

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

11241 9
2ej

FACULTAD DE MEDICINA

"CORRELACION ENTRE AQUINESIA Y SINTOMAS DEPRESIVOS
EN PACIENTES QUE RECIBIERON NEUROLEPTICOS"

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS

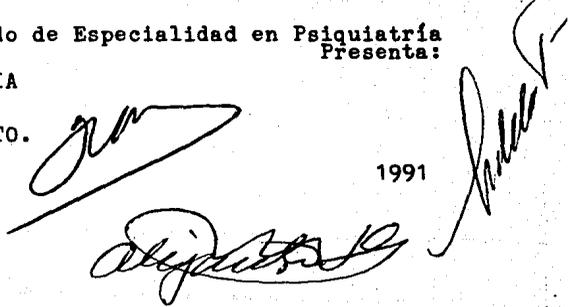
Que para obtener el grado de Especialidad en Psiquiatría
Presenta:

DR. EDUARDO ECHAIDE GARCIA
ASESOR Y TUTOR:
DR. HECTOR A. ORTEGA SOTO.

México, D.F.

1991

1991

The bottom right section of the page contains several handwritten signatures and stamps. There is a large, stylized signature that appears to be 'J. M.' or similar. Below it is another signature that looks like 'Hector A. Ortega Soto'. To the right of these signatures is a vertical stamp or signature that is partially cut off. The overall appearance is that of a formal document with handwritten authentication.



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INTRODUCCION.

Con el advenimiento de los neurolépticos, medicamentos que tienen la facultad de quitar las alucinaciones y las ideas delirantes, se dió un paso equiparable al de la llegada del hombre a la luna. Liberarse de la cárcel de la enfermedad mental era por fin una realidad.

Antes, miles y miles de seres humanos no tenían ninguna esperanza de mejoría y en todos ellos se observaba la historia natural de la enfermedad, intentando acaso consolarlos pero sin ofrecerles nada efectivo para restablecerlos a la realidad, condenados al deterioro inexorable y tantas veces fatal.

No fue sino hasta este siglo, en la década de los cincuenta, cuando habría de generarse una nueva era en el desarrollo de la psicoquímica, marcada por la irrupción a la clínica psiquiátrica de una nueva serie de fármacos de utilidad en el manejo de los principales padecimientos psiquiátricos, pero como en la mayoría de los casos, los nuevos medicamentos traerían aparejadas nuevas complicaciones y los neurolépticos no resultaron ser inocuos, al mismo tiempo que aliviaban síntomas cardinales en psiquiatría, participaban en la aparición de una serie de entidades conocidas genericamente como fenómenos de parkinsonismo medicamentoso. La poco penetrable maraña de neurotransmisores, relacionándose continuamente unos con otros hacen el camino muy denso y difícil para aquellos que intentan penetrarlo. Pero jamás se detendrá el ser humano en su afán de encontrar una solución adecuada para resolver todo problema.

El término neuroléptico lo idearon Delay y Deniker en 1952 para referirse a los medicamentos capaces de producir lentitud psicomotriz, parkinsonismo, indiferencia emocional y mejoría de los síntomas psicóticos. Estos autores franceses descubrieron que la clorpromazina administrada a esquizofrénicos y maníacos producía mejoría sostenida; este efecto fue confirmado por muchos médicos en el mundo. En 1950, Carpentier sintetizó la clorpromazina, la cual resulto de la modificación química de unas sustancias conocidas con el nombre de fenotiazinas, las que además de tener un efecto antihistamínico se utilizaban como antihelmínticas. Laborit reconoció su capacidad hipnótica, tranquilizante y ansiolítica en el paciente quirúrgico, por esa razón se empleo en anestesia general dentro del llamado "cotail litico".

Desde 1931, Sen y Bose reportaron que la Rauwolfia serpentina tenía propiedades antipsicóticas. Esta planta se usaba en la India como tranquilizante desde muchos siglos atrás.

Tiempo después el Dr. Janssen descubrió las butirofenonas cuando buscaba un analgésico tipo morfina. Al probar estas sustancias en animales de laboratorio, se percató que producían un poderoso efecto neuroléptico, similar al de las fenotiazinas. Por ello, se empezaron a utilizar en la clínica, observandose un marcado efecto antipsicótico.

Estos tres grupos de sustancias (las fenotiazinas, butirofenonas y la reserpina) producen parkinsonismo medicamentoso, además de tener efectos antipsicóticos. Hace algunos años, su eficacia terapéutica se relacionaba estrechamente con el síndrome parkinsoniano; a mayor efecto extrapiramidal, mayor potencia antipsicótica.

Tal planteamiento ha quedado en desnudo después del descubrimiento de la clozapina, un antipsicótico sin efectos parkinsonicos. Incluso la denominación de neuroléptico entró en crisis por este fármaco y actualmente se ha redefinido, considerando un neuroléptico a aquel medicamento que produce disminución en la agitación psicomotriz, en el comportamiento agresivo y en la tensión emocional; que actúa sobre las alteraciones de la percepción (alucinaciones e ideas delirantes); y que mejora la conducta catatónica y los trastornos del yo en la esquizofrenia, con o sin alteraciones de los movimientos extrapiramidales.

Bioquímica y Farmacología.

