

LA ENFERMEDAD DE GILES DE LA TOURETTE

Revisión a propósito de un caso

Por DANTE E. WARTHON G. *

R E S U M E N

Luego de presentar brevemente la historia clínica de un paciente con la enfermedad de Giles de la Tourette, se revisa la bibliografía especializada en lo concerniente a su definición, epidemiología, características clínicas, diagnóstico diferencial, etiología y tratamiento. Al final se hace un breve comentario respecto al significado teórico de este trastorno en relación con otros trastornos psiquiátricos.

S U M M A R Y

After summarizing a patient's case-history suffering from Giles de la Tourette's disease, specialized references as to definition, epidemiology, clinical traits, differential diagnosis, etiology, and treatment are reviewed. Finally, a brief comment with regard to the theoretical meaning of this disease in relation to some other psychiatric disorders is made.

PALABRAS-CLAVE: *Síndrome de Giles de la Tourette, síndromes psiquiátricos infrecuentes, enfermedades de los tics.*

KEY WORDS: *Giles de la Tourette syndrome, uncommon psychiatric syndrome, tics disease.*

* Jefe del Departamento de Adultos y Geriatria del Instituto Nacional de Salud Mental "Honorio Delgado-Hideyo-Noguchi". Profesor Auxiliar del Departamento de Psiquiatría de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.

Introducción

En el año 1825 ITARD (1) describió una condición clínica relativamente rara caracterizada por múltiples tics motores y una compulsión irresistible a blasfemar; posteriormente en La Salpêtrière el médico Georges GILES DE LA TOURETTE (2), bajo la tutela de CHARCOT y BRISSAUD, publicó en 1884 un estudio de 9 pacientes con características similares incluyendo el original de ITARD (5 de estos casos fueron estudiados por él y la historia clínica de los 4 restantes le fue proporcionados por otros médicos). CHARCOT posteriormente le asignó a esta condición el nombre de enfermedad de Giles de la Tourette, describiéndola como la presencia de múltiples tics motores, de inicio en la niñez, de curso crónico fluctuante asociado con tics verbales, ecolalia y coprolalia.

Independientemente de lo interesante de la psicopatología de este trastorno, así como lo exótico y bizarro de su cuadro clínico, investigadores actuales le asignan un importante significado teórico, el mismo que yace principalmente en que sus movimientos repetitivos, sin objetivo, están relacionados fenomenológicamente con la actividad estereotipada y perseverativa que se observa comunmente en la esquizofrenia y en pacientes que han ingerido cantidades tóxicas de anfetaminas. Aun cuando la explicación última de esta asociación triangular permanece incierta a la luz de los conocimientos actuales, constituye un prodigioso generador de aproximaciones hipotéticas a la investigación; por ello resulta sumamente interesante revisar los aspectos neurobioquímicos implicados, y han motivado que a raíz de un caso clínico, presentemos aquí los conceptos actuales relacionados con la definición, epidemiología, características clínicas, diagnóstico diferencial, consideraciones etiológicas y tratamiento y, finalmente, un breve comentario de su significado teórico.

Historia clínica

José es un adolescente de 15 años, natural y procedente de Lima, estudiante de Secundaria, referido al Instituto Nacional de Salud Mental "Honorio Delgado-Hideyo Noguchi" por el neurólogo. Según la madre, desde los 8 años de edad empezó a manifestar una marcada intranquilidad, lo que motivó que la profesora hiciera llamar a los padres, a quienes informó que perturbaba el salón de clase con ciertos movimientos repetitivos aparentemente sin intención lo que ocasionaba asimismo que los compañeros se burlaran de él. La madre lo empezó a observar con mayor detenimiento, notando ciertos gestos y movimientos en la boca aparentemente sin ningún sentido; asimismo, movimientos repetitivos y constantes de los miembros superiores o el tronco. Luego observó que además emitía unos sonidos que no eran palabras articuladas sino ruidos ininteligibles que se presentaban súbitamente, de duración breve y en algunos momentos de tonalidad alta. Dos años después cuando cursaba el primer año de Secundaria, los profesores volvieron a llamar a los padres para informarles que estos movimientos eran más frecuentes, que los gritos eran más elevados y que había perdido habilidades en

