

11241
17
2ej.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA MEDICA, PSI-

QUIATRIA Y SALUD MENTAL

HOSPITAL PSIQUIATRICO "FRAY BERNARDINO ALVAREZ" SSA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS PARA OBTENER TITULO DE ESPECIALIDAD

EN PSIQUIATRIA

"CORRELACION ENTRE ANSIEDAD PSIQUICA Y SOMATICA CON
ACATISIA CON EL USO DE NEUROLEPTICOS"

ALUMNO: DR. FELIPE DE JESUS ORTEGA ZARZOSA

TUTOR Y ASESOR: DR. HECTOR A. ORTEGA SOTO



MEXICO DF 1991



1992



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.

CONTENIDO:

- 1.- INTRODUCCION:
 ANTECEDENTES.

- 14.- MATERIAL Y METODOS:

- 16.- RESULTADOS:

- 20.- DISCUSION:

- 22.- BIBLIOGRAFIA:

TITULO: "CORRELACION ENTRE ANSIEDAD PSIQUICA Y SOMATICA
CON ACATISIA CON EL USO DE NEUROLPETICOS"

RESPONSABLE: DR. FELIPE DE JESUS ORTEGA ZARZOSA

TUTOR: DR. HECTOR A. ORTEGA SOTO

I N T R O D U C C I O N :

ANTECEDENTES:

En los últimos 30 años desde la introducción de los neurolépticos a la práctica clínica, se ha estado aprendiendo cada vez más sobre los efectos de éstos fármacos en los pacientes. (1)

El término de neuroléptico lo idearon Delay y Deniker - en 1952 para referirse a los medicamentos capaces de producir lentitud psicomotriz, parkinsonismo, indiferencia emocional, acatisia y mejoría de los síntomas psicóticos.

Debido a que los neurolépticos actúan principalmente sobre la dopamina (DA), la hipótesis actual de la alteración en la esquizofrenia se explica con base en esta monoamina. A pesar de que los neurolépticos también tienen efectos importantes sobre los receptores de serotonina, alfa adrenergicos

e histaminérgicos, es la dopamina la que más se correlaciona con la capacidad antipsicótica. (1,2)

Desde hace tiempo se sabe que los neuroléticos bloquean el receptor dopaminérgico de manera que el efecto de este neuro trasmisor 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 éste último producirá mayor cantidad ante la demanda; sin embargo, a pesar del aumento de DA, ésta de todas maneras no --llegará a su destino, debido al bloqueo producido por el neurolético. (3)

Ya se sabe que la estructura cerebral que más DA contiene es el neostriado (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 intersticialis y el núcleo central de la amígdala.

Al bloquear el efecto de la DA a nivel del neostriado se produce en el paciente el cuadro característico del par-kinsonismo.

Se sabe que los neuroléticos actúan en la sustancia reticular activadora, reduciendo la capacidad de reacción y la actividad espontánea; sobre el hipotálamo, modificando las respuestas autónomas; sobre el neostriado, produciendo parkinsonismo; pero el efecto sobre el sistema límbico parece ser el antipsicótico. (14,15).

El control de los síntomas psicóticos al usa neurolépticos puede acompañarse de efectos producidos por el medicamento, reportandose como: Efectos Extrapiramidales; que incluyen la acatisia, la aquinesia, el parkinsonismo y la disquinesia tardía. (4)

El término de acatisia fué introducido por Haskovec en 1902. Deriva del griego y representa originalmente una descripción literal del paciente con histeria y neuroastenia, - quienes presentaban una imposibilidad para permanecer sentados. (3)

Sicard describe una entidad similar en el síndrome de - Parkinson Idiopático y post-encefalítico.

Con la introducción de drogas antipsicóticas, el término fué adptado para calificar las características que ocurren como efecto secundario cuando se usan éstas drogas, - siendo una intranquilidad motora. (8)

La acatisia es probablemente el trastorno de movimiento con ansiedad más común asociado con el uso de antipsicóticos y una causa importante de pobre adherencia al tratamiento.

Una condición paradójica es que los tranquilizantes mayores pueden producir una entidad caracterizada por agitación, insomnio e intranquilidad.

