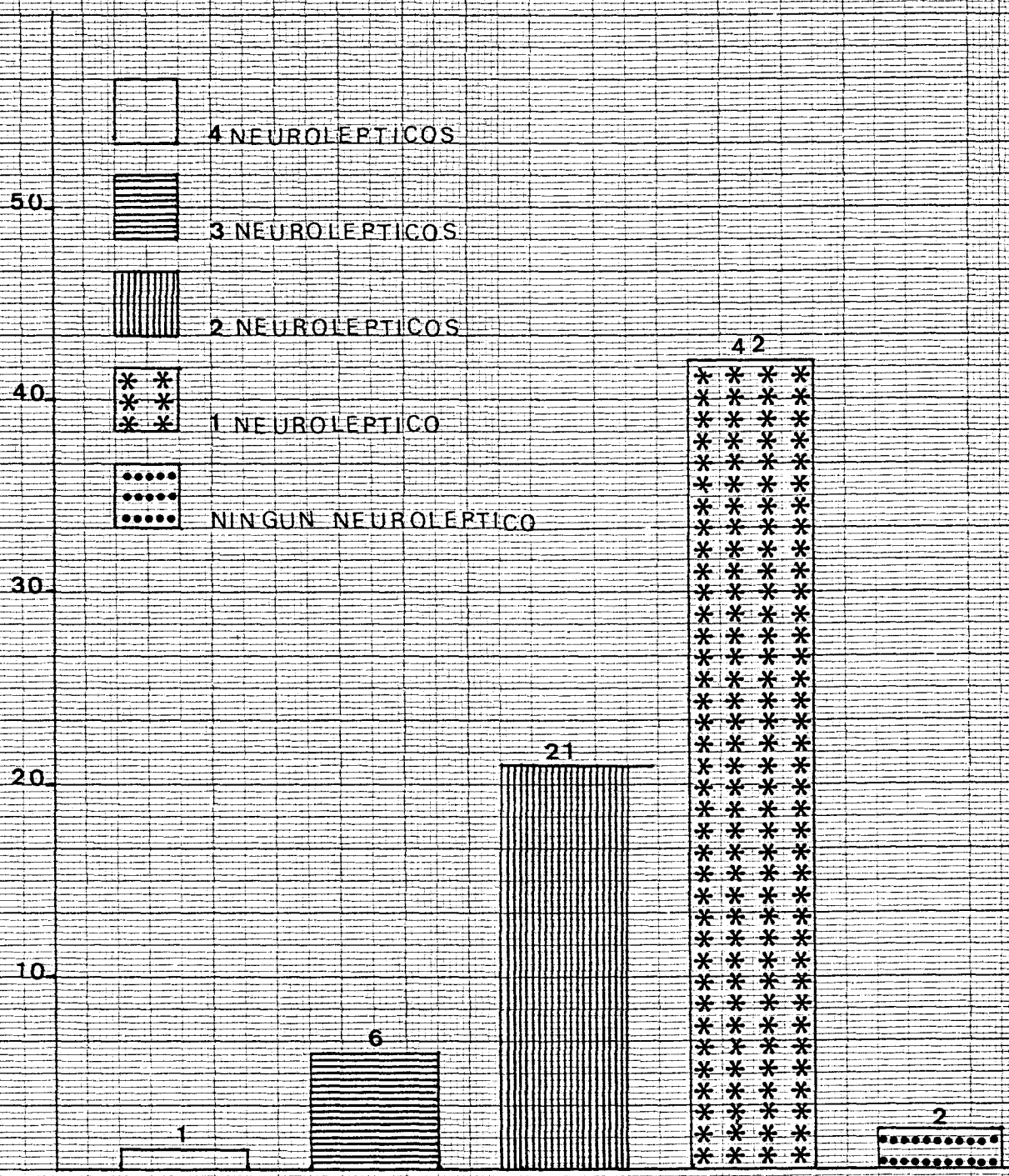


FIGURA Nº 69 : TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS MUJERES SIN DISKIN-
 NESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO. POLIFARMA-
 CIA DE NEUROLEPTICOS.

TIORIDAZINA	***** *****	33(45.83%)
LEVOPROMAZINA		17(23.61%)
SULPIRIDE		12(16.67%)
HALOPERIDOL		11
TRIFLUOPERAZINA		6
PERICIAZINA		6
CLOPPROMAZINA		6
LOXAPINA		3
DECANOATO DE FLUFENAZINA		2
PERFENAZINA		2
CLOXAPINA		1

FIGURA Nº 70 : TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS MUJERES SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO. TIPOS DE NEUROLEPTICOS.

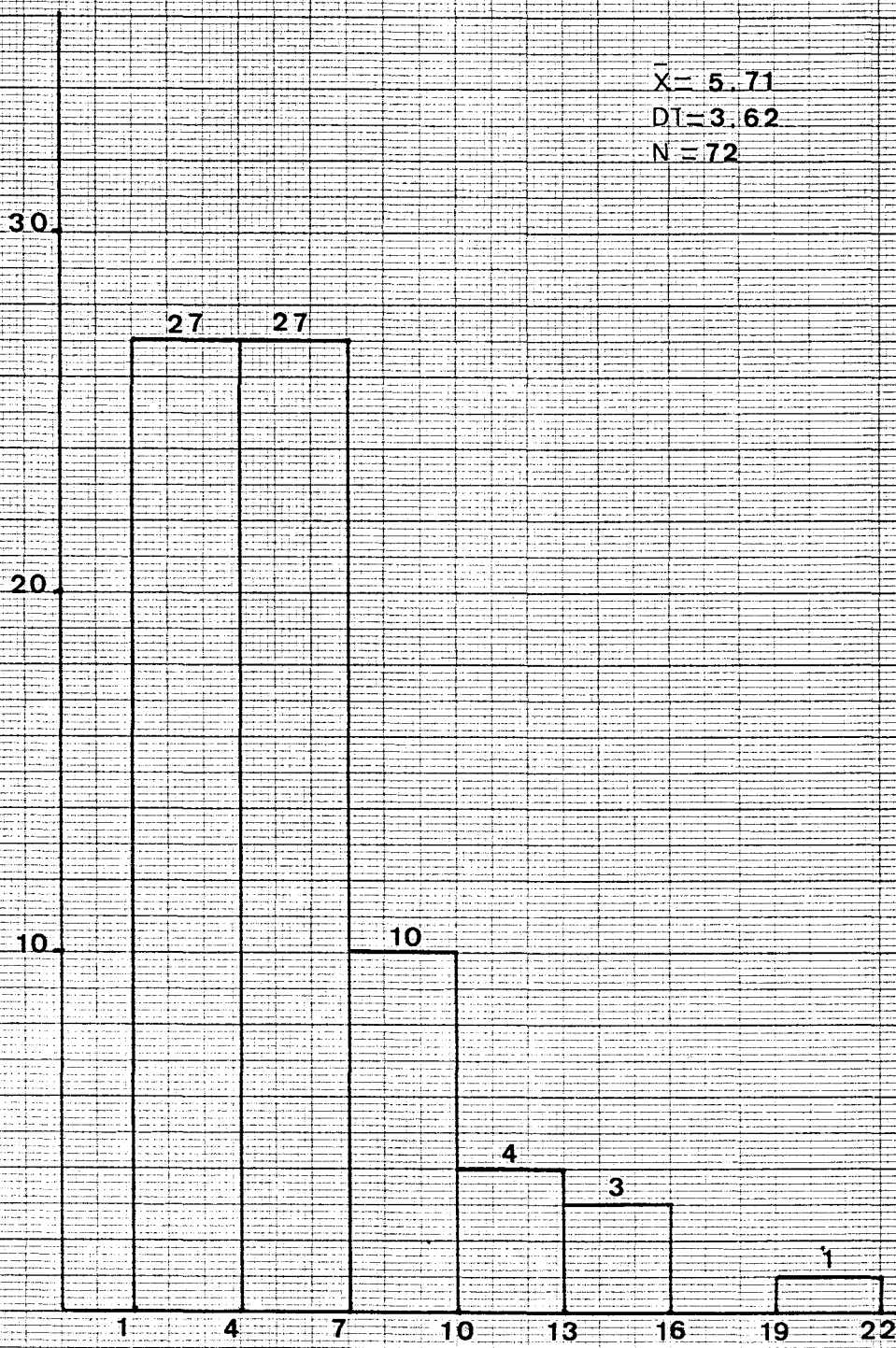


FIGURA Nº 71 : TRATAMIENTO ANTERIOR DE LAS MUJERES SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO. POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS.

TIORIDAZINA	*****54(75%)	
CLOPRIMAZINA		43(59.72%)
LEVOPROMAZINA		33
HALOPERIDOL		30
PERFENAZINA		30
TRIFLUOPERAZINA		29
SULPIRIDE		27
CLOTIAPINA		24
PERICIAZINA		23
CLOXAPINA	11	
DECANOATO DE FLUFENAZINA	10	
UNDECILATO DE PIPOTIAZINA	8	
PALMITATO PIPOTIAZINA	8	
PIMOZIDA	8	
TRIFLUOPERIDOL	7	
RESERPINA	6	
TIOPROPERAZINA	6	
TIOXENO	5	
LOXIAPINA	5	
PIPOTIAZINA	5	
SULFORIDAZINA	5	
FLUFENAZINA	1	

FIGURA Nº 72 : TRATAMIENTO ANTERIOR DE LAS MUJERES SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO. TIPOS DE NEUROLEPTICOS.

	HOMBRES	MUJERES
N	54	53
\bar{X}	62,55	64,10
DT	9,43	9,75

$Z = 0,84$
 $Z_{\alpha} = 1,96$
 $1,96 > 0,84$

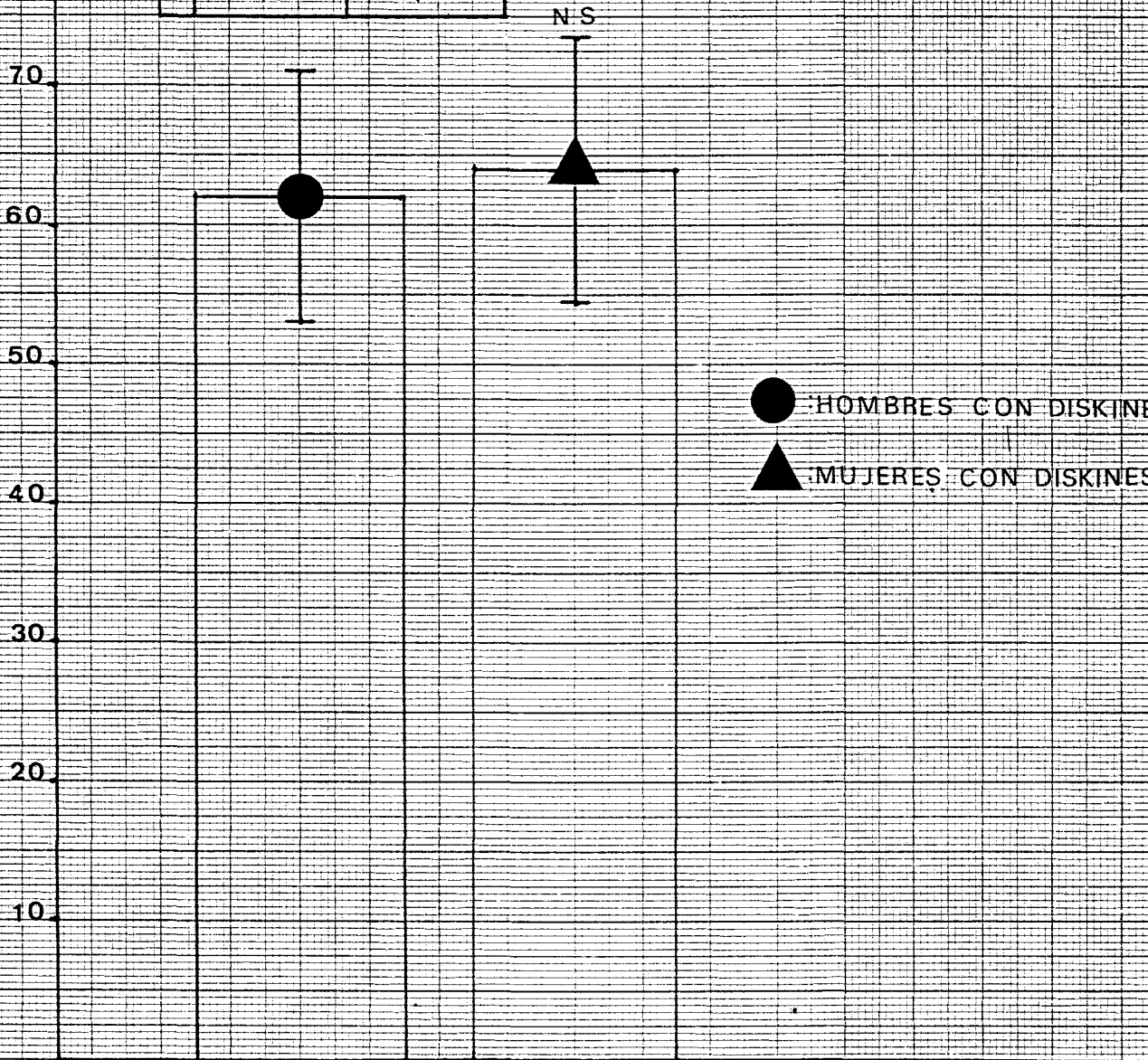


FIGURA Nº 7.3 : COMPARACION DE LA EDAD ENTRE EL GRUPO DE HOMBRES CON DISKINESIA TARDIA Y EL GRUPO DE MUJERES CON DISKINESIA TARDIA. LA DIFERENCIA NO ES SIGNIFICATIVA