la escritura; esto motivó que los padres de José consultaran con el neurólogo de un hospital de la Capital, quien luego de tomarle un EEG y otros exámenes auxiliares indicó tranquilizantes, con lo cual el cuadro mejoró discretamente. Al cabo de un año se reagudizaron los síntomas: los movimientos fueron más intensos, había compromiso de grupos musculares peribucales, cuello, hombros y de miembros superiores; a estos síntomas se agregó la vocalización de palabras obscenas que profería súbitamente en presencia ya sea de los padres, los profesores o los amigos; a causa de esto último, lo llevaron donde un psiquiatra, quien inició tratamiento psicoterapéutico y con fenotiazinas, pero a pesar de ello, el cuadro empeoró, los chillidos fueron más frecuentes, empezó a inventar palabras que decía numerosas veces, determinando finalmente su separación del colegio. Ya en la casa, empezó a manifestar conductas llamativas; por ejemplo, tomaba agua y la retenía en la boca durante largo tiempo, otros días tomaba agua vaso tras vaso y en oportunidades se provocaba el vómito, todo esto con la intención de no repetir las obscenidades aún cuando ninguno de estos procedimientos pudiera impedirselo. En cuanto a los movimientos, no siempre eran los mismos: unas veces movía los hombros, uno solo o ambos, otras veces se llevaba las manos a la cabeza o a los genitales o sacudía todo el tronco, siendo todos estos movimientos rápidos, desordenados, bruscos y repetitivos.

José nació luego de una gestación descada de 9 meses de duración; el parto fue hospitalario y sin mayores dificultades. Recibió lactancia materna durante 2 meses luego artificial hasta la edad de un año aproximadamente. Caminó a los 14 meses; el lenguaje lo adquirió alrededor de los 4 años, y padeció de bronquitis asmátiforme desde muy niño, pero este cuadro remitió a los 8 ó 9 años, edad en que se inició el trastorno descrito. Durante sus primeros años de vida, el niño quedaba generalmente solo en la casa por razones de trabajo de la madre. A los 4 años, empezó a ir al colegio, donde mostraba una conducta más bien de retraimiento y de poca cooperación. Desde los 5 años controla esfínteres, nunca ha tenido problemas de sueño, ni ha manifestado onicofagia ni han habido problemas en la alimentación.

Antes de ser referido al Instituto, se le practicaron dos electroencefalogramas que fueron informados como normales; de igual manera, la radiografía de cráneo, el hemograma, las pruebas serológicas, el examen completo de orina, la glicemia, las transaminasas, las bilirrubinas y las fosfatasas fueron normales. Los últimos exámenes practicados fueron el dosaje de cobre en orina de 24 horas, el dosaje de ceruloplasmina sérica y la electroforesis de proteínas séricas, los cuales también resultaron normales.

Definición

La enfermedad de Giles de la Tourette se caracteriza por movimientos sin propósito, rápidos, repetitivos, involuntarios y recurrentes (tics) y múltiples tics verbales. Estos movimientos pueden ser suprimidos voluntariamente desde minu-

tos a horas. La intensidad de los síntomas pueden variar con el transcurso del tiempo; típicamente compromete la cabeza, pero también otras partes del cuerpo como el tronco y las extremidades; los tics verbales están presentes en el 60 por ciento de los casos y además de diversos sonidos incluyen palabras complicadas (3).

Epidemiología

SHAPIRO y colaboradores (1978) (4) piensan que frecuentemente se pasa por alto este diagnóstico; así muchos de los estudios epidemiológicos y de prevalencia son imprecisos y dependen de la inclusión de ciertos criterios diagnósticos como coprolalia, ecolalia, deterioro intelectual y psicosis eventual. Sin embargo, la coprolalia sólo ocurre en el 60 por ciento de todos los pacientes y puede aparecer años después del inicio del trastorno como también desaparecer espontáneamente; la ecolalia ocurre solamente en el 35 por ciento de los pacientes y el deterioro intelectual es infrecuente; la incidencia de los casos reportados en las clínicas psiquiátricas norteamericanas varía desde un caso por mil pacientes (5) a uno en 12,500 casos (6). En 1965, 80 años después de los escritos de GILES DE LA TOURETTE, solamente se habían reportado en la literatura cerca de 50 casos, pero ahora con el desarrollo del laboratorio y la clínica de tics en la Escuela de Medicina de Mt. Sinai, se han identificado alrededor de 250 pacientes entre 1965 y 1976 (7). Otro autor ha reportado consistentemente un mayor porcentaje en varones, en una relación de 3 a 1 con respecto a las mujeres. El trastorno se distribuye en todas las clases sociales y la incidencia en una misma familia es mucho mayor que en la población general; MOLDOFSKY y colaboradores en 1974, encontraron tics en 66.7 por ciento de todos los parientes de pacientes conocidos (8).