Debido a que los neurolépticos actúan sobre la dopamina principalmente, la hipótesis actual de la alteración en la esquizofrenia se explica con base en esta monoamina. A pesar de que los neurolépticos tienen también efectos importantes sobre los receptores de serotonina, alfa-adrenérgicos e histaminérgicos, es la dopamina la que más se correlaciona con la capacidad antipsicótica.

Desde hace tiempo se sabe que los neurolépticos bloquean el receptor dopaminérgico, de manera que el efecto de este neurotransmisor disminuye porque no alcanza su destino: la membrana postsináptica, por medio de cierto sistema de información, llamado de retroalimentación, el receptor da a conocer al estimulador que no le llega suficiente neurotransmisor, y este último producirá mayor cantidad ante la demanda; sin embargo, apesar del aumento de DA, ésta de todas formas no llegará a su destino, debido al bloqueo producido por el neuroléptico.

Ya se sabe que la estructura cerebral que más DA contiene es el neocortico (70 a 80%) y el resto se encuentra casi exclusivamente en el sistema límbico, sobre todo en el tubérculo olfatorio, el núcleo acumbens, el núcleo intersticial y el núcleo de la amígdala.

Como respuesta al bloqueo producido por los neurolépticos, el paciente desarrolla los síntomas que se presentan por la falta de este neurotransmisor. Al bloquear el efecto de la DA a nivel neocortico, se produce en el paciente el cuadro característico del parkinsonismo, que es uno de los efectos colaterales más importantes a lo largo del tratamiento.

En el caso específico del neuroléptico empleado en este estudio (haloperidol), diremos que pertenece a la familia de las Butirofenonas, se degrada en el hígado y no produce metabolitos activos. La biodisponibilidad por la vía oral es de 60% y su vida media es de 12 a 22 horas. La excreción por la leche es más baja que los niveles en suero, por lo que no significa riesgoso para el neonato que es amamantado. El haloperidol es utilizado en la esquizofrenia, en la psicosis maniaco-depresiva o en la psicosis orgánica entre otras afecciones.

Los neurolépticos son un grupo de sustancias que fueron protagonistas de la revolución farmacológica en psiquiatría que vació los hospitales para enfermos mentales en la década de los cincuenta. El término neuroléptico se ha utilizado para agrupar un conjunto de drogas de estructura diversa, pero con efectos farmacológicos similares. Como disminución del estado de alerta; disminución de la actividad motora y de la sintomatología psicótica; actividad antiemética y alteraciones en el sistema extrapiramidal y endocrino.

Desde el punto de vista estructural, los neurolépticos se clasifican en fenotiacinas, tioxantenos, butirofenonas, derivados reserpínicos, dibenzodiazepinas y compuestos indólicos.

Estos medicamentos tienen una interacción con un gran número de receptores a neurotransmisores. El efecto más estudiado de los neurolépticos es el que se relaciona con el sistema dopaminérgico. Hay evidencias que apuntan que éste es el efecto antipsicótico: la mayoría de los neurolépticos tienen un efecto de bloqueo sobre los receptores dopaminérgicos D₂; todos los neurolépticos antagonizan el efecto de la administración de agonistas DA; el potencial de inhibición D₂ se correlaciona adecuadamente a la potencia antipsicótica de los diferentes neurolépticos. Otros efectos de los neurolépticos como la emesis, la regulación de la liberación de prolactina y los trastornos extrapiramidales tienen su explicación en nivel de un efecto antidopaminérgico. El agonista dopaminérgico, apomorfina, produce emesis, la cual es bloqueada por los neurolépticos; de hecho esta prueba se utiliza en farmacología preclínica para evaluar la potencia de los neurolépticos entre sí.

Por otra parte como se ha descubierto recientemente, la prolactina es regulada por un factor inhibidor que, o es la DA o depende de ésta, de tal manera que los neurolépticos al inhibir este sistema neuroendocrino producen una hiperprolactinemia. Finalmente, los efectos parkinsonianos, que se observan con el uso de neurolépticos, pueden ser explicados por la inhibición del sistema nigro-estriado, con funciones de neuromodulación inhibidora sobre el sistema intrínseco del estriado, que funciona con acetilcolina.

Por lo anterior, el uso de antimuscarínicos revierte los signos del síndrome extrapiramidal.

Aquinesia; Dentro de los efectos colaterales de los
neurolépticos existe la aquinesia, caracterizada por una fal-
ta de espontaneidad y apatía, síntomas que pueden confundirse
con las alteraciones básicas de la esquizofrenia y bien
con un episodio depresivo.

Esta situación es altamente invalidante por lo res-
pecta a las relaciones sociales; ya que con frecuencia no
verbaliza el paciente. La aquinesia mejora cuando se admi-
nistra un anticolinérgico o retirando el neuroléptico.

ANTECEDENTES.

En la literatura mundial existen muchos reportes acerca de la existencia de la aparición de aquinesia y de sintomatología depresiva en pacientes tratados con neurolépticos, dichos estudios han sido realizados la mayoría de las veces en pacientes con esquizofrenia, encontrándose una asociación importante entre ambos hechos. Hay incluso quien describe una "Depresión Aquinetica" en esquizofrenia, basándose en un estudio con 94 pacientes que fueron estudiados por los efectos tóxicos secundarios al uso de drogas antipsicóticas.

