

Catatonía: un síndrome neuropsiquiátrico

María Luisa Crespo¹
Verónica Pérez²

Resumen

La catatonía es un síndrome neuropsiquiátrico caracterizado por anormalidades motoras, que se presentan en asociación con alteraciones en la conciencia, el afecto y el pensamiento. Inicialmente, Kahlbaum describió el síndrome, en 1868, cuando observó pacientes que padecían una condición de «profunda melancolía». En 1893, Kraepelin limita la catatonía a un subtipo de demencia precoz, pero posteriormente fue redefinida por Bleuler, en 1906, como esquizofrenia de tipo catatónico. Desde entonces, se ha hecho cada vez más evidente su relación con patologías etiológicas, fuera de los límites de la esquizofrenia y los trastornos del afecto, lo que ha llevado a ampliar su categoría en la clasificación de los trastornos mentales (DSM-IV), para incluir estas otras patologías asociadas. Este artículo pretende revisar los conceptos actuales sobre el síndrome, a partir de datos históricos, definición, causas etiológicas, neurofisiopatología, criterios diagnósticos y tratamiento.

Palabras clave: catatonía, etiología, diagnóstico, clasificación, fisiopatología, tratamiento.

Title: Catatonia: A Neuropsychiatric Syndrome.

Abstract

Catatonia is a neuropsychiatric syndrome characterized by motor abnormalities that occur in association with changes in thought, mood, and vigilance. Kahlbaum first described the syndrome in 1868, when he noted patients suffering from a condition of «profound mental anguish». In 1893, Kraepelin limited catatonia to a subtype of dementia praecox, and it was later redefined by Bleuler, in 1906, as catatonic schizophrenia. Since then, it has become increasingly apparent that the catatonia syndrome can be seen not just in schizophrenia but in affective disorders, as well as secondary to various underlying medical conditions, leading the DSM-IV to broaden its categorization of catatonia to include these other entities. This article reviews current concepts of catatonia, in reward of historical data, major etiologic causes, neurophysiopathology, diagnostic criteria and treatment.

Key words: Catatonia, etiology, diagnosis, classification, physiopathology, treatment.

.....
¹ Médica cirujana, residente II de Psiquiatría, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá.

² Médica cirujana, residente II de Psiquiatría, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá.

La catatonía fue descrita inicialmente por Karl Ludwig Kahlbaum (1874) como un síndrome psicomotor, que incluía una constelación peculiar de síntomas motores, afectivos y comportamentales. Posteriormente, a comienzos del siglo XX, Kraepelin y Bleuler la incluyeron dentro de la demencia precoz y la consideraron el subtipo motor de la esquizofrenia. El diagnóstico de la catatonía recae en un grupo de características clínicas típicas, que comprenden anormalidades motoras que se presentan en asociación con alteraciones en la conciencia, el afecto y el pensamiento. Los signos más comunes son el mutismo, el negativismo extremo, la adopción de posturas extrañas, la ecolalia y la ecopraxia. La catalepsia, a pesar de ser considerada por Bleuler intrínseca a esta condición, actualmente no es un signo indispensable para el diagnóstico.

La catatonía se presenta de dos formas: una variedad estuporosa (lentificada) y una variedad de excitación (delirante). Varios estudios reportan patrones correspondientes a estas formas de presentación, asociados a los múltiples signos clínicos, lo cual sugiere la existencia de un síndrome que los contiene

(1),(2), (3). A pesar de la diferencia en las poblaciones de estudio y de la heterogeneidad de los métodos utilizados, los análisis coinciden en identificar estos dos tipos de patrones: uno, que consiste en catalepsia, posturas extrañas, mutismo y negativismo (estuporosa), y otro, en ecolalia o ecopraxia, obediencia automática y movimientos estereotipados (delirante). También sugieren la correlación de la manía con el primer patrón descrito, y de la esquizofrenia con el segundo, aunque de pobre significancia estadística.

Originalmente, Kahlbaum describió 17 signos de la catatonía. Otros autores han extendido esta lista, y se han llegado a identificar hasta cuarenta signos más asociados (4),(5). No obstante, sólo es necesaria la presencia de uno o dos de los signos asumidos como cardinales para que el paciente cumpla con los criterios actuales de catatonía del CIE-10 y del DSM-IV (véanse cuadros 1 y 2). A pesar de que no hay un criterio de duración establecido, en la actualidad, los investigadores que aplican escalas de medición de catatonía en sus estudios consideran que debe ser de un mínimo de 24 horas.