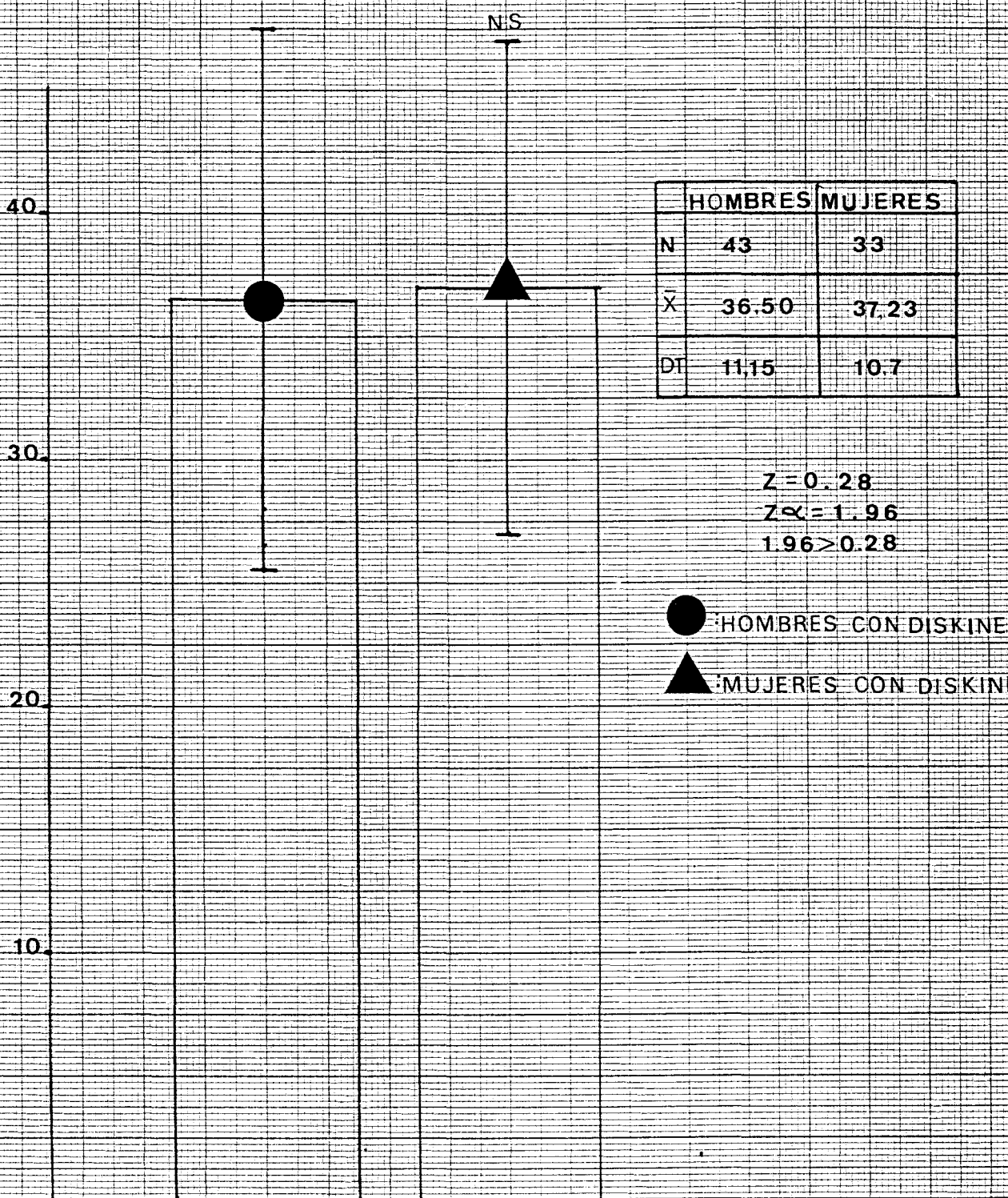


FIGURA Nº 74 : COMPARACION DEL TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA DE BASE ENTRE EL GRUPO DE HOMBRES CON DISKINESIA TARDIA Y EL GRUPO DE MUJERES CON DISKINESIA TARDIA. LA DIFERENCIA NO ES SIGNIFICATIVA.

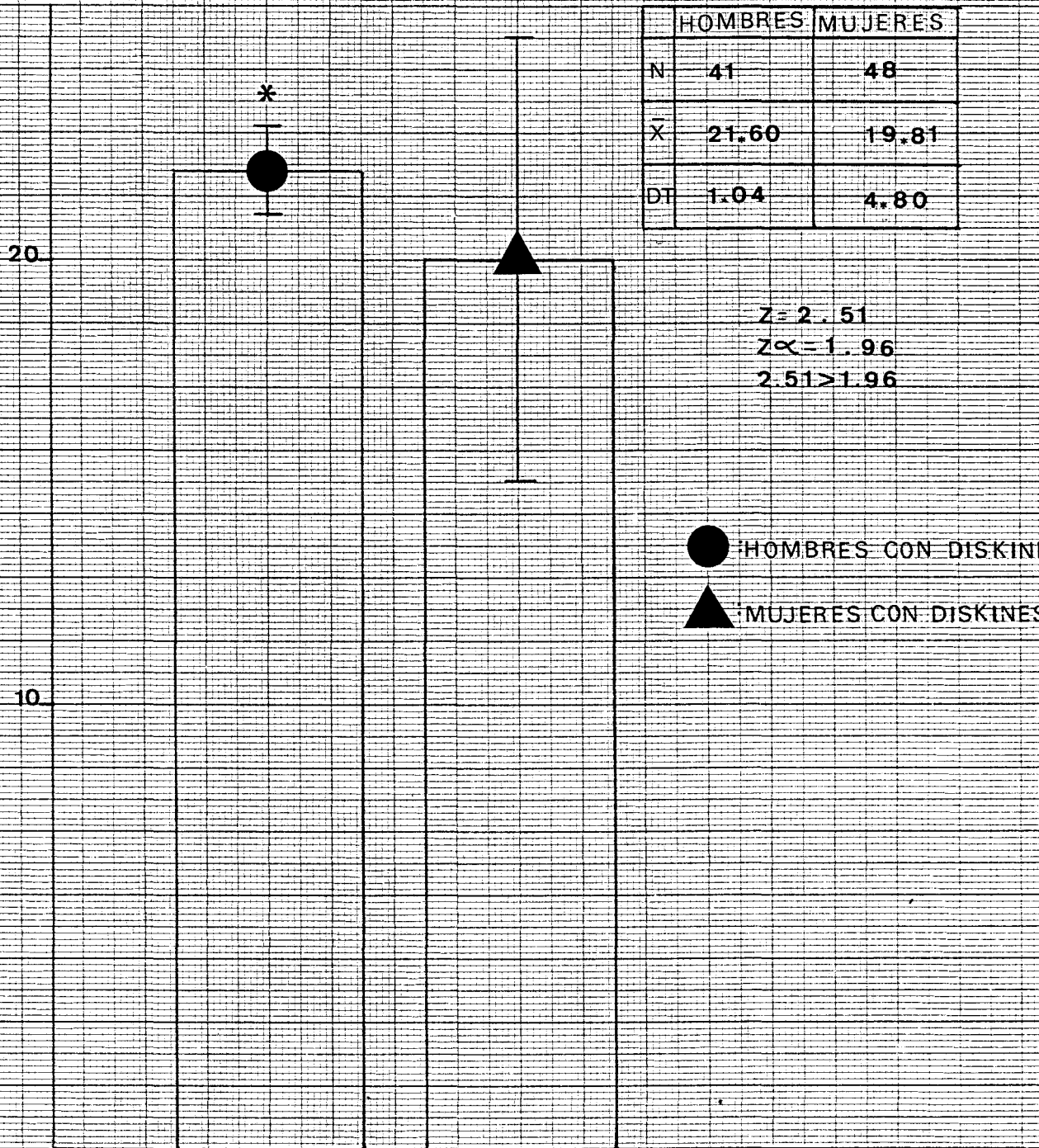


FIGURA Nº 75 : COMPARACION DE LA DURACION DE LA NEUROLEPTOSIA ENTRE EL GRUPO DE HOMBRES CON DISKINESIA Y EL GRUPO DE MUJERES CON DISKINESIA. LA DIFERENCIA ES SIGNIFICATIVA AL NIVEL DE SIGNIFICACION DEL 5 POR CIENTO.

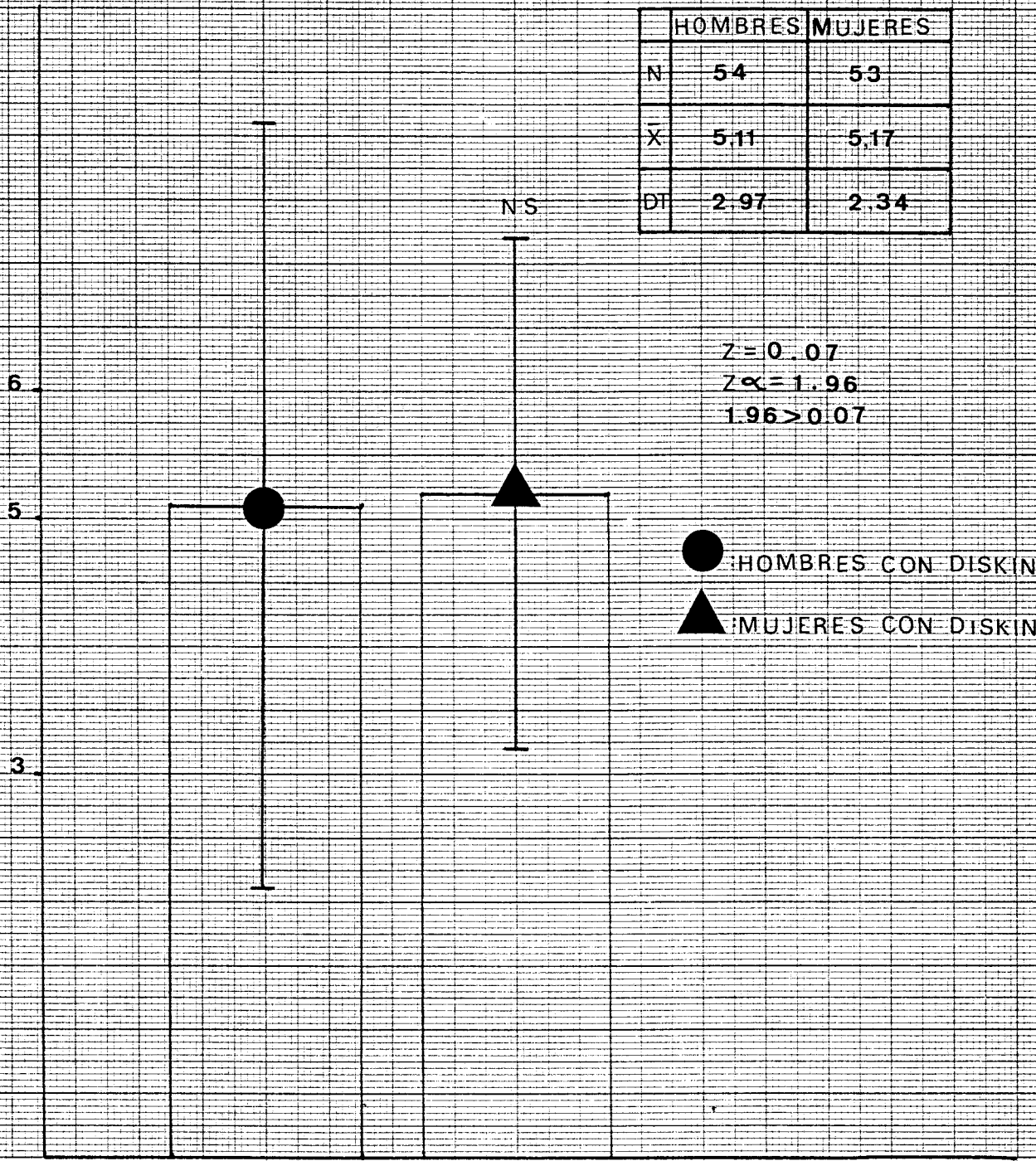


FIGURA N° 76 : COMPARACION DE LA POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS EN EL TRATAMIENTO ANTERIOR ENTRE EL GRUPO DE HOMBRES CON DISKINESIA TARDIA Y EL GRUPO DE MUJERES CON DISKINESIA TARDIA. LA DIFERENCIA NO ES SIGNIFICATIVA.

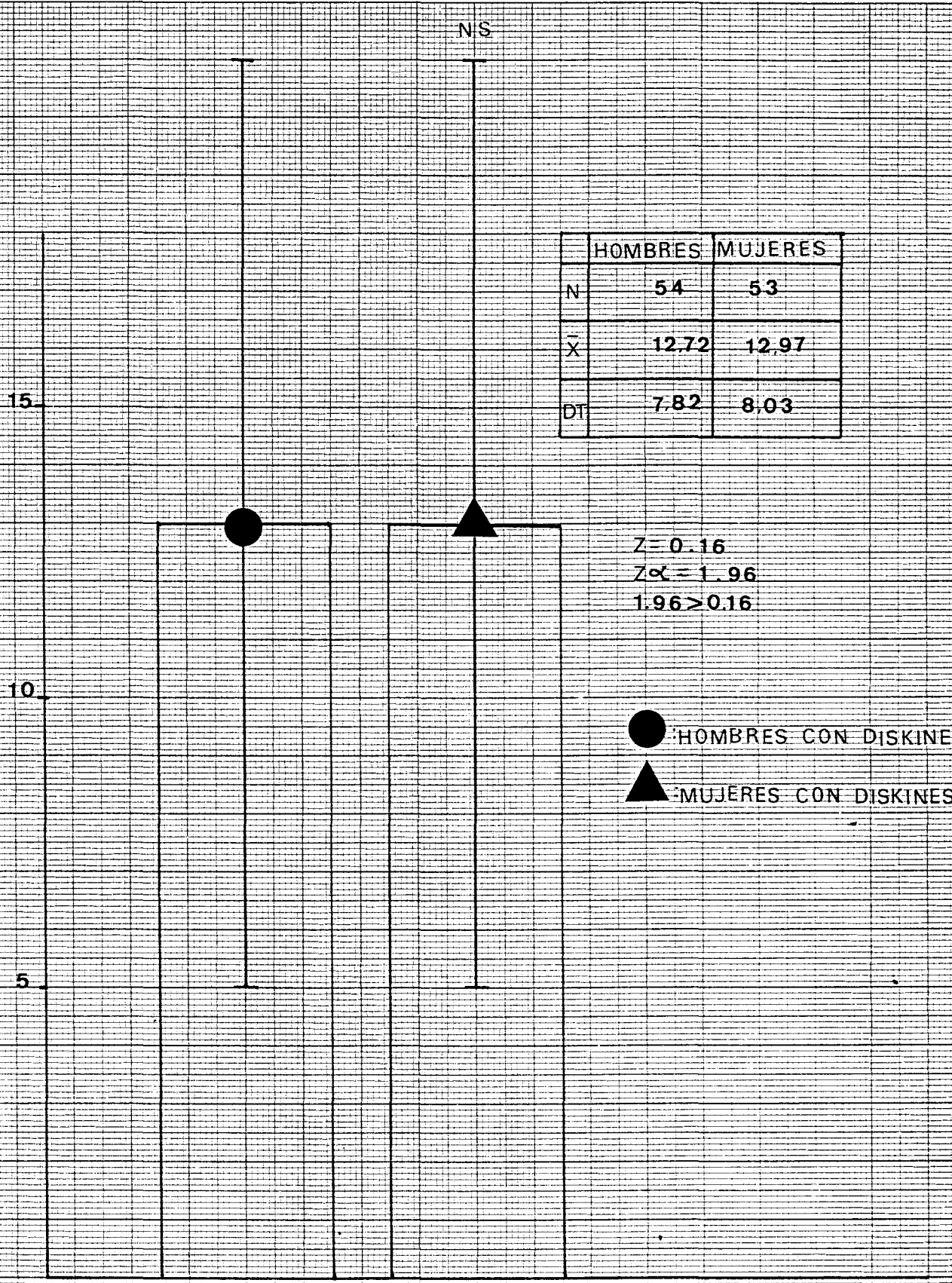


FIGURA Nº 77 : COMPARACION DE LA SEVERIDAD DE LA DISKINESIA TARDIA ENTRE EL GRUPO DE HOMBRES CON DISKINESIA Y EL GRUPO DE MUJERES CON DISKINESIA. LA DIFERENCIA NO ES SIGNIFICATIVA.