Esto tiene singular importancia ya que en muchas ocasiones pueden confundirse los diagnósticos de aquinesia y de un episodio depresivo en pacientes que hayan recibido neurolépticos y que estos hayan propiciado la aparición de dicha sintomatología. El diagnóstico se complica porque la mayoría de las ocasiones se sobreponen la aquinesia y la depresión.

En este sentido se conocen estudios desde 1968 que versan sobre este tópico:

Prien y Cole en 1968 estudiaron 883 pacientes sometidos a un estudio con clorpromazina 2,000 mgrs. contra 300 mgrs. de placebo en una población de hombres hospitalizados con un promedio de 13.1 años, sin encontrar una diferencia significativa al efectuarles una escala de ansiedad.

Prien y colaboradores en 1969 con 325 casos que recibieron 80 mgrs. de trifluoperazina contra 15 mgrs. de placebo, no encontraron diferencias significativas las escalas de BPRS, encontrando además que dosis altas son efectivas en jóvenes y en pacientes crónicos.

Clark y colaboradores en 1970a 1972, estudiaron a 71 pacientes con clorpromazina 150mgrs. contra 300mgrs y 600 y contra placebo encontrando una mejor respuesta a la sintomatología psicótica en pacientes con 300mgrs. sin especificar información en relación a la aparición de sintomatología depresiva.

En 1969 Brotman y colaboradores, con 80 pacientes butaperazina a dosis de 15, 30 y 60mgrs. y contra placebo, encontraron que no existían diferencias significativas en los puntajes de escalas para depresión en los cuatro grupos.

En 1968, Carscallen y colaboradores realizaron una investigación con 40 pacientes tratados con trifluoperazina, un grupo con 100 mgrs y el segundo con 10 mgrs. no encontraron diferencias en escalas para depresión.

En 1977, Goldstein y colaboradores trataron 104 casos con fluopenazina, 250mgrs por 7 días contra una dosis de 12.5 mgrs. también por 7 días, encontrando un incremento significativo en la depresión.

Estos son algunos de los estudios realizados para tratar de comprender la relación existente entre los síntomas depresivos y la aquinesia en pacientes que han sido sometidos a tratamiento con diversos neurolépticos por diversas enfermedades, básicamente esquizofrenia. En este sentido, no se ha reportado ningún trabajo que hable de la aparición de aquinesia y/o depresión en pacientes que recibieron neuroléptico pero por presentar Síndrome Orgánico Cerebral y más específicamente por el uso de inhalantes.

Por ello se elaboró este proyecto , ya que en nuestro país el índice de SOC por el uso de inhalantes es muy alto siendo necesario conocer mejor el manejo de dicho padecimiento.

HIPOTESIS:

Si existe una correlación entre la aquinesia y síntomas depresivos en pacientes que recibieron neurolépticos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿existe una relación significativa entre la aquinesia y los síntomas depresivos como resultado del uso de neurolépticos?

Los objetivos seran encontrar dicha relación ahora en un estudio con pacientes diagnosticados con Síndrome Orgánico cerebral por el uso de inhalantes, los cuales fueron tratados con neuroléptico (haloperidol), comparados con los que recibieron carbamazepina.

DISEÑO:

Se realizó un estudio prospectivo, comparativo doble ciego entre 20 pacientes con SOC por inhalantes que recibieron carbamazepina en dosis de 600 a 1600 mgrs. contra 20 pacientes con el mismo diagnóstico y que recibieron neuroléptico (haloperidol) en dosis de 10 a 50 mgrs.

Fueron evaluados con la escala de BPRS (escala breve de apreciación psiquiátrica) y con el DiMascio (escala para síntomas extrapiramidales), realizandose una evaluación basal y siete subsecuentes.

Los Items que se tomaron en cuenta fueron:

Del BPRS:

El 5, Autodepreciación y sentimientos de culpa (sentimientos de minusvalía e ideas de culpa, culpa delirante)

El 9, Animo deprimido (desaliento, tristeza, depresión desesperanza y desamparo.

El 13, Retardo psicomotor (actividad verbal y motora, expresión facial)

El 16, Afecto aplanado o inapropiado (reducción en la intensidad de las emociones o incongruencias con la situación o contenido del pensamiento)

Los Items que se tomaron en cuenta en la escala de Di Mascio (síntomas extrapiramidales) fueron:

A, Expresión facial.

C, Aquinesia.

D.-Rigidez.

Los resultados de dichos Items fueron sumados en ambas escalas, desde la basal hasta la última, con dichas sumatorias, tanto en el BPRS como en el DiMascio se pudo hacer una correlación entre Aquinesia y síntomas depresivos en aquellos que recibieron neuroléptico (haloperidol).

Dicho análisis se llevó a cabo con el ANOVA (análisis de varianza) y con la T de Student.

Los datos muestran la comparación en los Items antes citados, tanto para el BPRS como para la escala de DiMascio primero en relación al fármaco que se uso, siendo mas alto el

puntaje en aquellos pacientes que recibieron el neuroléptico, tanto en sintomatología depresiva como en aquinesia.

Posteriormente se analizaron los datos para encontrar la correlación existente entre estos síntomas en los pacientes que tomaron el neuroléptico (haloperidol).

RESULTADOS:

Se utilizo el ANOVA (análisis de varianza) y la T de Student para encontrar la correlación existente entre los puntajes de las escalas BPRS y DiMascio (para síntomas extrapiramidales) y los fármacos con los que fueron tratados ya fuera carbamazepina o haloperidol.

