

**P. Rodríguez Ramos**  
**M. A. Fernández Álvarez**

## De la ambigua relación entre el tratamiento con estimulantes y los tics

Servicios de Salud Mental de Tetuán  
(Madrid)

**Correspondencia:**

Dr. P. Rodríguez Ramos  
Servicios de Salud Mental de Tetuán  
C. Maudes 32  
28003 Madrid

### *About the ambiguous relation among stimulant treatment and tics*

#### **RESUMEN**

La aparición o el empeoramiento de los tics durante el tratamiento con estimulantes es relativamente frecuente en la clínica, y está sujeta a controversia en sus causas y en la responsabilidad atribuible a los estimulantes. Éstos podrían 1) favorecer la aparición de tics, 2) adelantar su presentación, 3) incrementar los ya existentes o 4) coincidir casualmente con la aparición o el incremento de tics. En un niño de ocho años, con antecedentes personales y familiares de tics, se describen el empeoramiento de los tics ya existentes, coincidente con la administración de metilfenidato, y su casi desaparición tras la retirada del fármaco a los tres meses de iniciado el tratamiento. El empeoramiento tras el uso de estimulantes puede sugerir la existencia de factores individuales como la ictericia neonatal que, ligados o no al factor genético de estos trastornos, en caso de identificarse contribuirían a la prevención de un riesgo que mientras no sea aclarado exige diversas medidas de precaución, o fármacos alternativos, antes de la administración de estimulantes.

#### **PALABRAS CLAVE**

Estimulantes; Hiperactividad; Tics.

#### **ABSTRACT**

*In clinical practice it is not rare that tics worsen or that new ones appear during treatment with stimulants. The causes for it as much as the part played by stimulants is a matter of controversy and is subjected to controversy. Stimulants may 1) favour the appearance of tics, 2) accelerate their presentation, 3) increase pre-existing tics or 4) the appearance or increase of tics may just be coincidental. In an eight year old child, with personal and family history of tics, worsening of pre-existing tics is described when administering methylphenidate; on withdrawing treatment after 3 months the tics almost disappeared. Worsening of tics after the use of stimulants may suggest the existence of individual factors such as neonatal jaundice; these factors may or may not be related to the genetic factors of these disorders, but in case these are identified, that may contribute to the prevention of a risk that, until it is not cleared, requires some prudent measures, or else an alternative therapy, before the administration of stimulants.*

#### **KEY WORDS**

*Stimulants; ADHD; Tics.*

## 104 INTRODUCCIÓN

El fenómeno de la comorbilidad es relativamente abundante entre los trastornos hipercinéticos, y el diagnóstico de Trastorno por Tics asociado al de hipercinesia está bien documentado; en concreto un 5% de los niños hipercinéticos tienen también tics según los estudios de Torup en 1962 y de Denckla y cols. en 1976<sup>(5, 27)</sup>. En el Trastorno de La Tourette se da una alta asociación al trastorno hipercinético, pues de los que sufren el primer trastorno aproximadamente la mitad también padecen hipercinesia y suelen requerir tratamiento para ambos trastornos. En relación con estas comorbilidades se ha venido llamando la atención sobre el hecho de que, en determinados casos, la aparición de tics llegue a constituir un riesgo potencial del tratamiento con fármacos psicoestimulantes.

La aparición o exacerbación de tics coincidiendo con la administración de cualquiera de los tres estimulantes está ampliamente descrita<sup>(5, 10, 15, 16, 18, 24)</sup>, pero la proporción de casos en que aparecen resulta muy escasa si se pretende considerar al Trastorno de La Tourette como secundario al uso de estos fármacos. Los tics, que pueden permanecer incluso después de la retirada de la medicación, aparecen aproximadamente en el 1% de los niños tratados con estimulantes según Stevenson y Wolraich<sup>(25)</sup>. También existen casos de aparición de estereotipias y sintomatología obsesivo-compulsiva en hipercinéticos tratados con estimulantes<sup>(12)</sup>.

