
**INCIDÊNCIA E CARACTERÍSTICAS DOS MOVIMENTOS
INVOLUNTÁRIOS QUE ESPONTANEAMENTE
SURGEM EM INDIVÍDUOS IDOSOS**

*I. G. KARNIOL **

*D. S. P. MOURA ***

Movimentos involuntários repetitivos envolvendo diversos grupos musculares são descritos em conexão com diversos quadros mentais ou físicos. Eles ocorrem, por exemplo, em doentes mentais crônicos institucionalizados; em pacientes com contato anterior geralmente prolongado com neurolépticos, constituindo a chamada discinesia tardia (DT); acompanhando envenenamentos ou quadros febris; como efeito colateral incomum de medicamentos como antidepressivos tricíclicos e hidantoinatos; em pacientes com doença de Parkinson que estão sendo tratados com L-dopa ou outros agonistas dopaminérgicos; na coreia de Huntington e, finalmente, em indivíduos idosos onde, afora a idade avançada, parece não existir uma causa determinada que os possa estar acarretando ^{2,8,9,14,19,21,32,33}.

Em muitos casos, o diagnóstico diferencial é fácil, pois a suspensão do elemento causante, facilmente identificável, reverte a sintomatologia. É o que ocorre, por exemplo, nas hipercinesias consequentes ao uso de L-dopa, no caso de intoxicações, nos quadros febris. Nas hipercinesias dos doentes mentais, os movimentos são mais complexos, semelhantes aos normais, e podem ter uma finalidade de comunicação simbólica ^{7,8,32,36}.

Quanto aos movimentos involuntários (MI) que espontaneamente surgem em pessoas idosas, poucas informações existem a respeito. Eles são considerados, no entanto, raros, havendo referência aos mesmos em estudos epidemiológicos com doentes mentais, onde a incidência de DT é avaliada ^{22,36}.

Recentemente alguns artigos sobre a incidência de tais manifestações em asilos para pessoas idosas, sem contato anterior com neurolépticos, foram publicados ^{1,16}. Surpreendentemente, uma alta frequência foi encontrada e, pela

Este trabalho faz parte da tese de Livre-Docência que I. G. Karniol apresentou à FCM-UNICAMP, em dezembro de 1979: * Professor Livre Docente do Departamento de Psicologia Médica e Psiquiatria da FCM-UNICAMP; ** Professor Colaborador do mesmo Departamento.

descrição feita pelos autores, bem como pela diminuição de intensidade dos mesmos com neurolépticos, podemos concluir que essas hipercinesias eram semelhantes às da DT; no entanto, esses autores não se aprofundaram em comparações.

Tendo em vista tais resultados e, pelo fato de indivíduos idosos terem maior "predisposição" para apresentarem DT, uma questão importante que pode ser feita é se a atuação dos neurolépticos seria apenas a de acentuar características, naturalmente presentes, ao produzirem a DT²². Na tentativa de estudar este problema um primeiro aspecto a ser esclarecido seria verificar, em condições controladas, se de fato tais movimentos involuntários são semelhantes aos da DT. Como já havíamos feito um estudo anterior sobre a DT³⁵ julgamos que se o fenômeno fosse visto pelos mesmos observadores e usando idêntica metodologia, poderíamos dar algumas indicações nesse sentido. Foi exatamente este o objetivo do nosso trabalho. Além disso também pesquisamos outras manifestações extrapiramidais e sua concomitante ou não presença com os movimentos involuntários.

MATERIAL E MÉTODOS

Os sujeitos experimentais foram 44 pacientes do Asilo São Vicente de Paula, para pessoas idosas, da cidade de Itatiba, SP. que chamaremos abreviadamente de Asilo Y, no mês de fevereiro de 1979. Destes internados, 27 eram homens e 17 mulheres.

Esses pacientes não apresentavam alterações mentais que exigissem tratamento especializado. Alguns estavam tomando diuréticos, outros, medicações para problemas clínicos como hipertensão, e 2 pacientes estavam tomando anticonvulsivantes. Em relação ao uso de dentaduras, apenas 5 indivíduos as estavam usando, e entre eles, um apresentava movimentos involuntários. Como referido por alguns autores, dentaduras mal colocadas poderiam desencadear sintomatologia semelhante à DT³⁷.