Para la aquinesia, los puntjes fueron más altos en todas las evaluaciones en los pacientes que recibieron haloperidol. (Fig. 1 Tabla 1)

Para los síntomas depresivos, los puntajes fueron más altos en los pacientes que recibieron haloperidol. (Fig. 2 Tabla 2)

Confirmandose la hipótesis de que existe una correlación entre la aquinesia y síntomas depresivos en pacientes tratados con neurolépticos.

r aquinesia V.S. Depresión con Haloperidol
 $r = -0.269$ con una p no significativa.

La diferecia entre la aparición de puntajes altos para la aquinesia y los sintomas depresivos fue siempre mayor y constante en los pacientes que tomaron haloperidol que en los que tomaron carbamazepina.

ANALISIS DE RESULTADOS.

Para este estudio prospectivo, comparativo se emplearon la Tde student y el ANOVA (análisis de varianza)

Tabla que representa la evaluación basal y las siete subsecuentes en relación a Depresion, en pacientes con Carbamazepina y con Neuro-léptico (haloperidol)

Depresión;

Carbamazepina	3.300,	S.D.=	1.895
Haloperidol	3.340,	S.D.=	2.227
Carbamazepina	2.079,	S.D.=	1.963
Haloperidol	2.778,	S.D.=	1.904
Carbamazepina	2.593,	S.D.=	2.379
Haloperidol	2.721,	S.D.=	2.154
Carbamazepina	2.000,	S.D.=	2.007
Haloperidol	3.519,	S.D.=	2.214
Carbamazepina	1.750,	S.D.=	1.331
Haloperidol	2.262,	S.D.=	2.138
Carbamazepina	0.885,	S.D.=	1.044
Haloperidol	2.794,	S.D.=	2.161
Carbamazepina	1.899,	S.D.=	1.448
Haloperidol	2.211,	S.D.=	1.760
Carbamazepina	1.250,	S.D.=	1.332
Haloperidol	1.739,	S.D.=	1.562

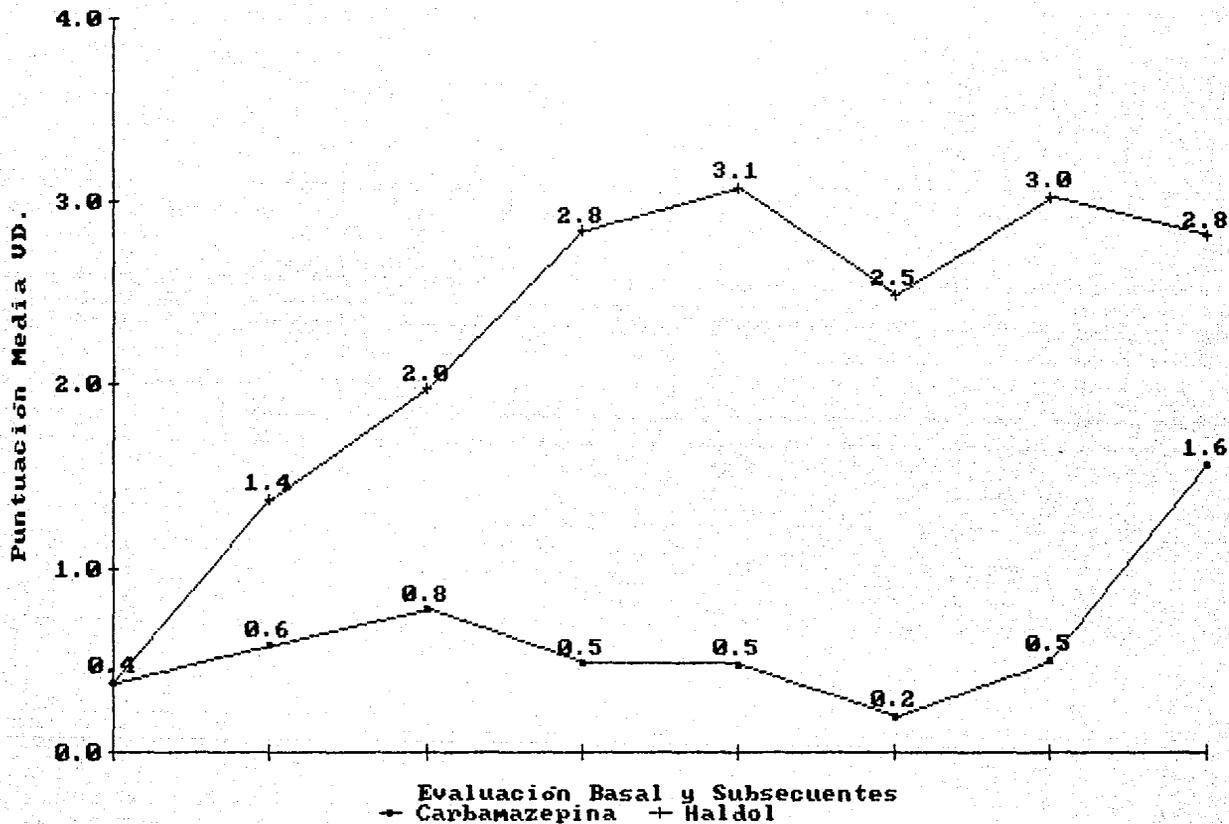
Tabla que representa la evaluación basal y las siete subsecuentes en relación a la Aquinesia, en pacientes tratados con Carbamazepina y con Neuroléptico (haloperidol)