En la actividad clínica comunmente no se reconoce, o en algunas ocasiones es mal diagnosticada como agitación relacionada a enfermedad psiquiátrica, an las que algunas veces se agrega una droga antipsicótica y que pueden provocar agravamiento, más que aliviar la condición.

La acatisia es considerada un problema menor y no hay una aceptación general de su definición.

Este síntoma lo describe el paciente como intranquilidad, nerviosismo, angustia y desesperación torturante. Tiene la irresistible necesidad de caminar, incluso de correr; cualquier posición le resulta incómoda. No puede permanecer sentado; cuando se le ordena que lo haga, constantemente mueve las piernas, a menudo cambia de posición y desea levantarse lo más pronto posible. Cuando se encuentra de pie, cambia constantemente el peso del cuerpo de una pierna a la otra, presenta movimientos de masticación y mueve los dedos con nerviosismo.

En casos de severa angustia, algunos pacientes se tumban en el suelo, acción que les da cierto alivio. No debe confundirse este síntoma con la enfermedad, porque algunos médicos han prescrito mayor cantidad de neuroléptico; aquí debe darse un anticolinérgico, o una benzodiazepina o beta bloqueador o disminuir la dosis del neuroléptico. A veces es necesario suspender el tratamiento y administrar un neuroléptico que la produzca en menor grado, como la tioridazina.

Los neurolépticos más incisivos son los que con mayor frecuencia la provocan. La acatisia es un fenómeno continuo más que intermitente. Cuando el paciente se encuentra fuera del hospital puede consumir importantes cantidades de alcohol para abatir la angustia, por ello es muy importante el manejo adecuado de este síntoma. (15)

La falta de criterios diagnósticos precisos pueden ser relacionados a la naturaleza dual de su condición; la cual - comprende dos componentes; Uno subjetivo o componente psicológico (ansiedad psíquica) -la experiencia de la inquietud- y un componente objetivo (ansiedad somática) - inquietud motora observable-. (3,8)

Cuando reportan la experiencia subjetiva, los pacientes pueden describir sentimientos vagos de tensión interior, inquietud emocional o ansiedad.

Más específicamente ellos pueden darse cuenta de la tensión y la incomodidad de sus miembros y una incapacidad para permanecer sentados, o una compulsión para moverse la cual - puede ser particularmente referida a sus piernas.

La severidad e intensidad natural de la experiencia subjetiva en algunos casos severos, se ilustra por un reporte de dos pacientes a quienes no se les reconoció la acatisia y tuvieron pensamientos que contribuyeron en parte a presentar impulsos e intentos suicidas. (7)

El golpeteo característico del movimiento por intranquilidad en la acatisia incluye: vueltas de un pie a otro pie, o hacer como que camina en el mismo sitio mientras esta parado, moviendose de un lugar a otro o pisar fuerte con las - piernas, cruzar repentinamente las piernas o el balanceo de una pierna mientras está sentado.

Los pacientes con una forma severa son incapaces para - tolerar cualquier posición para estar sentados o mientras están parados, permaneciendo pocos minutos en dichas situaciones.

La intranquilidad motora es poco frecuente ó está ausente en casos leves, en acatisia aguda, siendo ésta situación una dificultad diagnóstica.

La acatisia lleva algún parecido a la condición espontánea del síndrome de miembros inquietos (Ekbom) el cual presenta una incomodidad en las piernas, asociada con intranquilidad en las piernas y una urgencia irresistible para moverse. El síndrome ocurre aproximadamente en el 5 % de individuos sanos, con un incremento en la frecuencia en el embarazo tardío y algunos trastornos específicos que incluyen una anemia por deficiencia de hierro. (2,8)

En revisiones realizadas por Barnes y Braude quienes también han hecho estudios en pacientes esquizofrénicos manejados con neurolépticos en base a sus observaciones, hipotetizan que existen múltiples síndromes de acatisia inducida por neurolépticos, además describen su historia natural y además de que se modifica con la dosis y el tiempo. (2,8)

La hipótesis de Barnes y Braude sugieren que la acatisia inducida por neurolépticos puede definirse en varios subtipos, con una historia natural y que puede unirse con disquinesia tardía en estados posteriores. (2)

Los autores describen las variantes de la acatisia, que incluyen tres formas no relacionadas con los neurolépticos:

- 1.- Acatisia histérica (síndrome de Haskovec)
- 2.- Acatisia de Bing (impaciencia muscular e intranquilidad motora asociada con enfermedad de Parkinson y otros trastornos de los ganglios basales)

3.- Acatisia espontánea (síndrome de piernas inquietas o síndrome de Ekbom).

