

acatisia (acatisi?) – akathisia (acathisia)

Authored by
memjavad

October 22, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *acatisia (acatisi?) – akathisia (acathisia)*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=1196>

Akathisia (Acatisia)

Primary Disciplinary Field(s): Psiquiatría, Neurología, Farmacología Clínica

1. Definición Central

La akatisia, término derivado del griego que significa "incapacidad para sentarse", constituye un síndrome neuropsiquiátrico complejo y a menudo debilitante, caracterizado por una sensación interna de inquietud motora intolerable (disforia) que obliga al individuo a realizar movimientos constantes. Esta condición no es simplemente ansiedad o agitación voluntaria, sino una necesidad imperiosa e incontrolable de moverse, manifestándose en movimientos repetitivos como el balanceo de las piernas, el constante cambio de postura, o el deambular sin propósito. Es crucial diferenciar la akatisia de otros trastornos del movimiento, ya que su característica distintiva reside en la combinación de la experiencia subjetiva de malestar profundo y la manifestación objetiva de la hiperquinesia, siendo esta última una respuesta directa a la primera.

Clínicamente, la akatisia se clasifica dentro de las reacciones adversas extrapiramidales (RAE), siendo una de las más comunes y problemáticas asociadas al uso de agentes farmacológicos que modulan la neurotransmisión dopaminérgica, particularmente los antipsicóticos. El diagnóstico requiere la identificación de la triada sintomática: la inquietud subjetiva, la necesidad objetiva de movimiento y la presencia de movimientos específicos de la parte inferior del cuerpo. La intensidad de la akatisia varía drásticamente entre los pacientes, desde una leve incomodidad hasta un estado de angustia severa que puede tener consecuencias clínicas graves, incluyendo el deterioro de la adherencia al tratamiento psiquiátrico y, en casos extremos, un aumento del riesgo de ideación suicida o agresividad.

Aunque clásicamente asociada a la psiquiatría debido a su fuerte vínculo con los fármacos antipsicóticos, especialmente los de primera generación (típicos), la akatisia es un fenómeno que abarca también la neurología y la farmacología clínica. Su reconocimiento temprano es fundamental, ya que a menudo es mal diagnosticada como empeoramiento de la psicosis o ansiedad. La comprensión precisa de este concepto es esencial para cualquier profesional que prescriba o maneje medicamentos que actúan sobre el sistema nervioso central, dado que su aparición puede comprometer seriamente la calidad de vida del paciente y la eficacia terapéutica global del régimen farmacológico.

2. Etimología y Desarrollo Histórico

El término **akathisia** proviene de las raíces griegas *a-* (negación) y *kathísia* (sentarse), que conjuntamente significan la incapacidad de permanecer sentado. Aunque la inquietud motora había sido observada incidentalmente en pacientes psiquiátricos durante siglos, la descripción formal y el reconocimiento de la akatisia como una entidad clínica diferenciada se atribuye al

neurólogo checo [Ladislav Haskovec](#), quien acuñó el término en 1901. Haskovec notó que ciertos pacientes experimentaban una angustiada necesidad de moverse que no podía explicarse simplemente por la agitación psicológica o el dolor físico, sugiriendo una base neurológica subyacente.

Sin embargo, la relevancia clínica y epidemiológica de la akatisia no se disparó hasta la introducción masiva de los fármacos antipsicóticos típicos (como la clorpromazina y el haloperidol) a mediados del siglo XX. Estos medicamentos, al bloquear potentemente los receptores de dopamina D2, revelaron la akatisia como una reacción adversa extrapiramidal frecuente y limitante. Durante las décadas de 1950 y 1960, se consolidó su comprensión como una complicación iatrogénica significativa, ligada directamente a la dosis y la potencia del bloqueo dopaminérgico. Este periodo fue crucial para diferenciarla de otros síndromes motores inducidos por fármacos, como la discinesia tardía o el parkinsonismo inducido.