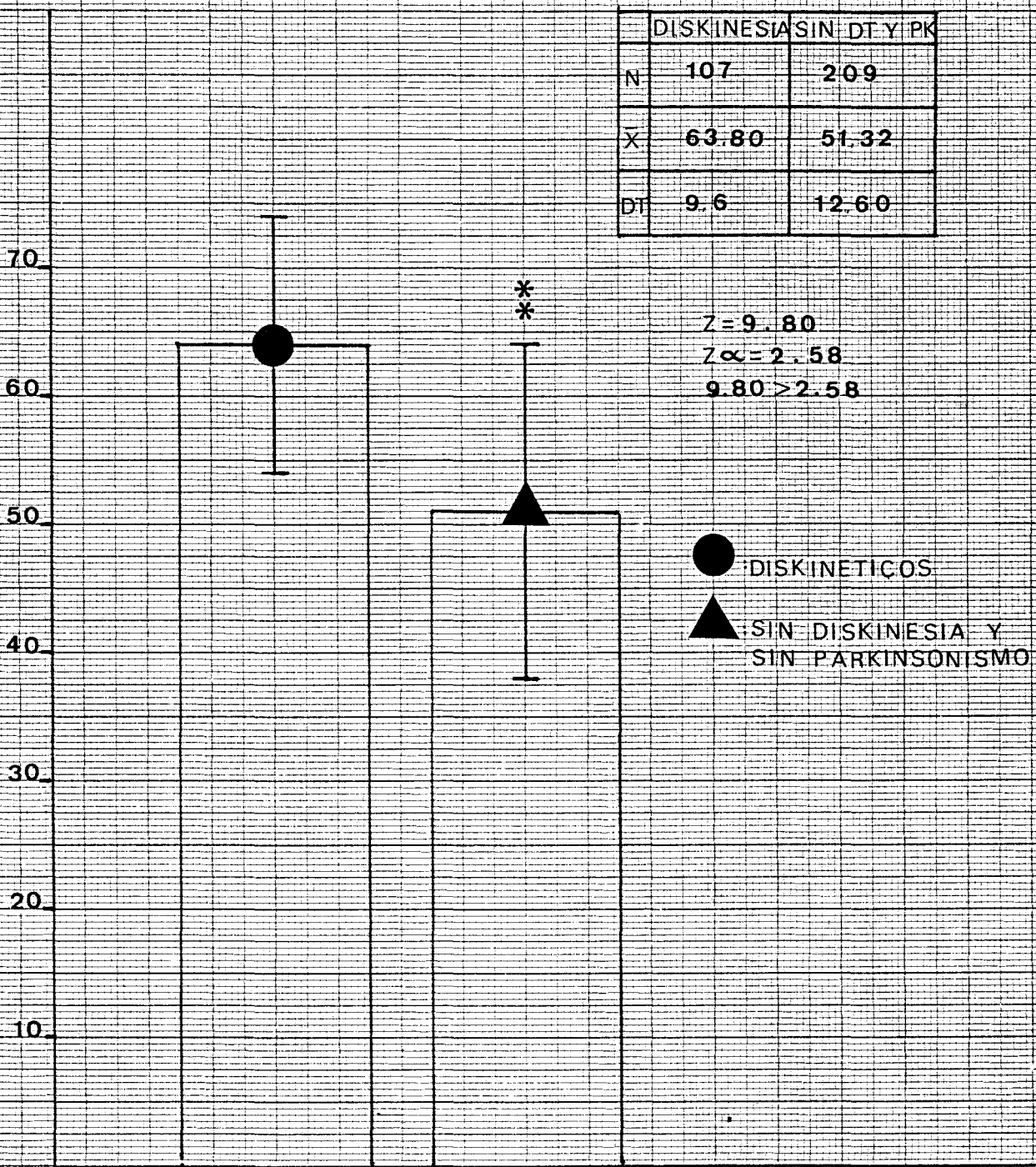


FIGURA Nº 78 : COMPARACION DE LA EDAD ENTRE EL GRUPO DE ENFERMOS CON DISKINESIA TARDIA Y EL GRUPO DE ENFERMOS SIN DISKINESIA Y SIN PARKINSONISMO. LA DIFERENCIA ES SIGNIFICATIVA AL NIVEL DE SIGNIFICACION DEL 1 POR CIENTO.

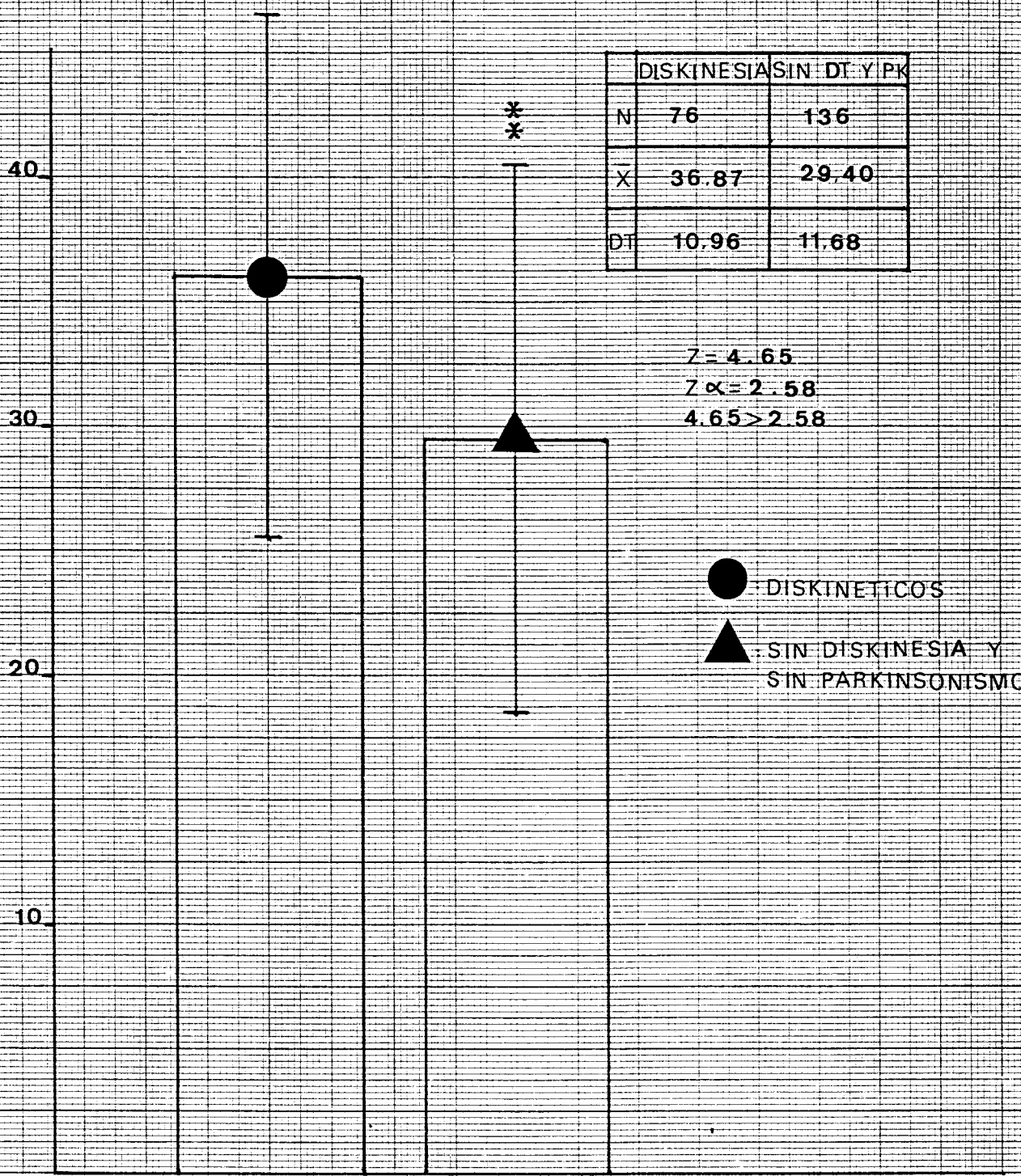


FIGURA Nº 79 : COMPARACION DEL TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA DE BASE ENTRE EL GRUPO DE ENFERMOS CON DISKINESIA TARDIA Y EL GRUPO DE ENFERMOS SIN DISKINESIA Y SIN PARKINSONISMO. LA DIFERENCIA ES SIGNIFICATIVA AL NIVEL DE SIGNIFICACION DEL 1%

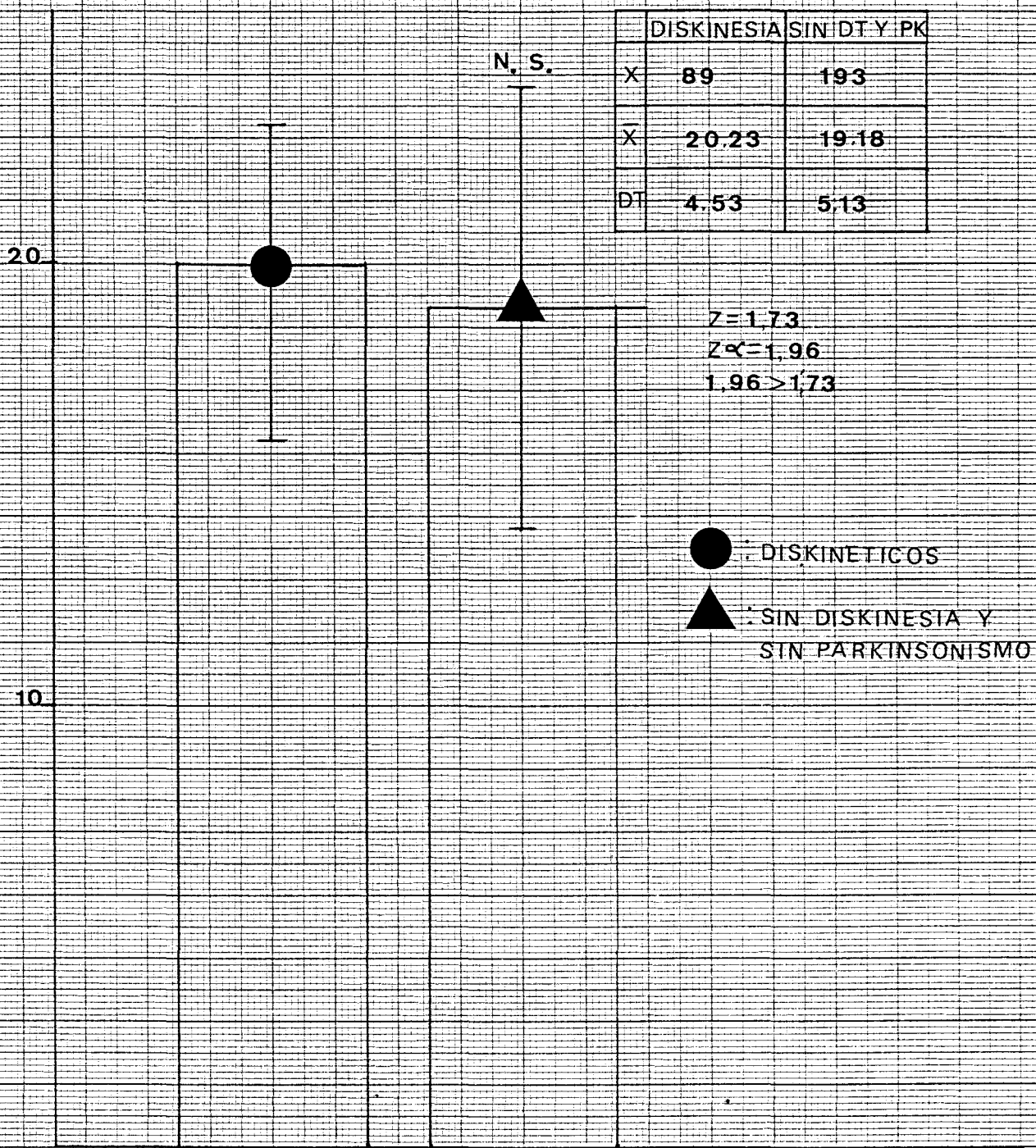


FIGURA Nº 80 : COMPARACION DE LA DURACION DE LA NEUROLEPSIA ENTRE EL GRUPO DE ENFERMOS CON DISKINESIA TARDIA Y EL GRUPO DE ENFERMOS SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO. LA DIFERENCIA NO ES SIGNIFICATIVA.