Y cuatro formas inducidas por neuroléptico:

4.- Acatisia aguda (respuesta aguda al inicio de la dosis; intranquilidad motora y subjetiva)

5.- Pseudoacatisia (responde al manejo crónico con neuroléptico en pacientes esquizofrénicos con " síntomas negativos ") con intranquilidad motora sin intranquilidad subjetiva.

6.- Acatisia crónica Tipo I (acatisia aguda persistente) iniciada desde el último incremento en la dosis del neuroléptico; presentan intranquilidad motora y subjetiva en pacientes que reciben terapia a largo plazo con neuroléptico; asociada con disquinesia orobucal y de las extremidades.

7.- Acatisia crónica Tipo II (disquinesia tardía: desaparición de la acatisia; inicia con intranquilidad motora y subjetiva en pacientes que reciben terapia de mantenimiento a largo plazo con neuroléptico y que recientemente se les disminuyó la dosis de neuroléptico; asociada con disquinesia tardía).(8).

La acatisia aguda desarrollada después del inicio de un incremento de los antipsicóticos u otros antagonistas dopamínicos como la reserpina o la metoclopramida (parece ser dosis dependiente) puede iniciarse rpidamente en algunos casos.

* V A R I A N T E S D E A C A T I S I A

| <u>VARIANTES</u> | <u>DESCRIPCION</u> |
|---|---|
| Acatisia Histórica | Síndrome de Haskovec |
| Acatisia de Bing | Impaciencia muscular e intranquilidad motora en Enf. de <u>Par</u> kinson y otros trastornos de los ganglios basales |
| Acatisia Espontanea | Síndrome de piernas inquietas ; Síndrome de Ekbom |
| Acatisia aguda inducida por NL | Respuesta aguda al inicio de la dosis del NL; Intranquilidad <u>mo</u> tora y subjetiva |
| Pseudoacatisia inducida por NL | Responde al uso crónico del NL en pacientes con esquizofrenia con síntomas negativos: con intranquilidad motora y sin <u>subje</u> tiva |
| Acatisia Crónica Tipo I Inducida por NL | Acatisia aguda persistente; <u>ini</u> ciada con el último incremento en la dosis del NL: intranquilidad motora y subjetiva |
| Acatisia Crónica Tipo II Inducida por NL | Disquinesia tardía: supresión de la acatisia |

* Obtenidos de Barnes y braude.

Según algunos reportes la acatisia ocurre aproximadamente en el 20 % de las admisiones psiquiátricas agudas en pacientes que recibieron drogas antipsicóticas. (2)

En otro reporte de 104 pacientes se encontró una incidencia de 25 % . en éste mismo reporte el 85 % de los pacientes mostraron signos y síntomas siete días después de haber iniciado y alcanzado las dosis máximas.

Tres de éstos pacientes desarrollaron acatisia 12 horas después de la administración de la primera dosis. (4)

Aunque la acatisia aguda puede mejorar con una reducción de la dosis, tiende a persistir con un curso fluctuante a través del tiempo y puede continuarse después de la suspensión de la droga.

Si la acatisia se inició en forma tardía, puede haber dificultad para distinguirla de otros trastornos del movimiento crónico inducido por fármacos.

El diagnostico diferencial incluye: Disquinesia Tardía que afecta el tronco y las extremidades, Distonía de torsión tardía e intranquilidad ó inquietud relacionada con enfermedad psiquiátrica.

La distinción entre disquinesia tardía y la acatisia crónica es complicada por la aparente asociación entre las dos entidades.

La descripción de disquinesia tardía tiene consistentemente mención sobre intranquilidad motora y ansiedad subjeti

va que se relaciona junto con movimientos en tronco y extremidades, así como movimientos orofaciales.