El desarrollo de los antipsicóticos atípicos (de segunda generación) a partir de los años 80 y 90 prometió inicialmente una menor incidencia de akatisia. Si bien es cierto que el riesgo se redujo en comparación con los fármacos de alta potencia, la akatisia sigue siendo una preocupación significativa con estos nuevos agentes, especialmente a dosis altas o durante cambios rápidos de medicación. La investigación reciente se ha centrado no solo en la etiología farmacológica, sino también en los sustratos neurobiológicos precisos, buscando biomarcadores y tratamientos más dirigidos que mitiguen este efecto adverso que ha marcado la historia de la psicofarmacología moderna.

3. Clasificación y Tipos Clínicos

La akatisia se clasifica temporalmente en función del momento de su aparición en relación con el inicio o cambio del tratamiento farmacológico, lo que tiene implicaciones directas en el pronóstico y la estrategia de manejo. La forma más común es la **akatisia aguda**, que se desarrolla poco después de iniciar un tratamiento (generalmente dentro de las primeras semanas) o tras un rápido aumento de la dosis. Esta forma tiende a ser reversible si se ajusta el régimen farmacológico. Por otro lado, la **akatisia crónica** persiste durante meses o años, incluso después de que el paciente haya estado recibiendo una dosis estable del medicamento durante un largo periodo, lo que sugiere una adaptación neurobiológica más persistente al bloqueo dopaminérgico.

Una subcategoría particularmente desafiante es la **akatisia tardía**, que, al igual que otras discinesias tardías, aparece después de meses o años de exposición al medicamento y puede persistir o ser irreversible incluso después de la suspensión del agente causal. Su patogénesis se cree que involucra cambios adaptativos a largo plazo en los receptores, posiblemente una supersensibilidad dopaminérgica. Esta forma es menos frecuente que la akatisia aguda, pero conlleva una morbilidad significativa y requiere estrategias de tratamiento más agresivas y

cautelosas.

Además de las clasificaciones temporales, la akatisia se distingue por la predominancia de sus componentes. La **akatisia subjetiva** pura se caracteriza por la sensación interna de inquietud sin una manifestación motora evidente, lo que dificulta el diagnóstico objetivo y puede llevar a la confusión con la ansiedad. Inversamente, la **pseudoakatisia** describe la presencia de movimientos motores de inquietud sin la angustia subjetiva subyacente, siendo esta última una manifestación menos común y con posibles etiologías distintas. La identificación precisa del tipo es vital, ya que la akatisia subjetiva tiene un riesgo especialmente alto de llevar a la no adherencia y al malestar psicológico severo.

4. Fisiopatología y Mecanismos de Acción

Aunque la fisiopatología de la akatisia no se comprende completamente, el mecanismo centralmente aceptado involucra la disfunción o el desequilibrio en los sistemas de neurotransmisores, predominantemente la dopamina. La akatisia es primariamente causada por el bloqueo de los receptores dopaminérgicos D2, especialmente en la vía mesocortical y en las estructuras de los ganglios basales que regulan el movimiento y la motivación. Este bloqueo genera un estado de hipodopaminergia funcional que se traduce en la sensación de inquietud. Se postula que la akatisia surge del intento del sistema nervioso de compensar esta deficiencia dopaminérgica, resultando en la actividad motora involuntaria.

Estructuralmente, se ha implicado al [locus coeruleus](#) (LC) y sus proyecciones noradrenérgicas. El bloqueo dopaminérgico puede influir indirectamente en la liberación de norepinefrina, y se ha sugerido que un aumento en la actividad noradrenérgica en ciertas áreas cerebrales podría contribuir a la sensación de angustia y la necesidad de movimiento. Además, la interacción entre los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico (5-HT) es crucial. Muchos antipsicóticos atípicos, que tienen una afinidad por los receptores 5-HT_{2A} además del bloqueo D2, pueden tener un menor riesgo de akatisia, lo que sugiere que la modulación serotoninérgica puede mitigar los efectos negativos del bloqueo dopaminérgico puro.

