

Antipsicóticos em dose baixa no tratamento da discinesia tardia: revisão narrativa ampliada da literatura

*Low-Dose antipsychotics in the treatment of tardive dyskinesia: an
expanded narrative review of the literature*

*Antipsicóticos a dosis bajas en el tratamiento de la discinesia tardía:
revisión narrativa ampliada de la literatura*

1 Tauãna Otarã Savian  - [ORCID](#) - [Lattes](#)

2 Alexei Gil - [ORCID](#) - [Lattes](#)

3 Julia Hoefel Paes - [ORCID](#) - [Lattes](#)

4 Luiza Martins Barbosa - [ORCID](#) - [Lattes](#)

5 Lara Vitória Haubert Cassel - [ORCID](#) - [Lattes](#)

6 Marina Pimentel Beber de Mattos - [ORCID](#) - [Lattes](#)

Filiação dos autores: **1, 3, 4, 5, 6** [Especializandas, Psiquiatria, Fundação Universitária Mário Martins, FUMM, Porto Alegre, RS, Brasil]; **2** [Docente, Psiquiatra, Fundação Universitária Mário Martins, Porto Alegre, RS, Brasil].

Editor Chefe responsável pelo artigo: Alexandre Valença

Contribuição dos autores segundo a [Taxonomia CRediT](#): Savian TO [13], Gil A [10], Paes JH [12], Barbosa LM [1], Cassel LVH [2], Mattos MPB [5].

Conflito de interesses: declaram não haver

Fonte de financiamento: não se aplica

Parecer CEP: não se aplica

Recebido em: 02/02/2026

Aprovado em: 28/05/2026

Publicado em: 08/06/2026

Como citar: Savian TO, Gil A, Paes JH, Barbosa LM, Cassel LVH, Mattos MPB. Antipsicóticos em dose baixa no tratamento da discinesia tardia: revisão narrativa ampliada da literatura. Debates Psiquiatr. 2026;16:1-16, e1555. <https://doi.org/10.25118/2763-9037.2026.v16.1555>

RESUMO:

Introdução: A discinesia tardia (DT) é um transtorno do movimento associado à exposição crônica a antagonistas dopaminérgicos, particularmente antipsicóticos, com maior prevalência em idosos, mulheres e indivíduos com transtornos do humor. Apesar dos avanços terapêuticos, o manejo clínico permanece desafiador quando a retirada do antipsicótico implica risco de descompensação do quadro psiquiátrico.

Objetivo: Realizar uma revisão narrativa aprofundada da literatura sobre o uso de antipsicóticos em dose baixa como estratégia terapêutica na DT, integrando fundamentos fisiopatológicos, farmacodinâmicos e evidências clínicas contemporâneas. **Métodos:** Foi utilizada a metodologia [SANRA](#) (*Scale for the Assessment of Narrative Review Articles*). Revisão narrativa baseada nas bases [PubMed](#) e [Cochrane](#), abrangendo o período de 2010 a 2025, nos idiomas inglês, português e espanhol. Foram selecionadas revisões, estudos observacionais, ensaios clínicos e diretrizes relevantes.

Resultados e Discussão: A literatura sugere que, em contextos selecionados, a reintrodução ou manutenção de antipsicóticos em doses baixas pode suprimir manifestações clínicas da DT, possivelmente por modulação da hipersensibilidade dopaminérgica. Tal estratégia é predominantemente supressiva e não curativa, devendo ser considerada de forma individualizada, especialmente quando inibidores de VMAT2 não estão disponíveis ou são contraindicados. **Conclusão:** O uso de antipsicóticos em dose baixa pode constituir uma abordagem pragmática e transitória no manejo da DT em cenários complexos. Evidências futuras, especialmente estudos longitudinais e controlados, são necessárias para delimitar melhor sua eficácia e segurança.

Palavras-chave: discinesia tardia, antipsicóticos, dose baixa, hipersensibilidade dopaminérgica, ocupação D₂, revisão narrativa.

ABSTRACT:

Introduction: Tardive dyskinesia (TD) is a movement disorder associated with chronic exposure to dopamine receptor-blocking agents, particularly antipsychotics, with higher prevalence among older adults, women, and patients with mood disorders. Management remains challenging when

antipsychotic discontinuation increases psychiatric relapse risk.