Sin embargo existe una evidencia tentativa de que pacientes con el desarrollo de acatisia aguda pueden tener más probabilidades de manifestar disquinesia tardía.

Suele complicarse el diagnóstico en pacientes con un tratamiento a largo plazo con drogas antipsicóticas, presentando variantes de la acatisia aguda, que pueden ser identificadas.

La historia natural de la acatisia permanece sin aclararse; el sentimiento de intranquilidad y la incomodidad asociadas pueden ser poco intensos con el tiempo.

Pocos pacientes manifestaron movimientos francos, completos o repetitivos voluntarios, siendo pocos de naturaleza coreica la cual puede aparecer como intranquilidad motora. Sin embargo estos pacientes no reportaron una intranquilidad interna o una compulsión para moverse. Este síndrome puede ser llamado como Pseudoacatisia.(3)

Otros investigadores se refieren a una acatisia tardía que aparece en el uso crónico de medicamentos y que no responde a anticolinérgicos: están presentes ambos componentes, el subjetivo y el objetivo.

La condición está asociada con la disquinesia orofacial y comparte las características de disquinesia tardía y que es exacerbada o provocada por una reducción o suspensión de la

dosis y con un mejoramiento al menos temporal, cuando la dosis es incrementada.

Si éstas variantes de acatisia representan estados en la progresión de la condición, se complica aún más permaneciendo incierto. (3)

Sin embargo algunos estudios sugieren que la acatisia está presente aproximadamente en el 40 % de los pacientes psiquiátricos con uso crónico de drogas antipsicóticas.

La patogénesis de la acatisia no está bien establecida, pero ocurre espontáneamente en la enfermedad de Parkinson y con la asociación de drogas antagonistas dopaminérgicas; sugieren que el Sistema Dopaminérgico está afectado. Marsden y Jenner sugieren que está bloqueado el receptor dopaminérgico postsináptico en el sistema Dopaminérgico Mesocortical, siendo responsable; y ellos citan los experimentos en animales indicando que el sistema prefrontal puede inhibir la conducta motora espontánea. (3,8)

Estudios en ratas con pequeñas lesiones en la corteza prefrontal pueden guiar a un incremento en la actividad motora.

El resultado equivalente en el humano, siguiendo el bloqueo de receptores dopaminérgico a nivel mesolímbico por las drogas antipsicóticas, pueden ser las manifestaciones psicológicas y motoras de la acatisia aguda. (3)

Con la administración crónica de antipsicóticos, se for

ma tolerancia a los efectos antagonistas de dopamina, desarrollados en el Sistema Dopaminérgico Nigroestriado, pero el bloqueo del receptor a dopamina es mantenido en el sistema prefrontal Mesocortical, y ésto puede explicar la persistencia de la acatisia.

En vista de la coexistencia común de acatisia tardía y disquinesia tardía y su similitud en términos de respuesta en su disminución o incremento de la droga, es posible que ellos compartan algunos aspectos de patofisiología.

El mecanismo aplicado a disquinesia tardía se cree que sea una supersensibilidad del receptor dopaminérgico post-sináptico en el sistema de dopamina de los ganglios Basales; aunque un trastorno en el balance entre los distintos sistemas dopaminérgicos en el cerebro pueden ser importantes.

El tratamiento confiable para la acatisia aguda es la suspensión del medicamento antipsicótico, siendo una estrategia poco realista para muchos pacientes con trastornos psiquiátricos agudos. (2)

Varios agentes farmacológicos están siendo evaluados como solución aunque algunos han sido bien evaluados, entre ellos se incluyen: anticolinérgicos, benzodiazepinas, betabloquedores, antihistamínicos, clonidina, piracetam, amantadina y amitriptilina, pero hasta ahora la condición parece ser resistente al tratamiento con drogas. (5,6,13,16)

Algunos medicamentos solo muestran un beneficio limitado.

Hasta ahora la patofisiología de la acatisia no esta -- clara; pero se ha observado también que puede reflejar una hiperactividad del sistema adrenérgico.