El hecho de que el 1,21% de 1520 niños tratados con estimulantes comenzaran a presentar tics, o sufrieran un empeoramiento de los que ya tenían, según describieron Denckla y cols. en 1976<sup>(5)</sup>, abrió una controversia respecto a la influencia negativa de los estimulantes sobre los tics que aún no ha quedado resuelta.

Parece que los estimulantes *per se* no provocan la aparición de tics; pero podrían: 1) incrementar su frecuencia e intensidad cuando ya existen, 2) favorecer su aparición en individuos predispuestos, 3) adelantarla en casos que aún no los han presentado, o 4) solamente coincidir con su aparición sin participar en su génesis.

## ESTUDIOS AL RESPECTO

Cuando aparecen los tics, si es que surgen, lo hacen después de duraciones variables del tratamiento psicoestimulante; y no todos los niños con Trastorno de

La Tourette previo a la toma de estimulantes empeoran, incluso algunos mejoran en la frecuencia e intensidad de sus tics<sup>(4, 7, 9)</sup>. Bachman revisó la evolución de 14 pacientes con Trastorno de La Tourette que habían recibido tratamiento con estimulantes antes de manifestar síntomas o tras la aparición de los tics; 10 casos no mostraron cambios en los tics, tres empeoraron con metilfenidato y uno mejoró con dextroanfetamina<sup>(1)</sup>. El estudio de Gadow y cols. realizado en 11 niños con esta comorbilidad, doble ciego comparando metilfenidato con placebo, recoge una mejoría de la hipercinesia y de los tics sobre todo a dosis de 0,3 mg/kg de metilfenidato<sup>(9)</sup>. Una revisión de Lowe y cols.<sup>(13)</sup> ofrece conclusiones contrarias: en 15 niños hipercinéticos, con y sin tics, tratados con cualquiera de los tres estimulantes, el empeoramiento o la aparición de los tics se recogió en 12, llegando a requerir el uso de neurolépticos en varios casos. Price y cols. en 1986<sup>(20)</sup>, revisaron treinta y cuatro casos con síndrome de La Tourette que habían sido tratados con estimulantes antes de los 18 años; de estos casos el 24% mostró una exacerbación persistente de los tics estrechamente asociada al tratamiento estimulante. Aunque no se puede relacionar la aparición de los tics con el uso de tales fármacos, sí parece coincidir con empeoramiento en algunos casos.

Algunos de estos estudios, y otros como el de Sverd y cols.<sup>(26)</sup>, han recalcado la frecuente concurrencia de los trastornos hipercinético y de La Tourette, y contribuido a la idea de que los estimulantes pueden ser útiles en los niños que sufren tal comorbilidad. Estos autores observaron que tres niños con el codiagnóstico Hipercinético-Tourette empeoraban con 5 mg/día de metilfenidato, pero mejoraban al aumentar la dosis hasta 15 mg/día.

También podría ocurrir que el tratamiento con estimulantes solamente acelerase la aparición de los síntomas ticosos en aquellos niños que están destinados a manifestarlos en algún momento de su desarrollo, con independencia de que tomen o no estimulantes. Porque el trastorno hipercinético y el de Gilles de la Tourette parecen tener vinculaciones familiares en las que se van encontrando relaciones genéticas<sup>(3, 17)</sup> y se empieza a considerar al trastorno hipercinético como uno de los fenotipos de la expresión pleiotrópica del gen o los genes del Trastorno de La Tourette<sup>(11)</sup>.

Al menos dos estudios comparativos de seguimiento sugieren que los estimulantes no aceleran la aparición de tics en todos los niños predispuestos. En niños

hipercinético, Comings y Comings en 1987<sup>(4)</sup> refieren un inicio de los tics más tardío entre los tratados con estimulante que en aquellos que no los han tomado. En seis parejas de gemelos monocigóticos con ambos diagnósticos, de los que sólo uno de cada par era tratado con estimulantes, Price y cols.<sup>(20)</sup> no encontraron diferencias significativas en la edad de comienzo de los tics al relacionarla con la toma de estimulantes.

