

Diagnóstico y tratamiento de la distonía aguda

Franklin Escobar, Martha Peña, William Fernández

RESUMEN

OBJETIVO: caracterizar el curso clínico, factores de riesgo, medicamentos o sustancias relacionadas y diagnóstico diferencial, que permita un tratamiento adecuado de la distonía aguda y una mayor sensibilización de los clínicos.

DESARROLLO: la distonía aguda es un efecto adverso frecuente del uso de antipsicóticos y otras sustancias. Recién con la aparición de nuevos antipsicóticos atípicos, se han iniciado tratamientos con menor incidencia de esta alteración del movimiento. Este artículo revisó la literatura de los últimos diez años y se hizo énfasis en revisiones o casos reportados. La distonía aguda tiene una clínica de movimientos torsionales en la región craneocervical predominantemente y los principales factores de riesgo son: ser joven, hombre, distonía previa y consumo de cocaína. El curso es característicamente rápido en su progresión y resolución, el diagnóstico se establece fácilmente con bases clínicas, cuando se conoce la enfermedad. El tratamiento de la distonía incluye la disminución o suspensión del medicamento productor, y las drogas más usadas son los anticolinérgicos. El pronóstico en general es bueno.

CONCLUSIÓN: la distonía aguda se produce por el uso de antipsicóticos y otros medicamentos de uso psiquiátrico, neurológico o anestésico y en general por sustancias que centran su acción en el sistema nervioso central. Los factores de riesgo deben ser tenidos en cuenta, así como un diagnóstico diferencial con otros movimientos anormales e iniciar tratamiento de corta duración para prevenir la recurrencia (*Acta Neurol Colomb 2005;21:306-312*).

PALABRAS CLAVES: agentes antipsicóticos, antagonistas colinérgicos, diagnóstico, distonía, fisiopatología, quimioterapia.

SUMMARY

OBJECTIVE: to characterize the clinical course, risk factors, related drugs or substances and treatment of acute dystonia sensitize medical practice to prevent the acute dystonia.

DEVELOPMENT: acute dystonia is a common adverse effect secondary to the use of antipsychotic medications and other substances. In recent years, the development of new atypical antipsychotic for the treatment of mental diseases has decreased the incidence of movement disorders. Searching the literature, we analyzed articles related to this topic, and this particular paper includes reviews or case reports articles. The acute dystonia disorder presents with torsional movements in crane cervical region, and the previous episodes of acute dystonia, age, sex and cocaine use were found to be risk factors. The progression and resolution were of short duration and the diagnosis can be established easily when the disease is well-known. In the treatment of acute dystonia the offending medication is decreased or withdrawn and the use of anticholinergic medications is indicated. The prognosis of the disorder is usually good.

CONCLUSIONS: acute dystonia is induced for the individual or conjugated use of antipsychotic medications, other psychiatrics and neurological drugs and other substances with action on central nervous system. The risk factors, differential diagnosis with other abnormal movements must be considered and initiate treatment of short duration to prevent a recurrence (*Acta Neurol Colomb 2005;21:306-312*).

KEY WORDS: antipsychotic agents, cholinergic antagonists, diagnosis, dystonia, physiopathology, drug therapy.

Recibido: 10/10/05. Revisado: 13/10/05. Aceptado: 20/10/05.

Franklin Escobar-Córdoba, Profesor Asociado de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia. Servicio de Urgencias Psiquiátricas Clínica San Pedro Claver. Instituto de Seguros Sociales. Bogotá - Colombia. Martha Peña-Preciado, Residente de Neurología Cuarto Año. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia. William Fernández-Escobar, Profesor Asistente de Neurología. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia. Director Clínica de Movimientos Anormales Clínica Carlos Lleras Restrepo. Instituto de Seguros Sociales. Bogotá - Colombia.