Características clínicas

BRYUN y SHAPIRO (9), en un estudio detallado de 34 pacientes, encontraron las siguientes características: la edad de inicio del primer síntoma varió desde los 2 hasta los 13 años; la mayoría de los casos se caracterizaron por movimientos simples (tics) que comprometían generalmente los músculos de la cara y cabeza; el tic ocular fue uno de los síntomas iniciales más comunes, junto con sacudidas de la cabeza, tics nasales y otras muecas faciales. Los ruidos involuntarios son descritos a menudo como ladridos, gruñidos, sonidos aspiratorios, o simple tartamudeo. Con el curso del tiempo, los síntomas cambian sinuosamente de tal modo que los pacientes y sus familiares a menudo no recuerdan con precisión la progresión sintomática. Los síntomas iniciales pueden persistir o desaparecer mientras aparecen otros nuevos; los movimientos simples comprometen más frecuentemente la cara, la nariz, la cabeza y los hombros en más del 90 por ciento de los casos; luego, en orden descendente de frecuencia, los miembros superiores e inferiores y el tronco; la mayoría de los movimientos parecen inintencionados. Otros síntomas pueden incluir saltar, ponerse de rodillas, patear, dar golpes con la mano, tocar

diversos objetos, tocar o besar a la gente. En un mínimo porcentaje se encontró ecopraxia. Los sonidos o palabras aparecen eventualmente en todos los pacientes; así como los movimientos, fluctúan en severidad y cambian de carácter aumentando y disminuyendo en el transcurso del tiempo. La coprolalia no es un componente necesario del síndrome, pero está presente en aproximadamente el 60 por ciento de los pacientes. Es interesante comprobar que la "coprolalia mental" (pensamiento obsesivo de términos obscenos) puede ocurrir sin la verbal.

Algunos pacientes pueden disimular los leves ruidos involuntarios con risas forzadas o similares formas de vocalización aceptadas; sin embargo, la inhibición voluntaria de unos síntomas frecuentemente causa una explosiva acumulación de otros. Característicamente, éstos disminuyen bajo determinadas circunstancias, tales como intensa preocupación o concentración no ansiógena; están completamente ausentes durante el sueño y durante las relaciones sexuales, y comúnmente se incrementan en estados de ansiedad, cólera, silencio o prolongados periodos de estrés emocional.

En un estudio clásico de BRYUN y SHAPIRO (9) se hicieron evaluaciones psiquiátricas y psicológicas a un determinado número de pacientes para identificar factores psicopatológicos mayores que habían sido reportados por la literatura como relaciones etiológicas; es interesante remarcar que en lo que refiere, por ejemplo, a la esquizofrenia, concluyeron que aunque haya una perturbación general incluyendo rasgos de personalidad esquizoide, la incidencia de esquizofrenia no es significativa; tampoco se encontró otra psicosis subyacente. En relación con las neurosis, aún cuando en la revisión de la literatura los síntomas obsesivo-compulsivos se mencionan en 5 de los 44 pacientes de KELLMAN (10), en 20 de los 65 pacientes de FERNANDO (11), en 15 de los 43 pacientes de MERPHEW y SIM (12) y en 12.5 por ciento de los pacientes de CORVERT y asociados (13), SHAPIRO encontró que estos hallazgos son infrecuentes (14).

La inhibición, o la formación reactiva contra la hostilidad que se ha descrito, frecuentemente junto con otros mecanismos psicodinámicos, como característicos y relacionados etiológicamente con este síndrome no han resultado tales, concluyéndose que la hostilidad inhibida era una reacción al mismo más que una causa. La histeria y la hipocondría pueden ser considerados sólo factores ocasionales (14) que no tienen valor etiológico; ninguno de los estudios referidos las citaron como características del síndrome.