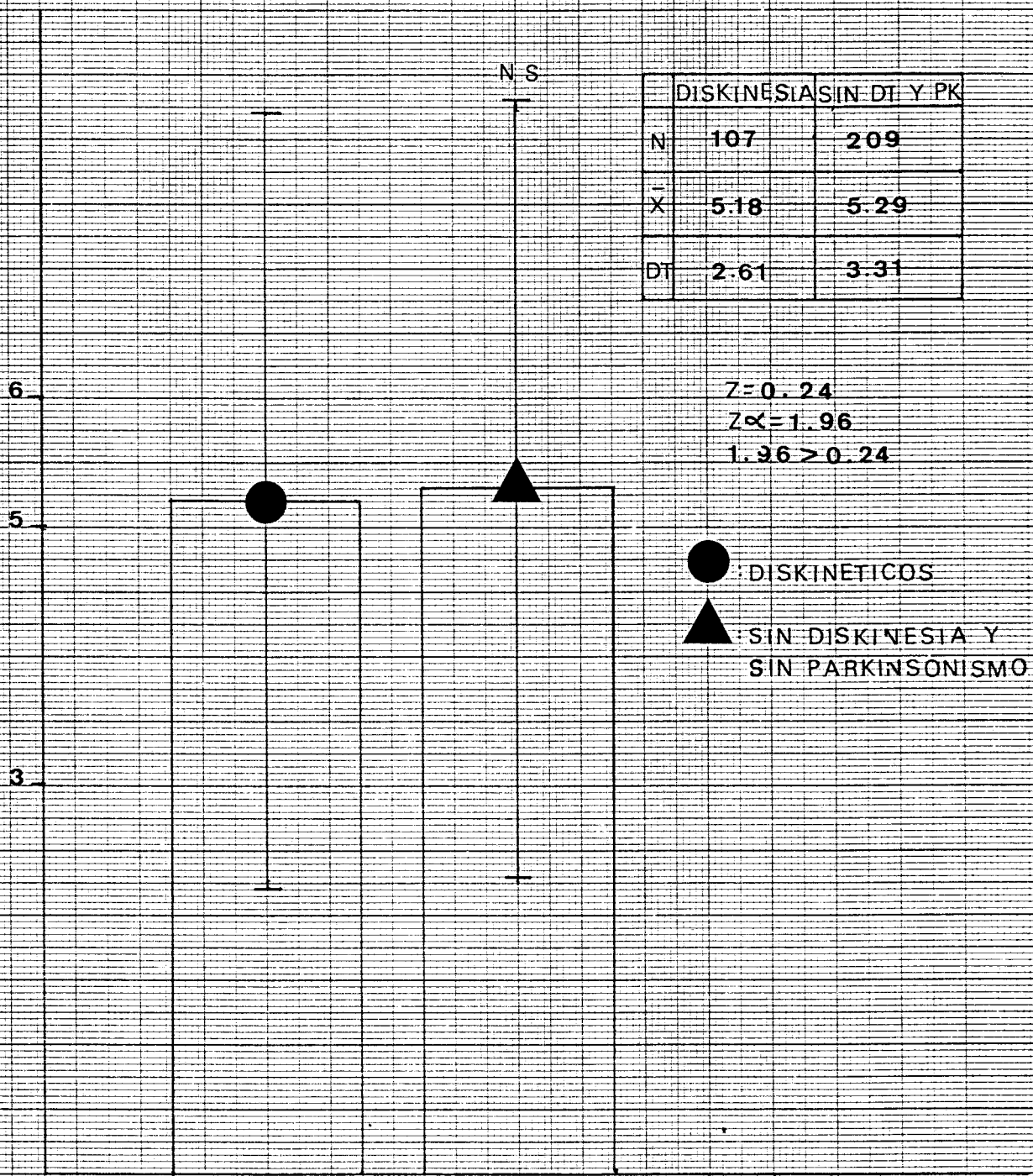


FIGURA N° 81 : COMPARACION DE LA POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS EN EL TRATAMIENTO ANTERIOR ENTRE EL GRUPO DE ENFERMOS CON DISKINESIA TARDIA Y EL GRUPO DE ENFERMOS SIN DISKINESIA Y SIN PARKINSONISMO. LA DIFERENCIA NO ES SIGNIFICATIVA.

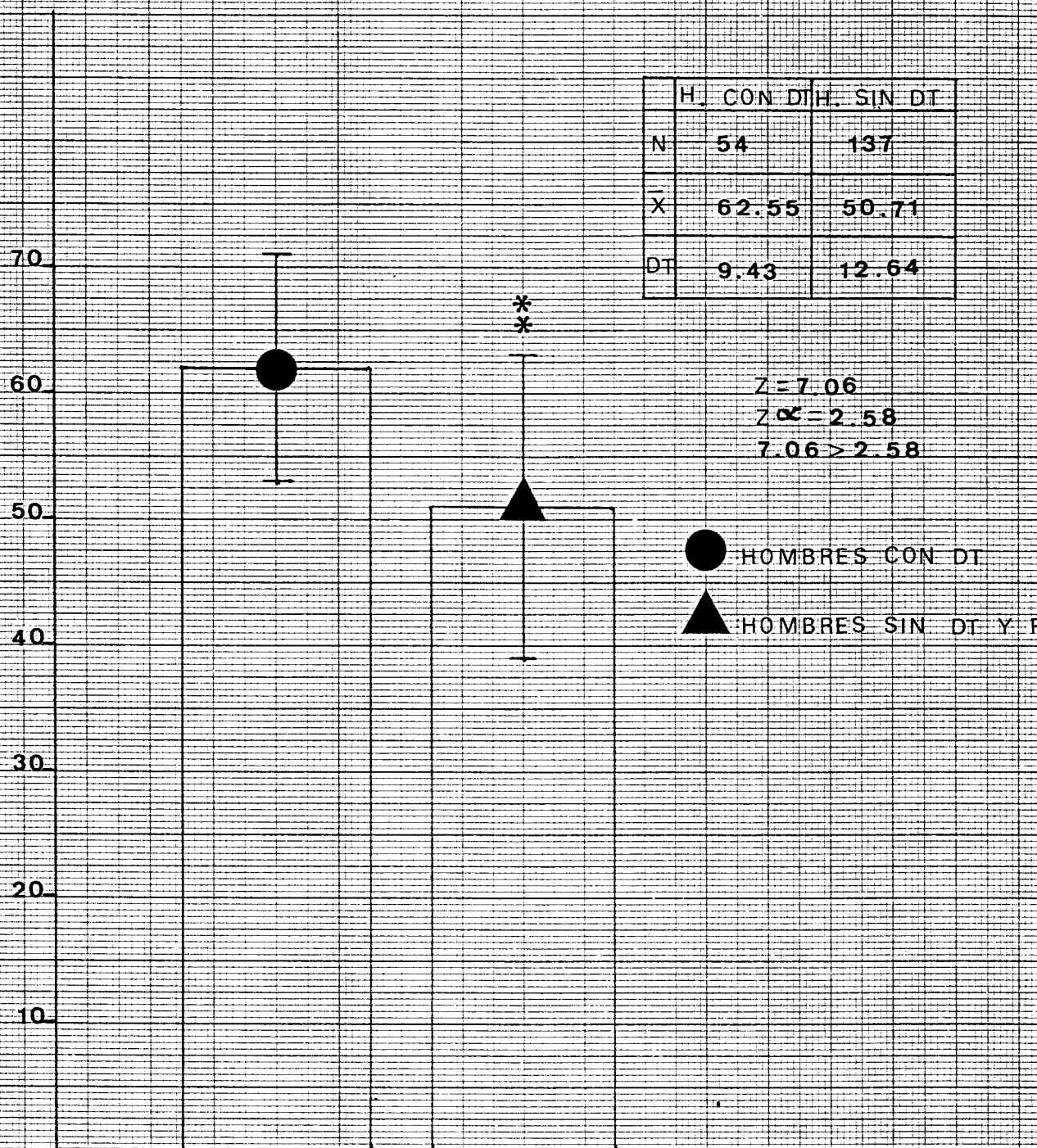


FIGURA Nº 82 : COMPARACION DE LA EDAD ENTRE EL GRUPO DE HOMBRES CON DISKINESIA TARDIA Y EL GRUPO DE HOMBRES SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO. LA DIFERENCIA ES SIGNIFICATIVA AL NIVEL DE SIGNIFICACION DEL 1 POR CIENTO

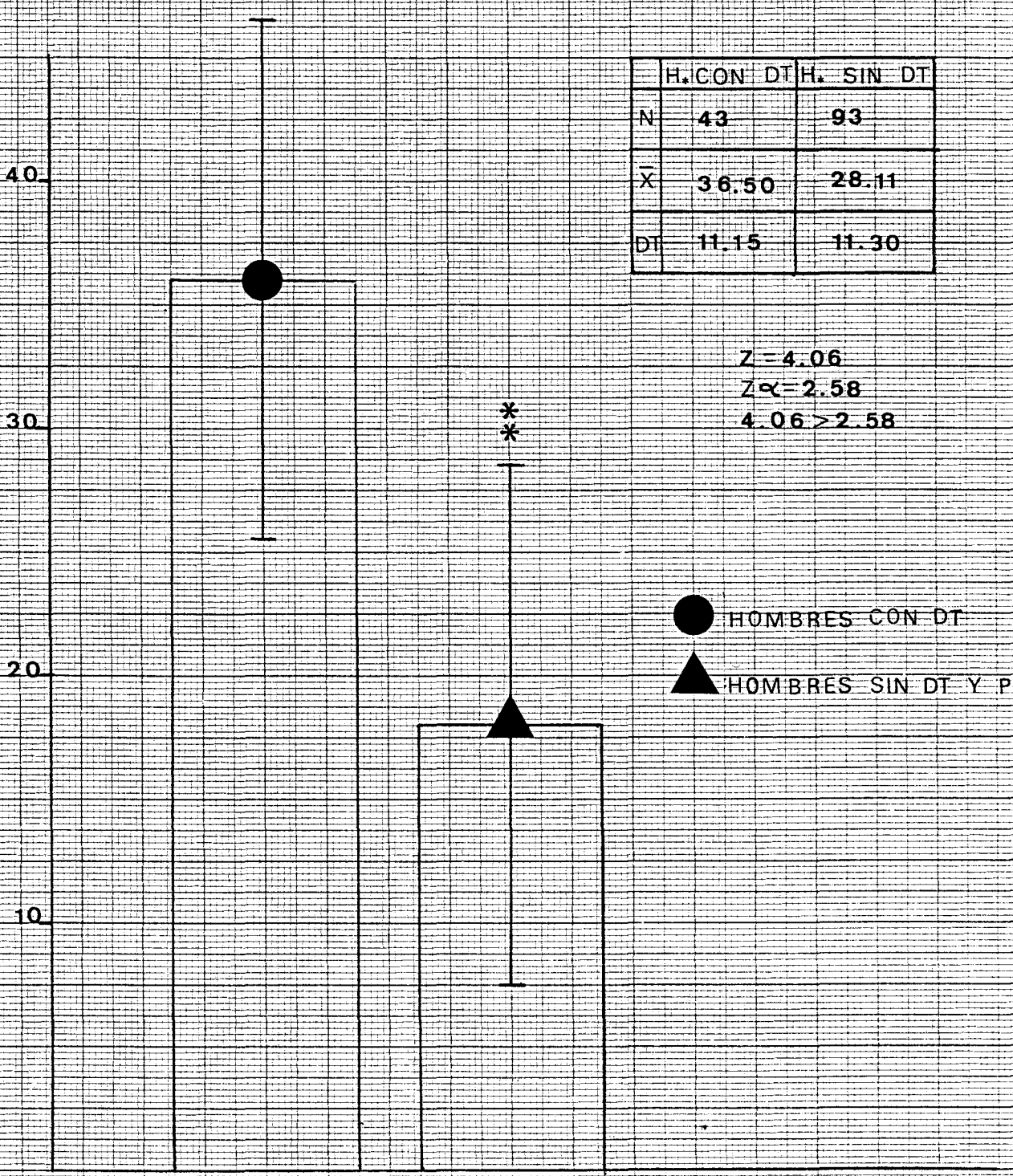


FIGURA N° 8-3 : COMPARACION DEL TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA DE BASE ENTRE EL GRUPO DE HOMBRES CON DISKINESIA TARDIA Y EL GRUPO DE HOMBRES SIN DISKINESIA Y SIN PARKINSONISMO. LA DIFERENCIA ES SIGNIFICATIVA AL NIVEL DE SIGNIFICACION DEL 1%

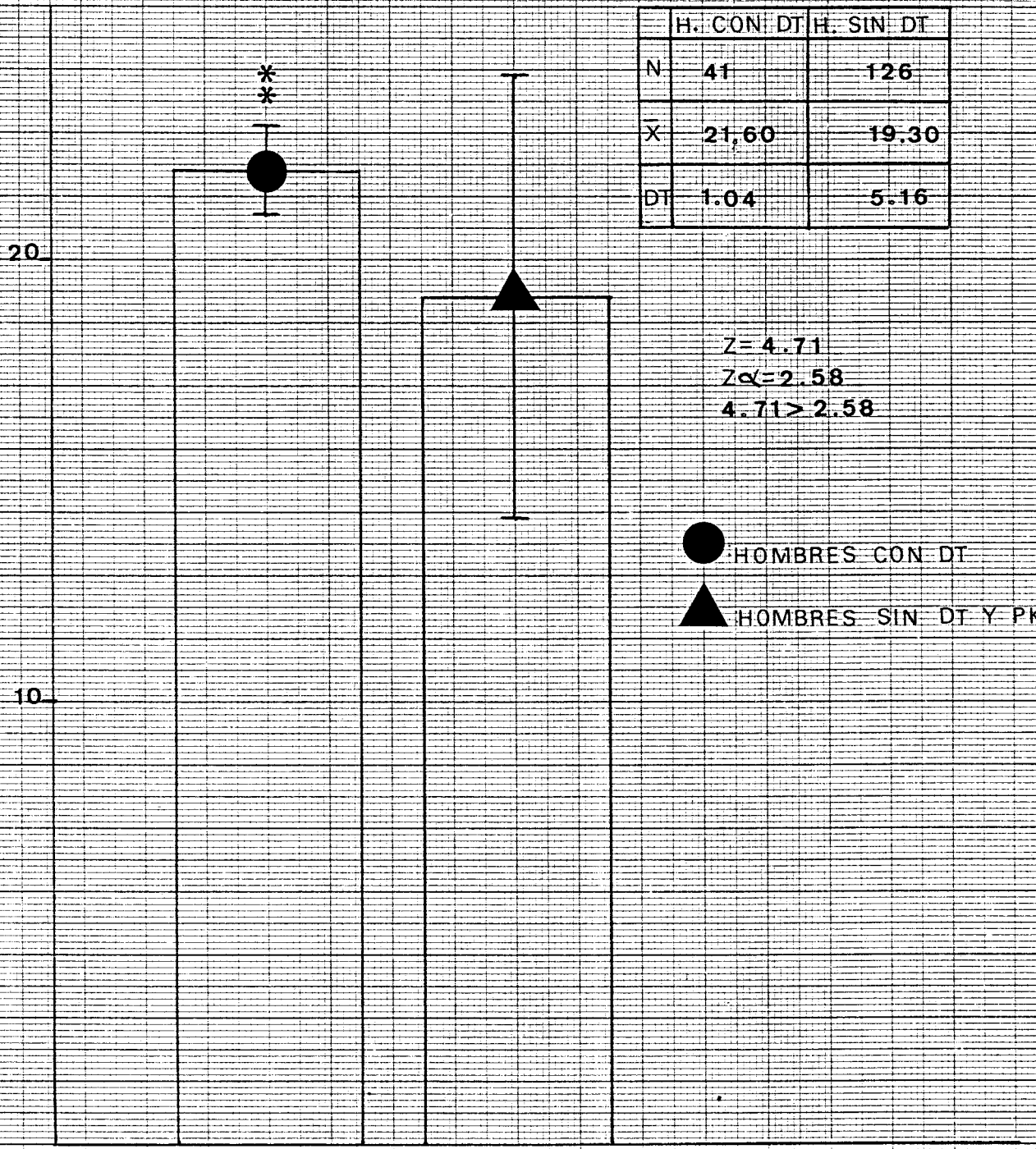


FIGURA Nº 84 : COMPARACION DE LA DURACION DE LA NEUROLEPSIA ENTRE EL GRUPO DE HOMBRES CON DISKINESIA TARDIA Y EL GRUPO DE HOMBRES SIN DISKINESIA Y SIN PARKINSONISMO. LA DIFERENCIA ES SIGNIFICATIVA AL NIVEL DE SIGNIFICACION DEL 1 POR CIENTO.