Aquinesia

CARBAMAZEPINA	0.375,	S.D.=	0.809
HALOPERIDOL	0.375,	S.D.=	0.666
CARBAMAZEPINA	0.579,	S.D.=	0.745
HALOPERIDOL	1.375,	S.D.=	1.177
CARBAMAZEPINA	0.771,	S.D.=	1.002
HALOPERIDOL	1.975,	S.D.=	1.750
CARBAMAZEPINA	0.479,	S.D.=	0.717
HALOPERIDOL	2.838,	S.D.=	1.687
CARBAMAZEPINA	0.472	S.D.=	0.813
HALOPERIDOL	3.079	S.D.=	1.729
CARBAMAZEPINA	0.192	S.D.=	0.384
HALOPERIDOL	2.494	S.D.=	1.770
CARBAMAZEPINA	0.499,	S.D.=	0.705
HALOPERIDOL	3.030	S.D.=	1.531
CARBAMAZEPINA	1.571,	S.D.=	3.309
HALOPERIDOL	2.814	S.D.=	2.154

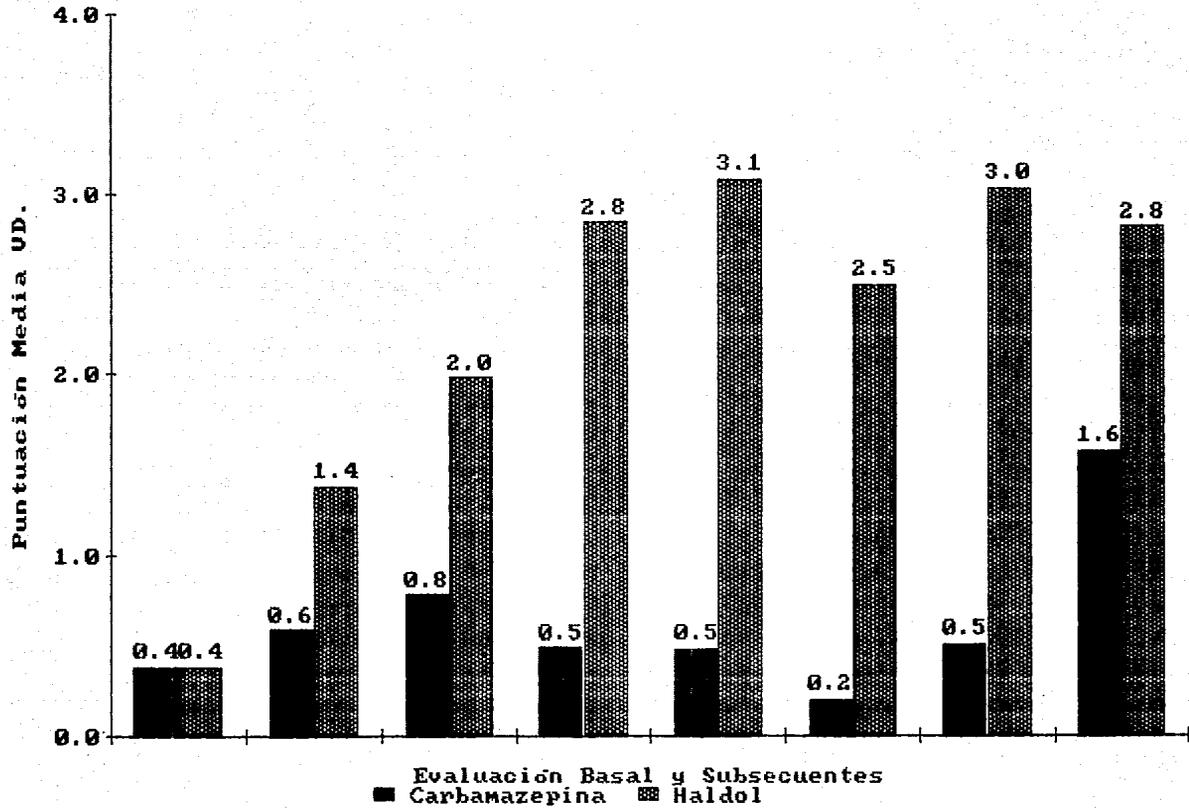
Aquinesia

Carbamazepina -vs- Haldol



Aquinesia

Carbamazepina -vs- Haldol



RESULTADOS.

DEPRESION

COMPARACION ENTRE CARBAMAZEPINA Y
HALOPERIDOL, EVALUACION BASAL Y SIETE SUBSE_
CIENTES. UTILIZANDO LA ESCALA DE BPRS.

- ITEMS 5 AUTODEPRECIACION Y SENTIMIENTOS DEL CULPA
 9 ANIMO DEPRIMIDO
 13 RETARDO PSICOMOTOR
 16 AFECTO APLANADO O INAPROPIADO.

HALOPERIDOL.

BASAL.....3.3

PRIMERA EVALUACION	2.8
SEGUNDA EVALUACION	2.7
TERCERA EVALUACION	3.5
CUARTA EVALUACION	2.3
QUINTA EVALUACION	2.8
SEXTA EVALUACION	2.2
SEPTIMA EVALUACION.	1.7

RESULTADOS

DEPRESION

COMPARACION ENTRE CARBAMAZEPINA Y
HALOPERIDOL, EVALUACION BASAL Y SIETE SUBSE_
CUENTES. UTILIZANDO LA ESCALA DE BPRS,

ITEMS 5 AUTODEPRECIACION Y SENTIMIENTOS DE CULPA.