A escala utilizada para medir a intensidade das manifestações extrapiramidais foi a de Bordeleau e col. por nós adaptada^{6,35}. Utilizamos o «índice de parkinsonismo», ou seja a soma dos pontos dos itens: mascara facial, tremores e rigidez. Não incluímos acinesia porque, nas condições de investigação seria difícil distinguir dificuldades na locomoção, decorrentes de problemas centrais, daqueles consequentes a doenças periféricas como artroses e alterações da circulação, bastante comuns numa população idosa. Como índice de movimentos involuntários (MI) a semelhança do item «Discinesia tardia» em estudo prévio³⁵, utilizamos a soma dos pontos dos itens: movimentos bucolinguomastigatórios, do tronco e dos membros superiores e inferiores. Cada item podia variar de 0 a 3 pontos, em relação à intensidade das manifestações.

Os pacientes vinham à sala de entrevistas no período da manhã, acompanhados por um atendente e ficavam sentados à uma distância aproximada de 1,5 metros dos entrevistadores. Após rápido contacto inicial, iniciávamos a aplicação da Escala de Bordeleau e col. por nós adaptada⁶.

A avaliação da intensidade dos diversos sintomas era feita em conjunto por dois observadores. Quando comparações estatísticas foram realizadas utilizamos o método do X².

RESULTADOS

Os movimentos involuntários (MI) encontrados nos 44 pacientes examinados no Asilo Y foram menos intensos, mas eram indistinguíveis, clinicamente, daqueles encontrados em pacientes com DT, no Sanatório Dr. Cândido Ferreira, de Campinas 35. Isto confirma nossa suposição sobre semelhanças entre essas duas síndromes.

Pelas tabelas 1 e 2 verificamos que 16, dos 44 pacientes, apresentavam MI, ou seja, 36,36% do total. Os MI eram mais frequentes em mulheres (52,94%) do que em homens (25,92%) a diferença não sendo, porém, estatisticamente significativa. Essas proporções, não se distanciam daquelas descritas por outros autores 16.

Na tabela 2, onde a distribuição da população segundo idade e sexo é apresentada, notamos que os pacientes com mais de 60 anos se distribuíam uniformemente nas diversas faixas etárias: 31,81% estavam nas faixas de 60 — 70 e 70 — 80 anos, enquanto 27,27% tinham mais de 80 anos. Entre os pacientes com MI, a mesma uniformidade não foi encontrada, havendo uma tendência de frequências maiores com a idade. Assim, entre os com MI, 18,75%, 31,45% e 50% tinham entre 60 — 70, 70 — 80 e mais de 80 anos, respectivamente.

Esta tendência para aumento da frequência de MI, com o aumento da idade, não foi encontrada por outros autores 16. Diversas explicações podem ser aventadas para essa diferença de resultados, desde diferenças raciais, de alimentação, até o emprego de metodologia não semelhante. Outros dados relacionados na tabela 2 tornam-se difíceis de serem analisados, pelo pequeno número de indivíduos em muitas das caselas.

Pela tabela 3 podemos concluir, à semelhança do que ocorria com a DT no Sanatório Dr. Cândido Ferreira (Campinas) 35, que os movimentos bucolinguomastigatórios predominavam entre os componentes dos MI. Contrastando com a discinesia tardia naquele estudo, no entanto, a intensidade dos MI era pouco marcante, pois apenas 18,75% apresentavam 3 ou mais graus dos mesmos, contra 51,78% entre os com DT 35.

Como esperado, pela idade dos pacientes, muitos tinham sinais parkinsonianos 3,4. Verificamos que 25% dos indivíduos tinham pelo menos um grau dos mesmos, e apenas

	Nº de indivíduos	Homens	Mulheres	Total
MI				
Ausente		20 (74,04)	8 (47,05)	28 (63,63)
Presente		7 (25,92)	9 (52,94)	16 (36,36)
Total		27 (100%)	17 (100%)	44 (100%)

Tabela 1 — Distribuição, segundo presença ou não de MI, dos residentes do Asilo Y. Os números entre parênteses indicam os valores em percentagem em relação ao total da coluna respectiva que é de 100%.