Correspondencia: F. Escobar-Córdoba. Oficina 202; Departamento de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia. Ciudad Universitaria. Bogotá - Colombia. E-mail: fescobar@unal.edu.co

INTRODUCCIÓN

La distonía aguda (DA) es un efecto secundario reconocido al uso de medicamentos antipsicóticos, especialmente. Representa una seria complicación, dado su impacto, en la imagen y cinética corporal del enfermo concomitante a estados de ansiedad y dolor desencadenados y a su interferencia con la motivación para continuar el tratamiento

farmacológico. Su prevalencia fluctúa entre el 2-90% (1, 2), sin embargo, son pocas las revisiones específicas dedicadas a la DA pese a los múltiples reportes individuales de medicamentos asociados a su presentación clínica y a sus implicaciones médico-legales.

El diagnóstico de DA exige la diferenciación con otro tipo de movimientos anormales como lo

Revisión

son la distonía idiopática, la discinesia tardía y el status distónico entre otros. Características como la evolución insidiosa y una lenta progresión orientan hacia la posibilidad de estar frente a una distonía idiopática o una discinesia tardía, mientras que la exacerbación aguda y severa de una enfermedad previa orientan hacia un estado distónico. Establecer el diagnóstico diferencial permite hacer un tratamiento coherente.

El objetivo de este artículo es caracterizar el curso clínico, los factores de riesgo, los medicamentos o sustancias relacionadas con entidad patológica, el diagnóstico diferencial y su tratamiento, con el fin de sensibilizar la práctica y el análisis médico para prevenirla, detectarla tempranamente y realizar el tratamiento adecuado.

DEFINICIONES

La distonía es un síndrome hiperquínético caracterizado por contracciones musculares involuntarias, repetitivas, rotatorias, sostenidas al final del movimiento, lentas o rápidas, que pueden llegar a generar posturas anormales o en torsión, como resultado de la co-contracción de músculos agonistas y antagonistas (3). El carácter agudo se define por su desarrollo dentro de los siete días posteriores al inicio del medicamento, o posterior a una elevación rápida de dosis previa. Puede también aparecer después de la disminución de medicamentos usados para tratar o prevenir extrapiramidalismo. El 95% de las distonías se presentan dentro de las 96 horas ulteriores al acto terapéutico y el 50% en las primeras 48 horas (1).

FACTORES DE RIESGO

El riesgo de sufrir DA es mayor en los hombres jóvenes, disminuye proporcionalmente con la edad y es extremadamente bajo después de la quinta década. En los hombres jóvenes con DA se ha encontrado correlación con el aumento en las concentraciones séricas de prolactina después de la primera semana (2). Son relevantes los antecedentes de consumo de cocaína y el haber presentado distonía previamente. Este último pareciera ser particularmente predictor (Tabla 1).

El uso de antipsicóticos de alta potencia aumenta la posibilidad de presentar DA, siendo más frecuente si la vía es parenteral, independiente de la dosis. También puede ocurrir durante la disminución de los niveles sanguíneos del medicamento. No se han podido establecer como factores de riesgo la presencia de un trastorno afectivo, los subtipos de esquizofrenia, la duración de la enfermedad y las características raciales (1, 2, 4, 5).

Hay patologías concomitantes como la deshidratación, la hipocalcemia, el hipoparatiroidismo y la disfunción hepática que aumentan el riesgo de cursar con DA, aun cuando no se haya podido cuantificar su riesgo. La infección por el VIH ha tomado progresiva importancia como característica clínica que facilita DA (6, 7). Se deben considerar antecedentes familiares de distonía y consumo reciente de alcohol etílico (8,9).