Cuadro 1. Criterios diagnósticos del DSM-IV para esquizofrenia de tipo catatónico (6)

<p>Un tipo de esquizofrenia en el cual el cuadro clínico está dominado por, al menos, dos de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Inmovilidad motora manifestada por catalepsia (incluida flexibilidad cérea) y estupor. 2) Actividad motora excesiva (que aparentemente carece de propósito y no está influida por estímulos externos). 3) Negativismo extremo (resistencia aparentemente inmotivada a todas las órdenes o mantenimiento de una postura rígida en contra de los intentos de ser movido) o mutismo. 4) Peculiaridades del movimiento voluntario, manifestadas por la adopción de posturas extrañas (adopción voluntaria de posturas raras o inapropiadas), movimientos estereotipados, manierismos marcados o muecas llamativas. 5) Ecolalia o ecopraxia. <p>Según el curso:</p> <p>Episódico sin síntomas residuales interepisódicos. Episódico con síntomas residuales interepisódicos. Continuo. Episodio único en remisión parcial. Episodio único en remisión total. Otro patrón o no especificado. Menos de un año desde el inicio de los primeros síntomas de la fase activa.</p>

NOTA: debe cumplir todos los criterios para la esquizofrenia y no ser más explicable por otras presuntas etiologías (inducción por sustancias, enfermedad médica o episodio maniaco o depresivo mayor).

Cuadro 2. Criterios diagnósticos del CIE-10 para esquizofrenia de tipo catatónico (7)

<p>A. Deben satisfacerse los criterios generales para el diagnóstico de esquizofrenia, aunque al principio esto puede no ser posible si el enfermo es inaccesible a la comunicación.</p> <p>B. Uno o más de los siguientes síntomas catatónicos debe ser prominente durante un período de, al menos, dos semanas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Estupor (marcada disminución de la capacidad de reacción al ambiente y reducción de la actividad y de los movimientos espontáneos) o mutismo. 2) Excitación (actividad motriz sin propósito aparente, no influida por estímulos externos). 3) Catalepsia (adopción y mantenimiento voluntarios de posturas inadecuadas o extravagantes). 4) Negativismo (resistencia, aparentemente sin motivo, a cualquier instrucción o intento de ser movilizado o presencia de movimientos de oposicionismo). 5) Rigidez (mantenimiento de una postura rígida contra los intentos de ser movilizado). 6) Flexibilidad cérea (mantenimiento de los miembros y del cuerpo en posturas impuestas desde el exterior). 7) Obediencia automática (cumplimiento automático de las instrucciones).

Utilizando estos criterios, estudios en Estados Unidos han encontrado una prevalencia que se extiende desde un 7,6% hasta un 38% (8-10). La proporción en que se presenta la catatonía en la población mundial es desconocida, y los pocos estudios encontrados reportan una tasa que varía extensamente, lo cual sugiere que la frecuencia cambia de un lugar a otro. En Colombia, un estudio reporta una prevalencia de catatonía de 11,4% en pacientes psiquiátricos hospitalizados, mientras que de España se encuentra un estudio que reporta una prevalencia de 16,9% (1),(11).

Dentro de los hallazgos diagnósticos comúnmente reconocidos se encuentran la acinesia y el mutismo. A diferencia de patologías como el síndrome de Parkinson, en las que también hay acinesia, en la catatonía se mantienen posturas de las extremidades o de la cabeza contra la gravedad y sin conciencia de ello. Además, a pesar de la acinesia, los pacientes catatónicos pueden iniciar y ejecutar movimientos. Por ejemplo, aun en un estado acinético agudo con mutismo, pueden ser capaces de atrapar y arrojar una pelota. En contraste, la terminación de los movimientos sí se encuentra alterada. Aunque el paciente puede iniciar y ejecutar el movimiento necesario, permanece luego en esta posición, en lugar de retornar a la posición 'normal' o neutral (12).