Idade (anos)	Nº de indi- víduos	Homens				Mulheres				Total								
		Sem MI		Com MI		Sem MI		Com MI		Sem MI		Com MI						
		Total	(%)															
50 - 60	2	(10,00)	2	(7,40)	2	(25,00)	2	(11,76)	4	(14,28)	4	(9,09)						
60 - 70	9	(45,00)	2	(28,57)	11	(40,74)	2	(25,00)	1	(11,11)	3	(17,64)	11	(39,28)	3	(18,75)	14	(31,81)
70 - 80	7	(35,00)	3	(42,85)	10	(37,03)	2	(25,00)	2	(22,22)	4	(23,52)	9	(32,14)	5	(31,25)	14	(31,81)
80	2	(10,00)	2	(28,57)	4	(14,81)	2	(25,00)	6	(66,66)	8	(47,05)	4	(14,28)	8	(50,00)	12	(27,27)
Total	20	(100%)	7	(100%)	27	(100%)	3	(100%)	9	(100%)	17	(100%)	28	(100%)	16	(100%)	44	(100%)

Tabela 2 — Distribuição, segundo idade e sexo, dos residentes com e sem MI do Asilo Y. Os números entre parênteses indicam os valores em percentagem em relação ao total da coluna respectiva, que é 100%.

Nº de indivíduos Hipercinesias	Homens N = 7 (100%)	Mulheres N = 9 (100%)	Total N = 16 (100%)
BLM	6 (85,71)	9 (100,00)	15 (93,75)
T	—	—	—
M	2 (28,57)	4 (44,44)	6 (37,50)

Tabela 3 — Frequência dos movimentos bucolinguomastigatórios (BLM), balanço do tronco (T) e dos membros superiores e inferiores (M) nos residentes do Asilo Y que apresentavam MI. Os números entre parênteses indicam os valores em percentagem em relação ao total da coluna, que é de 100%.

um paciente tinha mais de 3 graus. Constatamos também, à semelhança do que ocorria com a discinesia tardia³⁵, que muitos pacientes tinham concomitantemente MI e sinais parkinsonianos. Quanto aos componentes do parkinsonismo mais frequentes, tremores ocuparam o primeiro lugar no Asilo Y. No Sanatório Dr. Cândido Ferreira, entre os pacientes com DT, não só tremores, mas alterações na máscara facial, tiveram frequências altas³⁵.

Houve uma tendência do tempo de estadia ser maior entre os pacientes com MI. Talvez isso seja consequência do fato de os pacientes com MI, em maior proporção, terem idades superiores a 80 anos (tabela 2), ou seja, mais incapacitados e, portanto, com maior possibilidade de estarem no Asilo por um tempo mais longo.

Em síntese, portanto, os residentes do Asilo Y, principalmente os mais idosos, apresentavam, em alta proporção, movimentos involuntários menos intensos, mas clinicamente, semelhantes àqueles presentes em pacientes psiquiátricos com DT, do Sanatório Dr. Cândido Ferreira³⁵. Muitas vezes, inclusive, eles se acompanhavam de sinais parkinsonianos.

COMENTARIOS

Como foi enfatizado por alguns autores, manifestações clínicas semelhantes, que envolvam o sistema extrapiramidal, não têm como causa subjacente, obrigatoriamente as mesmas alterações¹⁷. Alguns indícios parecem, no entanto, indicar que, no caso da DT e MI, alguns mecanismos comuns podem estar envolvidos.

Assim, nos dois casos, afora a semelhança clínica, há boa resposta terapêutica, pelo menos a curto prazo, com neurolépticos; pacientes idosos parecem predispostos a apresentarem DT e, lesões na substância negra de alguns indivíduos com DT, são também frequentemente encontrados em sujeitos senis, sem contato anterior com neurolépticos^{1,15,16}. Essas alterações envolvem neurônios dopaminérgicos da substância negra, que estariam degenerados e em processo de gliose. O aporte inibitório dopaminérgico ao estriado estaria então diminuído em pacientes com DT, e em muitos indivíduos idosos. Com-

provações neste sentido provêm de estudos que mostraram uma diminuição do turnover da dopamina em pacientes com DT, e diminuição do teor deste neurotransmissor, bem como de enzimas que influenciam sua formação, no estriado e substância negra, em pessoas idosas^{18,19,31,34}. Fenômeno semelhante ocorreria na doença de Parkinson, com "envelhecimento" precoce de várias regiões cerebrais, inclusive da "pars compacta" da substância negra e que levaria a uma diminuição de dopamina no estriado^{3,4}.