9 ANIMO DEPRIMIDO

13 RETARDO PSICOMOTOR

16 AFECTO APLANADO O INAPROPIADO.

CARBAMAZEPINA:

BASAL.....3.3

PRIMERA EVALUACION 2.1

SEGUNDA EVALUACION 2.6

TERCERA EVALUACION 2.0

CUARTA EVALUACION 1.8

QUINTA EVALUACION 0.9

SEXTA EVALUACION 1.9

SEPTIMA EVALUACION 1.3

RESULTADOS:

AQUINESIA:

COMPARACION ENTRE CARBAMAZEPINA Y
HALOPERIDOL, EVALUACION BASAL Y SIETE
SUBSECUENTES, UTILIZANDO LA ESCALA DE
SINTOMAS EXTRAPIRAMIDALES (DIMASCIO)

ITEMS

A. _EXPRESION FACIAL

C. _AQUINESIA.

D. _RIGIDEZ.

HALOPERIDOL:

BASAL.....0.4

PRIMERA EVALUACION 1.4

SEGUNDA EVALUACION 2.0

TERCERA EVALUACION 2.8

CUARTA EVALUACION 3.1

QUINTA EVALUACION 2.5

SEXTA EVALUACION 3.0

SEPTIMA EVALUACION 2.8

RESULTADOS

AQUINESIA:

COMPARACION ENTRE CARBAMAZEPINA Y
HALOPERIDOL. EVALUACION BASAL Y SIETE
SUBSECUENTES, UTILIZANDO LA ESCALA DE
SINTOMAS EXTRAPIRAMIDALES (DIMASCIO)

ITEMS A. EXPRESION FACIAL.

C. _AQUINESIA.

D. _RIGIDEZ

CARBAMAZEPINA:

BASAL....-0.4

PRIMERA EVALUACION 0.6

SEGUNDA EVALUACION 0.8

TERCERA EVALUACION 0.5

CUARTA EVALUACION 0.5

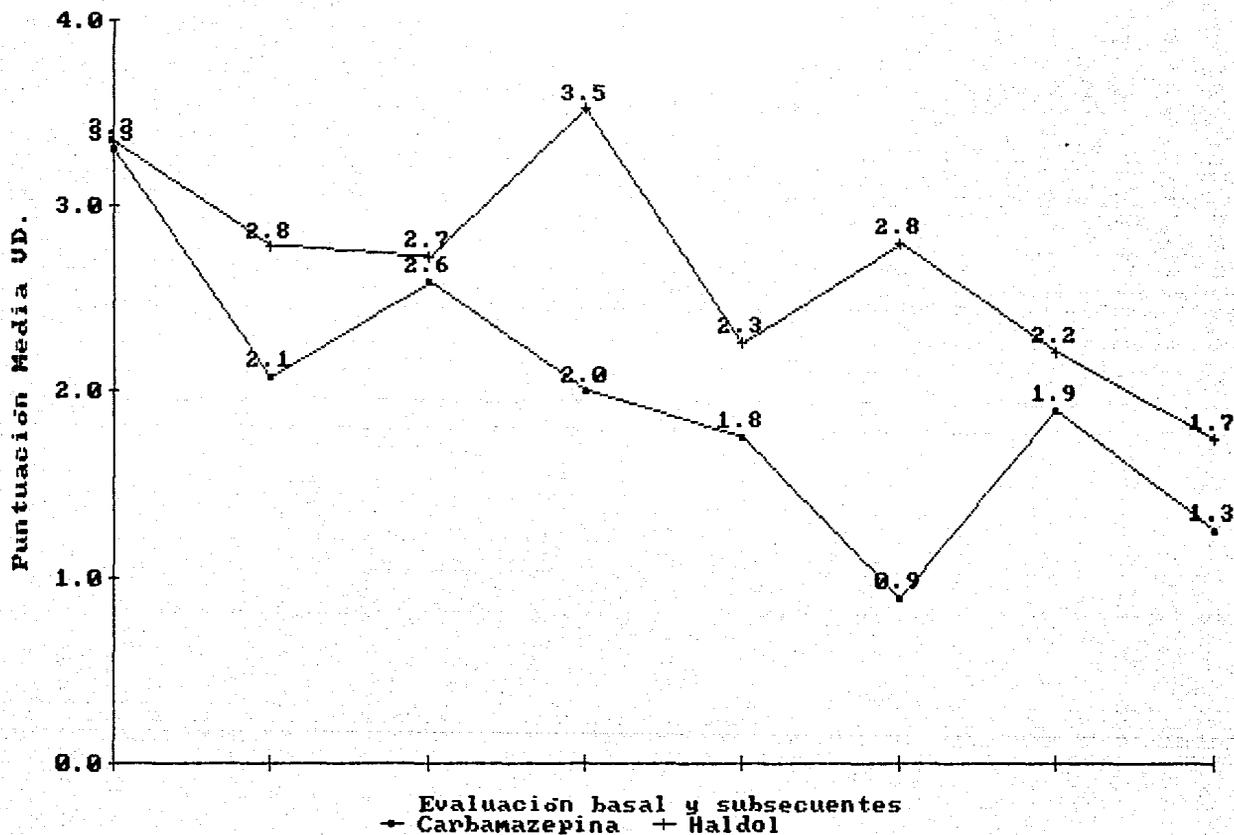
QUINTA EVALUACION 0.2

SEXTA EVALUACION 0.5

SEPTIMA EVALUACION 1.6

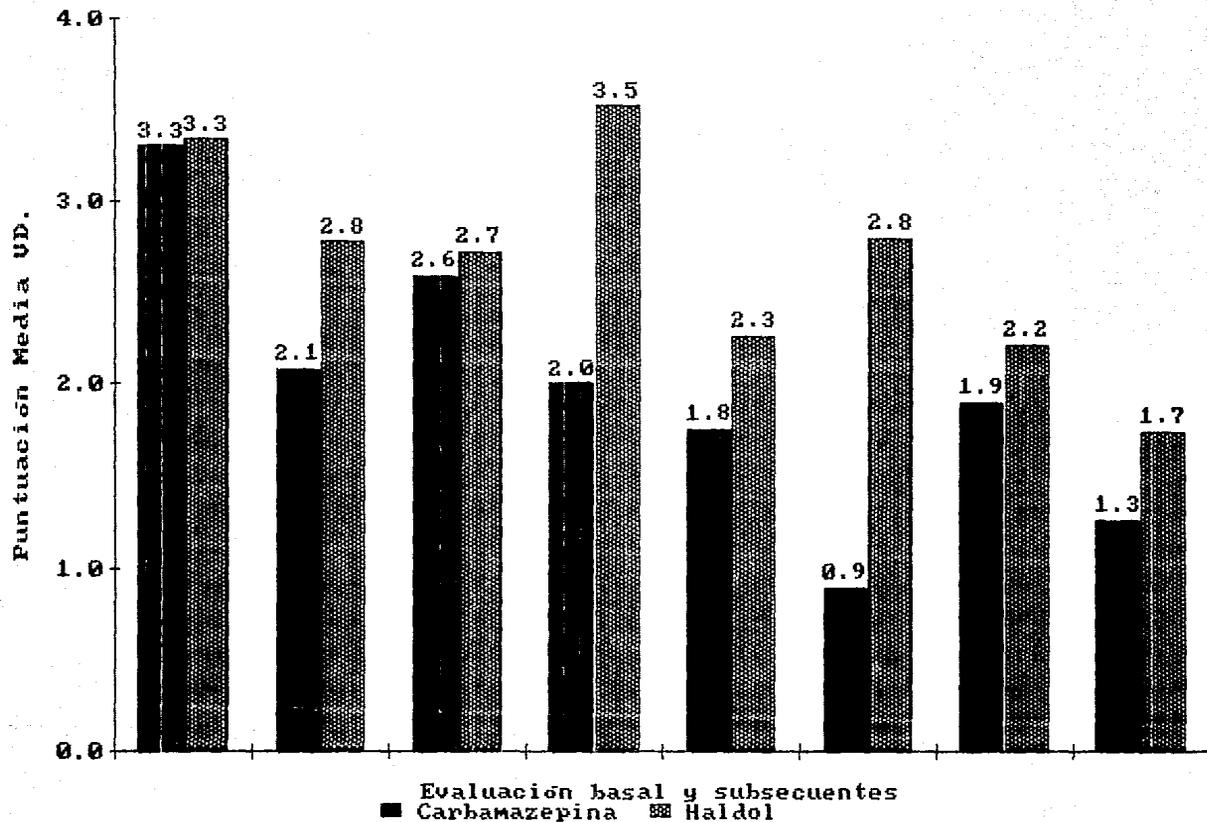
Depresión

Carbamazepina -vs- Haldol



Depresión

Carbamazepina -vs- Haldol



COEFICIENTE DE CORRELACION ENTRE AQUINESIA Y
DEPRESION EN PACIENTES CON CARBAMAZEPINA Y NEUROLEPTICO
(haloperidol)

AQUINESIA Y DEPRESION CON CARBAMAZEPINA

0.318

0.436

0.373

0.278

0.414

0.684

0.704

promedio 0.458

AQUINESIA Y DEPRESION CON HALOPERIDOL.

0.159

0.158

0.631

0.253

-0.034

0.423

promedio 0.269

r AQ v.s. Dep Haldol (7)

r= -0.269

p no significativa

Por lo tanto, la hipótesis se confirma:

SI EXISTE UNA CORRELACION ENTRE LA AQUINESIA
Y LA DEPRESION EN PACIENTES QUE RECIBEN NEUROLEPTICOS.

DISCUSION:

En este estudio, realizado en el Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Alvarez" con 40 pacientes, diagnosticados con Síndrome Orgánico Cerebral, específicamente por el uso de Inhalantes, se comprobó que los pacientes que recibieron neuroléptico (haloperidol) también presentaron síntomas depresivos o depresión y aquinesia.

En un estudio doble ciego de distribución aleatoria de carbamazepina y neuroléptico (haloperidol) fueron evaluados con la escala de BPRS (escala breve de apreciación psiquiátrica) y con el DiMascio (escala de síntomas extrapiramidales) con una evaluación basal y posteriormente siete evaluaciones subsecuentes realizadas cada cuatro días por varios examinadores. Del BPRS se utilizaron los ítems 5, 9, 13 y 16 y de la escala de DiMascio los apartados A.C y D, obteniéndose las sumatorias en ambos casos.