Objective: To provide an in-depth narrative review of the literature on low-dose antipsychotic use as a therapeutic strategy for TD, integrating pathophysiological and pharmacodynamic concepts with clinical evidence.

Methods: The [SANRA](#) (Scale for the Assessment of Narrative Review Articles) methodology was used. Narrative review of [PubMed](#) and [Cochrane](#) databases (2010–2025), including studies in English, Portuguese, and Spanish.

Results and Discussion: In selected clinical scenarios, low-dose antipsychotic reintroduction or maintenance may suppress TD manifestations, likely through modulation of dopaminergic hypersensitivity. This approach is suppressive rather than disease-modifying and requires careful individualized risk–benefit assessment.

Conclusion: Low-dose antipsychotic use may represent a pragmatic and transitional strategy in complex TD cases. Further longitudinal and controlled studies are required.

Keywords: tardive dyskinesia, antipsychotics, low dose, dopamine D2 receptor, narrative review.

RESUMEN:

Introducción: La discinesia tardía (DT) es un trastorno del movimiento asociado a la exposición crónica a antagonistas dopaminérgicos, especialmente antipsicóticos, con mayor prevalencia en personas mayores, mujeres y pacientes con trastornos del estado de ánimo. Su manejo es complejo cuando la retirada del antipsicótico conlleva riesgo de desestabilización psiquiátrica.

Objetivo: Realizar una revisión narrativa ampliada sobre el uso de antipsicóticos a dosis bajas en el tratamiento de la DT. **Métodos:** Se utilizó la metodología [SANRA](#) (Escala para la Evaluación de Artículos de Revisión Narrativa). Revisión narrativa de [PubMed](#) y [Cochrane](#) (2010–2025), en inglés, portugués y español.

Resultados y Discusión: En escenarios seleccionados, la literatura describe supresión sintomática de la DT mediante antipsicóticos a dosis bajas, probablemente vinculada a la modulación de la hipersensibilidad dopaminérgica.

Conclusión: El uso de antipsicóticos a dosis bajas puede considerarse una estrategia pragmática y transitoria en la DT, con decisiones individualizadas y seguimiento estrecho.

Palabras clave: discinesia tardía, antipsicóticos, dosis baja, receptor dopaminérgico D₂, revisión narrativa.

Introdução

A discinesia tardia (DT) é um transtorno do movimento descrito a partir da década de 1950, poucos anos após a introdução clínica dos antipsicóticos. É caracterizado por movimentos involuntários, repetitivos e estereotipados, com predomínio orofacial (envolvendo lábios, língua e mandíbula), podendo também acometer tronco e membros. Desde seus primeiros relatos, a DT tem sido associada a impacto funcional significativo, estigmatização social e desafios terapêuticos persistentes, especialmente em pacientes expostos de forma prolongada a antagonistas dopaminérgicos [1 - 2].

Ao longo das décadas, a compreensão da DT evoluiu de uma condição inicialmente considerada rara e irreversível para um fenômeno reconhecidamente mais prevalente, com apresentações clínicas heterogêneas e curso variável. Embora a exposição crônica a antipsicóticos permaneça como o principal fator de risco identificado, a ocorrência da DT não é uniforme entre indivíduos expostos, sugerindo a influência de múltiplos fatores clínicos, farmacológicos e biológicos. Idade avançada, sexo feminino, carga farmacológica cumulativa e presença de transtornos do humor, incluindo o transtorno afetivo bipolar (TAB), têm sido consistentemente associados a maior vulnerabilidade, ainda que os mecanismos responsáveis por essas associações não estejam completamente esclarecidos [3, 4, 5, 6, 7].

Do ponto de vista fisiopatológico, a DT é atualmente compreendida como um fenômeno multifatorial, resultante da interação dinâmica de adaptações neuroquímicas e neuroplásticas ao longo do tempo. A hipótese mais amplamente discutida envolve alterações secundárias ao bloqueio prolongado dos receptores dopaminérgicos D₂ na via nigroestriatal, com o desenvolvimento de hipersensibilidade pós-sináptica. No entanto, essa explicação isolada não é suficiente para justificar toda a complexidade clínica observada. Outros mecanismos, como disfunções nos sistemas glutamatérgico e gabaérgico, estresse oxidativo e fatores genéticos, continuam sendo objeto de investigação e debate na literatura [6, 7, 8].