### MECANISMOS NEUROQUÍMICOS

Poco se sabe de los mecanismos neuroquímicos implicados en los trastornos por tics, y menos de los desajustes funcionales en las vías implicadas que son atribuibles a los estimulantes. Después de que Messiha y cols. en 1971<sup>(14)</sup> implicasen a la dopamina en el Trastorno de La Tourette, Devinsky en 1983<sup>(6)</sup> sugiere la participación de la sustancia negra y otras zonas centroencefálicas en los trastornos por tics, y Shapiro y cols.<sup>(22)</sup> atribuyen el Trastorno de La Tourette a una excesiva función dopaminérgica de los núcleos basales, ya sea por liberación excesiva o por hipersensibilidad de los receptores D2 postsinápticos. Estas zonas tienen una alta concentración de neuronas dopaminérgicas y sus receptores D1 y D2, tanto autorreceptores como receptores postsinápticos, son sensibles a los estimulantes llegándose a producir movimientos estereotipados en ratas con dosis altas de estimulante; tal efecto es atribuido a la liberación de dopamina en las neuronas nigroestriadas<sup>(19)</sup>.

El hecho de que la aparición de tics no requiera dosis elevadas de estimulante, sino que aparezcan a dosis bajas y no suelen empeorar al aumentar las dosis, llegando incluso a mejorar, podría indicar una estimulación de los autorreceptores D2 de las neuronas de la sustancia negra a dosis bajas de estimulante; pues a estos receptores se les atribuyen una mayor sensibilidad farmacológica y un papel importante en el control de la actividad motora<sup>(23)</sup>. A dosis más altas se estimularían más receptores dopaminérgicos y podría estabilizarse el control motor.

Síndromes pseudo-Tourette y tics aparecen tras la retirada de neurolépticos, y los tics se exacerban por sustancias que aumentan la actividad dopaminérgica central como los estimulantes, la L-dopa, amantidina y cocaína; pero no puede simplificarse el mecanismo de la alteración atribuyéndolo sólo a la hipersensibilidad

de receptores D2 postsinápticos. Existen complejos efectos intermoduladores no sólo entre los receptores D1 y D2 cuya estimulación concurrente es necesaria para inducir las esterotipias en ratas<sup>(29)</sup>, sino que también los sistemas noradrenérgicos influyen sobre la regulación de los sistemas dopaminérgicos, y viceversa. Por eso un agonista específico de los receptores alfa-2 (noradrenérgicos), la clonidina, tiene poderes antiticos similares a los neurolépticos (preferentemente dopaminérgicos) lo que sugiere que la clonidina modula la liberación de dopamina a través del sistema noradrenérgico.

Otras limitaciones vienen dadas por el conocimiento, sólo parcial, tanto del mecanismo de acción de cada estimulante como de las posibles diferencias en sus respectivas acciones sobre los sistemas implicados. La anfetamina y el metilfenidato inhiben tanto la recaptación de dopamina como su degradación por la monoaminoxidasa, pero mientras la anfetamina es transportada al interior de las terminales dopaminérgicas y libera la dopamina recién sintetizada con independencia de las descargas neuronales de transmisión, el metilfenidato actúa sobre las vesículas almacenadoras de dopamina provocando su liberación. La potencia de la pemolina parece ser menor que la de los otros dos estimulantes, pero en cambio podría ser la más selectiva de los tres sobre los mecanismos dopaminérgicos<sup>(23)</sup>. Por el momento se desconocen las distintas consecuencias sobre los tics que pueden tener estas diferencias de funcionamiento, potencia y selectividad.

### DESCRIPCIÓN DE UN CASO

Un niño de ocho años y medio que padecía un trastorno hipercinético sufrió un empeoramiento de los tics, que presentaba desde los tres años, coincidiendo con el tratamiento de metilfenidato (10 mg/día).

Como antecedente familiar reseñable un tío materno presenta tics motores desde la infancia.