Haveria então, a exemplo do que ocorre na doença de Parkinson, uma tendência do sistema dopaminérgico estriatal, quando da DT ou em indivíduos idosos, tornar-se hipersensível, como uma tentativa de compensar a chegada diminuída de dopamina^{5,7,8}. Isto poderia ocorrer por diversos mecanismos, entre os quais, uma hipersensibilidade dos receptores dopaminérgicos, ou então, uma proliferação e aumento do seu número^{12,24,30}. A presença de movimentos involuntários em indivíduos idosos dependeria da intensidade desses fenômenos. Os neurolépticos, usados cronicamente, por outro lado, tenderiam a aumentá-los. Uma indicação neste sentido provêm de investigações com animais nos quais, após tratamento crônico com neurolépticos, há uma potenciação da resposta a agonista dopaminérgicos¹².

A pergunta que então se segue é: por que a hipersensibilidade dopaminérgica, em alguns casos, acarretaria hipocinesia com parkinsonismo, e em outros, determinaria hipercinesias com DT ou MI? O fato de geralmente haver melhora da doença de Parkinson com anticolinérgicos e piora da DT com esse tipo de droga, nos fornece um indício do que estaria ocorrendo^{15,20}. Na DT, e provavelmente quando de MI, haveria hipersensibilidade dopaminérgica na presença de uma quantidade diminuída, porém presente, de dopamina, e hipofuncionamento colinérgico^{25,26}. Na moléstia de Parkinson, teríamos hipersensibilidade dopaminérgica com esse neurotransmissor quase ausente, e hiperfuncionamento colinérgico³⁸. Para alguns autores, existiriam evidências de proliferação de receptores dopaminérgicos na doença de Parkinson^{3,4,13}. Ainda que o número de receptores não estivesse aumentado, ou mesmo que seu número estivesse diminuído, eles estariam hipersensíveis^{3,4}. Concomitante a isso, haveria uma proliferação de receptores colinérgicos, por um processo chamado "brotamento", que ocuparia os locais onde a dopamina está ausente, e daí o hiperfuncionamento colinérgico³⁸.

Poderíamos também admitir estados intermediários de funcionamento colinérgico e dopaminérgico, onde, parkinsonismo e DT ou MI ocorressem concomitantemente. Esta concomitância, de fato, pode ocorrer na prática, como verificamos.

Quanto ao parkinsonismo por neurolépticos, o bloqueio de receptores dopaminérgicos leva a um hiperfuncionamento colinérgico, mesmo na presença de dopamina. O teor deste mediador pode até estar elevado, mas ele não pode atuar, porque os seus receptores estão ocupados^{7,23}. Com anticolinérgicos há diminuição da sintomatologia¹⁰.

Em relação à ordem de aparecimento dos dois fenômenos, DT e parkinsonismo, em alguns casos o primeiro precede o segundo, como nas hipercinesias da encefalite de Von Economo, e com os neurolépticos o oposto, geral, porém não obrigatoriamente, ocorre^{1,40}.

É necessário acentuar que, nossa tentativa de explicar o provável mecanismo dessas manifestações, constitui-se de hipóteses, e que muitas outras podem ser formuladas. Provavelmente, outros neurotransmissores, além de acetilcolina e dopamina, devem estar intervindo e a melhora da DT com drogas gabaminérgicas seria uma indicação neste sentido^{15,39}.

RESUMO

Dos pacientes internados num asilo para pessoas idosas 36,36% que não tinham tido qualquer contato anterior com neurolépticos, apresentavam movimentos involuntários menos intensos, mas muito semelhantes ao da discinesia tardia. A incidência desses movimentos tendia a aumentar com a idade e muitas vezes eram concomitantes a sinais de parkinsonismo. Alguns achados da literatura indicariam que esses movimentos e as hipercinesias da discinesia tardia poderiam ser produzidos por mecanismos comuns. No particular, entraria em jogo um desequilíbrio entre sistemas colinérgicos e dopaminérgicos.

SUMMARY

Incidence and characteristics of spontaneous involuntary movements in the elderly: study of 44 cases.

Involuntary repetitive movements in which several muscle groups are involved are described in connection with several mental and physical syndroms. In this study those occurring in the elderly, when age seems solely to be influencing, are focalized. We found that 36.36% of the residents in an old people home had those symptoms. They were mostly buccolinguomastigatory, less intense but similar to those found in tardive dyskinesic patients. There was a tendency of increasing their incidence with age and sometimes they appeared together with other extrapyramidal manifestations such as parkinsonism. The possibility and importance of a lack of balance between dopaminergic and cholinergic systems to explain those symptoms are discussed.