Se encontró que los pacientes que recibieron haloperidol si presentaron significativamente síntomas depresivos o depresión y aquinesia, lo que no sucedió en los pacientes que recibieron carbamazepina. Por lo que la hipótesis se confirma.

Cabe señalar que algunos pacientes recibieron corrector, lo cual podría alterar los datos finales, aunque por la diferencia tan marcada entre ambos grupos sigue siendo confiable y significativa.

COMENTARIO

La revisión de la literatura mundial nos habla de la aparición de síntomas depresivos o depresión y aquinesia en pacientes que han recibido neurolépticos, la mayoría de dichos estudios han sido realizados en pacientes con esquizofrenia. Nuestro estudio parece ser el primero que aborda este problema pero con una población diferente caracterizada por presentar un Síndrome Orgánico Cerebral, específicamente por el uso de Inhalantes.

Nuestros resultados coinciden con los del resto de la literatura aunque nuestra población no es semejante a la de los estudios previos, si existe una relación significativa entre el uso de neurolépticos (haloperidol) y la presentación de síntomas depresivos o depresión y de aquinesia.

Resulta muy interesante esta relación que algunos autores la atribuyen a la influencia que los neurolépticos ejercen sobre no solo la vía dopaminérgica sino también sobre la norepinefrina y serotonina a nivel del sistema límbico.

Lamentablemente parece agregarse un efecto colateral más, aparte de los síntomas que se relacionan con el parkinsonismo, debiéndose tomar en cuenta que la interacción de los numerosos neurotransmisores posibilitan la aparición de nuevas variables en la sintomatología de los pacientes.

REFERENCIAS:

- 1.-Samuel G.Siris,Akinesia and Postpsychotic Depression: A Differential Diagnosis. J Clin. Psychiatry 48:240-243,1987.
- 2.-Thomas P.Hogan,Pharmacotherapy and Suicide Risk in Schizophrenia. Can.J.Psychiatry Vol.28 June 1983.
- 3.-Thomas R.E. Barnes. The Nature and Prevalence of Depression in Chronic Schizophrenic In-patients. British Journal of Psychiatry (1989),154 486-491.
- 4.-Samuel G. Siris. Postpsychotic Depression and Negative Symptoms:An Investigation of Syndromal Overlap Am. J. Psychiatry 145:12 1988 1532-1537
- 5.-Theodore Van Putten. "Akinetic Depression" in Schizophrenia. Arch. Gen.Psychiatry-Vol 35,sep 1987
- 6.-Elisabeth S. Prosser. Depression,Parkinsonian Symptoms,and Negative Symptoms in Schizophrenics Treated with Neuroleptics. J. of Nervous and Mental Disease Vol. 175 No.2 100-105.
- 7.-Samuel G.Siris. Postpsychotic Depressive Symptoms in Hospitalized Schizophrenic Patients.Arch. Gen. Psychiatry- Vol 38,Oct 1981.
- 8.-Rifkin A, Quitkin. Akinesia:A poorly recognized drug induced extrapyramidal behavioral disorder. Arch. Gen. Psychiatry 32: 672-674, 1975.
- 9.-Roy A. Thompson: Depression in chronic schizophrenia Br. Journal Psychiatry 142:465-470,1983

- 10.-McGlashan TH ,Carpenter;Post-psychotic Depression in Schizophrenia. Arch. Gen.Psychiatry 33:231-241,1976
- 11.-Salin ,Rafael y Ortega Soto Hector. Manual de Psicoquímica, CEDIS 1989.
- 12.-Bowers MB. Astrachan; Depression in acute Schizophrenia psychosis. Am. J. Psychiatry 1972, 13: 1368-1377
- 13.-Uriarte ,Victor. Neuropsicofarmacología 3era.Edición sep . 1988
- 14.-L. Moreno Altamirano. Protocolo y reporte de Investigación, México. 1984
- 15.-Franz DN (1975) Drugs for Parkinson Disease.
- 16.-Velazquez B. Lorenzo; La Farmacología y su Proyección a la clínica. Editorial OTEO, 1975
- 17.-Surós. J. Semiología médica y Tecnica Exploratoria. Salvat, 1983.
- 18.-AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. DSM III R Washington.
- 19.-Anderson. S et/al. Statistical methods for comparative studies. 1980 U.S.A.
- 20.-Garza M.A.: Manual de técnicas de investigación. El Colegio de México, 1972.
- 21.-Johnson, D.A.W. (1981),Studies of Depressive Sym. in Schizophrenia. Br. J. of Psychiatry ,139, 89-101.
- 22.-J.Luis Patiño. Psiquiatría Clínica. Salvat editores 1era. Edición , 1980

23.-Lain Entralgo,p. Historia de la Medicina Moderna y Contemporanea, 2a edición,Ed.Científico -Médica, Barcelona ,España ,1963

24.-Schatzberg, AF "Manual of Clinical Psychopharmacology. Am. Psychiatric Press. Washington D.C. 1986

25.-Ortega Soto H.A. El síndrome extrapiramidal con el uso de psicofármacos. Psiquiatría (Méx), 1 (3): 141-150, 1985

26.-Simpson G.M. An update on tardive dyskinesia. Hosp. Commun Psychiatry, 37(4): 362-369 1986