Algunos autores corroboran su hipótesis en favor de una desensibilización beta-postsináptica. Por lo que el uso de algunas drogas antidepresivas en diferentes dosificaciones y en un estudio de latencia de su efecto en pacientes con acatisia, puede ser también tópico de interes para la investigación.

Se ha visto que tanto el componente objetivo y el subjetivo de la acatisia pueden ser mejorados notablemente por el propanolol, pero no por la benzotropina. Siendo ésto sorprendente por el uso clínico común de los anticolinérgicos para tratar la acatisia. (13) En otro reporte similar de pa-- cientes que presentaban acatisia pero no tenían temblor o - rigidez, respondían pobremente a los anticolinérgicos.(5,6,12)

Ensayos con dosis bajas de betabloqueadores beta-adre-- nérgicos son los más prometedores, el bloqueo beta 2 adrenérgico Central está siendo propuesto como la acción farmacoló-- gica. (13).

MATERIAL Y METODOS:

Como es sabido los neurolépticos cuando son usados producen síntomas colaterales secundarios.

Se buscará la correlación existente entre ansiedad psíquica y somática en relación con la acatisia en pacientes -- que recibieron neuroléptico.

El estudio consistió en un ensayo clinico controlado doble ciego, prospectivo, que fué realizado en el Hospital psiquiátrico "Fray Bernardino Alvarez" en el período comprendido de noviembre de 1987, concluyendose en febrero de 1990.

En el estudio se compararon el uso de dos medicamentos siendo el haloperidol y la carbamazepina.

Se incluyeron 40 pacientes que cumplieran criterios según el DSM-III-R para Trastorno Mental orgánico secundario al uso de inhalantes, los cuales eran asignados en forma aleatoria en 2 grupos, uno que se uso haloperidol como manejo y el segundo que se manejaron con carbamazepina, cada grupo constaba de 20 pacientes. Todos los pacientes tenían antecedentes de un período importante de consumo de inhalantes, se excluyeron los pacientes que presentaban otros diagnosticos.

A todos los pacientes se les realizó exámenes de laboratorio de rutina (BH, QS, PFH) así como EEG, examen físico y obtención de datos demográficos. Y a lo largo del estudio a cada paciente se le registraban sus signos vitales, se obtenía muestra sanguínea para cuantificación de medicamento y otras valoraciones.

Al ingresar cada paciente al estudio firmaba una carta de consentimiento de aceptación del estudio.

Se le aplicaba a cada uno un BPRS (escala breve de apreciación psiquiátrica) que mide intensidad de síntomas psicóticos y otra escala para medir síntomas extrapiramidales (Dimascio), que era el Basal al ingresar al estudio y un promedio de 7 evaluaciones semanales subsecuentes, tanto de BPRS como de Dimascio.

Se asignaba a un grupo: ya sea de haloperidol o de carbamazepina en forma aleatoria.

Las dosis del haloperidol variaba de 15 mg a 50 mg, y la dosis de carbamazepina de 600 mg a 1 200 mg.

*Algunos pacientes del grupo de haloperidol que presentaban como efecto colateral el parkinsonismo; les fué aplicado anticolinérgico. Por lo que los datos obtenidos deben de tomarse con cierta reserva.

De la escala del BPRS se obtuvo el puntaje de los items correspondientes a -ansiedad psíquica y de -ansiedad somática de la evaluación basal y las 7 evaluaciones subsecuentes.

De la escala de síntomas extrapiramidales (Dimascio) se obtuvo el puntaje del item correspondiente a la -acatisia -- tanto de la evaluación basal como las 7 evaluaciones subsecuentes de cada paciente.

El análisis de los resultados se hizo utilizando análisis de varianza (ANOVA) bidireccional para la evaluación entre diferencias entre ambos grupos.

Además se utilizó la prueba t para buscar diferencias - entre cada valoración en forma independiente.

