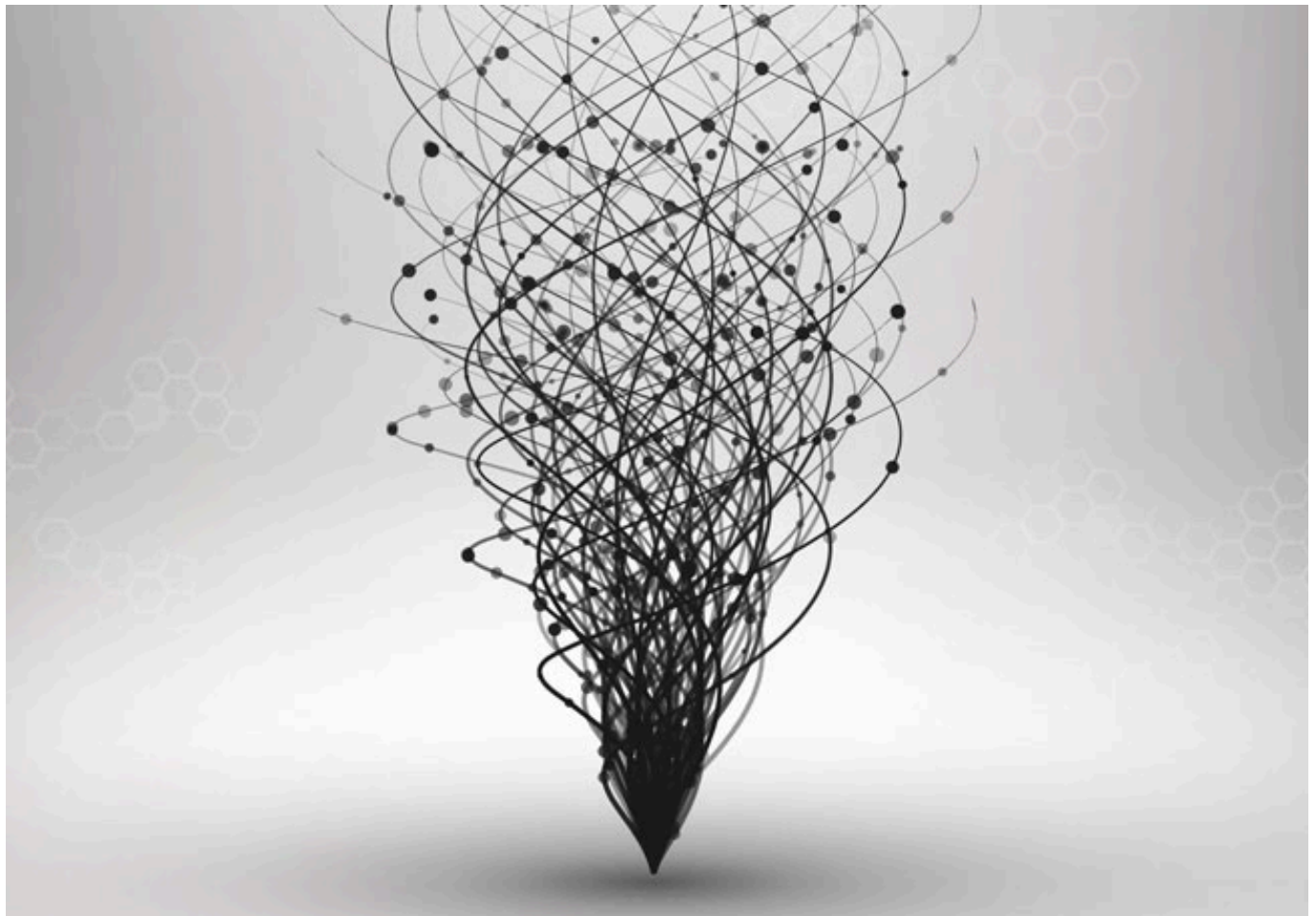




Introducción

La acatisia es un efecto adverso frecuente del tratamiento con antipsicóticos, con una incidencia del 5 al 50% según la duración del tratamiento y el fármaco utilizado.