REFERENCIAS

1. ALTROCHI, P. H. — Spontaneous oral-facial dyskinesia. *Arch. Neurol.* (Chicago) 26:506, 1972.
2. BALDESSARINI, R. J. & TARSY, D. — Tardive dyskinesia. *In* Lipton, M. A.; DiMascio, A. & Killan, K. F. — *Psychopharmacology, a Generation of Progresso.* Raven Press, New York, 1978.
3. BARBEAU, A. — Parkinson's disease: etiological considerations. *In* Yahr, M. D. — *The Basal Ganglia.* Raven Press, New York, 1976.

4. BARBEAU, A. — The last ten years of progress in the clinical pharmacology of extrapyramidal symptoms. *In* Lipton, M. A.; DiMascio, A. & Killan, K. F. — Psychopharmacology, a Generation of Progress. Raven Press, New York, 1978.
5. BIRKMAYER, W.; DANIELCZYK, W.; NEUMAYER, E. & RIEDERER, P. — Dopaminergic supersensitivity in parkinsonism. *In* Calne, D. B.; Chase, T. N. & Barbeau, A. — Advances in Neurology, vol. 9. Raven Press, New York, 1975.
6. BORDELEAU, J. M.; ALBERT, J. M.; KILLER, J. & TETREAU, L. — Médication antiparkinsonienne et bilan extra-pyramidal: étude du trihexyphenidyl. *Canad. psychiat. Assoc. J.*, 12:585, 1967.
7. CALNE, D. B. — Clinical pharmacology of dopaminergic effects in parkinsonism. *In* Bradford, H. F. & Marsden, C. D. — Biochemistry and Neurology. Academic Press, London, 1976.
8. CHADWICK, D.; REYNOLDS, E. H. & MARSDEN, C. D. — Anticonvulsant-induced dyskinesias: a comparison with dyskinesias induced by neuroleptics. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. (London)* 39:1210, 1976.
9. CHASE, T. N. — Rational approaches to the pharmacotherapy of chorea. *In* Yahr, M. D. — The Basal Ganglia. Raven Press, New York, 1976.
10. CHOWINARD, G.; ANNABLE, L. & ROSS-CHOWINARD, A. — Ethopropazine and benztropine in neuroleptic-induced Parkinsonism. *J. Clin. Psychiat.*, 40:147, 1979.
11. CHRISTENSEN, E.; MOLLAR, J. E. & FAURBYE, A. — Neuropathological investigation of 28 brains from patients with dyskinesia. *Acta psychiat. scand.*, 46:14, 1970.
12. CLOW, A.; JENNER, P.; THEODOROU, A. & MARSDEN, C. D. — Striatal dopamine receptors become supersensitive while rats are given trifluoperazine for six months. *Nature* 278:59, 1979.
13. COTZIAS, G. C.; PAPAVALILION, P. S. & GINOS, J. Z. — Therapeutic approaches in Parkinson's disease: possible roles of growth hormone and somatostatin. *In* Yahr, M. D. — The Basal Ganglia. Raven Press, New York, 1976.
14. CRANE, E. G. — Persistent dyskinesias. *Brit. J. Psychiat.*, 122:395, 1973.
15. CRANE, E. G. — Tardive dyskinesia and related neurologic disorders. *In* Iversen, L. L.; Iversen, S. D. & Snyder, S. H. — Handbook of Psychopharmacology, vol. 10. Plenum Press, New York-London, 1978.
16. DELWAIDE, P. J. & DESSEILLES, M. — Spontaneous buccolingual dyskinesia in the elderly. *Acta neurol. scand.*, 56:256, 1977.
17. DENNY-BROWN, O. & YANAGISAWA, N. — The role of the basal ganglia in the initiation of movement. *In* Yahr, M. D. — The Basal Ganglia. Raven Press, New York, 1976.
18. DOMINO, E. F.; DREW, A. T. & GIARDINA, W. J. — Biochemical and neurotransmitter changes in the aging brain. *In* Lipton M. A.; DiMascio, A. & Killan, K. F. — Psychopharmacology: a Generation of Progress. Raven Press, New York, 1978.
19. Drugs for Parkinson's Disease. *Lancet* I: 754, 1978.
20. DUVOISIN, R. C. — Parkinsonism: animal analogues of the human disorder. *In* Yahr, M. D. — The Basal Ganglia. Raven Press, New York, 1976.