Los pacientes catatónicos experimentan emociones intensas e incontrolables. Aunque más frecuentemente se experimenta ansiedad, la alegría extrema también puede inducir catatonía. A diferencia de lo que ocurre con los síntomas motores, los pacientes catatónicos están plenamente conscientes de sus alteraciones afectivas.

Los pacientes pueden presentar muchos otros síntomas, incluso, sin mutismo o acinesia. Algunos de estos otros signos clásicamente descritos, como la obediencia automática, la paratonía o rigidez (*gegenhalten*) y la ambitendencia o expresión simultánea de conductas opuestas, con frecuencia no se evalúan, aun cuando exista la sospecha de catatonía. Es claro que usualmente la gran mayoría de signos catatónicos no es identificada y su consideración en el diagnóstico pasa inadvertida (13).

La catatonía también se ha descrito en niños y adolescentes. Similar a los adultos en cuanto a presentación clínica, causas etiológicas, complicaciones y tratamiento, difiere en la relación hombre-mujer, ya que se reporta en un mayor número de hombres que de mujeres adolescentes (14),(15). Rosebush y colaboradores calculan una tasa de incidencia de catatonía en jóvenes de aproximadamente 0,16 por un millón, en un año (15).

Etiología

Los trastornos del afecto, las condiciones médicas y neurológicas y las anormalidades genéticas pueden estar asociados con la catatonía, aunque hasta el momento no existen pruebas concluyentes que apoyen una asociación directa de causa-efecto. En la actualidad, se reconoce que su la naturaleza de la catatonía sigue siendo desconocida y que faltan marcadores biológicos que soporten su existencia como un trastorno aislado (16),(17).

Trastornos del afecto

Comúnmente, los síntomas catatónicos se relacionan con la presencia de un trastorno afecto bipolar de base, en particular con episodios de manía. Krüger y Bräunig reportan que un 25% de pacientes con manía tiene suficientes signos catatónicos como para cumplir los criterios diagnósticos del DSM-IV y que más de la mitad de los pacientes con catatonía tiene un trastorno afectivo bipolar de base. Estos autores también sugieren una asociación entre la gravedad de la manía y la presentación de síntomas catatónicos (18),(19).

Trastornos psicóticos

Los pacientes con catatonía, sin presencia o antecedentes de episo-

dios afectivos, cumplen los criterios para esquizofrenia entre un 10% y un 15% (18). La catalepsia, el mutismo, las posturas extrañas y los movimientos estereotipados son signos característicos del subtipo catatónico de la esquizofrenia.

Condiciones médicas y neurológicas

A pesar de que existe la tendencia a considerar la catatonía una condición puramente psiquiátrica –sobre todo consecuencia de la esquizofrenia–, es un síndrome clínico asociado con una amplia variedad de trastornos médicos y neurológicos (20-26). En el pasado, esto se apoyaba en su no inclusión de la catatonía de otros orígenes en el CIE-9 y en el DSM-III-R. Por ello, algunos investigadores presionaron dicha inclusión, ahora clasificada en el DSM-IV y en el CIE-10 como catatonía de origen orgánico, con algunas diferencias en el desarrollo de los criterios. El CIE-10 requiere la presencia alternada de estupor o negativismo y excitación catatónica. El DSM-IV, en cambio, hace hincapié en la exclusión del delirio: «la alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium» y en la demostración de que sea directamente causada por una enfermedad médica (6),(7) (véanse cuadros 3 y 4).

Cuadro 3. Trastorno catatónico debido a enfermedad médica (6)

- A. Presencia de catatonía manifestada por inmovilidad motora, actividad motora excesiva (aparentemente sin propósito y que no es influida por estímulos externos), negativismo extremo o mutismo, movimientos voluntarios peculiares, ecolalia o ecopraxia.
- B. Demostración, a través de la historia, exploración física o de las pruebas de laboratorio, de que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica.
- C. La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental.
- D. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirio.