RESULTADOS:

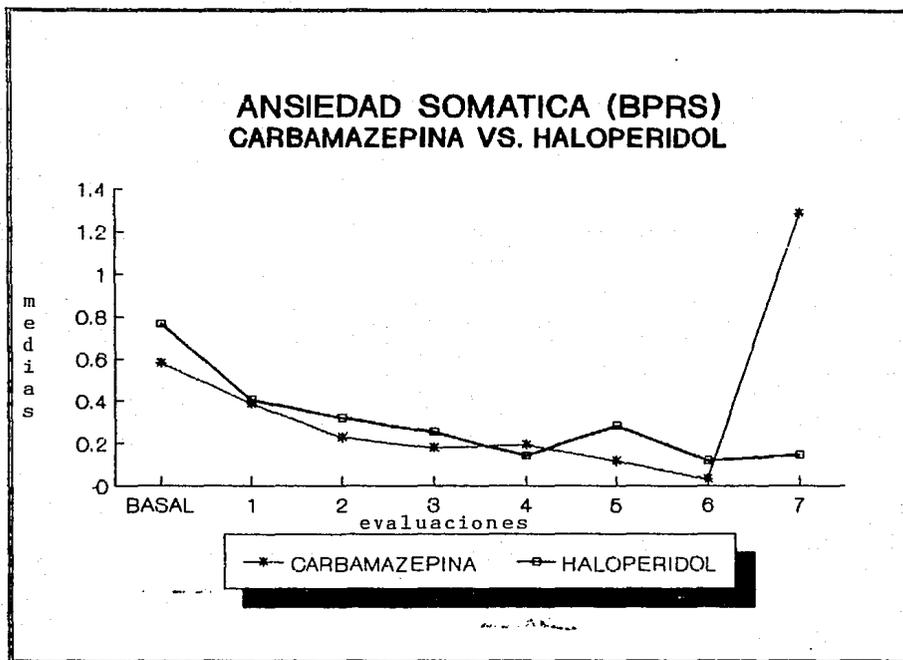
Durante ambos tratamientos, tanto con haloperidol y carbamazepina se encontró que no existieron diferencias sig- nificativas entre las evaluaciones basal y las 7 subsecuentes; de cada grupo; así como entre los grupos correspondiente a los medicamentos, sobre la medición de ansiedad SOMÁTICA EN ÉTICA BPRS, ANOVA ($F=0.50$; $df=1$, $p > 0.05$). (grafica 1)

También no se encontraron diferencias significativas en- tre la evaluación basal y las subsecuentes, comparandose cada una del grupo de haloperidol con el de carbamazepina.

Para el ítem de ansiedad PSÍQUICA del BPRS, tampoco se encontraron diferencias significativas a lo largo de las eva- luaciones por cada grupo y entre ambos grupos. ANOVA ($F=0.86$, $df= 1$, $p > 0.05$) (grafica 2)

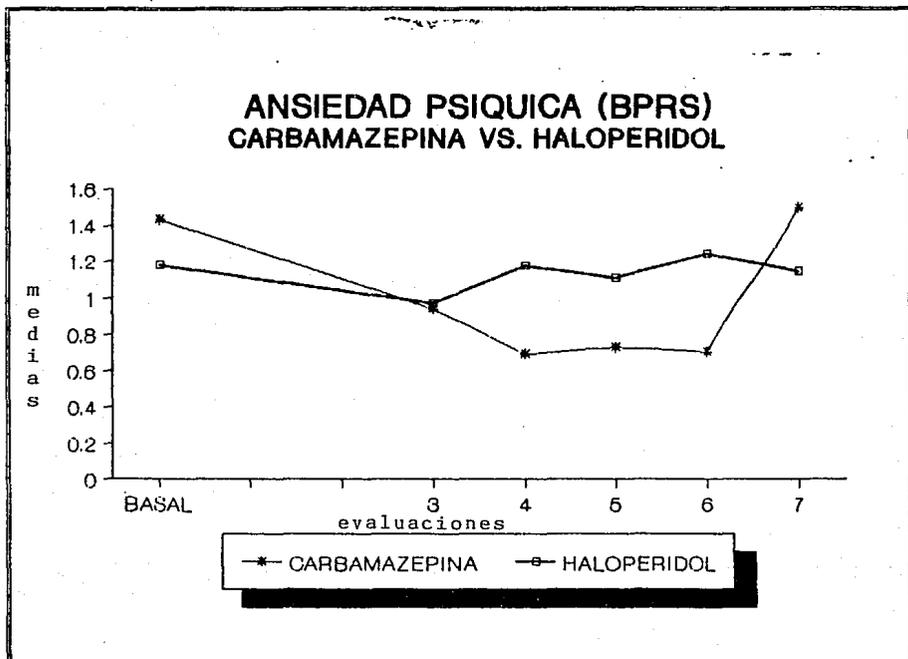
De igual manera no hubo diferencias en ansiedad psíquica en la evaluación basal y las subsecuentes, comparandose cada evaluación entre los dos grupos.