Além disso, a relação entre dose, tempo de exposição, ocupação dos receptores D₂ e risco de desenvolvimento ou agravamento da DT permanece controversa. Estudos farmacodinâmicos sugerem que níveis mais elevados de ocupação dopaminérgica possam estar associados a maior risco de sintomas extrapiramidais e discinéticos, enquanto variações abruptas no antagonismo dopaminérgico parecem influenciar a expressão clínica dos movimentos involuntários. Entretanto, não há consenso quanto

à magnitude desses efeitos nem quanto à sua tradução direta em estratégias clínicas de manejo [9 - 10].

No que se refere ao tratamento, recomendações tradicionais frequentemente incluem a revisão da necessidade do antipsicótico, a redução de dose ou a substituição por fármacos com menor potencial de indução de DT. Contudo, a implementação dessas abordagens na prática clínica é marcada por incertezas, uma vez que a redução ou suspensão do antipsicótico pode ser acompanhada por piora transitória dos movimentos (discinesia emergente de retirada), exacerbação psicótica ou desestabilização do humor, particularmente em pacientes com TAB [11, 12, 13]. Algumas revisões sistemáticas, apontam limitações importantes na qualidade e na consistência das evidências disponíveis para muitas dessas estratégias, reforçando a ausência de consenso terapêutico em diversos cenários clínicos [14 - 15].

Mais recentemente, os inibidores do transportador vesicular de monoaminas tipo 2 (VMAT2), como a valbenazina e a deutetrabenazina, passaram a integrar o arsenal terapêutico para DT, demonstrando eficácia em ensaios clínicos randomizados e meta-análises. Ainda assim, persistem dúvidas quanto ao seu posicionamento em relação a outras abordagens farmacológicas, à aplicabilidade em populações específicas, ao acesso e à sustentabilidade do tratamento em contextos reais de prática clínica [16, 17, 18, 19, 20].

Diante da trajetória histórica da discinesia tardia, da complexidade de seus mecanismos fisiopatológicos e das controvérsias que cercam seu manejo, a literatura ainda apresenta lacunas relevantes, justificando revisões que explorem criticamente as evidências disponíveis, bem como as áreas de incerteza apresentam-se no manejo desses pacientes.

Esta revisão narrativa da literatura tem como objetivo a discussão sobre o uso de antipsicóticos em dose baixa no manejo da discinesia tardia, com ênfase nos fundamentos fisiopatológicos, farmacodinâmicos e nas evidências clínicas disponíveis.

Método

Foi utilizada a metodologia [SANRA](#) (*Scale for the Assessment of Narrative Review Articles*). A busca bibliográfica foi realizada nas bases [PubMed](#) e [Cochrane Library](#), abrangendo publicações entre janeiro de 2010 e janeiro de 2025, nos idiomas inglês, português e espanhol.

Foram utilizados descritores MeSH, incluindo *Tardive Dyskinesia*, *Antipsychotic Agents*, *Dopamine D2 Receptors*, *Dopamine Antagonists*, *Extrapyramidal Symptoms*, *Drug Withdrawal* e *Vesicular Monoamine Transporter 2*, combinados a termos livres relevantes para o escopo da revisão, tais como *dopaminergic hypersensitivity*, *dopamine D2 receptor occupancy*, *low-dose antipsychotics*, *antipsychotic reintroduction*, *withdrawal dyskinesia* e *hyperbolic tapering*. As estratégias de busca foram adaptadas às especificidades de cada base de dados.

Foram priorizados artigos de revisão narrativa e sistemática, estudos observacionais, ensaios clínicos randomizados, diretrizes e consensos clínicos relevantes para a compreensão da fisiopatologia da discinesia tardia e de suas estratégias terapêuticas.

A seleção dos estudos teve caráter qualitativo e contextual, baseada na relevância temática e na contribuição conceitual ou clínica para o objetivo da revisão, sem aplicação de instrumentos formais de avaliação de qualidade metodológica.