Cuadro 4. Criterios diagnósticos del CIE-10 para trastorno catatónico orgánico (7)

- A. Deben satisfacerse los criterios generales para trastorno mental de origen orgánico.
- B. Uno de los siguientes síntomas debe estar presente:
 - 1) Estupor, definido como disminución o ausencia total de los movimientos voluntarios y del lenguaje, así como de la respuesta normal a la luz, al ruido y al tacto, todo ello con conservación del tono muscular, de la postura estática y de los movimientos respiratorios (a menudo con limitación de los movimientos oculares coordinados); o negativismo, definido como resistencia activa a los movimientos pasivos de los miembros o del cuerpo o por la presencia de posturas rígidas mantenidas.
 - 2) Agitación catatónica (gran inquietud de movimientos de aspecto caótico con tendencias agresivas o sin éstas).
 - 3) Alternancia rápida e imprevisible de estupor y agitación.

Es necesario considerar la organicidad como primera causa etiológica en todo paciente con síntomas catatónicos, especialmente en aquellos que los presentan por primera vez (14),(27), ya que, como

se mencionó, la catatonía hace parte de la expresión clínica de varias condiciones médicas y neurológicas, muchas de las cuales también están relacionadas con el delirio (véanse cuadros 5 y 6).

Cuadro 5. Condiciones neurológicas asociadas con la catatonía (14)

Síndrome neuroléptico maligno	Tay Saachs
Síndrome de rigidez y acinesia	Enfermedad de Wilson
Distonía	Esclerosis tuberosa
Bloqueadores dopaminérgicos	Esclerosis múltiple
Parkinsonismo	
Estatus convulsivo	Epilepsia del lóbulo temporal
Hemorragia subdural	
Hemorragia subaracnoidea	
Lesión hemorrágica bilateral de los lóbulos temporales	
Hipopituitarismo secundario a hemorragia cerebral posparto	
Trombosis de la arteria basilar	

Continúa...

Continuación

<p>Tumor del cuerpo caloso Glioma del tercer ventrículo Pinealoma Astrocitoma Tumor subtalámico Secuela de resección de tumor cerebelar Quiste araquidónico en lóbulo parietal derecho</p> <p>Encefalopatía (<i>Borrelia burgdorferi</i>, VIH, síndrome de Wernicke) Encefalitis letárgica (enfermedad de von Economo) Meningitis tuberculosa Neurosífilis</p> <p>Síndrome del hombre rígido Síndrome de desaferentación (<i>locked-in syndrome</i>)</p> <p>Leucoencefalopatía progresiva multifocal Parálisis supranuclear progresiva Mieloniosis pónica central</p>

Cuadro 6. Condiciones médicas asociadas a la catatonía (14)

<p>Enfermedad de Addison Cetoacidosis diabética Hiponatremia Hipercalcemia</p> <p>Hiperparatiroidismo Hipertiroidismo Hipotermia Secreción inadecuada de ADH</p> <p>Tumores carcinoides Encefalopatía hepática o séptica Falla hepática Falla renal Uremia</p> <p>Lupus eritematoso sistémico Púrpura trombocítica trombocitopénica</p>	<p>Porfiria intermitente aguda Coproporfiria hereditaria Homocistinuria</p> <p>Septicemia bacteriana Fiebre de origen desconocido Fiebre tifoidea VIH Malaria Sífilis Tuberculosis</p> <p>Intoxicación por monóxido de carbono o plomo Intoxicación por sustancias (alcohol, disulfiram, PCP)</p>
--	--

Genética

Un estudio reciente de la Universidad de Wurzburg, Alemania, describe subformas (o subtipos) de la catatonía, basándose en la hipótesis etiológica de un defecto gené-

tico mayor (subtipo familiar). Sin embargo, el hecho de que los pacientes estudiados sean, en su gran mayoría, catatónicos con un trastorno afectivo bipolar de base -un trastorno con un alto grado de expresión genética- hace que se

cuestionen los hallazgos del estudio (28).

Fisiopatología

Inicialmente, la catatonía fue considerada parte de la esquizofrenia. En consecuencia, se estudió como un trastorno motor extrapiramidal y llevó a los investigadores de la época a centrarse en los ganglios basales, asociados con la producción de movimientos, como el sustrato neuropatológico subyacente, y aunque sí se observaron en algunos casos alteraciones menores en los ganglios basales, nunca se obtuvieron hallazgos consistentes.

Con la introducción de los neurolepticos, su incidencia declinó; sin embargo, con el tiempo se ha demostrado que éstos son capaces de inducir síntomas similares a los de la catatonía (catatonic-like), como en el caso del síndrome neuroleptico maligno, lo que ha llevado a la reaparición del interés clínico y científico por esta condición.