En lo que se refiere a la inteligencia, diversos autores han señalado que los pacientes tienen un CI más elevado que el promedio. MAHLER y asociados (15) reportaron un estudio de 69 pacientes, hallando 18 de ellos con un CI entre 110 y 144, 5 entre 100 y 109 y 3 entre 85 a 98. En lo que se refiere a la evaluación de organicidad, alrededor del 77 por ciento tienen *test* anormales, el EEG puede mostrar anomalías caracterizadas como inespecíficas que incluyen tanto ondas lentas como rápidas así como actividad paroximal a predominio posterior en aproximadamente 50% (16).

Diagnóstico

Los criterios consignados en el DSM-III incluyen (3):

1. Edad de inicio entre 2 y 15 años.
2. Presencia de movimientos motores sin objeto, rápidos, repetitivos, involuntarios y recurrentes (tics).
3. Presencia de múltiples tics verbales.
4. Posibilidad de suprimir los movimientos voluntariamente durante minutos a horas.
5. Variación en la intensidad de los síntomas con el transcurso del tiempo.
6. Desaparición de los síntomas durante el sueño y el orgasmo.
7. Duración de los síntomas por más de un año.

En general el trastorno es longitudinal y crónico: confirmatorio pero no esencial es para el diagnóstico son la coprolalia, la ecolalia, la ecopraxia y la palilalia.

Diagnóstico diferencial

Para discutir el diagnóstico diferencial de la enfermedad de Giles de la Tourette, es necesario evaluar los diversos tipos de enfermedades caracterizadas por movimientos involuntarios. Los movimientos involuntarios pueden categorizarse en:

1. *Tic*: Movimiento repetitivo y coordinado que implica como regla un número de músculos en su relación sinérgica normal.
2. *Movimientos coreicos*: Movimientos no repetitivos cuasi intencionados y sacudidas irregulares caracterizadas por la disociación de la sinergia muscular normal.
3. *Tremor*: Movimientos rítmicos de las articulaciones con rápidas contracciones alternativas del grupo muscular antagonista.
4. *Mioclonus*: Contracción muscular que afecta parte o todo el músculo independientemente de sus antagonistas.
5. *Atetosis*: Movimientos de la muñeca lentos que son más marcados en las porciones distales de los miembros.

El diagnóstico diferencial del trastorno de Giles de la Tourette debe incluir envenenamiento por manganeso, efectos posteriores de la intoxicación por monóxido de carbono, sobredosis de anfetaminas, efectos secundarios extrapiramidales en el tratamiento fenotiacínico, efectos secundarios residuales cróni-

cos del kernicterus neonatal, errores congénitos del metabolismo (tales como fenilcetonuria), gota infantil, acantocitosis, hipoparatiroidismo y enfermedad de Chagas.

La enfermedad de Jacob-Creuzfeldt está caracterizada por sacudidas mioclónicas que podrían ser tomadas erróneamente como tics del síndrome de Giles de la Tourette: sin embargo, su inicio ocurre siempre en la edad media y se acompaña de otros déficits neurológicos incluyendo demencia, convulsiones y un patrón electroencefalográfico característico.

Los accidentes cerebro-vasculares, aunque infrecuentes en la niñez, pueden producir una amplia variedad de trastornos bizarros del movimiento, por ejemplo, en pacientes con oclusión de la arteria cerebral posterior o sus ramas, pueden encontrarse movimientos coreicos junto con otros componentes del síndrome talámico. Aunque la coprolalia se ha observado en pacientes que presentan afasia después de accidentes cerebro-vasculares, no es semejante a la del síndrome de Giles de la Tourette.

El síndrome de la "cabeza de muñeca" es una condición rara observada sólo en niños, caracterizada por síntomas de balanceo rítmico rápido del tronco y mayormente de la cabeza; está asociado a hidrocefalia lentamente progresiva y crónica, con marcado alargamiento del tercer ventrículo causado por estenosis acueductal.

La enfermedad de Pelizaeus Merzbacher es un desorden heredo-familiar caracterizado por nistagmus, tremor intencional y una debilidad espástica de las extremidades. En el *status dysmylinatus*, los movimientos atetósicos son reemplazados gradualmente por rigidez y la muerte acaece generalmente en la segunda década. En estos dos trastornos el curso es, como se ve, diferente.

La enfermedad de Wilson tiene una extremada variedad en las manifestaciones neurológicas: pueden haber movimientos bizarros acompañados de espasmos musculares, laríngeos o faríngeos que ocasionan chasquidos; sin embargo, el diagnóstico es aparente si ocurre patología hepática o se encuentra el anillo de Kayser-Flesher en la córnea, y el diagnóstico definitivo puede hacerse tempranamente en el curso de la enfermedad sólo con la investigación bioquímica del metabolismo del cobre.