Para el ítem de ACATISIA correspondiente a la escala de Dimascio, los datos obtenidos mostraron diferencias sig- nificativas entre cada evaluación en un mismo grupo, así co- mo diferencias significativas entre cada grupo. ANOVA ($F=6.79$, $df= 1$, $p < 0.01$)(grafica 3)



*ANOVA $p > 0.05$

GRAFICA 1 .- Se muestran las medias obtenidas para cada grupo de medicamento (basal y 7 subsecuentes) obtenida de la escala de BPRS para el ítem de ansiedad somática.

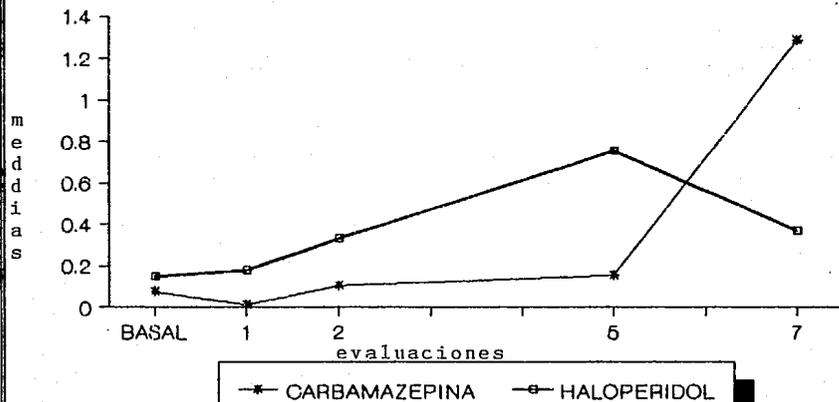


*ANOVA $p > 0.05$

GRAFICA 2 .- Se muestran las medias obtenidas para cada grupo de medicamento (basal y 7 subsecuentes) obtenidas de la escala de BPRS para el ítem de ansiedad psíquica. No hay diferencias significativas.

'Las evaluaciones 1 y 2 fueron omitidas.

ACATISIA (ESCALA DE DIMASCIO) CARBAMAZEPINA VS. HALOPERIDOL



*ANOVA $p < 0.01$

GRAFICA 3 .- Se muestran las medias obtenidas para cada grupo de medicamento (basal y 7 subsecuentes) obtenida de la escala de Dimascio para el item de acatisia.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION:

Para nuestro conocimiento este estudio fué inicialmente enfocado para la comparación de dos medicamentos medianten un ensayo clínico controlado doble ciego, de haloperidol - versus carbamazepina en el trastorno metal orgánico secundario al uso de inhalantes.

Como es sabido los neurolépticos mejoran el cuadro psicótico, y ha sido eficaz para el control de éstos síntomas.

Además se han encontrado efectos colaterales con su uso, como lo son la ansiedad subjetiva y objetiva y la acatisia.

En este analisis se obtuvieron los datos de la escala breve de apreciación psiquiátrica (BPRS) en sus items ansiedad psíquica y somática en el grupo de pacientes que recibieron haloperidol y los que recibieron carbamazepina.

Según los datos obtenidos no se encontraron diferencias significativas al evaluar la ansiedad somática en la evaluación inicial con la final, aunque en la evaluación número -- siete (final) las medias obtenidas fueron diferentes, pero no mostraron una diferencia significativa.

Tampoco se encontraron diferencias significativas entre la ansiedad somática del grupo de haloperidol con la del grupo de carbamazepina.

Así mismo los resultados obtenidos de la evaluación del item de ansiedad psíquica en cuanto a la comparación entre la evaluación inicial y la final, así como entre ambos grupos de medicamentos no mostraron una diferencia significativa.