Otros neurotransmisores también juegan un papel. Por ejemplo, el sistema opioide endógeno y el GABA (ácido gamma-aminobutírico) han sido objeto de investigación. Los estudios sugieren que la akatisia puede involucrar una interrupción en el circuito de retroalimentación que modula el movimiento y la recompensa. La complejidad de su etiología se refleja en la amplia gama de fármacos que pueden causarla, incluyendo no solo antipsicóticos, sino también antidepresivos (particularmente inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina o ISRS), antieméticos (como la metoclopramida) y bloqueadores de los canales de calcio, todos los cuales tienen efectos indirectos o directos sobre la neurotransmisión dopaminérgica o sus vías moduladoras.

5. Presentación Clínica y Síntomas

La presentación clínica de la akatisia se caracteriza por una dualidad sintomática: la experiencia subjetiva de malestar interno y la manifestación motora objetiva. La queja principal del paciente es a menudo una sensación abrumadora de tensión interna, un "fuego" que requiere alivio mediante el movimiento. Esta inquietud subjetiva es lo que distingue verdaderamente la akatisia de la simple agitación psicomotora o la ansiedad. El paciente describe frecuentemente esta sensación como una incapacidad para relajarse, una molestia que se irradia por las piernas y, a veces, por el tronco.

Las manifestaciones motoras objetivas son variadas, pero típicamente incluyen movimientos repetitivos y estereotipados, especialmente de las extremidades inferiores. Los signos clásicos incluyen el **pacing** (caminar de un lado a otro), el constante cruce y descruce de piernas mientras está sentado, el balanceo del tronco hacia adelante y hacia atrás, o movimientos rítmicos de los pies como si estuviera marchando en el sitio. Estos movimientos son parcialmente suprimibles por la voluntad, pero la necesidad de realizarlos es tan intensa que el paciente se siente obligado a ceder a ellos.

Es fundamental evaluar la gravedad mediante escalas estandarizadas, como la [Escala de Calificación de Akatisia de Barnes \(BARS\)](#). Esta escala evalúa tanto el componente subjetivo (la conciencia del malestar y la necesidad de moverse) como el componente objetivo (la observación de los movimientos). La akatisia grave no solo impacta la movilidad, sino que puede tener profundas repercusiones psicológicas. El malestar constante puede llevar a la desesperanza, la irritabilidad, la disforia profunda e incluso, como se ha documentado, a un aumento del riesgo de conductas violentas o suicidas en un intento de escapar de la angustia interna.

6. Diagnóstico Diferencial y Evaluación

El diagnóstico de la akatisia es eminentemente clínico y requiere una alta sospecha, especialmente en pacientes que han iniciado o modificado recientemente el tratamiento con agentes dopaminérgicos. El principal desafío diagnóstico reside en diferenciar la akatisia de condiciones que presentan síntomas de inquietud motora. Una distinción crítica debe hacerse con el **Síndrome de Piernas Inquietas (SPI)**, que si bien comparte la necesidad de mover las extremidades inferiores, típicamente empeora en reposo y por la noche, y se alivia temporalmente con el movimiento. La akatisia, en cambio, es una necesidad constante y se relaciona directamente con la dosis del medicamento.

Otro punto de diferenciación es la agitación psicótica o la ansiedad generalizada. En la agitación psicótica, la inquietud suele ser menos rítmica y más caótica, y no está necesariamente impulsada por la sensación interna de malestar que define la akatisia. La ansiedad puede causar inquietud, pero rara vez implica la compulsión motora específica y la disforia intensa ligada al tronco y las

piernas que caracteriza la akatisia. La evaluación debe incluir una revisión exhaustiva del historial farmacológico del paciente, buscando cualquier exposición reciente a antipsicóticos, antidepresivos o antieméticos.