La distonía muscular deformante puede ser diferenciada fácilmente de la enfermedad de Giles de la Tourette porque los movimientos son más sostenidos y mucho más lentos, con anomalías típicas en la marcha. La rara enfermedad de Hallervorden-Spatz, probablemente metabólica, se inicia en la niñez; se diagnostica fundamentalmente por un incremento de rigidez en los miembros, deformidades de torsión del pie, disartria y demencia severa. Las otras enfermedades a considerar en el diagnóstico diferencial son la corea de Huntington y la de Sydenham.

Los tics simples de la niñez son quizás el mayor problema en el diagnóstico diferencial y éste debe hacerse por una cuidadosa revisión del curso de la enfermedad (17).

Etiología

La causa de la enfermedad de Giles de la Tourette es desconocida. Hay una amplia especulación en relación con posibles factores precipitantes; se han descrito factores físicos como la amigdalectomía, la sinusitis crónica, los eventos psicológicos traumáticos, tales como inicio de la escolaridad, pérdidas tempranas, enfermedades parentales, violaciones sexuales por el padre, etc. Las características de personalidad de los pacientes son difusas. En general, se han reportado dos grupos: uno de ellos con características de extroversión, descritos como amistosos, gregarios y prácticos, y el otro grupo con características obsesivo-compulsivas, obedientes, bien educados, perfeccionistas y ansiosos, con una marcada dificultad en la expresión de la cólera. Por esta razón, los tres son vistos como una expresión simbólica de impulsos hostiles inaceptables. En efecto, sorprendentemente, los pacientes reportan que el mayor decremento de la ansiedad sigue a un episodio pronunciado del trastorno e inversamente la ansiedad parece que se incrementa a medida que disminuyen los movimientos como respuesta a la sugestión post-hinóptica. El desplazamiento y la disociación (dirigiendo el elemento hostil personal a una expresión más generalizada de la hostilidad a través del lenguaje vulgar) son los dos mecanismos de defensa más directamente implicados. FREUD y ABRAHAM vieron los tics como una variante de la neurosis obsesivo compulsiva; sin embargo, recientemente, SHAPIRO ha cuestionado la presencia de sintomatología obsesivo-compulsiva (18).

Se sostiene, en los últimos reportes, una etiología orgánica, de la cual se ha buscado evidencias en pruebas neurológicas, psicológicas, EEG y estudios post-mortem. En esta línea sólo se han señalado tres autopsias; en una de ellas se describieron engrosamiento de las meninges y adherencias en la región del nervio facial; en un segundo paciente no se encontraron evidencias de patología macroscópica ni microscópica; un tercer paciente fue reportado en dos ocasiones diferentes: en él se encontraron pequeños cambios en las meninges e infiltración vascular en las áreas marginales del cerebro, puente y en casi todas las regiones de la corteza cerebral, así como una disminución del tamaño y densidad de las pequeñas células del cuerpo estriado. La mejoría de los pacientes con el haloperidol sugiere una hiperactividad de la función dopaminérgica central ya que una de las acciones farmacológicas del haloperidol es el bloqueo de receptores post-sinápticos de catecolaminas, especialmente dopamina (VAN ROSS, 1966). Esta acción se verificó por el incremento del ácido homovanilmandélico después de la administración del haloperidol, indicando un aumento en el transporte de dopamina, lo cual es consistente con el bloqueo post-sináptico (CHASE, 1966). Estas y otras observaciones sugieren que la función de la dopamina puede ser excesiva en el cerebro de los pacientes con este trastorno (SNYDER y cols. 1970). La dopamina está concentrada en múltiples áreas del cerebro, mayormente en la del neo-striatum y en el sistema motor extrapiramidal; también es el neuro-transmisor mayor de las neuronas terminales que se proyectan de la sustancia negra

al striatum. Un exceso de dopamina, por ejemplo, después de la administración de su precursor L-Dopa, produce un síndrome hiperquinético con disquinesia orofacial, corea o disartria. La dopamina también se localiza en las neuronas que se proyectan a la amígdala, una parte del sistema límbico que se asocia estrechamente con las emociones y las respuestas viscerales; posiblemente es el compromiso de estas vías la explicación que relaciona la compulsión y la coprolalia con los aspectos motores del trastorno.