Nacido mediante cesárea tras prueba de parto y sufrió ictericia durante la primera semana que requirió tratamiento con fototerapia. Su desarrollo fue normal hasta los tres años en que, coincidiendo con el nacimiento de la hermana, comenzó a presentar enuresis nocturna, después de seis meses de control, y tics guturales. Los años siguientes continuó con los tics guturales añadiéndose guiños de ojos y torsiones de la

106 cabeza. A los seis años comenzaron las quejas de rendimiento escolar coincidiendo con síntomas evidentes de hiperactividad y déficit de atención, pero no impulsividad ni agresividad. También presentaba miedo a la oscuridad y somnolivos. Sus relaciones con iguales eran mediocres, tendiendo a buscar la aceptación sobreadaptándose.

A los ocho años comenzó el tratamiento con metilfenidato a 5 y luego 10 mg diarios en dos tomas. Con ambas dosis se apreció una mayor persistencia en las actividades, pero más inquietud coincidente con exacerbación de los tics, que aumentaron en frecuencia e intensidad y se ampliaron con saltos, gritos compulsivos y frases estereotipadas repetidas, sin coprolalia ni agresividad. Aumentando a 7,5 mg en cada toma no se evidenciaron cambios a las dos semanas, y se retiró el metilfenidato tras tres meses de administración continuada. Durante las dos semanas siguientes continuaron los síntomas ticosos, y no se apreciaron cambios de la inquietud pero sí en la capacidad de mantener la atención.

Dado que en los tres meses de tratamiento habían empeorado los tics, y debido a la persistencia de los síntomas hiperkinéticos, se comenzó tratamiento con 30 mg/día de Imipramina en tres tomas. A las tres semanas la mejoría de las escalas de Kutcher en casa y el colegio eran notables y coincidentes, habiendo mejorado todos los comportamientos relacionados con la actividad y la atención, aunque no el rendimiento en los controles pedagógicos. Los tics de ojos, torsión de cabeza y salto persistían aunque algo menos frecuentes, los gritos compulsivos y las frases estereotipadas desaparecieron paulatinamente entre las semanas sin tratamiento y las dos primeras con Imipramina.

Al año y medio de tratamiento su evolución del cuadro hiperkinético era muy favorable, habiéndose normalizado el rendimiento escolar (con un curso de retraso), siendo capaz de mantener un nivel de actividad bien tolerado en los diversos ambientes y manteniendo la atención en explicaciones, tareas y actividades lúdicas. Los tics habían disminuido globalmente, desapareciendo los saltos en los primeros meses y disminuyendo los guiños y las torsiones de cabeza, ambos llegaban a desaparecer o ser muy infrecuentes durante períodos de hasta un mes. La dosis de Imipramina se había incrementado a 50 mg/día.

## DISCUSIÓN

El caso descrito es uno de los que con mayor fundamento pueden relacionar el metilfenidato con el incremento de tics en pacientes que los presentan con anterioridad al tratamiento farmacológico con estimulantes. Resulta semejante a los tres casos, entre catorce, que empeoraron con metilfenidato en el estudio de Bachman<sup>(1)</sup> sobre pacientes con tal comorbilidad. También se corresponde con los doce entre quince de Lowe y cols.<sup>(13)</sup> que empeoraron mientras eran tratados con cualquiera de los tres estimulantes.

La evolución de los tics de este paciente, relacionados con la dosis de metilfenidato, no se corresponde con la apuntada por Sverd y cols.<sup>(26)</sup> en tres pacientes que mejoraron de sus tics al aumentar la dosis hasta 15 mg/24 h. En el caso descrito el empeoramiento coincide con los de estos autores a los 5 y 10 mg/día, pero a los 15 mg/día continuó empeorando al contrario que los de Sverd y cols. Los tics del paciente descrito fueron incrementando su frecuencia e intensidad, y aumentaron la variedad de sus formas, a medida que se aumentaba la dosis; pudiendo deducirse que, en este caso, los tics son dependientes del metilfenidato y de su dosis.