Asimismo, se ha encontrado que los síntomas motores, como la acinesia y la adopción de posturas, se pueden explicar por una disfunción cortical parietal posterior derecha. Los pacientes catatónicos no tienen dificultad en la iniciación y ejecución de movimientos. El área motora suplementaria, involucrada en la iniciación interna de movi-

mientos, estaría entonces intacta, lo que se correlaciona con los hallazgos imagenológicos, que no muestran hipofunción de esta área.

En contraste, la habilidad para terminar los movimientos y para retornar a la posición neutra, estrechamente asociada con el reconocimiento de la posición y de la localización espacial, sí se encuentran alteradas, ya que la coordinación espacial de las propias partes del cuerpo está a cargo de la corteza parietal posterior derecha. Además, los pacientes catatónicos presentan anosognosia motora (esto es, permanecen sin conciencia de sus posturas) y déficits en las habilidades visoconstruccionales, también específicamente relacionadas con la corteza parietal posterior derecha.

No son muchos los estudios neuropatológicos e imagenológicos realizados; sin embargo, estudios del flujo sanguíneo cerebral regional (FSCR) con tomografía computarizada por emisiones de fotón único (SPECT) de pacientes catatónicos acinéticos postagudos han mostrado una disminución de la perfusión en las cortezas parietal posterior derecha y prefrontal inferior lateral derecha, en comparación con pacientes psiquiátricos no catatónicos y sujetos sanos. Se ha encontrado también que la disminución de la perfusión de la corteza parietal derecha se correlaciona significativamente con los síntomas afectivos y

motores y con las habilidades neuropsicológicas visoespaciales y de atención (12).

Los síntomas afectivos, intensos e incontrolables, pueden explicarse por déficits en la transmisión gabaérgica y la actividad cortical prefrontal orbitofrontal medial, implicada en el procesamiento de las emociones. Esto se evidencia en la eficacia terapéutica de sustancias gabaérgicas (el loracepam, por ejemplo) y en la disminución de la perfusión imagenológica de áreas orbitofrontales.

Los síntomas comportamentales excéntricos, que incluyen perseveración, estereotipias, obediencia automática y negativismo, pueden estar relacionados con una disfunción en la corteza orbitofrontal lateral, estrechamente relacionada con la inhibición del comportamiento y con el control afectivo. Los pacientes catatónicos muestran esta falta de inhibición comportamental y de control de los afectos, pérdida de inhibición de patrones comportamentales internamente iniciados (perseveración y estereotipias) o externamente observados (obediencia automática) y fallas en la memoria de trabajo.

La corteza orbitofrontal lateral está estrechamente conectada con la corteza parietal posterior, la cual también parece estar, por sí sola, relacionada con algunos de los sín-

tomos motores de la catatonía. Ya que las conexiones córtico-corticales son glutaminérgicas, su modulación puede explicar la eficacia terapéutica de sustancias glutaminérgicas como la amantadina.

La corteza orbitofrontal lateral, además, como parte del circuito orbitofrontal, está relacionada con el cuerpo estriado ventral; por lo tanto, aun si los neurolépticos bloquean predominantemente los receptores D2, pueden modular de forma indirecta la actividad neural en la corteza orbitofrontal, vía este circuito. En el aspecto clínico, esto se ve reflejado en la superposición de los síntomas de la catatonía y del síndrome neuroléptico maligno, al igual que en la posibilidad de inducción de catatonía por neurolépticos. Es posible que esta supuesta disfunción orbitofrontal lateral induzca una modulación «de arriba hacia abajo» (top-down) en el cuerpo estriado ventral y en los núcleos del tallo, que llevaría a las alteraciones vegetativas observadas en la catatonía inducida por neurolépticos y en la catatonía letal, respectivamente (12).