La enfermedad de Gilles de la Tourette, probablemente es causada por un trastorno a nivel del sistema nervioso central. Este concepto es apoyado por los siguientes datos:

1. Hay una mayor incidencia de disfunción cerebral mínima.
2. Tales pacientes presentan una mayor incidencia de signos neurológicos "blandos".
3. Existe una mayor incidencia de EEG anormales.
4. Hay una mayor incidencia de zurdos.
5. El haloperidol suprime los tics.

Tratamiento

Se han intentado diversas aproximaciones, entre las que se puede mencionar terapia conductual, psicoterapia (desde el psicoanálisis hasta la psicoterapia breve dirigida), ejercicios, tranquilizantes menores, sedantes, estimulantes, anticonvulsionantes, antiespasmódicos, tratamientos eléctricos a la columna vertebral, inhalaciones de dióxido de carbono, shock insulínico, electroshock, lobotomía, talamotomía, LSD, anti-histamínicos, reserpina, imipramina, hipnosis, aislamiento, narcoanálisis, hidroterapia, condicionamiento aversivo, etc. Sin embargo se reconoce que el haloperidol es la droga de elección en el tratamiento de este trastorno (CORVERT y cols., 1966; ABUSSAAD y ANDERSON, 1973). La dosis efectiva difiere para cada paciente y tiene que ser determinada individualmente para alcanzar el beneficio máximo con efectos secundarios mínimos. La eliminación de la droga toma alrededor de cuatro días; por lo tanto, el efecto de cada decremento o incremento en la dosis diaria debe ser evaluado al cuarto día y cambiado al quinto. La aproximación terapéutica recomendada por SHAPIRO en 1978 indica una dosis inicial de 0.25 mg. de haloperidol, que debe incrementarse con 0.25 mg. cada cinco días hasta que se presente una de las tres posibilidades siguientes:

a) que el trastorno disminuya entre un 70 a 90 por ciento sin efectos secundarios; b) que se presenten efectos secundarios con beneficio sintomático; que los síntomas disminuyan y al mismo tiempo ocurran efectos secundarios severos. La dosis adecuada suele variar entre 2 a 40 mg. pero en ocasiones se ha llegado hasta 180 mg. diarios.

Los efectos secundarios, como todos conocemos, pueden ocurrir precozmente en el tratamiento e incluyen xeroftalmía, acatisia, akinesia y molestias gastrointestinales. Con el incremento de la dosis, uno puede observar midriasis, pérdida de la acomodación para la visión cercana, estreñimiento y efectos extrapiramidales. Los niños pueden no quejarse de efectos secundarios, pero suelen mostrar irritabilidad o cambios conductuales menores. Otros posibles síntomas secundarios son: cambios de la escritura, temblor, inexpresividad facial, ojos vidriosos, pérdida de las comisuras nasogenianas, hinchazón facial o leve sedación. Con el tiempo los efectos benéficos aumentan y disminuyen los secundarios. Debido a que el trastorno es fluctuante aun con una dosis adecuada de haloperidol, las exacerbaciones no deben tomarse como tolerancia al fármaco, siendo preciso en tal caso incrementar la dosis.

Un agente antidopaminérgico más específico y nuevo, el pimozide, puede ser igual o más efectivo que el haloperidol. Algunos autores, como YACHURA y TOBIAS, en 1977, utilizaron clomipramina, refiriendo un control sintomático entre el 80 y 90 por ciento de sus pacientes.

Significado del trastorno

Uno de los aspectos teóricos importantes de la enfermedad es su relación con la esquizofrenia pues, existen similitudes fenomenológicas entre ambos trastornos. Nos estamos refiriendo a las conductas repetitivas (estereotipias, perseveraciones), que también son observadas en las psicosis anfetamínicas; estas coincidencias han llevado a pensar a algunos autores que dichos trastornos también compartirían similitudes bioquímicas. SNYDER y cols. (1970) han postulado que el neurotransmisor responsable de los movimientos estereotipados en las psicosis anfetamínicas es la dopamina. Se sabe además que el haloperidol bloquea selectivamente la captación de dopamina; también se han observado movimientos de labios y boca parecidos a los tics en pacientes parkinsonianos tratados con L-Dopa. Estos hechos parecen sustentar que en este trastorno existiera una hiperactividad dopaminérgica en el cuerpo estriado.