Os artigos selecionados foram analisados de forma crítica e integrativa, sendo utilizados para discutir modelos fisiopatológicos da discinesia tardia, a relação entre dose de antipsicóticos e ocupação do receptor D₂, os efeitos da retirada abrupta do bloqueio dopaminérgico, o racional da reintrodução de antipsicóticos em dose baixa e o papel dos inibidores de VMAT2 no tratamento da condição.

Os resultados da literatura foram organizados de maneira descritiva e interpretativa, visando contextualizar abordagens terapêuticas possíveis em cenários clínicos complexos.

Resultados

A busca nas bases [PubMed](#) e [Cochrane](#), complementada por rastreamento manual das referências dos artigos selecionados, resultou na identificação inicial de 32 publicações potencialmente relevantes relacionadas à discinesia tardia, incluindo estudos sobre fisiopatologia, ocupação dopaminérgica D₂, estratégias de redução de antipsicóticos e intervenções farmacológicas específicas. Após a triagem por títulos e resumos, 27 artigos foram selecionados para leitura na íntegra. Destes, 20 estudos foram considerados pertinentes para fundamentar esta revisão narrativa, por abordarem diretamente aspectos fisiopatológicos, farmacodinâmicos ou clínicos do manejo da discinesia tardia.

Modelos fisiopatológicos e heterogeneidade clínica

A discinesia tardia é um transtorno de fisiopatologia multifatorial, no qual o bloqueio dopaminérgico crônico atua como fator inicial, mas não exclusivo para o desenvolvimento dessa condição. A hipersensibilidade dopaminérgica nigroestriatal secundária à exposição prolongada a antagonistas dos receptores D₂ é consistentemente descrita como um dos principais mecanismos envolvidos [1, 6].

Além desse processo, diversos estudos apontam a participação de alterações na neurotransmissão gabaérgica, aumento do estresse oxidativo, inflamação neuroglial de baixo grau e mudanças persistentes na plasticidade sináptica estriatal, contribuindo para a variabilidade clínica e para o curso flutuante do quadro [2, 3, 7].

Os dados analisados também indicam que fatores individuais, como idade avançada, sexo feminino, diagnóstico psiquiátrico de base e carga farmacológica cumulativa, estão associados a maior risco de desenvolvimento e à persistência da discinesia tardia, embora não expliquem de forma isolada a suscetibilidade individual observada entre pacientes expostos a antipsicóticos [3, 4, 5].

Dose, ocupação do receptor D₂ e instabilidade dopaminérgica

Estudos de neuroimagem funcional e análises farmacodinâmicas demonstram que a relação entre dose do antipsicótico e ocupação dos receptores dopaminérgicos D₂ não é linear, especialmente em faixas de dose mais baixas. Pequenas variações posológicas nessa faixa podem resultar em mudanças desproporcionais na ocupação dopaminérgica, com potencial impacto clínico [9].

A literatura descreve que reduções abruptas da dose do antipsicótico podem estar associadas ao surgimento ou agravamento de movimentos discinéticos, fenômeno descrito como discinesia emergente de retirada. Por outro lado, aumentos do antagonismo dopaminérgico têm sido associados à supressão transitória dos sintomas motores em alguns pacientes [6, 11].

Esses achados são descritos de forma consistente em diferentes tipos de estudos, sugerindo que flutuações rápidas na ocupação dopaminérgica podem estar associadas à instabilidade motora em sistemas nigroestriatais previamente sensibilizados [6, 9].

Uso de antipsicóticos em dose baixa: evidências clínicas e interpretação

Os estudos incluídos que abordam o uso de antipsicóticos em dose baixa no contexto da discinesia tardia consistem predominantemente em relatos de caso, séries clínicas e revisões narrativas. Esses trabalhos descrevem a ocorrência de redução parcial ou remissão dos movimentos involuntários após a reintrodução ou manutenção do antipsicótico em doses inferiores às previamente utilizadas [10].

A análise desses relatos sugere que a melhora observada ocorre concomitantemente ao aumento do antagonismo dopaminérgico, sendo descrita como um efeito supressivo dos sintomas motores [10, 12].

Entretanto, a mesma literatura documenta que os antipsicóticos utilizados para supressão sintomática também estão implicados na gênese da própria discinesia tardia, incluindo relatos de surgimento ou agravamento da condição durante seu uso contínuo, evidenciando a heterogeneidade e o caráter paradoxal dos achados clínicos [10, 11, 12].