FISIOPATOLOGÍA

La disfunción de la contractibilidad muscular que se presenta en la DA, es el resultado de una alteración de mecanismos motores corticales y subcorticales que dependen de múltiples vías de interrelación, explicándose la distonía por la alteración de las conexiones entre los núcleos basales, los tálamos y las áreas frontales de asociación. Las aproximaciones teóricas para explicar el compromiso cortical en la distonía se fundamentan en la anormalidad de los procesos corticales preparatorios para la relajación muscular voluntaria o la inhibición motora, la excitabilidad anormal de la corteza motora previa al movimiento (consecuente compromiso de los programas motores), la hiperactividad metabólica de la corteza premotora contralateral (la cual recibe proyecciones desde el tálamo ventral) y la hiperactividad del área sensitivo-motora rostral,

TABLA 1. FACTORES DE RIESGO PARA DISTONÍA AGUDA *

Factores de riesgo	Riesgo relativo estimado
Ser joven	2-3
Hombre	2
Distonía previa	6
Consumo reciente de cocaína	3-4
Edades de (10 - 19) años comparados con (30 - 39) años	
*Tabla modificada de van Harten Peter N, Hoek Hans W, Kahn Rene S. Acute dystonia induced by drug treatment. Clinical review. Br Med J 1999; 319:623-6.	

del cíngulo anterior, y de la corteza prefrontal dorsolateral.

En distonías primarias se sugiere que la pérdida de inhibición cortical podría ser causada por circuitos anormales en los núcleos basales con desequilibrio entre las vías directa e indirecta (p. ej. hiperactividad de la vía directa putaminopálidal). En distonías idiopáticas se encuentra una significativa hipoactividad en el área motora suplementaria caudal, la corteza sensorio motora bilateral, el cíngulo posterior y la corteza parietal mesial, mientras que hay hiperactividad anormal en las proyecciones estriado-frontales y deterioro de la actividad de las áreas motoras ejecutivas. Los mecanismos motores subcorticales en la distonía implican la disfuncionalidad del globo pálido, la ausencia de función del putamen por lesión estructural (en distonías sintomáticas), la hiperactividad por aumento de flujo sanguíneo regional del núcleo lenticular bilateral o contralateral que a su vez aminora la inhibición sobre la corteza motora facilitando su hiperactividad. También hay evidencia de una disminución significativa del metabolismo regional de la glucosa en el núcleo caudado, el núcleo lenticular y en las áreas frontales a donde llegan las proyecciones de los núcleos medio dorsales talámicos (corteza frontal inferior, corteza prefrontal, corteza frontal medial) con interferencia de las proyecciones palidotálicas. En los casos de hemidistonía pueden existir cambios funcionales del núcleo lenticular contralateral. La alteración en el control motor se extiende a la regulación de mecanismos interneuronales inhibitorios del tronco cerebral y el cordón espinal (10-15).

Las distonías inducidas por drogas son usualmente provocadas por agentes que modifican las reacciones bioquímicas de los ganglios basales. En la DA se presume que existe un desbalance por bloqueo entre los receptores de dopamina D2 y acetilcolina en los ganglios basales, particularmente caudado, putamen y globo pálido. La distonía puede ocurrir con la disminución de la inhibición mediada por D2 de las neuronas inhibitorias estriatopalídaleas de la vía indirecta. Una tasa alta de antagonismo dopamina - acetilcolina aumenta el riesgo de DA. La relación entre estos dos neurotransmisores explicaría el impacto de los antipsicóticos que ejercen mayor bloqueo sobre receptores de dopamina, la menor tasa de DA con el uso

de antipsicóticos atípicos y la modulación de los antipsicóticos de baja potencia por sus características anticolinérgicas (bloqueo de receptores muscarínicos M1) (10).

El mecanismo propuesto para los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina en la DA, plantea una regulación a la baja de la actividad dopaminérgica en el mesencéfalo y los ganglios basales, por el agonismo de receptores 5-HT2 en el soma y las terminales dopaminérgicas (16). Otro receptor involucrado en el desarrollo de DA es el receptor opiáceo sigma sensible a haloperidol (2).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