En cuanto a los hallazgos neuroquímicos, Gjessing (29) observó, en sus primeros estudios, un aumento de metabolitos dopaminérgicos (ácido homovanílico y vanílico) y adrenérgicos/noradrenérgicos (norepinefrina, metanefrina y epinefrina) en la orina de pacientes

con catatonía periódica, y reportó una correlación entre los síntomas vegetativos y la alteración de metabolitos. Recientemente, se ha encontrado un aumento de la concentración del metabolito de dopamina, ácido homovanílico, en el plasma pacientes catatónicos agudos, en particular en los que muestran una buena respuesta al loracepam (30). Estos datos sugieren la presencia de una hiperactividad del sistema dopaminérgico en la catatonía, lo que sería contradictorio si se toma en cuenta la inducción de síntomas catatónicos por parte de los neurolépticos (catatonía inducida por neurolépticos). Por lo tanto, el papel del sistema dopaminérgico en la catatonía es controvertido y continúa siendo motivo de estudio.

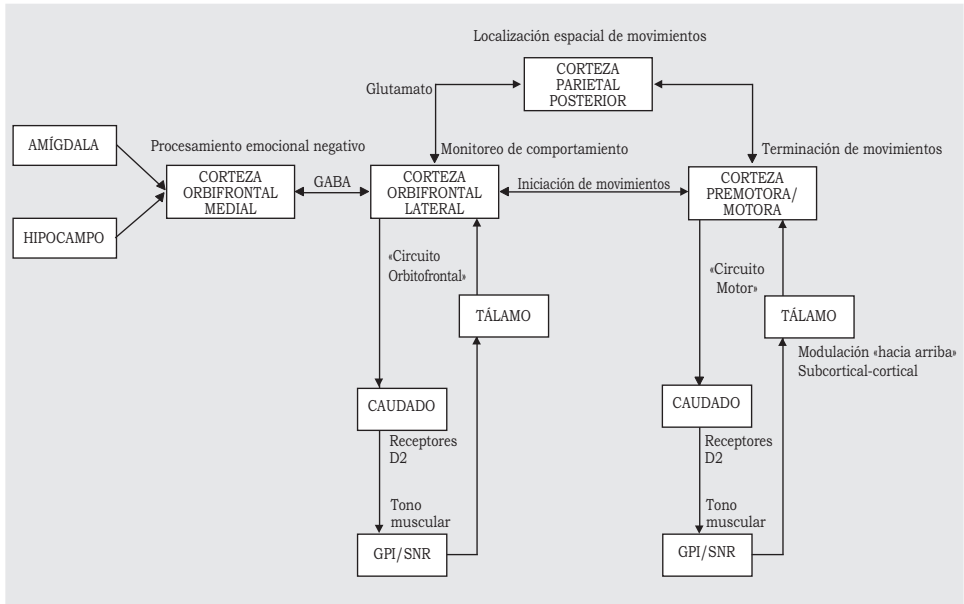
Northoff (12) postula la alteración de la neurotransmisión gabérgica en la catatonía aguda, debido a que el loracepam –potenciador de receptor GABA-A– es terapéuticamente eficaz en un 60%-80% de los pacientes catatónicos. En un estudio anterior, Northoff y colaboradores (31) investigaron la densidad de los receptores GABA-A en diez pacientes catatónicos por medio de SPECT y la compararon con diez controles psiquiátricos no catatónicos y veinte sanos. Los pacientes catatónicos mostraron menor unión a receptores GABA-A y alteración de la relación derecha-

izquierda en la corteza sensoriomotora izquierda, en comparación con los controles. Adicionalmente, también presentaron menor unión a receptores GABA-A en la corteza orbitofrontal lateral derecha y parietal posterior derecha, lo que se correlacionaba con los síntomas catatónicos motores y afectivos.

Asimismo, hay pruebas indirectas acerca del papel de los sistemas glutaminérgicos y serotoninérgicos en la catatonía. Como ya se mencionó, la amantadina, antagonista del receptor NMDA, ha demostrado utilidad terapéutica en pacientes catatónicos que no responden al loracepam. Debido a la inducción de síndrome catatónico por drogas serotoninérgicas, también se ha propuesto un papel del sistema serotoninérgico, que estaría dado por un desequilibrio entre regulación «hacia-arriba» (up-regulated) de receptores 5HT1a y «hacia-abajo» (down-regulated) de receptores 5HT2a, aunque el mecanismo exacto no es claro.