21. EPSTEIN, L. J. — Anxiolytics, antidepressants and neuroleptics in the treatment of geriatric patients. *In* Lipton, M. A.; DiMascio, A. & Killan, K. F. — *Psychopharmacology: a Generation of Progress*, New York, 1978.
22. FANN, W. E. & WHELESS, J. C. — Effects of psychotherapeutic drugs in geriatric patients. *In* Usdim, E. & Forrest, I. S. — *Psychotherapeutic Drugs*. Marcel Dekker Inc., New York, 1976.
23. FRY, J. P. & SHERMAN, D. F. — The effect of tranquillizing drugs on the metabolism of transmitter substances in the central nervous system. *In* Bradford, H. F. & Marsden, C. D. — *Biochemistry and Neurology*. Academic Press, London, 1976.
24. General discussion on dyskinesia — *In* Bradford, H. F. & Marsden, C. D. — *Biochemistry and Neurology*. Academic Press, London, 1976.
25. GERLACH, J. — Relationship between tardive dyskinesia, L-dopa-induced hyperkinesia and parkinsonism. *Psychopharm.* 51:259, 1977.
26. GERLACH, J. — The relationship between parkinsonism and tardive dyskinesia. *Am. J. Psychiat.*, 134:781, 1977.
27. HOEL, P. G. — *Estatística Elementar*. Fundo de Cultura, Rio de Janeiro, 1968.
28. HORNYKIEWICZ, O. — Brain monoamines and parkinsonism. *In* Bernard, B. K. — *Aminergic hypotheses in behavior: reality or cliché?* Research Monograph Series 3, NIDA. Maryland, 1975.
29. HORNYKIEWICZ, O. — Neurohumoral interactions and basal ganglia function and dysfunction. *In* Yahr, M. D. — *The Basal Ganglia*. Raven Press, New York, 1976.
30. KLAWANS, H. L. — The pharmacology of tardive dyskinesias. *Am. J. Psychiat.*, 130:82, 1973.
31. LOEB, C.; ROCCATAGLIATA, G.; MEDICA, G.; ALBRUZZESE, G. & ALBANO, C. — Levodopa and Huntington's Chorea. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* (London) 39:958, 1976.
32. MARSDEN, C. D. — Clinical aspects of the dyskinesias. *In* Bradford, H. F. & Marsden, C. D. — *Biochemistry and Neurology*. Academic Press, London, 1976.
33. MARSDEN, C. D.; TARSY, D. & BALDESSARINI, R. J. — Spontaneous and drug-induced movements disorders in psychotic patients. *In* Benson, D. F. & Blumer, D. — *Psychiatric aspects of neurologic disease*. Grune and Stratton, New York, 1975.
34. MEHTA, D.; MEHTA, S. & MATHEW, P. — Tardive dyskinesia in psychogeriatric patients: a five-year follow-up. *J. amer. ger. Soc.*, 25:545, 1977.
35. MOURA, D. S. P. & KARNIOL, I. G. — Algumas considerações sobre a incidência da discinesia tardia e suas características no nosso meio. *Rev. Assoc. med. brasil.* (no prelo).
36. PARKES, J. D. — Clinical aspects of tardive dyskinesia. *In* Bradford, H. F. & Marsden, C. D. — *Biochemistry and Neurology*. Academic Press. London, 1976.
37. RASKIND, M. & EISDORFER, C. — Psychopharmacology of the aged. *In* Simpson, L. L. — *Drug Treatment of mental disorders*. Raven Press, New York, 1976.

38. SPEHLMANN, R. & STAHL, S. M. — Dopamine acetylcholine imbalance in Parkinson's disease. *Lancet* II: 724, 1976.
39. TAMMINGA, C. A.; CRAYTON, J. W. & CHASE, T. N. — Improvement in tardive dyskinesia after muscinol therapy. *Arch. gen. Psychiat.*, 36:595, 1979.
40. TARSY, D. & BALDESSARINI, R. J. — The pathophysiologic basis of tardive dyskinesia. *Biol. Psychiat.*, 12:431, 1977.

Departamento de Psicologia Médica e Psiquiatria — Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP — Rua José Teodoro de Lima 44 — 13100 Campinas SP — Brasil.