La presentación de la DA es súbita y la principal región comprometida es la cráneo cervical. Las distonías pueden ser cervicales p. ej. tortícolis, retrocolis (30%), trismus, distonía mandibular con apertura forzada (15%), laríngeas o faríngeas, con disartria o disfagia; con compromiso de músculos extraoculares y crisis oculógiras (6%), blefaroespasmo y contracciones lingüales (17%). Se han descrito opistótonos (3.5%), formas generalizadas y hemidistonías paroxísticas (1, 7, 16, 17). Existe también la distonía laríngea con laringoespasmo y estridor, la cual sería la única con potencial peligro vital y necesidad de asegurar la vía aérea por riesgo de falla ventilatoria (1,17). Rara vez se describen casos de estado distónico, y cuando se presentan suelen hacerlo en el contexto de una enfermedad neurológica subyacente como la enfermedad de Wilson, en especial cuando se inicia la terapia quelante (18).

Durante la marcha se evidencian compromisos distónicos en otros grupos musculares como manos y dedos, tronculares con lordosis o escoliosis y tortipelvis. De hecho, algunas distonías pueden ser evocadas solo con el movimiento, siendo silentes en el reposo, las distonías existentes pueden empeorar, durante el movimiento voluntario. Las posturas distónicas pueden ser autolimitadas. Curiosamente se ha descrito mayor presentación de distonía en ciertos rangos horarios sin relación con los cambios farmacocinéticos (12 - 18 horas y 12 - 23 horas) en el 80% de los casos, hecho que sugiere una variación circadiana de la DA (1,2,19).

Las crisis oculógiras podrían ser provocadas por alcohol, estrés emocional, fatiga o sugestión. El diagnóstico diferencial se debe hacer con catatonía, distonía tardía y cuadros clínicos de simulación o conversivos. Estos dos últimos diagnósticos suelen ser de exclusión (20,21) (Tabla 2).

Existen causas no tóxicas adicionales para DA. Las distonías agudas pueden ser la presentación de infecciones (encefalitis, tétanos), enfermedades degenerativas (degeneración espinocerebelosa), distonías focales idiopáticas (blefaroespasmo, distonía del escribano), distonía por alteración genética (distonía con fluctuaciones diurnas sensible a l-dopa) enfermedades metabólicas (tirotoxicosis, enfermedad de Wilson, acidemia glutárica) (22), lesiones estructurales (neoplasias, malformaciones arteriovenosas, accidente vascular cerebral, calcificaciones), hipoxia, enfermedades desmielinizantes (esclerosis múltiple) y trauma cráneo encefálico. Se han de considerar también, condiciones médicas como la alcalosis respiratoria o metabólica y la intoxicación con estricnina (10,23).

Se han propuesto y usado escalas específicas como la UKU Side Effect Rating Scale (Udvalg for Kliniske Undersøgelser) que califica: 0, ausencia o distonía dudosa; 1, muy leve o espasmos cortos; 2, contracciones más pronunciadas de una duración prolongada y de una amplia localización;

y 3, formas marcadas como las crisis oculógiras o el opistótonos. También existe la *Liverpool University Neuroleptic Side Effect Rating Scale* (LUNERS) que usa un cuestionario de auto administración simplificado del UKU para efectos secundarios de tipo psicológico, neurológico, autonómico, hormonal y misceláneos (23-25). Igualmente es de utilidad la escala de movimientos involuntarios anormales (*The Abnormal Involuntary Movement Scale*, AIMS) cuyo objeto es la valoración de la discinesia en pacientes que reciben tratamiento con neurolépticos (26).

DROGAS Y SUSTANCIAS

Potencialmente cualquier medicamento o sustancia que ejerza un efecto sobre el SNC, puede desencadenar la presentación de DA. Las combinaciones farmacológicas o las modificaciones de las dosis pueden también modificar la dinámica funcional de las conexiones nigroestriatales y corticales, y por tanto facilitar la DA. Sin embargo, se ha detectado que algunas drogas como los antipsicóticos son desencadenantes con mayor frecuencia de la DA, así como en los últimos años se ha observado que el abuso de sustancias es una comorbilidad crítica. Es llamativo observar como otro tipo de distonías idiopáticas (algunas con sustrato

TABLA 2. PRINCIPALES DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE DISTONÍA AGUDA.