Los tics fonatorios de este paciente se incrementaron, al contrario de lo referido por Gadow y cols.<sup>(9)</sup> sobre su desaparición en los once pacientes revisados. Sí coincide con dos de los cuatro casos, referidos por estos autores, que comenzaron a presentar un aumento de los tics con la dosis mínima eficaz y no mejoraron al aumentarla; mientras los otros dos con tics *de novo* sí mejoraron con mayor dosis.

Poco se sabe aún de los indicadores de riesgo, si existen, que podrían servir de referencia para evitar el uso de estimulantes en determinados casos, detectando a priori aquellos pacientes que sí reaccionarían empeorando de sus tics. Un indicador podría ser la afectación cerebral; en el paciente aquí estudiado existen antecedentes de probable encefalopatía subclínica de etiología perinatal (cesárea tras prueba de parto prolongada, ictericia *neonatorum* que requirió fototerapia), que podrían ser los facilitadores de una mayor susceptibilidad a empeorar los tics durante el tratamiento con estimulantes. Los antecedentes que presenta el caso similar descrito por Mitchel y Matthews en 1980<sup>(16)</sup> son casi idénticos (parto prolongado e ictericia *neonatorum* con fototerapia). Desafortunadamente la descripción de casos en otros estudios revisados no refiere datos

perinatales, o se trata de niños adoptados de los que se desconoce tal circunstancia.

El análisis de casos similares a estos dos entre los ya descritos en otros trabajos, o la búsqueda de estos u otros antecedentes en casos similares aún no publicados, contribuirán a descartar o confirmar la sugerencia de que antecedentes de sufrimiento cerebral en el período neonatal pueden favorecer la aparición o el incremento de tics durante el tratamiento con estimulantes en niños predispuestos, debido a que contribuyan al desajuste de las vías dopaminérgicas, que sería el defecto neurobiológico común a estos casos, y resulte más fácil su funcionamiento anómalo por efecto de los estimulantes.

## CONCLUSIONES

Aunque no se puede decir que sea exclusivo de los estimulantes, sí está reconocido el riesgo potencial de que aparezcan tics o aumente su frecuencia coincidiendo con la administración de estos fármacos en determinados pacientes. Este riesgo es independiente del estimulante utilizado y de la duración del tratamiento, pero puede ser dependiente de la dosis, tanto más cuanto menor sea la dosis. Parece existir una relación, y un aumento del riesgo relativo cuando existen antecedentes personales o familiares de trastornos por tics; pero ni es obligada la relación ni el riesgo siempre aumenta, porque hay casos con buena evolución.

Podría existir un riesgo mayor en casos que, además de antecedentes de trastornos por tics, presenten determinados antecedentes personales de sufrimiento cerebral. Éste sería el factor crítico del caso que nos ocupa y de otros cuyo empeoramiento no parece tener explicación, pero no de todos los que muestran tics *de novo* coincidiendo con los estimulantes, pues podría tratarse de una coincidencia evolutiva como sugieren los estudios de gemelos en los que uno ha sido tratado y el otro no.

Un presumible factor genético debería investigarse tanto en la carga relativa familiar de Trastorno de la Tourette, por tics y obsesivo, como en factores biológicos o ambientales que puedan afectar a la expresividad de estos genes.

Con intención de mejorar los conocimientos sobre esta cuestión, apreciar diferencias entre los estimulantes al respecto de ella, y llegar a discriminar qué

niños corren más riesgo de desarrollar tics cuando sean tratados con estimulantes, el Instituto Norteamericano de Salud Mental está realizando un estudio entre niños con diagnóstico Hiperkinesia-Tourette. Sus resultados preliminares apoyan la mejoría de la hiperkinesia sin el empeoramiento de los tics<sup>(2)</sup>. Aunque inicialmente puedan incrementarse, en la mayoría de los casos vuelven a la frecuencia inicial, o incluso mejoran, al continuar el tratamiento y establecer la dosis definitiva<sup>(21)</sup>. En estos estudios todavía no hay elementos que permitan apuntar a factores de riesgo verdaderamente discriminativos para los casos que empeoran.