La evaluación formal implica la observación directa del paciente. El clínico debe buscar signos como el "tapeteo" constante de los pies, el balanceo mientras se mantiene una postura sentada, y la incapacidad para permanecer quieto durante la entrevista. Es fundamental interrogar al paciente sobre la calidad de su inquietud: si es una sensación física interna (akatisia) o un estado mental de preocupación (ansiedad). El uso de instrumentos validados como la BARS ayuda a cuantificar la gravedad y a monitorizar la respuesta al tratamiento, asegurando que los síntomas no se atribuyan erróneamente a un empeoramiento de la enfermedad psiquiátrica subyacente.

7. Manejo y Tratamiento

La estrategia de manejo de la akatisia se basa en tres pilares fundamentales: la identificación temprana, la modificación de la causa subyacente y el tratamiento farmacológico sintomático. El primer paso, y a menudo el más efectivo, es reducir la dosis del agente causal o, si es clínicamente viable, cambiar a un antipsicótico con un perfil de menor riesgo de RAE, como la quetiapina o la clozapina. Esta reducción debe hacerse de manera gradual para evitar el riesgo de síndrome de retirada o el rebrote de la sintomatología psicótica.

Cuando la reducción o el cambio de medicación no es posible, se recurre a la intervención farmacológica. Los agentes de primera línea son los **bloqueadores beta-adrenérgicos**, siendo el propranolol el más estudiado y utilizado. Se cree que actúan al modular el sistema noradrenérgico hiperactivo en el locus coeruleus, aliviando tanto el componente subjetivo como el motor. Las dosis deben titularse cuidadosamente, prestando atención a posibles efectos secundarios como la hipotensión o la bradicardia.

Si los bloqueadores beta no son efectivos o están contraindicados, se pueden utilizar otras clases de medicamentos. Las **benzodiazepinas** (como el lorazepam o el clonazepam) son útiles debido a sus propiedades sedantes y relajantes musculares, aunque su uso debe limitarse debido al riesgo de dependencia. Los **agentes anticolinérgicos** (como el benztropina) son a menudo eficaces para otras RAE, pero su eficacia para la akatisia es menos consistente y pueden exacerbar la psicosis o causar efectos secundarios cognitivos. Recientemente, se ha explorado el uso de ciertos anticonvulsivos (como la gabapentina) y la mirtazapina, con resultados prometedores en casos refractarios.

8. Consecuencias Clínicas e Impacto

El impacto de la akatisia va mucho más allá de la simple incomodidad motora; representa una amenaza significativa para la continuidad del tratamiento psiquiátrico y la seguridad del paciente.

La consecuencia más inmediata es la **falta de adherencia** al tratamiento farmacológico. Dado que el paciente asocia directamente su angustia con la toma de la medicación, es altamente probable que suspenda el fármaco por sí mismo, lo que conduce a recaídas y rehospitalizaciones, deteriorando el curso de la enfermedad mental subyacente.

A nivel psicológico, la akatisia severa se asocia con un aumento marcado en la angustia existencial y la disforia. Este estado interno de desesperación y la incapacidad de encontrar alivio han sido documentados como un factor de riesgo independiente y potente para la **ideación y conducta suicida**. La akatisia no solo es un efecto secundario, sino un síndrome que puede ser letal si no se reconoce y trata adecuadamente. El malestar subjetivo es tan profundo que el movimiento constante se percibe como el único escape posible, y cuando ese escape falla, la tendencia a la autolesión aumenta.

Finalmente, la akatisia tiene un impacto significativo en el diagnóstico diferencial. Su mala interpretación como agitación psicótica puede llevar al clínico a aumentar la dosis del antipsicótico (lo que se conoce como "tratar la akatisia con el agente que la causa"), creando un círculo vicioso que exacerba la condición y pone en peligro al paciente. El reconocimiento de la akatisia como un síndrome que requiere una intervención proactiva es fundamental para mejorar los resultados a largo plazo en el tratamiento de trastornos como la esquizofrenia o el trastorno bipolar.

9. Lecturas Adicionales

[Ladislav Haskovec \(Wikipedia\)](#)

[Locus Coeruleus \(Wikipedia\)](#)

[Barnes Akathisia Rating Scale \(Wikipedia\)](#)