Além das estratégias envolvendo manutenção ou reintrodução de antipsicóticos em dose baixa, a clozapina ocupa posição particular na literatura sobre discinesia tardia. Diferentemente de outros antagonistas dopaminérgicos, a clozapina apresenta menor afinidade e menor ocupação sustentada dos receptores dopaminérgicos D₂, associando-se a menor risco de sintomas extrapiramidais e de desenvolvimento de discinesia tardia. Estudos observacionais, séries clínicas e revisões narrativas descrevem melhora parcial ou remissão de sintomas discinéticos após substituição de outros antipsicóticos por clozapina, particularmente em pacientes com necessidade de manutenção do tratamento antipsicótico [21, 22, 23].

Os mecanismos propostos incluem menor bloqueio nigroestriatal sustentado, rápida dissociação do receptor D₂ e modulação de sistemas serotoninérgicos e glutamatérgicos, embora os dados disponíveis permaneçam heterogêneos e predominantemente observacionais [21, 22].

Apesar disso, a clozapina é frequentemente descrita como uma das opções antipsicóticas de menor potencial discinético, sendo considerada em diretrizes e revisões clínicas para pacientes com discinesia tardia associada à necessidade contínua de tratamento antipsicótico [23].

Redução gradual e hiperbólica como estratégia complementar

Embora não tenham sido identificados estudos clínicos especificamente desenhados para avaliar a redução hiperbólica de antipsicóticos no

tratamento da discinesia tardia, diversos autores discutem essa estratégia com base em modelos farmacodinâmicos de ocupação dopaminérgica [8, 9].

Esses modelos descrevem que reduções progressivamente menores, realizadas em intervalos mais prolongados, poderiam atenuar flutuações abruptas na ocupação dos receptores D₂. Nos estudos analisados, tais estratégias são frequentemente mencionadas como abordagens teóricas ou extrapoladas de contextos relacionados à prevenção de recaída psicótica, sem validação direta em ensaios específicos para discinesia tardia [8 - 9].

Alternativas farmacológicas específicas e limitações de acesso

Os ensaios clínicos randomizados e meta-análises incluídos nesta revisão demonstram que os inibidores do transportador vesicular de monoaminas tipo 2 (VMAT2) estão associados à redução significativa da gravidade dos movimentos involuntários em pacientes com discinesia tardia. Entre esses agentes citados, a deutetrabenazina recebeu aprovação da Food and Drug Administration (FDA) dos Estados Unidos para o tratamento de discinesia tardia em adultos, além de sua indicação anterior para a coreia associada à doença de Huntington em adultos, consolidando-se como opção terapêutica formal para DT desde 2017 nos EUA [16, 17, 18, 19, 20].

No contexto regulatório brasileiro, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) aprovou em 2021 a deutetrabenazina para o tratamento tanto da discinesia tardia em adultos quanto da coreia associada à doença de Huntington, conforme inclusão no Registro de Medicamentos.

Os estudos apresentam nível de evidência superior ao observado para outras intervenções farmacológicas, contrastando com a natureza predominantemente observacional das evidências relacionadas ao uso de antipsicóticos em dose baixa. Algumas revisões sistemáticas, entretanto, destacam limitações metodológicas e heterogeneidade nos estudos disponíveis, além da escassez de dados de longo prazo em populações específicas [14 - 15].

No contexto brasileiro, embora a deutetrabenazina possua aprovação regulatória para o tratamento da discinesia tardia em adultos, os estudos analisados e relatos da literatura apontam barreiras relevantes

relacionadas ao acesso, custo e incorporação em sistemas públicos de saúde, o que limita sua utilização rotineira em diversos cenários clínicos.

Discussão

A discinesia tardia permanece como um dos efeitos adversos mais complexos associados ao uso crônico de antagonistas dopaminérgicos, em grande parte devido ao paradoxo terapêutico que a caracteriza, ou seja, o bloqueio dopaminérgico prolongado está implicado em sua gênese, enquanto o aumento controlado do antagonismo dos receptores D₂ pode, em determinados pacientes, reduzir temporariamente a expressão clínica dos movimentos involuntários [1 - 2].