Diagnóstico diferencial	Características que excluyen DA
Distonía genética	Presentación lenta, insidiosa, antecedente familiar probable
Tic	Puede ser suprimido voluntariamente
Catatonía	Rigidez, acinesia, flexibilidad cérea, mutismo y no hay recuperación con anticolinérgicos.
Distonía tardía	Tiempo de evolución de meses o años y no hay recuperación con anticolinérgicos
Distonía psicógena	Estática, ausente cuando el paciente no es observado, desaparece cuando se distrae la atención, hay otros movimientos psicógenos o déficit neurológico no orgánico, otras somatizaciones y ganancia primaria.
Simulación	Existe ganancia secundaria. Puede aparecer cualquier tipo de distonía. Asociado a trastorno disocial de la personalidad.
Epilepsia del lóbulo temporal	Comportamiento y movimientos inusuales, extraños o atípicos, automatismos oro-alimentarios
Hipocalcemia, hipomagnesemia	Concentraciones bajas de calcio y magnesio en suero

genético) pueden responder favorablemente al uso de haloperidol o risperidona, lo cual confirma como la distonía se comporta como síntoma y no como entidad nosológica pura. A continuación se mencionan las drogas en las cuales se ha descrito DA.

Los antipsicóticos. Son los fármacos más comúnmente señaladas como causa de DA, siendo los más importantes el haloperidol, la flufenazina y el pimozide (27). También se han documentado casos con trifluoperazina, perfenazina y tietilperazina. El tratamiento previo con fenotiazinas podría facilitar que el paciente desarrolle DA al agregar un nuevo medicamento o sustancia (p. ej. alcohol) con acción sobre el SNC (8,28). También se han descrito casos de DA con el uso de antipsicóticos atípicos como sulpiride, quetiapina, nemonapride y ziprasidona (2,29,30). Con la olanzapina se ha reportado DA aunque su perfil de seguridad es aceptable (31,32). La risperidona llega a tener efectos neurológicos agudos comparables al haloperidol, incluyendo la aparición de DA (33).

Los antidepresivos. Los antidepresivos de mayor riesgo para la presentación de DA son los inhibidores de la recaptura de serotonina tipo venlafaxina, fluoxetina, bupropion, sertralina, citalopram y fluvoxamina (10,34-39). Algunos antidepresivos como la paroxetina podrían incrementar la concentración de antipsicóticos facilitando la inducción de DA.

Los antieméticos. La metoclopramida puede inducir distonía. Su prevalencia se estima en 28.6 por 1.000.000 de prescripciones y son de especial riesgo los pacientes entre 12-19 años y los niños menores de dos años (1,6). La proclorperazina es una fenotiazina utilizada como antiemético en la que se ha reportado DA (28). También se informa con ondansetron y droperidol (40,41).

También pueden inducir DA otros grupos de medicamentos: anestésicos (sevoflurane, propofol, fentanyl, narcóticos, enflurane, barbitúricos (40,42,43), calcioantagonistas (flunarizina), antimaláricos (cloroquina, hidroxicloroquina, amodiaquina), agonista 2-adrenérgico (guanfacina (34,35)), levo-dopa, metilfenidato, litio, buspirona, benzodiazepinas (diazepam, bromazepam), triptanes (sumatriptan, zolmitriptan) (44), fenilpropanolamina, penicilamina (18), dextrome-

torfan, peginterferon-[alpha]-2b (45). Sustancias ilícitas de abuso como la cocaína, el “éxtasis” y la fenciclidina (“polvo de ángel”) (46). Así mismo, se han reportado casos de DA por uso de “Xanax de la calle”, que realmente es haloperidol vendido como alprazolam (47). Anticonvulsivantes: carbamazepina, fenitoína, tiagabina (48), gabapentin (49), y la combinación de propranolol y gabapentin (49).