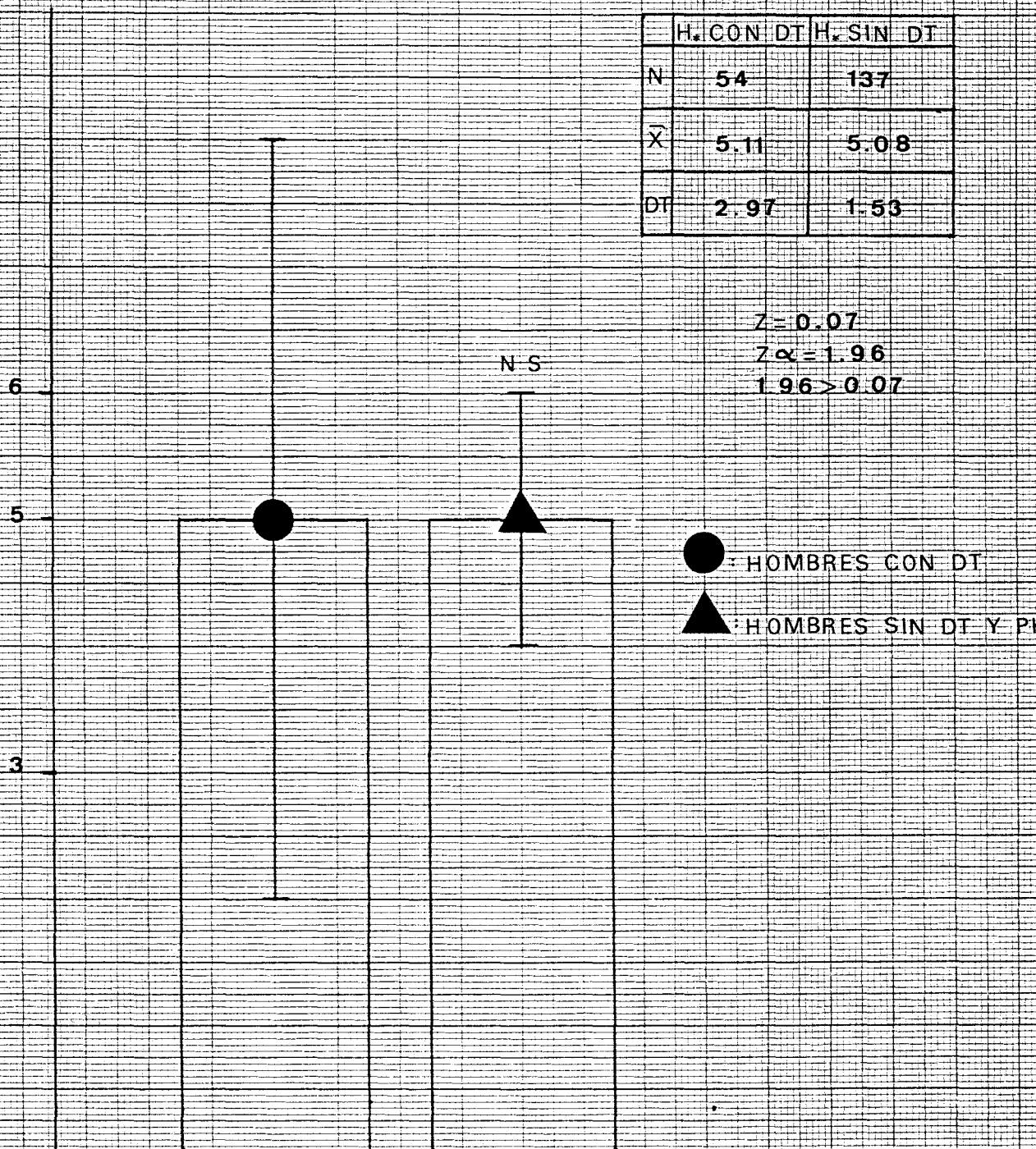


FIGURA Nº 85 : COMPARACION DE LA POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS EN EL TRATAMIENTO ANTERIOR ENTRE EL GRUPO DE HOMBRES CON DISKINESIA TARDIA Y EL GRUPO DE HOMBRES SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO. LA DIFERENCIA NO ES SIGNIFICATIVA.

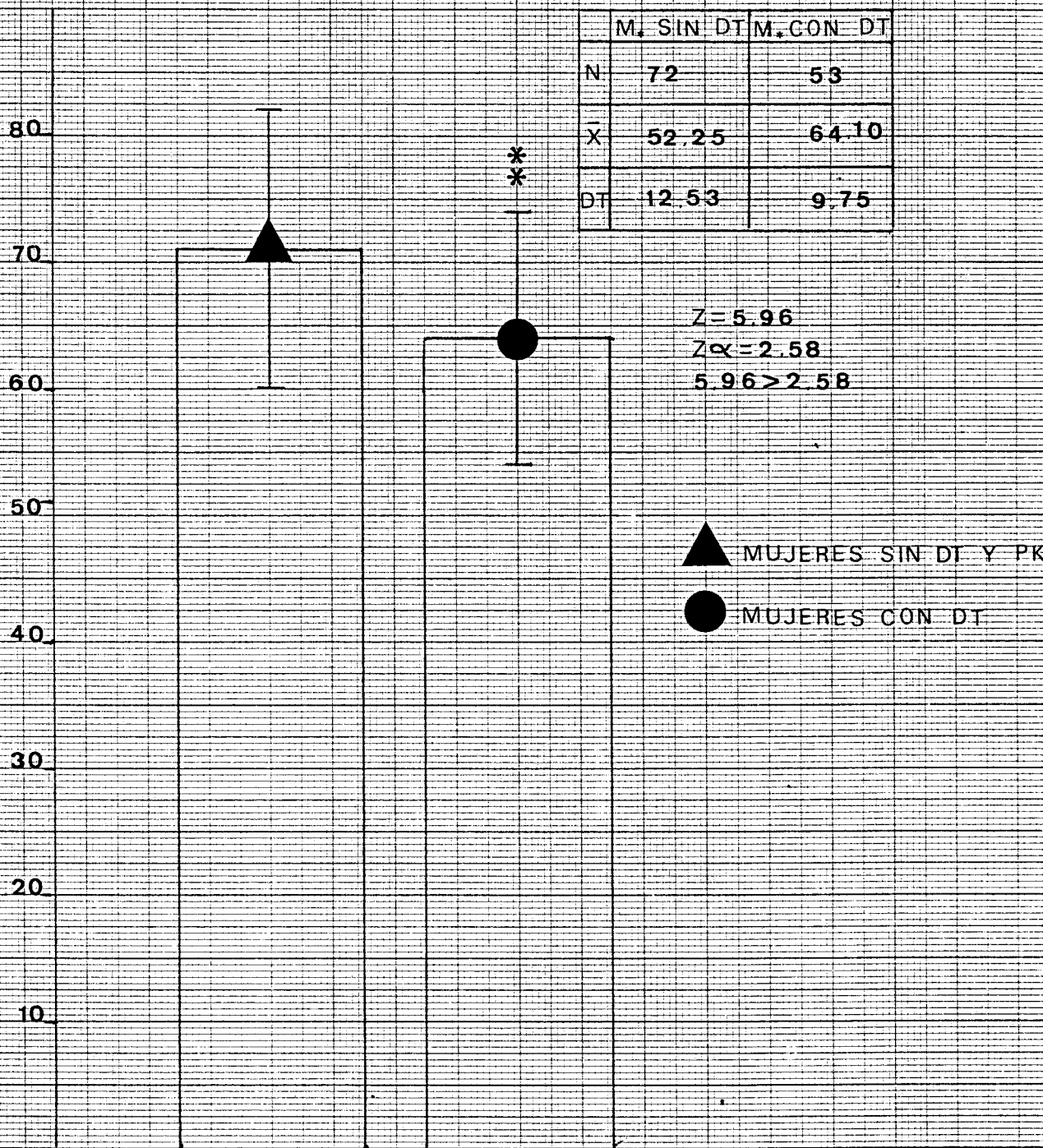


FIGURA N°: 86 : COMPARACION DE LA EDAD ENTRE EL GRUPO DE MUJERES CON DISKINESIA TARDIA Y EL GRUPO DE MUJERES SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO. LA DIFERENCIA ES SIGNIFICATIVA AL NIVEL DE SIGNIFICACION DEL 1 POR CIENTO

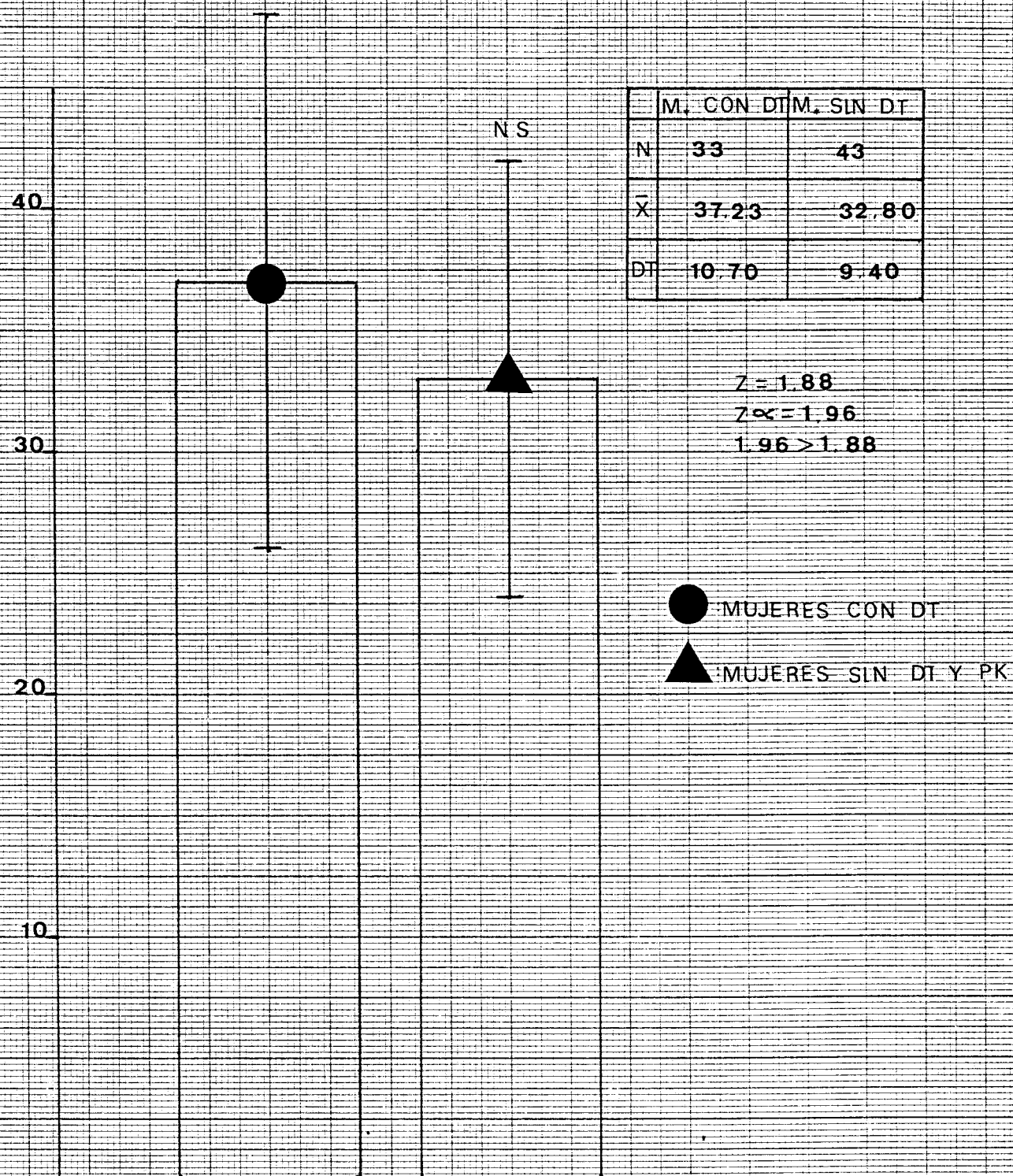


FIGURA Nº 87 : COMPARACION DEL TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA DE BASE ENTRE EL GRUPO DE MUJERES CON DISKINESIA TARDIA Y EL GRUPO DE MUJERES SIN DISKINESIA TARDIA Y SIN PARKINSONISMO. LA DIFERENCIA NO ES SIGNIFICATIVA