Esse paradoxo desafia abordagens terapêuticas lineares e reforça a necessidade de compreender a DT como um fenômeno dinâmico, dependente do estado funcional do sistema nigroestriatal.

Nesse contexto, a hipótese de hipersensibilidade dopaminérgica pós-sináptica oferece uma explicação plausível para a instabilidade motora observada em muitos pacientes. Evidências farmacodinâmicas e clínicas sugerem que flutuações abruptas na ocupação dos receptores D₂, ou por redução ou por aumento rápido do antagonismo, podem amplificar a resposta de um sistema previamente sensibilizado, favorecendo a emergência ou exacerbação dos sintomas discinéticos [2, 4, 6].

A partir dessa perspectiva, a reintrodução ou manutenção de antipsicóticos em dose baixa tem sido descrita como capaz de suprimir a manifestação clínica dos movimentos involuntários em alguns casos, embora tal efeito não represente reversão das adaptações neuroplásticas subjacentes [6, 9].

A interpretação desses achados é fortalecida quando a discinesia tardia é compreendida como um transtorno de fisiopatologia multifatorial. Além da hipersensibilidade dopaminérgica, estão envolvidas alterações nos sistemas gabaérgico e glutamatérgico, aumento do estresse oxidativo, processos neuroinflamatórios de baixo grau e disfunções persistentes da plasticidade sináptica estriatal [3, 4, 5].

Esses mecanismos, modulados por fatores individuais como idade avançada, sexo feminino, diagnóstico psiquiátrico de base e carga farmacológica cumulativa, ajudam a explicar a heterogeneidade clínica observada e a variabilidade das respostas terapêuticas descritas [7 - 8].

Do ponto de vista farmacodinâmico, a relação não linear entre dose do antipsicótico e ocupação dos receptores D₂ assume papel central na

discussão do manejo da DT. Em faixas de dose mais baixas, pequenas variações posológicas podem resultar em mudanças relativamente grandes na ocupação dopaminérgica, conferindo tanto potencial de supressão sintomática quanto risco de desestabilização motora [6].

Esse aspecto é particularmente relevante em populações vulneráveis, como idosos, nos quais ajustes discretos podem estar associados a efeitos clínicos desproporcionais, exigindo monitorização cuidadosa e individualização das decisões terapêuticas.

Os dados disponíveis indicam que o benefício clínico associado ao uso de antipsicóticos em dose baixa é predominantemente supressivo, com recorrência frequente dos sintomas durante tentativas de redução ou suspensão. Nesse cenário, propostas de redução gradual e hiperbólica têm sido discutidas como estratégias potencialmente capazes de minimizar flutuações abruptas da ocupação D₂ [10, 12].

Contudo, a ausência de ensaios clínicos especificamente desenhados para avaliar essa abordagem no contexto da discinesia tardia limita a robustez das conclusões e reforça o caráter ainda exploratório dessas estratégias.

Os inibidores do transportador vesicular de monoaminas tipo 2 (VMAT2) constituem atualmente a intervenção farmacológica com maior nível de evidência para o tratamento da discinesia tardia, com eficácia demonstrada em ensaios clínicos randomizados e meta-análises [13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20].

Ainda assim, barreiras práticas como custo, acesso e comorbidades associadas podem restringir sua utilização em determinados contextos assistenciais.

Diante desse panorama, o uso de antipsicóticos em dose baixa surge na literatura como uma estratégia descrita em cenários específicos, sobretudo quando a retirada do antipsicótico basal implica risco elevado de descompensação do quadro psiquiátrico [1, 9].

A interpretação desses achados deve ser cautelosa, considerando-se a predominância de evidências observacionais, o caráter supressivo do efeito clínico e a ausência de estudos prospectivos controlados que permitam avaliar de forma sistemática sua eficácia e segurança a longo prazo [7, 15].

Esses limites reforçam a necessidade de pesquisas futuras que explorem, de maneira mais rigorosa, o manejo da discinesia tardia em situações clínicas nas quais as opções terapêuticas são restritas [14].