TRATAMIENTO

Característicamente la DA responde de forma rápida al tratamiento anticolinérgico. Se debe administrar biperideno 5 mg vía intramuscular (IM), observándose el efecto terapéutico en el curso de 20 minutos. Ocasionalmente pueden ser necesarias dos aplicaciones más, con intervalos de media hora. El biperideno por vía oral 4-6 mg/día, puede combinarse 24 horas a siete días con el fin de prevenir recurrencia.

Otra opción de tratamiento es el uso de antihistamínicos tipo prometazina 50 mg IM, prociclidina 5 mg IM o benzatropina 2mg IM /intravenosa (IV). En el caso de crisis oculógiras está indicado el uso de clonazepam 0.5-4 mg. La difenhidramina 50-100 mg IM /IV/vía oral (VO) y el diazepam 0.1 mg/kg IV también pueden ser usados. Cuando la DA ocurre durante procedimientos anestésicos se ha usado con éxito bloqueadores neuromusculares no despolarizantes como el atracurio (1,17,23,40).

Para la prevención de recurrencia en los primeros días, también se ha propuesto el uso de benzatropina 2-8 mg/día, difenhidramina 25-50 mg/día, amantadina 300-400 mg/día y trihexifenidilo 2-8mg/día VO. El uso de los anticolinérgicos como profilácticos de la DA es discutible debido a varias razones: sus efectos secundarios (visión borrosa, boca seca, taquicardia, disuria y constipación), la disminución de la eficacia de los neurolépticos por razones farmacocinéticas, interacciones de farmocodinamia y, a la necesidad de un uso más racional del arsenal terapéutico (50). Se recomienda la suspensión del antipsicótico que desencadenó la DA (1,17) evaluando la posibilidad de cambio a antipsicóticos atípicos dado que se presumen con menos efectos motores adversos.

IMPlicaciones MÉDICO LEGALES

Son dos los errores médicos más frecuentemente cometidos y susceptibles de demanda. Primero, no considerar otros diagnósticos, si los síntomas no ceden después de dos aplicaciones parenterales de la medicación indicada. Segundo, no continuar tratamiento para evitar la recaída dentro de las 48-72 horas siguientes (23). El médico tratante siempre que use este tipo de medicamentos comprometidos en DA, debe advertir al paciente, sobre el riesgo de aparición y la necesidad de recurrir a un tratamiento de urgencias en caso de que se presente.

CONCLUSIONES

La DA es un efecto adverso bastante frecuente producido por el uso individual o conjugado de antipsicóticos, numerosas sustancias que actúan en el SNC y la combinación de estas. Se han establecido algunos factores de riesgo como ser joven, hombre, antecedente previo y consumo de cocaína y otras sustancias psicoactivas. Su cuadro clínico es fácilmente evidenciable y el tratamiento médico realizado a tiempo es exitoso la mayoría de las veces. Su cuadro clínico es de rápida evolución con predominio de distonías craneo cervicales que permite hacer un diagnóstico diferencial con otro tipo de movimientos anormales.