En resumen, los síntomas conductuales y afectivos parecen estar relacionados con una disminución significativa de la actividad de la corteza orbitofrontal, y los síntomas motores, con la actividad del área premotora/motora. La conectividad funcional entre la corteza orbitofrontal y la premotora/motora también se ha encontrado anormal (Esquema 1).

Esquema 1. Mecanismo fisiopatológico de la catatonía



Fuente: reformado a partir de (12).

Diagnóstico

La catatonía es un síndrome neuropsiquiátrico de difícil enfoque diagnóstico (22). Es claro, como se mencionó, que la gran mayoría de signos catatónicos no es reconocida usualmente y que su implicación en el diagnóstico pasa inadvertida (13).

Algunos autores cuestionan los actuales criterios diagnósticos del DSM-IV (Cuadro 1) y del CIE-10 (Cuadro 2), porque los consideran inespecíficos y redundantes (18),

(32). Se critica, por ejemplo, que como parte de su condición los pacientes estuporosos están en estado de mutismo y, según esto, el DSM-IV rotularía a todo paciente estuporoso como catatónico, aunque es claro que no todos los pacientes en estupor o estado de mutismo padecen de catatonía. Fink y Taylor (18) proponen modificaciones a los criterios diagnósticos en uso (Cuadro 7), que facilitan el reconocimiento y su consecuente enfoque terapéutico.

Cuadro 7. Propuesta de nuevos criterios diagnósticos para catatonía (18)

- A. Mínimo una hora de evolución de inmovilidad, mutismo o estupor asociado con al menos uno de los siguientes: catalepsia, obediencia automática o adopción de posturas extrañas. Esto observado o realizado en al menos dos ocasiones.
- B. En la ausencia de inmovilidad, mutismo o estupor, al menos dos de los siguientes, observados o realizados en al menos dos o más ocasiones: movimientos estereotipados, catalepsia, adopción de posturas extrañas, negativismo, paratonía o ambitendencia.

Tratamiento

La literatura médica describe desde el primer paciente tratado con amobarbital (en 1930), pasando por los primeros pacientes tratados con terapia electroconvulsiva (TEC), hasta la actualidad, con tratamientos que se basan en medicamentos con propiedades anticonvulsivas, particularmente las benzodiazepinas y los barbitúricos, y en la TEC, sin importar la gravedad o la causa etiológica.

Las benzodiazepinas, en especial el loracepam, son el tratamiento inicial de elección, independientemente de la etiología. En las primeras 48-72 horas luego del inicio del loracepam (6-8 mg/día), aproximadamente el 70% al 80% de los pacientes muestran mejoría (33),(34). La respuesta aguda a las benzodiazepinas parece ser independiente de la vía de administración (35),(36). El loracepam parenteral, que produce un aumento rápido de las concentraciones plasmáticas con mayor confiabilidad que otras benzodiazepinas, puede ser efectivo en pacientes que no han respondido a las

benzodiazepinas orales. También se ha recomendado el uso de loracepam intravenoso, con las precauciones necesarias, en pacientes que no responden al loracepam oral (36).

La TEC está indicada en el manejo de pacientes que no responden al uso del loracepam (34),(37), (38). Bush y Fink (36) recomiendan el uso temprano de TEC como opción en el tratamiento de la catatonía, dada la rápida respuesta observada en algunos pacientes. Sin embargo, hasta el momento no hay hallazgos publicados ni estudios clínicos controlados aleatorizados que demuestren la superioridad del TEC sobre las benzodiazepinas y los barbitúricos. Comparativamente, son más los ensayos que apoyan el uso de benzodiazepinas en la catatonía –entre éstos más de 35 reportes de casos desde 1986 y dos series grandes que describen la respuesta rápida al loracepam– (35), (39)–.

Otros agentes farmacológicos indicados, en tercera línea de elección, son el litio y la carbamacepina, aunque con un limitado uso en la

práctica clínica, debido a los pocos estudios comparativos realizados (40).

El pronóstico de la catatonía, sin importar el número y la gravedad de los síntomas, es bueno si se interviene en el período agudo. Por otro lado, a partir del cuarto día en que la condición permanece sin modificarse y la medicación no ha resuelto los síntomas, el riesgo de mortalidad aumenta drásticamente (18),(33). A largo plazo, el pronóstico depende de la condición de base que la produjo.