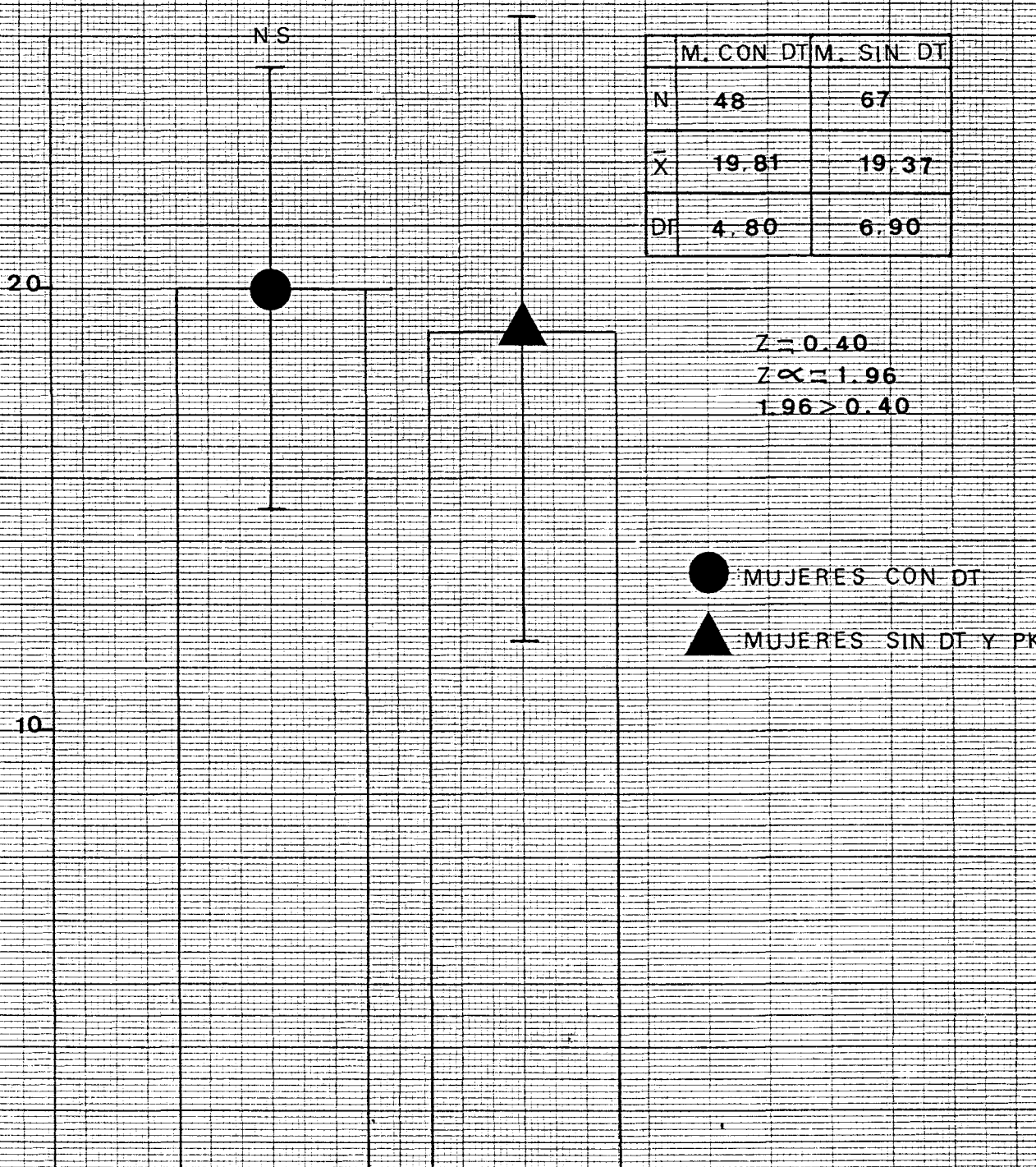


FIGURA Nº 88 : COMPARACION DE LA DURACION DE LA NEUROLEPSIA ENTRE EL GRUPO DE MUJERES CON DISKINESIA TARDIA Y EL GRUPO DE MUJERES SIN DISKINESIA Y SIN PARKINSONISMO. LA DIFERENCIA NO ES SIGNIFICATIVA.

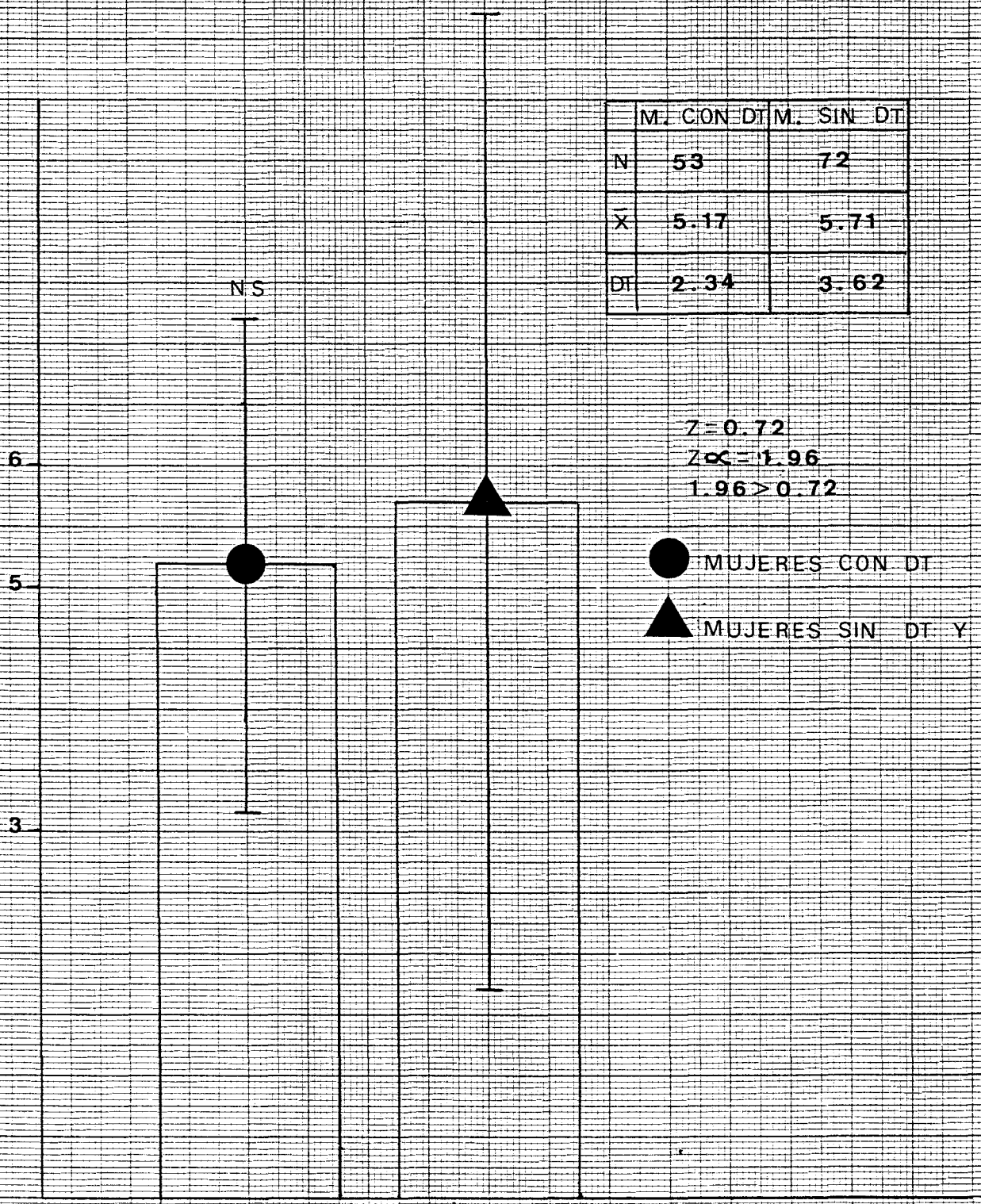
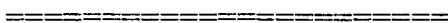


FIGURA Nº 89 : COMPARACION DE LA POLIFARMACIA DE NEUROLEPTICOS EN EL TRATAMIENTO ANTERIOR ENTRE EL GRUPO DE MUJERES CON DISKINESIA TARDIA Y EL GRUPO DE MUJERES SIN DISKINESIA Y SIN PARKINSONISMO. LA DIFERENCIA NO ES SIGNIFICATIVA.

B I B L I O G R A F I A



- 1.- TOLOSA ES., FORCADELE FP.BLESA RG. y BAYES AR.:
Diskinesias tardías: conceptos actuales. Medicina
Clínica, 83: 262-266, 1.984.
- 2.- SCHONECKER M.: Ein eigentümliches Syndrom im ora-
lem Bereich bei Megaphenn Applikation. Nervenarzt,
28: 35, 1.957.
- 3.- EY H., FAURE H., RAPPARD P.: Les Reactions d'into-
lerance vis-à-vis de la chlorpromazine. L'Encépha-
le, 45: 790-796; 1.956.
- 4.- SIGWALD J., BOUTTIER D., RAYMONDEAUD CL. y PIOT CL.
Quatre cas de dyskinésie facio-bucco-lenguo-masti-
catrice á evolution prolongée secondaire á un trait
ment par les neuroleptiques. Reunion Neurologique
Internationale XXIII, 751-755; 1.959.

- 5.- FAURBYE A., RASCH P.J., PETERSON P.B., BRANDBORG G. y PAKKENBERG H.: Neurological symptoms in pharmacotherapy of psychoses. *Acta Psychiatr. Scand.*, 40: 10-27; 1.964.
- 6.- UHRBRAND L. y FAURBYE A.: Reversible and irreversible dyskinesia after treatment with perphenazine, chlorpromazine, reserpine and electroconvulsive therapy. *Psychopharmacologia*, 1: 408-410; 1.960.
- 7.- HUNTER R., EARL C.J. y THORNICROFT S.: An apparently irreversible syndrome of abnormal movements following phenothiazine medication. *Proc. R. Soc. Med.* 57: 758-762; 1.964
- 8.- HUNTER R., EARLS C.J. y JANZ D.: A syndrome of abnormal movements and dementia in leucotomized patients treated with phenothiazine medication. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 27: 219-223; 1.964.
- 9.- CRE G.E.: Tardive Dyskinesia in patients treated with mayor neuroleptics: A review of the literature *Am. J. Psychiatry* 124 (suppl.): 40-48; 1.968.
- 10.- CRANE G.E.: Tardive dyskinesia in schizophrenic

- patients treated with psychotropic drugs. *Aggressologie*, 9: 209-216; 1.968.
- 11.- CRANE G.E.: High doses of trifluoperazine and tardive dyskinesia. *Arch. Neurol.*, 33: 176-180; 1.970.
- 12.- EDWARDS H.: The significance of brain damage in persistent oral dyskinesia. *Br. J. Psychiatry*, 116: 271-275; 1.970.
- 13.- CRANE G.E.: Persistence of neurological symptoms due to neuroleptic drugs. *Am. J. Psychiatry*, 127: 1407-1410; 1.971.
- 14.- Mc ANDREWS J.S. Effects of prolonged phenothiazine intake in psychotic and other hospitalized children. *J. Autismo. Child. Schizophr.*, 2: 75-91; 1.972.
- 15.- POLIZOS P., ENGELHARDT D. y HOFFMAN S.P.: CNS consequences of psychotropic drug withdrawal in schizophrenic children. *Psychopharmacologia Bull*, 9: 34-35; 1.973.

- 16.- KLAWANS H.L.: The pharmacology of td. Am. J. Psychiatry, 130: 82-86; 1.973
- 17.- GERLACH J.: The relationship between parkinsonismo and tardive dyskinesia. Am. J. Psychiatry, 134: 781-784; 1.977.
- 18.- SOVNER R. y DIMASCIO A.: Síndromes extrapiramidales y otros efectos secundarios neurológicos de los agentes psicotrópicos, pp. 1145-1158 en: Lipton MA, Dimascio A., Killan K.F., Ed. Psicofarmacología a los treinta años de progreso. Tomo 6. Editorial Espaxs, Barcelona, 1.982.
- 19.- GRANE G.E.: Tardive dyskinesia and related neurologic disorders, pp. 165-169 en: Iversen LL. Iversen SD. y Snider SH., Eds. Handbook of Psychopharmacology, 10. Plenum Press, New-York, 1.978.
- 20.- JANKOVIC J: Drug-Induced and other orofacial-Cervical dyskinesias. Annals of Internal Medicine, 94: 788-793, 1.981.
- 21.- BRANDON S., McCLELLAND H.A. y PROTHEROS C: A Study of facial dyskinesia in a mental Hospital Popula-

- tion. Brit. Journal of psychiat, 118: 171-184;
1.971.
- 22.- SIMPSON G.M.; LEE J.H.; ZOUBOK B. y GARDOS G.: A
rating Scale for Tardive Dyskinesia, Psychopharma-
cology, 64: 171-179; 1.979
- 23.- STEVENS J.R.: Disturbances of ocular movements and
blinking in schizophrenia. J. Neurol. Neurosurg.
Psychiatry, 41: 1.024-1,030; 1.978
- 24.- STEVENS J.R.: Eye Blink and Schizophrenia: Psycho-
sis or Tardive Dyskinesia. Am. J. Psychiatry, 135:
223-225; 1.978
- 25.- KARSON C.N., FREED W.J., KLEINMAN J.E., BIGELOW L.
B. y WYATT R.J.: Neuroleptics Decreases Blinking
in Schizophrenic Subjects. Biological Psychiatry,
16: 679-682; 1.981.
- 26.- KARSON C.N., STAUB R.A., KLEINMAN J.E. y WYATT R.
J.: Blink rates and receptor supersensitivity.
Neuropharmacology, 20: 91-93; 1.981.
- 27.- BRUCHER K.: Las diskinesias tardias: una revisión

de la clínica, patogenia, profilaxis y terapéutica de un efecto secundario tardío de los neurolépticos. Fortschr. Neurol. Psychiat. nº 8: 28-43; año 2º de la edición española, 1.983.

- 28.- GOETZ C.G. y KLAWANS H.L.: Tardive Dyskinesia. Neurologic Clinics. Symposium o Movement Disorders, Vol. 2 nº 3: 605-614; 1.984.
- 29.- GOMEZ-FERIA PRIETO I.: Consideraciones en torno a las esquizofrenias crónicas. Informaciones psiquiátricas; 90: 3-8; 1.982
- 30.- EHRENSING R.H.: Tardive Dyskinesia. Arch. Intern. Med., 138: 1261-1264; 1.978.
- 31.- TOLOSA E.S.: Parkinson Disease, Huntington's Disease and Tardive Dyskinesia. Neurochemical Pathology and Treatment. Minn. Med., 52: 101-108; 1.979.
- 32.- CRANE G.E. y NARANJO E.R.: Motor disorders induced by neuroléptics: A proposed new classification. Arch. Gen. Psychiatry, 24: 179-184; 1.971.

- 33.- WEINER W.J. y GOETZ C.G.: Respiratory dyskinesias extrapiramidal dysfunction and dyspnea. Ann. Intern Med., 88: 327-331; 1.975.
- 34.- MEHTA D., MEHTA S. y MATHEW P.: Td in psychogeriatric patients: A fiveyear follow-up. J. Am. Geriatr. Soc., 25: 545-547; 1.977.
- 35.- BITTON V. y MELAMED E.: Coexistence of severe parkinsonism and tardive dyskinesia as side effects of neuroleptic therapy. Journal Clinical Psychiatry, 45: 28-30, 1.984.
- 36.- CRANE G.E. Pseudoparkinsonism and tardive dyskinesia. Arch. Neurol., 27: 426-430; 1.972.
- 37.- KANE J.M. y SMITH J.M.: Tardive Dyskinesia: Prevalence and Risk Factor 1.959-1.979; Arch. Gen. Psychiatry, 39: 473-480; 1.982
- 38.- TARSY D.: Movement Disorders with Neuroleptic Drug Treatment. Psychiatric Clinics of North America, Vol. 7 nº 3: 453-471; 1.984.