Aunque se observa más frecuentemente con antagonistas del receptor de dopamina D2, también puede complicar el tratamiento con otras drogas psiquiátricas, como inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), inhibidores de la recaptación de serotonina noradrenalina (IRSN), mirtazapina e inhibidores del transportador vesicular de monoaminas 2 (VMAT2) que reducen la dopamina y otros neurotransmisores monoamínicos.

La acatisia es un efecto secundario de las drogas psiquiátricas, pero también puede ocurrir por abstinencia de opioides o estimulantes y raramente por lesión cerebral traumática o accidente cerebrovascular. Se describe como una intensa sensación de inquietud interior acompañada de una necesidad de permanecer constantemente en movimiento. Suele acompañarse de una disforia intensa que empeora cuando se permanece quieto voluntariamente.

El mecanismo subyacente es la inhibición de la neurotransmisión dopaminérgica en la vía nigrostriatal para los eventos agudos, mientras que la discinesia tardía ha sido atribuida a la regulación positiva del receptor D2 y posterior hipersensibilidad a la dopamina siguiendo a la exposición prolongada a antagonistas D2. Tiene un fuerte componente subjetivo y puede causar angustia significativa incluso en ausencia de síntomas motores típicos.

La pseudoacatisia se define como la presencia de comportamiento típico de acatisia en ausencia del componente subjetivo. La acatisia se considera aguda si su duración es < 3 meses, crónica si dura > 3 meses y tardía si se presenta después del tratamiento a largo plazo.

Se presenta después de < 2 semanas del inicio del tratamiento neuroléptico o del aumento de dosis de drogas con vida media prolongada (aripirpazol, cariprazina). Las drogas que alcanzan concentraciones terapéuticas luego de una dosis única (haloperidol, risperidona) pueden inducir acatisia a las pocas horas del inicio del tratamiento o del ajuste de la dosis. El objetivo de este artículo es revisar la presentación, fisiopatología y manejo de la acatisia.

Presentación y diagnóstico diferencial de acatisia

La presentación de la acatisia es distinta a la del síndrome de piernas inquietas (SPI), aunque la fisiopatología es similar. El SPI se presenta como una sensación de malestar en las piernas y una insuperable urgencia de moverlas, que es peor de noche y perturba el sueño.

La acatisia afecta todo el cuerpo, se asocia con disforia intensa y síntomas que son constantes todo el día.

Puede disiparse completamente durante el sueño, aunque suele haber despertares frecuentes. Es frecuente con dosis elevadas de ciertos neurolépticos (aripirpazol, haloperidol, lurasidona).

La acatisia puede diagnosticarse erróneamente como agitación según la condición psiquiátrica subyacente para la que se prescribió inicialmente un fármaco. En pacientes expuestos crónicamente a neurolépticos puede estar enmascarada por un síndrome extrapiramidal (SEP) por lo que es importante indagar sobre el componente subjetivo.

Una presentación atípica puede verse en pacientes que experimentan inquietud intensa mientras son físicamente incapaces de moverse (por discapacidad preexistente o sujeción mecánica); es un estado de insondable tormento que se observa cuando un antipsicótico de alta potencia (haloperidol) se administra como monoterapia para el manejo de la agitación aguda.

Cualquier sustancia antagonista del receptor D2 puede causar acatisia, algunas con más probabilidades que otras.

El haloperidol causa acatisia junto con el espectro completo de SEP, propiedad que comparte con los antipsicóticos de mayor potencia (flufenazina, trifluoperazina, flupentixol, benperidol, pimozida), mientras que los antipsicóticos de baja potencia es más probable que causen acatisia que SEP cuando se usan en dosis bajas. Esto es particularmente importante para la levomepromazina, que se utiliza a dosis baja como sedativa, potenciadora de analgésicos opioides y para prevenir náuseas y vómitos inducidos por opioides.

A pesar de sus propiedades anticolinérgicas, antiadrenérgicas y antisertotónicas puede causar acatisia que puede ser mal diagnosticada como delirio. También la clozapina y la quetiapina pueden causarla, aunque el riesgo es menor. El antipsicótico con menos probabilidades de inducir acatisia es la iloperidona, con una afinidad extremadamente alta por receptores α_1 adrenérgicos.

<https://www.intramed.net/98933>