A clozapina merece destaque por apresentar perfil farmacodinâmico distinto em relação aos demais antipsicóticos, com menor ocupação sustentada dos receptores D₂ e menor propensão à indução de sintomas extrapiramidais. Embora não existam evidências definitivas de reversão da fisiopatologia da discinesia tardia, sua utilização tem sido associada, em diferentes estudos observacionais, à redução da gravidade dos movimentos involuntários e a menor risco de progressão da DT, especialmente em pacientes que necessitam de manutenção do tratamento antipsicótico [21, 22, 23].

Considerações finais

A literatura analisada indica que o uso de antipsicóticos em dose baixa tem sido descrito como capaz de suprimir a expressão clínica da discinesia tardia em contextos específicos, sobretudo quando a redução ou retirada do antagonismo dopaminérgico se associa a piora motora ou a risco relevante de desestabilização psiquiátrica [10, 12]. Esses achados sugerem um efeito predominantemente supressivo, sem evidências consistentes de reversão das alterações neuroplásticas subjacentes à condição.

A interpretação dessa estratégia deve considerar a natureza multifatorial da discinesia tardia, a heterogeneidade clínica dos pacientes afetados e a predominância de evidências observacionais na literatura disponível. Em populações vulneráveis, como idosos e indivíduos com transtornos do humor, a avaliação individualizada do risco-benefício permanece central, particularmente diante da relação não linear entre dose, ocupação dopaminérgica D₂ e instabilidade motora [1, 3, 6].

Embora os inibidores do transportador vesicular de monoaminas tipo 2 (VMAT2) representem atualmente a intervenção farmacológica com maior nível de evidência para o tratamento da discinesia tardia, limitações práticas relacionadas ao acesso, custo e aplicabilidade clínica reforçam a necessidade de explorar criticamente estratégias alternativas descritas na literatura [13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20].

Dessa forma, esta revisão destaca a ausência de consenso terapêutico em cenários clínicos complexos e a necessidade de estudos prospectivos e controlados que permitam delimitar, com maior precisão, o papel, a

segurança no longo prazo e os limites do uso de antipsicóticos em dose baixa no manejo da discinesia tardia.

Referências

1. Waln O, Jankovic J. An update on tardive dyskinesia: from phenomenology to treatment. Tremor Other Hyperkinet Mov. 2013;3: tre-03-161-4138-1. <https://doi.org/10.7916/D88P5Z71> PMID: 23858394 PMCID: PMC3709416
2. Crane GE. Tardive dyskinesia in patients treated with major neuroleptics. Am J Psychiatry. 1968;124(Suppl):40-48. <https://doi.org/10.1176/ajp.124.8S.40> PMid:4865731
3. Frei. K. Tardive dyskinesia: who gets it and why. Parkinsonism Relat Disord. 2019;59:151-54. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2018.11.017> PMID: 30522959
4. Tenback DE, van Harten PN. Epidemiology and risk factors for (tardive) dyskinesia. Int Rev Neurobiol. 2011;98:211-230. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-381328-2.00009-2> PMid:21907089
5. Dinan TG, Kohen D. Tardive dyskinesia in bipolar affective disorder: relationship to lithium therapy. Br J Psychiatry. 1989;155:55-7. <https://doi.org/10.1192/bjp.155.1.55> PMid:2575003
6. Jeste DV, Wyatt RJ. Dogma disputed: is tardive dyskinesia due to postsynaptic dopamine receptor supersensitivity? J Clin Psychiatry. 1981;42(12):455-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6118358/> PMID: 6118358
7. Takeuchi H, Mori Y, Tsutsumi Y. Pathophysiology, prognosis and treatment of tardive dyskinesia. Ther Adv Psychopharmacol. 2022;12:20451253221117313. <https://doi.org/10.1177/20451253221117313> PMID: 36312846 PMCID: PMC9597038