REFERENCIAS

1. van Harten PN, Hoek HW, Kahn RS. Acute dystonia induced by drug treatment. Clinical review. *Br Med J* 1999; 319:623-6.
2. Kondo T, Otani K, Tokanaga N, Ishida M, Yasui N, Kaneko S. Characteristics and risk factors of acute dystonia in schizophrenic patients treated with nemonapride, a selective dopamine antagonist. *J Clin Psychopharmacol* 1999; 19: 45-50.
3. Marsden DC, Quinn NP. The dystonias. *Br Med J* 1990; 300: 139-144.
4. Tonda ME, Guthrie SK. Treatment of acute neuroleptic-induced movement disorders. *Pharmacotherapy* 1994; 14:543-60.
5. Wirshing WC. Movement disorders associated with neuroleptic treatment. *J Clin Psychiatry* 2001; 62 Suppl 21:15-8.
6. Van der Kleij F, Marcel de Vries P, Stassen P, Sprenger H, Gans R. Acute dystonia due to metoclopramide: increased risk in AIDS. *Arch Intern Med* 2002; 162:358-359.
7. Domínguez-Morán J, Callejo J, Fernández-Ruiz L, Martínez-Castillo J. Acute paroxysmal dystonia induced by fluoxetina. *Mov Disord* 2001; 16:767-769.
8. Lutz EG. Neuroleptic-Induced akathisia and dystonia triggered by alcohol. *JAMA* 1976; 236: 2422-2423.
9. De Keyser J. Spasmodic torticollis occurring during alcohol withdrawal. *Neurology* 1993; 43: 623-624.
10. Madhusudanan MM. Dystonia: emerging concepts in pathophysiology. *Neurol India* 1999; 47:263-7.
11. Artieda J, García de Casasola MC, Pastor MA, Alegre M, Urriza J. The pathophysiological basis of dystonia. *Rev Neurol* 2001; 32: 549-558.
12. Karbe H, Holthoff V, Rudolf J, Herholz K, IESS W. Positron emission tomography demonstrates frontal cortex and basal ganglia hypometabolism in dystonia. *Neurology* 1992; 42:1540-1544.
13. Gilio F, Currà A, Inghilleri M, Lorenzano C, Suppa A, Manfredi M, Berardelli A. Abnormalities of motor cortex excitability preceding movement patients with dystonia. *Brain* 2003; 126: 1745-1754.
14. Ikoma K, Samii A, Mercuri B, Wassermann EM, Hallet M. Abnormal cortical motor excitability in dystonia. *Neurology* 1996; 46: 1371-1376.
15. Ceballos-Baumann AO, Passingham RE, Warner T, Playford ED, Marsden CD, Brooks DJ. Overactive prefrontal and underactive motor cortical areas in idiopathic dystonia. *Ann Neurol* 1995; 37: 363-72.
16. Kamen J, Manwani S, Hughes D. Extrapyramidal side effects in the psychiatric emergency service. *Psychiatr Serv* 2000; 51:287-89.
17. The Canadian Movement Disorder Group. [Internet]. Disponible en: http://www.cmdg.org/Movement/_dystonia/dystonia.htm last revised december 2003. Consultado: Agosto 10 de 2005.
18. Svetel M, Sternic N, Pejovic S, Kostic V. Penicillamine-induced lethal status dystonicus in a patient with Wilson's disease. *Mov Disord* 2001; 16: 568-9.
19. Mazurek MF, Rosebush PI. Circadian pattern of acute, neuroleptic-induced dystonic reactions [brief report]. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 708-710.
20. Escobar-Córdoba F, Sánchez-Pedraza R. Temblor psicógeno. *Acta Neurol Colomb* 1991; 7: 81-83.
21. Barbero-Aguirre P. Abnormal movements distonías which are apparently psychosomatic. Torsion dystonias. *Rev Neurol* 1999; 28 (supl 2): S 192-S194.
22. Smith W, Millington D, Koeberl D. Glutaric aciduria, Type I, missed by newborn screening in an infant with dystonia following promethazine administration. *Pediatrics* 2001; 107: 1184-1187.
23. Nochimson G. Toxicity, Medication-Induced Dystonic Reactions. Last Updated: May 4, 2001. [Internet]. Disponible en: <http://www.emedicine.com/emerg/topic157.htm>. Consultado: Agosto 10 de 2005.
24. Linjaerde O, Ahlfors UG, Bech P, Denker SJ, Elgen K. The UKU side effect rating scale. *Acta Psychiatr Scand* 1987; 76(Supl 334):11-100.
25. Day J, Bentall R, Wood G, Dewey M. A self-rating scale for measuring neuroleptic side-effects: Validation in a group of schizophrenic patients. *Br J Psychiatr* 1995; 166: 650-53.
26. Fann WE, Stafford JR, Malone RL, Frost JD Jr, Richman BW. Clinical research techniques in tardive dyskinesia. *Am J Psychiatry* 1977; 134: 759-62.
27. Gross ML. Acute dystonia as idiosyncratic reaction to haloperidol. *Lancet* 1980; 2:479-80.
28. Higgins B. Emergency, prochlorperazine-induced dystonia. *Am J Nurs* 1999; 99: 34.