R E S U M E

Après avoir présenté brièvement l'histoire clinique d'un patient avec la maladie de Gilles de la Tourette, on passe en revue la bibliographie spécialisée en ce qui concerne sa définition, son épidémiologie, caractéristiques cliniques, diagnostic différentiel, étiologie et traitement. Pour conclure on fait un commentaire sur la signification théorique de cette maladie en relation avec d'autres troubles psychiatriques.

ZUSAMMENFASSUNG

Anhand der Darstellung eines Falles von Giles-de-la-Tourette-Krankheit bespricht der Verfasser die Bibliographie zu dieser Krankheit, wobei er die Begriffsbestimmung, die Epidemiologie, klinische Erscheinungen, Differentialdiagnose, Aethiologie und Behandlung kommentiert.

BIBLIOGRAFIA

1. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1980): *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Third Edition, Washington.—
2. ASCHER, E. (1948): "Psychodynamic conditions in Giles de la Tourette's disease (Maladie des tics with a report of five cases and discussion of the literature)", *Am. J. Psychiatry*, 105:267.—
3. BRUUN, R.D. & SHAPIRO, A.K. (1956): "Diferencial Diagnostic of the Giles de la Tourette's syndrome", *The Journal of Nervous and Mental Diseases*, 155.—
4. BRUUN, R.D. & SHAPIRO, A.K. (1976): "Giles de la Tourette's syndrome: a follow up study of 78 patients", *Am. J. Psychiatry*, 128:8.—
5. CORVERT, J.A., MATHEWS, A.M., CONNELL, P.H. et al. (1969): "Tics and Giles de la Tourette's syndrome: a follow up study and critical review", *Brit. J. Psychiat.*, 115: 1229-1241.—
6. FERNANDO, S.J.M. (1967): "Giles de la Tourette's syndrome: A report of four cases and a review of published case reports", *Brit. J. Psychiatry*, 113: 607-617.—
7. GILES DE LA TOURETTE, G. (1885): "Étude sur una affection nerveuse caracterisee par de L'incoordination motricee accompagnée d'echolalie et de coprolalie (jumping, lalah, Myriachit)", *Arch. Neur.* (Paris), 9:185-200.—
8. ITARD, J.M.G. (1825): "Memoire sur quelques fontions involun taires des appareilles de la locomotion, de la prehension et de la voix", *Arch. Gen. Med.*, 8:385.—
9. KELLMAN, D.H. (1965): "Giles de la Tourette's disease in children: a review of literature", *J. Child. Psychol. Psychiat.*, 6:219-226.—
10. LUCAS, A.R. & RODIN, E.A. (1973): "EEG in Giles de la Tourette's disease", *Dis. Nerv. Syst.*, 34:85.—
11. MAILLER, M.S. & LUKE, J.A. (1946): "Outcome of the tic syndrome", *Journal Nerv. Ment. Dis.*, 103: 433-445.—
12. MOLDOFSKI, H.; TULLIS, C. & LAMON, R. (1974): "Multiple tic syndrome (Giles de la Tourette's syndrome)", *J. Nervous Ment. Dis.* 159:282.—
13. MORPHEW, S.A. & SIM, M. (1969): "Giles de la Tourette's syndrome: a clinical and psychopathological study", *Brit. J. Med. Psychol.*, 42: 293-301.—
14. SHAPIRO, K.A. & SHAPIRO, E. (1973): "Organic factors in Giles de la Tourette's syndrome", *Br. J. Psychiatry*, 122:659-664.—
15. SHAPIRO, A.K. (1981): "The treatment and etiology of tics and Tourette's syndrome", *Comp. Psychiatry*, 22: 265-73.—
16. SHAPIRO, A.K. & SHAPIRO, E. (1972): "Psychopathology of the Giles de la Tourette's syndrome", *Am. J. Psychiatry*, 129:4.—
17. SHAPIRO, A.K., SHAPIRO, E., BRUUN, A.D., SWEET, R., WAYNE, H. & SOLOMON, F. (1976): "Giles de la Tourette's syndrome": summary of elinical experience with 250 patients and suggested nomenclature for tic syndromes". In *Advances in Neurology*, (Vol. 14), R. Eldridge & S. Fahn. (Eds.), Raven Press, New York.