Estos datos nos sugieren que no hay una relación en cuanto a los dos componentes tanto de ansiedad subjetiva y objetiva producida por los neurolépticos (haloperidol) ya que se observaron iguales con el grupo que recibió carbamazepina, -tomandose en cuenta que se basa en lo que el examinador percibe, y que la escala de BPRS es de mayor utilidad para medir la intensidad de síntomas psicóticos y no propiamente una escala para medir síntomas de ansiedad. Sería interesante la utilización de una escala que mida la ansiedad y en forma -- simultanea la utilización del BPRS.

En lo que respecta a la acatisia nuestros datos obtenidos se mostraron diferentes respecto a la ansiedad.

Encontrandose una diferencia significativa respecto a la acatisia dentro de cada grupo, tanto en la evaluación inicial como con la final y entre un grupo y otro de medicamento.

*Estos resultados se deben tomar con reserva ya que algunos pacientes que recibieron haloperidol les fué administrado anticolinérgico como corrector de síntomas extrapiramidales (parkinsonismo) y de alguna manera pudieran estar interfuyendo en los resultados.

En este reporte solo podemos observar a la acatisia como síntoma extrapiramidal inducido por haloperidol.

No existiendo en base a nuestros resultados una relación respecto a lo que el examinador percibe.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Fleischalcker WW, Roth SD: The pharmacologic treatment of neuroleptic-induced akathisia. *J Clin Psychopharmacol* 1990; 10:12-21.
- 2.- Braude WM, Barnes TR: Clinical characteristic of akathisia. *Brit. J. Psychiat.* 1983;143, 139-150.
- 3.- Akathisia and antipsychotic drugs. *The Lancet*, 1986;15: 1131-1132.
- 4.- Sthal SM: Akathisia and tardive dyskinesia. *Arch Gen Psychiatry.* 1985;42: 915-917.
- 5.- Danel T, Servant D, Goudemand M: Amitriptyline in the treatment of neuroleptic-induced akathisia. *Biol Psychiatry* 1988;23:186-188.
- 6.- Adler LA, Reiter S, Corwin J: Differential Effects of propranolol and benztropine in patients with neuroleptic-induced akathisia. *Psychopharmacol Bull.* 1987;23: 519-521.
- 7.- Weiden PJ, Mann JJ, Haas G: Clinical nonrecognition of neuroleptic-induced movement-disorder: A cautionary study. *Am J Psychiatry* 1987 144: 1148-1153.
- 8.- Barnes TR, Braude WM. Akathisia variants and tardive dyskinesia. *Arch Gen Psychiatry* 1985;42:874-78.
- 9.- Lipinski JF, Zubenko GS, Barreira P, Cohen BM. Propranolol in the treatment of neuroleptic-induced akathisia. *Lancet* 1983;ii:685-86.

- 10.- Dimascio A, Bernardo DL, Greenblatt DJ, Marder JE.
A controlled trial of amantadina in drug induced extra-
pyramidal disorders. Arch Gen Psychiatry 1976;33:599-602.
- 11.- Keepers GA, Clappison VJ, Casey DE. Initial anticholinergic prophylaxis for neuroleptic-induced extrapyramidal syndromes. Arch Gen Psychiatry 1983;40:1113-7.
- 12.- Bartels, M, Heide K. Treatment of akathisia with lorazepam: An open clinical trial.
Pharmacopsychiatry 1987;20:51-3.
- 13.- AdlerL, Angrist B, Peselow E. Efficacy of propranolol in neuroleptic-induced akathisia. J Clin Psychopharmacol 1985; 5:164-6.
- 14.- Salin-Pascual RJ, Ortega Soto HA, Manual de Psicoquímica.
- 15.- Goodman-Gilman A, Goodman LS, Rall TW and Murad F.
Las bases farmacológicas de la terapéutica VII edición.
Editorial médica panamericana 1986.
- 16.- Kutcher SP, Mackenzie S, Galarraga W. Clonazepam treatment of adolescents with neuroleptic-induced akathisia.
Am J Psychiatry 1987; 144: 823-4.