- 39.- GARDOS G. COLE J.O. y TARSY D.: Withdrawal syndromes associated with antipsychotic drugs. Am. J. Psychiatry, 135: 1,321-1,324; 1.978.
- 40.- JACOBSON G., BALDESSARINI R.J. y MANSCHRECK T: Tardive and Withdrawal Dyskinesia Associated with Haloperidol. Am. J. Psychiatry, 131: 910-913; 1.974.
- 41.- GUALTERI C.T., QUADE D., HICHS R.E. MAYO J.P. y SCHROEDER S.R.: Tardive dyskinesia and other clinical consequences of neuroleptic treatment in children and adolescents. Am. J. Psychiatry, 141: 20-23; 1.984.
- 42.- JESTE D.V. y WYATT R.J. Changing epidemiology of td: an overview. Am. J. Psychiatry, 138: 297-309; 1.981
- 43.- MACKAY A.V.P.: Clinical controversies in tardive dyskinesia, pp. 249-262 en: Marsden CD, Fahn S. eds. Movement Disorders. Butter Worth & co. Ltd. London; 1.981.
- 44.- JESTE D.V., POTKIN S.G., SINHA S., FEDER S. y WYATT R.J.: Tardive dyskinesia: Reversible and

persistent. Arch. Gen. Psychiatry, 36: 585-590;
1.979.

45.- SMITH J.M. y BALDESSARINI R.J.: Changes in prevalence, severity, and recovery in tardive dyskinesia with age. Arch. Gen. Psychiatry, 37: 1,368-1.373; 1.980.

46.- CASEY D.E.: Tardive dyskinesia: Reversible and irreversible, pp. 88-97 en: Casey D.E., Chase T.N. Christensen A.V. Gerch J., eds. Dyskinesia: Research and Treatment. Psychopharmacology Supplementum 2. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokio; 1.985.

47.- MARSDEN C.D.: Is tardive dyskinesia a unique disorder. pp. 64-71 en: Casey D.E. Chase T.N., Christensen A.V., Gerlach J, eds. Dyskinesia: Research and Treatment. Psychopharmacology Supplementum 2. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokio; 1.985.

48.- CRANE G.E.: Persistent dyskinesia. Br. J. Psychiatry, 122: 395-405; 1.973.

- 49.- CRANE G.E.: Tardive dyskinesia: a review. pp. 346-354 en: Neuropsychopharmacology. Excerpta Médica American Elsevier. Proceeding of the 9 th congress of the CINP-Paris, 7-12, 7; 1.974.
- 50.- KLAWANS H.L., GOETZ C.G. y PERLIK S.: Tardive Dyskinesia: Review and Update. Am. J. Psychiatry, 137: 900-908; 1.980.
- 51.- DEGWITZ R., BINSACK K.F., HERKERT H., LUXENBURGER O. y WENZEL W.: Zum Problem der persistieren den extrapiramidalen hiperkinesen nach langfristiger Anwendung von neuroleptika. Nervenarzt, 38: 170-174; 1.967.
- 52.- QUITKIN F., RIFKIN A., COCHFELD L. y KLEIN D.F.: Tardive dyskinesia: are first signs reversible?. Am. J. Psychiatry, 134: 84-87; 1.977.
- 53.- GLAZER W.M., MOORE D.O., SCHOOLER N.R., BRENNER L.M. y MORGENSTERN H.: Tardive dyskinesia. A discontinuation study. Arch. Gen. Psychiatry; 623-627; 1.984.
- 54.- KLAWANS H.L., TANNER C.H. BARR A.: The reversibi-

lity of "permanent" tardive dyskinesia. Clin. Neuropharmacol. 7: 153-159; 1.984.

- 55.- KIEF H.K.: Tardive dyskinesia: management in the clinic, pp.: 51-55 en: Essays on tardive dyskinesia. Actua I. Sandoz. Uden; 1.982.
- 56.- BALDESARINI R. Y TARSY D.: Discinesia tardía, pp.: 1,111-1,112 en: Lipton A., Dmascio A. Killan K.F. eds. Psicofarmacologia a los treinta años de progreso, Tomo 6. Espaxs, Barcelona; 1.982.
- 57.- ABNORMAL INVOLUNTARY MOVEMENT SCALE (AIMS); Washington, D.C., alcohol, drug abuse, and Mental Health Administration, Departament of Health, Educación and Welfare; 1.974.
- 58.- GERLACH J. y THORSEN K.: The movement pattern of oral td in relación to anticholinergic and antidopaminergic treatment. Int. Pharmacopsychiat, 11: 1-7; 1.976.
- 59.- GERLACH J: Epidemiology and pathophysiology of tardive diskinesia, pp.: 37-49 en: Cools Ar. ed. Essays on tardive diskinesia. Actua I. Sandoz.

Uden; 1.982.

60.- GERLACH J., CASEY D.E. y KORSGAARD S.: Pharmacological manipulation of tardive dyskinesia, pp. 57-72 en: Cools. Ar ed. Essays on tardive dyskinesia Actua I. Sandoz. Uden,; 1.982.

61.- GOOD M.I.: Reversibility of long-term tardive dyskinesia associated with antiparkinsonian medication: a case report A.M. J. Psychiatry, 138: 1,112-1113; 1.981.

62.- MUNETZ M.R. y CORNES C.L.: Distinguishing akathisia and tardive dyskinesia: a review of the literature. Journal Clinic Psychopharmacology, 3: 343-350; 1.983.

63.- DIEPART E., COTTEREAU M.J. y DENIKER P.: Les dyskinesies tardives des neuroléptiques. Revue de la litterature, L'Encephale, 5: 317-337; 1.979.

64.- BARNES T.T., BRAUDE W.m.: Persistent akatisia associated with early tardive dyskinesia. Postgrad. Med. Journal, 60: 359-361; 1.984.

- 65.- GIMENEZ-ROLDAN S., MATEO D. y BARTOLOME P: Tardive dystonia and severe tardive dyskinesia. A comparison of risk factors and prognosis. *Acta Psychiatr. Scand.* 71: 488-494; 1.985.
- 66.- YASSA R.: The pisa syndrome: A report of two cases. *Brit. J. Psychiatry*, 146: 93-95; 1.985.
- 67.- AGID Y., BONNET M. y JAVOY-AGID F.: Pathophysiology of L-Dopa-Induced Abnormal Involuntary Movements pp. 145-159 en: Casey D.E., Chase T.N. Christensen A.V. Gerlach J., eds. *Dyskinesia: Research and treatment. Psychopharmacological Supplementum 2.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokio; 1.985
- 68.- DELWAIDE P.J. y DESSEILLES M.,: Spontaneous buccolingual dyskinesia in the elderly. *Acta Neurol. Scand.*, 56: 256-262; 1.977.
- 69.- KANE J.M., WEINHOLD P., KINON B., WEGNER J. y LEADER M.: Prevalence of abnormal Involuntary Movements ("Spontaneous Dyskinesias") in the Normal Elderly. *Psychopharmacology*, 77: 105-108; 1.982.
- 70.- KANE J.M., WOERNER M. y LIEBERMAN J. Tardive Dys-

kinesia: Prevalence, Incidence, and Risk Factors, pp. 72-78 en: Casey D.E., Chase T.N., Christensen A.V., Gerlach J., eds. Dyskinesia: Research and Treatment. Psychopharmacology Supplementum 2, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokio; 1.985

71.- FLEISCHHAUER J., KOCHER R., HOBI V. y GILSDORF U.: Prevalence of Tardive Dyskinesia in a Clinic Population, pp. 162-172 en: Casey D.E. Chase T.N., Christensen A.V., Gerlach J., eds. Dyskinesia: Research and Treatment. Psychopharmacological Supplementum 2. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokio; 1.985.

72.- JUS A., PINEAU R. LACHANCE R., PELCHAT G. JUS K. PINES P. y VILLENEUVE R. Epidemiology of tardive dyskinesia. Part. I. Dis. Nerv. Syst. 37: 210-214; 1.976.

73.- DEMARS JPCÁ: Neuromuscular effects of long-term phenothiazine medication, electroconvulsive therapy and leucotomy. J. Nerv. Ment. Dis., 143: 73-79; 1.966.

- 74.- CRANE G.E. y PAULSON G: Involuntary movements in a sample of chronic mental patients and their relation to the treatment with neuroleptics. Int. J. Neuropsychiatry, 3: 286-291; 1.967.
- 75.- KENNEDY P.F., HERSHON H.J. y McGUIRE R.J.: Extrapyramidal disorders after prolonged phenothiazine therapy. Br. J. Psychiatry, 118: 509-518; 1.971.
- 76.- CRANE G.E. Factor predisposing to drug-induced neurologic effects pp. 269-279 en: Forrest I.S., Carr C.J. Usdin E., eds. The phenothiazines and structurally related drugs. Raven Press. New York 1.974.
- 77.- BOURGEOIS M., BOUEILH P.. PEYURE C., GAUTHIER-BERNARD F: Les dyskinesies tardives des neuroleptiques. Enquête complémentaire chez 1.480 malades d'hôpital psychiatrique. Ann. Med. Psychol., 135: 660-679; 1.977.
- 78.- GARDOS G., COLE J.O. y LA BRIE R.: Drug variables in etiology of tardive dyskinesia: Aplicación of discriminant analysis. Prog. Neuropsychopharmacology, 1: 147-155; 1.977.

- 79.- BELL R.C.H. y SMITH R.C.: Tardive dyskinesia: Characterization and prevalence in a statewide system. J. Clin. Psychiatry, 39: 39-42; 46-47; 1.978
- 80.- CHOUINARD G., ANNABLE L., ROSS-CHOUINARD A. y NESTOROS J.N.: Factor related to tardive dyskinesia. Am. J. Psychiatry, 136: 79-83; 1.979.
- 81.- VALERA GUZMAN M., TAPIA VILLANUEVA L. y LA ROCHE P.H.: Prevalencia de la diskinesia tardía en pacientes psiquiátricos crónicos hospitalizados. Actas luso-españolas de Neurología Psiquiátricas y Ciencias afines, 1: 259-266; 1.984.
- 82.- KANE J.M.: Prospects for the Development of safer Antipsychotic Agents for the Treatment of the Elderly, pp.: 340-347 en: Aging 2.000 Our Health Care Destiny, 1.985.
- 83.- CARLSSON S.: Some aspects of dopamine in the basal ganglia, en: Yar M.D. ed., The Basal ganglia. Raven Press, New-York; 1.976.
- 84.- McGEER P., McGEER E.G. y SUZUKI J.S.: Aging and extrapyramidal function, Arch. Neurol., 34: 33-

35; 1.977.

- 85.- ROBINSON D.S., DAVIS J.M. NEESE A.: Relati6n of sex and aging to monoamine oxidase activity of human brain plasma and platelets. Arch: Gen. Psychiatry., 24: 536-639; 1.971.
- 86.- DEGKWINTZ R., WENZEL W.: Persistent extrapyramidal side effects after long-term application of neuroleptics en: Brill H. ed., Neuropsychopharmacology. Excerpta M6dica Foundation, 1.967.
- 87.- CHRISTENSEN A.V., ARNT J. y SVENDSEN O.: Pharmacological Differentiati6n of Dopamine D-1 and D-2 Antagonists After Single and Repeated Administrati6n, pp.: 182-190 en: Casey D.E., Chase T.N., Christensen A.V., Gerlach J. eds. Dyskinesia: Research and Treatment. Psychopharmacology Supplementun 2. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokio; 1.985.
- 88.- JENNER P., RUPNIAK N.M.J. y MARSDEN C.D.: Differential Alterati6n of Striatal D-1 and D-2 Receptors Induced by the Long-Therm administrati6n of Haloperidol, Sulpiride or Clozapine to Rats, pp:

- 174-181 en: Casey D.E., Chase T.N., Christensen A.V., Gerlach J. eds. Dyskinesia: Research and Treatment. Psychopharmacology Supplementum 2. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokio; 1.985.
- 89.- KLAWANS H.L., GOETZ C.G., CARVEY P.A. y WEINER W. J.: Animal models of tardive dyskinesia, pp.: 11-34 en: Cools. Ar. ed. Essays of tardive dyskinesia. Actua I. Sandoz. Uden; 1.982.
- 90.- GUNNE L.M. y BARANY S.: A monitoring test for the liability of Neuroleptic to induce tardive dyskinesia. Psychopharmacology, 63: 195-198; 1.979.
- 91.- BORISON R.L. y DIAMOND B.I.: Regional selectivity of Neuroleptic Drug: An argument for site specificity. Brain Research Bulletin, 11: 215-218; 1.983.
- 92.- SMITH R.C.. STRIZICH M. y KLASS D.: Drug history in tardive dyskinesia. Am. J. Psychiatry, 135: 1.402-1.403; 1.978.
- 93.- KLAWANS H.L., CARVEY P. NAUSIEDA P.A., GOETZ C. y WEINER W.J.: Effect of dose and tope of neurolep- tic in an animal model of td. Neurology, 30: 384. 1.980.

- 94.- BELMAKER R.H., ELAMI A., BANNET J.: Intermittent treatment with Droperidol a Short-Acting Neuroleptic, Increases Behavioral Dopamine Receptor Sensitivity, pp. 194-199 en: Casey D.E., Chase T.N., Christensen A.V. y Gerlach J. eds. Dyskinesia: Research and Treatment. Psychopharmacology Supplementum 2. Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg, Tokio; 1.985.
- 95.- TOLOSA E.S.: Parkinson's Disease, Huntington's Disease and tardive dyskinesia. Neurochemical Pathology and Treatment. Minn. Med., 52: 101-108; 1.979
- 96.- FLAHERTY J.A., NAIDU J. y DYSKKEN M.: Ect, emergent dyskinesia and depression. Am. J., Psychiatry, 141: 808-809; 1.984.
- 97.- WEGNER J.T., CATALAND F. y GIBRALTER J.: Schizophrenics with tardive dyskinesia. Arch. Gen. Psychiatry, 42: 860-865; 1.985.
- 98.- CLUTLER N.R., POST R.M., REY A. y BURNEY W.E.: Depression-dependent dyskinesias in two cases of manic-depressive illness. New England Journal Med., 304: 1.088-1,089; 1.981.

- 99 .- MYRYANTHOPOULUS N.C., KURLAND A.A. y KURLAND L.T.:
Hereditary predisposition in drug-induced parkin-
sonism. Arch. Neurol., 6: 5-9; 1962.
- 100.- OWENS D.G.C.: Involuntary Disorders of movements
in chronic Schizophrenia-The Role of the illness
and its treatment. Pp: 104-114 en: Casey D.E.,
Chase T.N., Christensen A.V. y Gerlach eds. Dys-
kinesia: Research and Treatment Psychopharmacolo-
gy Supplementum 2. Springer-Verlag, Berlin- Hei-
delbergi, Tokio; 1.985.
- 101.- SEEMAN P.: Brain Dopamine Receptors in Schizophre-
nia and Tardive Dyskinesia, pp.: 2-8 en: Casey D.
E. Chase T.N., Christensen y Gerlach J. Dyskine-
sia: Research and Treatment. Psychopharmacology
Supplementum 2. Springer-Verlag. Berlin, Heidel-
berg, Tokio; 1.985.
- 102.- KEBABIAN J.W. y CALNE D.B.: Multiple receptors
for dopamine. Nature, 277: 93-96; 1.979.
- 103.- SEEMAN P.: Brain Dopamine receptors. Pharmacol.
Rev., 32: 229-313; 1.980.