La detección de tics en los niños hiperkinesicos durante su tratamiento farmacológico no debe reducirse a las apreciaciones libres de los padres, sino indagarse en las consultas previas y posteriores a la instauración del tratamiento, además de recogerse en cuestionarios de efectos colaterales o en los específicos de hiperactividad a los que se añade un ítem para los tics, como en la versión española del cuestionario de Kutcher propuesta por Fernández Álvarez y cols.<sup>(8)</sup>. En aquellos menores que ya presenten tics antes del inicio de la farmacoterapia es imprescindible una valoración más pormenorizada de las modalidades ticosas, su intensidad y su frecuencia; esta valoración se hará antes de instaurar el tratamiento y en las revisiones periódicas. La Escala de Tics de Hopkins en su versión castellana (Anexo I) puede constituir un instrumento de control muy adecuado para tales casos.

Careciendo aún de argumentos convincentes sobre cualquiera de las posibilidades descritas, y en espera de nuevos estudios al respecto, conviene mantener una actitud precavida en niños con antecedentes personales o familiares de tics o Trastorno de la Tourette: 1) Aprovechando primero las medidas ambientales y psicoterapéuticas; 2) Utilizando en principio otros fármacos como los antidepresivos o la clonidina; 3) Acudiendo a los estimulantes sólo si los anteriores no muestran la suficiente eficacia; 4) Prescribiendo los estimulantes a dosis bajas al principio; 5) Controlando rigurosamente la posible aparición de tics o su empeoramiento, y 6) retirando el estimulante en estos casos después de probar si disminuyen con distintas dosis.