- 29. Jonnalagada J, Norton N.** Acute dystonia with quetiapine [letters to editor]. *Clin Neuropharmacol* 2000; 23: 229-230.
- 30. Ziprasidone:** Torticollis and lingual dystonia: case report. *Reactions Weekly* 2004; 1028:15.
- 31. Landry P, Cournoyer J.** Acute dystonia with olanzapine [letters]. *J Clin Psychiatr* 1998;59:384.
- 32. Beasley CM Jr, Tollefson GD, Tran PV.** Safety of olanzapine. *J Clin Psychiatry* 1997; 58 Suppl 10:13-7.
- 33. Rosebush PI, Mazurek MF.** Neurologic side effects in neuroleptic-naïve patients treated with haloperidol or risperidone. *Neurology* 1999; 52: 782-785.
- 34. Horrigan J, Barnhill J.** Dystonia as a side effect of nonneuroleptics [letters to editor]. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38: 794-795.
- 35. Chong U, Harris R, Kim W.** Dystonia as a side effect of nonneuroleptics [letters to the editor]. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38: 793-794.
- 36. Arrojo M, Reis J, Romao B, Reis M.C.** Dystonia induced by fluoxetine. *Rev Neurol* 2004; 38: 99.
- 37. Hernanz P, Ortega Inclán M, Sainza Rúa T, Hernández Matías P.** Dystonia associated with bupropion. *Aten Primaria* 2001; 28:507.
- 38. Stanislav S, Childs N.** Dystonia associated with sertraline. *J Clin Psychopharmacol* 1999; 19: 98-100.
- 39. Najjar F, Price L.** Citalopram and dystonia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004; 43: 8-9.
- 40. Bernard J-M, Le Roux D, Pereon Y.** Acute dystonia during sevoflurane induction [case report]. *Anesthesiology* 1999; 90: 1215-1216.
- 41. Park C K, Choi H Y, Oh I Y.** Acute dystonia by droperidol during intravenous patient-controlled analgesia in young patients. *J Korean Med Sci* 2002; 17:715-717.
- 42. Blight K.** Dystonic reaction after anesthesia. *Can J Anaesth* 2001; 48: 101.
- 43. Bragonier R, Bartle D, Langton-Hever S.** Acute dystonia in a 14-yr-old following propofol and fentanyl anaesthesia. *Br J Anaesth* 2000; 84:828-829.
- 44. Zolmitriptan:** First report of acute dystonia: case report. *Reactions Weekly* 2004;1023:14-15.
- 45. Peginterferon-[alpha]-2b:** First report of acute dystonia: case report. *Reactions Weekly* 2004; 1014:11.
- 46. Piecuch S, Thomas U, Shah B.** Acute dystonic reactions that fail to respond to diphenhydramine: think of PCP. *J Emerg Med* 1999; 17:527.
- 47. Hendrickson R, Morocco A, Greenberg M.** Acute dystonic reactions to "Street Xanax". *N Engl J Med* 2002; 346: 1753.
- 48. Wolanczyk T, Grabowska-Grzyb A.** Transient dystonias in three patients treated with tiagabine. *Epilepsia* 2001; 42: 944-946.
- 49. Palomeras E, Sanz P, Cano A, Fossas P.** Dystonia in a patient treated with propranolol and gabapentin. *Arch Neurol* 2000; 57: 570-571.
- 50. Prophylactic use of anticholinergics in patients on long-term neuroleptic treatment.** World Health Organization heads of centres collaborating in WHO co-ordinated studies on biological aspects of mental illness. *Br J Psychiatry* 1990; 156:412.