- 104.- HEYTTTEL J., LARSEN J. , CHRISTENSEN A.V. y ARNT.
J. Receptors-Binding Profiles of Neuroleptics, pp:
9-18 en: Casey T.N., Cristensen A.V. y Gerlach J.
Dyskinesia: Research and Treatment. Psychopharma-
cology Supplementun 2. Springer-Verlag. Berlin,
Heidelberg, Tokio; 1.985.
- 105.- CROW T.J.: Molecular pathology of schizophrenia:
more than one disease process?. Britisch Medical
Journal, 6.207; 66-68; 1.980.
- 106.- CROSS A.J., CROW T.J., FERRIER I.N., JHONSON J.A.,
JOHNSTONE E.C., OWEN F., OWENS D.G.C. y POULTER M.;
Chemical and structural Changes in Patients with
Movetments Disorder. Pp: 104-110 en: Casey D.E.,
Chase T.N. Christensen A.V. y Gerlach J. Eds. Dys-
kinesia: Research and treatment. Psychopharmacolo-
gy Suplementun 2, Springer-Verlang. Berlin. Hei-
delberg, Tokio; 1.985.
- 107.- KLAWANS H.L., GOETZ C.G., CARVEY P.A. y WEINER W.
J.: Animal Models of Tardive Dyskinesia, pp: 11-
35 en Cools Ar ed. Essays on tardive Dyskinesia.
Actua I. Sandoz. Uden; 1.982.

- 108.- KLAWANS H.L. y RUBOVITS R.R.: The pharmacology of tardive dyskinesia and some animal models, pp: 58-67 en: Boissier J.R., Hippus H. y Pichot P., eds. Proceedings of the IX Congress of the Collegium Internationale Neuropsychopharmacologicum. Excerpta Medica. Amsterdam; 1.975.
- 109.- RUBOVITS R., PATEL B.C. y KLAWANS H.L.: Effect of prolonged chlorpromazine pretreatment on the threshold for amphetamine induced stereotypi: a model for tardive dyskinesias. *Advanc. Neurol.*, 1: 671-675; 1.973.
- 110.- CASEY D.E.: Behavioral Effects of Long-Term Neuroleptic Treatment in Cebus Monkeys, pp.: 211-216 en: Casey D.E., Chase T.N., Christensen A.V. y Gerlach J. eds. *Dyskinesia: Research and Treatment. Psychopharmacology Supplementum 2.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokio; 1.985.
- 111.- HITRI A., WEINER W.J. y MARSDEN C.D.: Differential Alteration of Striatal D-1 and D-2 Receptors Induced by the Long-Term Administration of Haloperidol, Sulpiride or Clozapine to Rats, pp.: 174-181 en Casey C.E., Chase T.N. Christensen A.V. y Ger-

lach J. eds. Dyskinesia: Research and Treatment. Psychopharmacology Supplementum 2, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokio; 1.985.

112.- JENNER P., RUPNIAK N.M.J. y MARSDEN C.D.: Differential alteration of Striatal D-1 and D-2 Receptors Induced by the long-Term Administration of Haloperidol, Sulpiride or Clozapine to Rats, pp.: 174-181 en: Casey D.E. Chase T.N., Christensen A.V. y Gerlach J. eds. Dyskinesia: Research and Treatment Psychopharmacology Supplementum 2. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokio,; 1.985.

113.- DOMINO E.F: Induction of Tardive Dyskinesia in Cebus apella and Macaca speciosa Monkeys: A Review pp.: 217-223 en Casey D.E., Chase T.N.; Christensen A.V. y Gerlach J. Eds. Dyskinesia: Research and Treatment. Psychopharmacology Supplementum 2. Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg, Tokio; 1.985

114.- GUNNE L.M. y HAGGSTROM J.E.: Pathophysiology of Tardive Dyskinesia, pp: 191-193 en: Casey D.E., Chase T.N., Christensen A.V. y Gerlach J. Eds. Dyskinesia: Research and Treatment. Psychopharmacology Supplementum 2. Springer-Verlag. Berlin. Hei-

delger, Tokio; 1.985.

- 115.- WEINER W.J., NAUSIEDA P.A. y KLAWANS H.L.: Effects of chlorpromazine on central nervous concentrations of manganese, iron and copper. *Life Sci.*, 20: 1181-1186; 1.977.
- 116.- GERLACH J., y CASEY D.E.: Hiperkinesies tardives. Effects du sulpiride et des agonistes du système GABA, *Psychologie Médicale*. 12: 12; 1.980.
- 117.- CLAVERIA L.E., TEYCHENNE P.F. y CAINE D.E.: Tardive dyskinesia treated with pimozide. *J. Neurol. Sci.* 24: 393-401; 1.975.
- 118.- KAZAMATSURI H., CHIEN C. y COLE J.O.: Treatment of tardive dyskinesia. II. Short-term efficacy of dopamine-blocking agents haloperidol and thiopropazate. *Arch. Gen. Psychiatry*, 27: 100-Lo3; 1.972.
- 119.- GERLACH J. y SIMNELSGAARD H.: Tardive dyskinesia during and following treatment whit haloperidol, haloperidol+biperiden, thioridazine, and clozapine. *Psychopharmacology*, 59: 105-112; 1.978

- 120.- CASEY D.E., GERLACH J. y SIMNELSGAARD H. Sulpiride in tardive dyskinesia. *Psychopharmacology*, 66: 73-77; 1.979
- 121.- CASEY D.E. y GERLACH J.: Oxiperomide in tardive dyskinesia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 43: 264-267; 1.980.
- 122.- DUCAMIN J.P. y LUTRAND J.C.: A propos du traitement d'une Dyskinesie tardive. *Sem. Hôp. Paris*, 54: 762-763; 1.978
- 123.- ALLAIN H. y SABOURAUD O.: Abord thérapeutique des mouvements anormaux. *Sem. Hôp. Paris*, 55:nº 5-6: 262-264; 1.979.
- 124.- PRICE P., PARKES J.D. y MARSDEN C.D.: Tiapride in Parkinson's disease. *The Lancet*, 2; 1.979.
- 125.- LHERMITTE F., SIGNORET L. y AGID Y.: Etude des effects d'une molécule originale, le tiapride, dans le treatment des mouvements anormaux d'origine extra-pyramidale. *Sem. Hôp. Paris*, 53: 9-15; 1.977.
- 126.- TOLOSA E.S.: Modificación of tardive Dyskinesia

and Spasmodic Torticollis by Apomorphine. Possible Role of Dopamine Autoreceptors. Arch. Neurol. Vol. 35, July, 1.978.

- 127.- TOLOSA E.S.: Presynaptic dopaminergic mechanisms in neuroleptic-induced dyskinesia. Symposium Internacional de Neurociencias. Barcelona, Octubre; 1.979.
- 128.- TOLOSA E.S.: Studies on the anti-dyskinesia effects of apomorphine in man. Neurologia-Neurocirugía-Psiquiatría (México), 17: 223-229; 1.976.
- 129.- ALPERT M., ARNOLD J. y DIAMOND F.: Use of dopamine receptor agonist to Reduce Dopamine pp. receptor Number as treatment for tardive Dyskinesia, pp.: 253-276 en: Fahn S, Calne D.B. Shoulson I. eds. Advances in Neurology, volumen 37: Experimental Therapeutic of Movement Disorders. Raven-Press. New-York; 1.983.
- 130.- SHOULSON I.: Carbidopa Levodopa Therapy of coexistent drug-induced parkinsonism and tardive dyskinesia, pp.: 259-266 en: Fahn S., Calne D.B., Shoupson I. eds. Advances in Neurology. Volúmen 37. Experi-

tal Therapeutics of Movement Disorders. Raven Press
New-York; 1.983.

131.- ARRANZ MUÑECAS T., GANOZA GARCIA C. y FORCADELL PU-
YO F.: Tratamiento de las diskinesias tardías in-
ducidas por neurolépticos con Mesialato de dihi-
droergotoxina. Informaciones Psiquiátricas, 7: 250-
257; 1.979.

132.- FLORES J.: Farmacología de los movimientos extra-
piramidales, pp. 409-439 en: Flores J. y Martinez
Lage eds. Neurofarmacología Fundamental y Clínica
Tomo I. Ediciones Universidad de Navarra. Pamplona
1.983.

133.- PLETSCHER A., BRUSSI A. y GEY K.F.: Benzoquinoli-
zine derivates: A new class of monoamine decrea-
sing drug whit psicotropic acción. Int.Rev. Neuro-
biol, 4: 275-306; 1.962.

134.- GERLACH J. y THORSEN K.: The Movement Pattern of
oral tardive dyskinesia in relación to anticholi-
nergic and antidopaminergic treatment. Pharmacopsy-
chiatry, 11: 1-7; 1.976.

- 135.- JUS A., JUS K. y FONTAINE P.: Long term treatment of Tardive dyskinesia. J. Clin. Psychol. 30: 73-79; 1,979.
- 136.- ASHER S.W. y AMINOFF M.J.: Tetrabenazine and movement disorders. Neurology, 31: 1,051-1,054; 1.981
- 137.- JANKOVIC J.: Tetrabenazine in the treatment of hiperkinetic Movement Disorders, pp.: 277-289 en: Fahn S., Calne D.B. Shoulson I. eds. Advances in Neurology Vol. 37. Experimental therapeutics of Movement Disorders. Raven Press, New-York; 1.983.
- 138.- FAHN S.: Long-Therm treatment of tardive Dyskinesia with presinaptically acting dopamine-deplecting agents, pp.: 267-276 en: Fath S., Calne C.B. Shoulson I. Eds. Advances in Neurology. Vol. 37. Experimental Therapeutics of movement Disorders. Raven-Press. New-York; 1.983.
- 139.- KLAWANS H.L., WEINWE W.J. y NAUSIEDA P:A.: Effect of Lithium on an animal model of tardive dyskinesia. Prog. Neuropsychopharm., 1: 53-60; 1.977.
- 140.- REDA F.A., ESCOBAR J.I., SCALAN J.M.: Lithium Car-

bonate in the treatment of tardive dyskinesia. Am. J. Psychiatry, 132: 560-562; 1,975.

141.- DAVIS K.L., HOLLISTER L.E., BARCHAS J.D. y BERGES P.A.: Choline in tardive Dyskinesia and Huntington disease. Life Sciences, 19: 1,507-1,516; 1976.

142.- CASEY D.E. y DENNEY D.: Dinethylanionthnal in tardive dyskinesia. N. Engl. Med. 291: 797; 1.974.

143.- ARRANZ J. y GANOZA C.: Treatment of chronic dyskinesia with CDP- C Cholina. Arznein-Forsch/Drug. Res., 33: (11): 1,071-1,073; 1,983.

144.- CASEY D.E.: Tardive dyskinesia: nondopaminergic treatment approaches, pp. 137-144 en: Casey D.E., Chase T.N. Christensen A.V., Gerlach J. Dyskinesia: Research and treatment. Psychopharmacology Supplementun 2. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokio, 1.983.

145.- LINNOILA M., VIUKARI M. y HIETALA O.: Effect of Sodium Valproate on Tardive Dyskinesia. Brist. Jorunal of Psychiatry, 129: 114-119; 1.976.

- 146.- GERLACH J.: The relationship between parkinsonism and t.d. Am. J. Psychiatry, 134: 781-784; 1.977.
- 147.- BOBRUFF A., GARDOS G., TARSY D., RAPKIN J.O. y COLE P.: Clonazepam and phenobarbital in tardive dyskinesia. Am. Psychiatry, 138: 189-193; 1.981.
- 148.- CASEY D.E., MAGELUND G y CHRISTENSEN T.R.: Acetylenic GABA in tardive Dyskinesia. Archives of General Psychiatry, 37: 1.376-1.379; 1.980.
- 149.- MORSELLI P.L., FOURNIER V., BOSSI L. y MUSCH B.: Clinical activity of GABA agonists in neuroleptic and L-dopa induced dyskinesia, pp.: 128-136 en: Casey D.E., Chase T.N., Christensen A.V., Gerlach J. eds. Dyskinesia: Research and treatment. Psychopharmacology Supplementum 2. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokio, 1.985.
- 150.- KULIK A.V. y WILBUR R.: Case report of propranolol (inderal) for tardive and extrapyramidal side effects from neuroleptics: possible involvement of beta-adrenergic mechanism . Prog. Neuro.-Psychopharmacol and biol. Psychiatry, 7: 223-225, 1.983.

- 151.- KULIK A.V. y WILBUR R.: Case report of propranolol (inderal) pharmacotherapy for neuroleptic-induced akathisia and tremor. Prog. Neuro-Psichopharmacol. and Biol. Psychiatry, 7: 223-225; 1.983
- 152.- BURKE R.M.: Tardive dyskinesia: Current clinical issues. Neurology, 34: 1.348-1.353; 1.977.
- 153.- KOBAYASHI R.M.: Drug therapy of tardive dyskinesias. Annals of Internal Medicine, 94: 788-793; 1.981.
- 154.- TOLOSA E.S.: Prevención de las discinesias tardias Medicina Clinica. Cartas al director, 84: 294, 1.985.
- 155.- JUS A., PINEAU R., LANCHACE R., PELCHAT G., JUS K. PIRES P. y VILLANUEVE R.: Epidemiology of tardive Dyskinesia Part. II. Dis. Nerv. Syst., 37-:257-261; 1.976.
- 156.- MUNETZ M.R. y ROTH L.H.: Informing patients about tardive dyskinesia. Arch. Gen. Psychiatry 42: 866-871; 1.985.

- 157.- HUNTER K.R y SHAW K.M.: The clinical uses of levodopa, pp.: 41-71 en: Stern G. ed. Therapeutic effects. University Park Press, Baltimore; 1.975.
- 158.- Trastornos mentales. Glosario y guía para su clasificación según la novena revisión de la clasificación internacional de las enfermedades mentales. Organización Panamericana de la Salud; 1.980.

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Reunido el Tribunal integrado por los abajo firmantes
en el día de la fecha, para juzgar la Tesis Doctoral de
D.....

titulada

acordó otorgarle la calificación de.....

Sevilla, de 19.....

El Vocál,

El Vocal,

El Vocal,

El Presidente

El Secretario,

El Doctorado,