Por supuesto que los riesgos, y el criterio médico al respecto, deberán ser ampliamente discutidos con la familia y el menor a fin de que tomen una decisión informada y responsable.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Bachman DS. Pemoline-induced Tourette's disorder: A case report. *Am J Psychiatry* 1981;138:1116-1117.
- 2 Castellanos FX, Elia J, Gulotta CS. Stimulant treatment of pediatric Tourette's disorder with ADHD. *Annual Meeting of American Psychiatric Association*, Washington, D.C., 2-7 Mayo 1992.
- 3 Comings DE, Comings BD. Tourette's syndrome and attention deficit with hyperactivity: are they genetically related? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1984;23:138-146.
- 4 Comings DE, Comings BD. A controlled study of Tourette's syndrome. I Attention deficit disorder, learned disorders and school problems. *American Journal of Human Genetics* 1987;41:701-741.
- 5 Denckla MB, Bemporad JR, MacKay MC. Tics following methylphenidate administration. *JAMA* 1976;235:1349-1352.
- 6 Devinsky O. Neuroanatomy of Gilles de la Tourette's syndrome: Possible midbrain involvement. *Arch Neurol* 1983;40:508.
- 7 Erenberg G, Cruse DO, Rothner AD. Gilles de la Tourette's syndrome: effect of stimulant drugs. *Neurology* 1985;35:1346-1348.
- 8 Fernández Álvarez MA, Rodríguez Ramos P, Coullaut Saenz de Sicilia JA. La inquietud por perfilar la hiperkinesia. *Rev Psiquiatría Infantojuvenil* 1992;2:139-141.
- 9 Gadow KD, Nolan ED, Sverd J. Methylphenidate in hyperactive boys with comorbid tic disorder: II Short-term behavioral effects in school settings. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992;31:462-471.
- 10 Golden GS. The effect of central nervous system stimulants on Tourette syndrome. *Ann Neurol* 1977;2:69-70.
- 11 Knell ER, Comings DE. Tourette's syndrome and attention-deficit hyperactivity disorder: evidence for a genetic relationship. *J Clin Psychiatry* 1993;54:331-337.
- 12 Koizumi HM. Obsessive compulsive symptoms following stimulants. *Biol Psychiatry* 1985;20:1332-1333.
- 13 Lowe TL, Cohen DJ, Dettlor J y cols. Stimulant medication precipitate Tourette's syndrome. *JAMA* 1982;247:1729-1731.
- 14 Messiha FS, Knopp W, Venecko S y cols. Haloperidol therapy in Tourette's syndrome: Neurophysiological, biochemical and behavioral correlates. *Life Sci* 1971;10:449-458.
- 15 Meyerhoff JL, Snyder SH. Gilles de la Tourette's disease and minimal brain dysfunction: amphetamine isomers reveal catecholamine correlates in an affected patient. *Psychopharmacologia* 1973;29:211-220.
- 16 Mitchell E, Matthews KL. Gilles de la Tourette's disorder associated with pemoline; *Am J Psychiatry* 1980;137:1618-1619.
- 17 Pauls DL, Leckman JI. The inheritance of Gilles de la Tourette's syndrome and associated behaviors. Evidence of autosomal dominant transmission. *N Engl J Med* 1986;315:993-997.
- 18 Pollack MA, Cohen NL, Friedhoff AJ. Gilles de la Tourette's syndrome, familiar occurrence and precipitation by methylphenidate therapy. *Arch Neurol* 1977;34:630-632.
- 19 Porrino LJ, Lucignani G, Dow-Edwards D y cols. Correlation of dose-dependent effects of acute amphetamine administration on behavior and local cerebral metabolism in rats. *Brain Res* 1984;307:311-320.
- 20 Price RA, Leckman JF, Pauls DL y cols. Gilles de la Tourette's syndrome: tics and central nervous system stimulants in twins and no-twins. *Neurology* 1986;36:232-237.
- 21 Rapoport JL, Castellanos FX. Stimulant drug treatment in children with Tourette's syndrome and attention deficit hyperactivity disorder. *Clin Neuropharmacol* 1992;15(Supl 1):226A.
- 22 Shapiro AK, Shapiro ES, Young JG, Feinberg TE, eds. *Gilles de la Tourette Syndrome*. New York: Raven Press, 1988.
- 23 Shenker A. The mechanism of action of drugs used to treat attention-deficit hyperactivity disorder: focus on catecholamine receptor pharmacology. *Advances in Pediatrics* 1992;39:337-382.
- 24 Sleator EK. Deleterious effects of drugs used for hyperactivity on patients with Gilles de la Tourette syndrome. *Clin Pediatr (Phyla)* 1980;19:453-454.
- 25 Stevenson RD, Wolraich ML. Stimulant medication therapy in the treatment of children with ADHD. *Pediatr Clin North Am* 1989;36:1183-1197.
- 26 Sverd J, Gadow KD, Paolicelli LM. Methylphenidate treatment of attention deficit hyperactivity disorder in boys with Tourette's syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989;28:574-579.
- 27 Torup E. A follow-up study of children with tics. *Acta Paediatr Scand* 1962;16:76-78.
- 28 Walkup JT, Rosenberg LA, Brown J y cols. The validity of instruments measuring tic severity in Tourette's Syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992;31:472-477.
- 29 Walters JR, Bergstrom DA, Carlson JH y cols. D1 dopamine receptor activation required for postsynaptic expression of D2 agonist effects. *Science* 1987;236:719-722.

Anexo 1

ESCALA DE TICS DE HOPKINS

Nombre .....

Fecha .....

Valorado por:	Motor	Vocal
Terapeuta		
Madre/padre		
Otros		

Para cada tic indicado abajo, ponga una señal en la línea que mejor describa su severidad durante la última semana

**MOTOR**

*Cabeza*                      *No*                      *Leve*                      *Moderado*                      *Relativamente severo*                      *Severo*

Guiño de ojos .....  
 Cara .....  
 .....

*Cuello* .....  
 .....

*Hombros* .....  
 .....

*Extremidades*

Brazo .....  
 Dedos .....  
 Piernas .....  
 .....

**VOCAL**

.....  
 .....

En la línea de abajo ponga una señal que describa cómo son los síntomas actualmente en comparación con las épocas de mayor gravedad o cuando estaba sin síntomas

No síntomas ..... Peores síntomas