8. Owens DC. Tardive dyskinesia: update on mechanisms and management. *BJPsych Advances*. 2019;25(6):367-76.
<https://doi.org/10.1192/bja.2018.46>
9. Yoshida K, Bies RR, Suzuki T, Remington G, Pollock BG, Mizuno Y, Mimura M, Uchida H. Tardive dyskinesia in relation to estimated dopamine D2 receptor occupancy in patients with schizophrenia: analysis of the CATIE data. *Schizophr Res*. 2014;153(1-3):184-8.
<https://doi.org/10.1016/j.schres.2014.01.017> PMID: 24491908
PMCID: PMC3960457
10. Peluso MJ, Lewis SW, Barnes TR, Jones PB. Extrapiramidal motor side-effects of first- and second-generation antipsychotic drugs. *Br J Psychiatry*. 2012;200(5):387-92.
<https://doi.org/10.1192/bjp.bp.111.101485> PMID:22442101
11. Karaş H, Güdük M, Saatcioğlu Ö. Withdrawal-Emergent Dyskinesia and Supersensitivity Psychosis Due to Olanzapine Use. *Noro Psikiyatr Ars*. 2016;53(2):178-80.
<https://doi.org/10.5152/npa.2015.10122> PMID: 28360793 PMCID: PMC5353025
12. Horowitz MA, Taylor D. A method for tapering antipsychotic treatment that may minimize the risk of relapse. *Schizophr Bull*. 2021;47(4):1116-29. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbab017>
PMid:33754644 PMCID:PMC8266572
13. Horowitz MA, Murray RM, Taylor D. Tapering Antipsychotic Treatment. *Jama Psychiatry*. 2021;78;(2):125-26.
<https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2020.2166>
14. Bergman H, Rathbone J, Agarwal V, Soares-Weiser K. Antipsychotic reduction and/or cessation and antipsychotics-specific treatments for tardive dyskinesia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;(2):CD000459.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD000459.pub3> PMID:29409162

15. Soares-Weiser K, Rathbone J. Miscellaneous treatments for antipsychotic-induced tardive dyskinesia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;(3):CD000208.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD000208.pub2> PMid:29552749
PMCID:PMC6494382
16. Hauser RA, Factor SA, Marder SR, Knesevich MA, Ramirez PM, Jimenez R, Burke J, Liang GS, O'Brien CF. KINECT 3: A Phase 3 Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Valbenazine for Tardive Dyskinesia. *Am J Psychiatry*. 2017;174(5):476-84.
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2017.16091037> PMid:28320223
17. Fernandez HH, Factor SA, Hauser RA, Jimenez-Shahed J, Ondo WG, Jarskog L, Meltzer HY, Woods SW, Bega D, LeDoux MS, Shprecher DR, Davis C, Davis MD, Stamler D, Anderson KE. Randomized controlled trial of deutetrabenazine for tardive dyskinesia The ARM-TD study. *Neurology*. 2017;88(21):2003-10.
<https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000003960> PMid:28446646
PMCID:PMC5440239
18. Fernandez HH, Stamler D, Davis M, Factor SA, Hauser RA, Jimenez-Shahed J, Ondo WG, Jarskog LF, Woods SW, Bega D, LeDoux MS, Shprecher DR, Anderson KE. Long-term safety and efficacy of deutetrabenazine for tardive dyskinesia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2019;90(12):1317-23.
<https://doi.org/10.1136/jnnp-2018-319918> PMid:31296586
PMCID:PMC6902058
19. Solmi F, Pigato G, Kane JM, Correll CU. Treatment of tardive dyskinesia with VMAT-2 inhibitors: a systematic review and meta-analysis. *Drug Des Devel Ther*. 2018;12:1215-38.
<https://doi.org/10.2147/DDDT.S133205> PMid:29795977
PMCID:PMC5958944
20. Saklad SR. Identifying tardive dyskinesia: risk factors, functional impact, and diagnostic tools. *J Clin Psychiatry*. 2020;81(1):TV18059BR1C.
<https://doi.org/10.4088/JCP.TV18059BR1C>

- 21. Lieberman JA, Saltz BL, Johns CA, Pollack S, Borenstein M, Kane J. The effects of clozapine on tardive dyskinesia. Br J Psychiatry. 1991;158:503-10. <https://doi.org/10.1192/bjp.158.4.503> PMid:1675900

- 22. Tarsy D, Baldessarini RJ. Tardive dyskinesia. Annu Rev Med. 1984;35:605-23. <https://doi.org/10.1146/annurev.me.35.020184.003133>

- 23. Hazari N, Kate N, Grover S. Clozapine and tardive movement disorders: a review. Asian J Psychiatry. 2013;6(6):439-51. <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2013.08.067> PMID: 24309853