La exposición a antipsicóticos usualmente empeora el pronóstico, al inducir el subtipo maligno, el cual requiere, como parte del tratamiento, grandes dosis de benzodiazepinas y medidas de soporte encaminadas a hidratar y a controlar la curva térmica.

En últimas, la catatonía es un síndrome definido y reconocible. Tiene muchas causas etiológicas y responde a tratamientos específicos. Cuando no se reconoce y no se trata de manera apropiada, trae consecuencias adversas para el paciente (4),(5),(41),(42).

Discusión

A comienzos del siglo XX, la catatonía se reducía a un síndrome motor, por lo que la investigación

se centró predominantemente en los ganglios basales, asociados con la generación de movimientos. Con la introducción de los neurolépticos, se produjo un descenso, aún inexplicable, de su incidencia, a la vez que emergieron otras patologías, como el síndrome neuroléptico maligno.

Comúnmente relacionada con la esquizofrenia, la catatonía ha sido poco estudiada en relación con otros trastornos; sin embargo, con el tiempo se ha hecho evidente su asociación con un grupo heterogéneo de condiciones, fuera de los límites de la esquizofrenia y de los trastornos del afecto. Esto ha llevado a un incremento en su interés y en los intentos por definirla.

La catatonía es una condición delimitada y fácilmente reconocible, que afecta tanto a adultos como a niños y adolescentes, y cuyo diagnóstico requiere la presencia de determinados signos cardinales. Considerada un síndrome neuropsiquiátrico, se caracteriza por una variedad de síntomas y signos, con alteraciones en el afecto y en la expresión voluntaria del pensamiento y de la conducta motora.

Aunque su naturaleza se mantiene poco clara, clínicamente muestra síntomas motores que pueden explicarse por la alteración en la regulación gabérgica de circuitos córtico-subcorticales, sobre todo del

circuito motor, que conecta la corteza motora/premotora con los ganglios basales. A su vez, es posible que la disfunción gabérgica del circuito prefrontal orbitofrontal explique los síntomas afectivos y comportamentales observados.

Su evolución es típica y su curso episódico, con periodos de remisión. Responde a tratamientos específicos e, incluso, empeora cuando no se realiza la intervención apropiada. Las benzodiacepinas, principalmente el loracepam, son el tratamiento de elección. La TEC está indicada en los pacientes que no responden al uso del loracepam. Cuando no es reconocida a tiempo, y no se instaure oportunamente el manejo apropiado, trae al paciente consecuencias graves, que pueden incluir la muerte.

Northoff (12) caracteriza la catatonía como un «síndrome psicomotor cortical». Por su parte, Fink y Taylor (18) proponen que sea incluida dentro de una nueva categoría diagnóstica, como un fenómeno que va más allá de una «enfermedad específica», ya que no se limita a un único diagnóstico. De todos modos, es necesario que se genere una mayor discusión acerca de la categorización y clasificación diagnóstica de la catatonía como un síndrome aislado, un síndrome neuropsiquiátrico de múltiples etiologías, y que se promuevan nuevas investigaciones a partir de las cua-

les se pueda estructurar un consenso general sobre la condición.

Bibliografía

1. Escobar R, Ríos A, Montoya ID, Lopera F, Ramos D, Carvajal C, et al. Clinical and cerebral blood flow changes in catatonic patients treated with ECT. *J Psychosom Res.* 2000 Dec;49(6):423-9.
2. Lund CE, Mortimer AM, Rogers D, McKenna PJ. Motor, volitional and behavioural disorders in schizophrenia, 1: assessment using the modified Rogers scale. *Br J Psychiatry.* 1991;158:323-7.
3. Ungvari GS, Leung SK, Ng FS. Catatonia in chinese patients with chronic schizophrenia, in 2001 Annual Meeting New Research Program and Abstracts. Washington: American Psychiatric Association; 2001. p. 83.
4. Fink M, Taylor MA. Catatonia: a clinician's guide to diagnosis and treatment. Cambridge: Cambridge University Press; 2003.
5. Rogers D. Motor disorder in psychiatry: towards a neurological psychiatry. Chichester: John Wiley & Sons; 1992.
6. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV. 4th ed. Washington: APA; 2001.
7. Organización Mundial de la Salud (OMS). Clasificación internacional de enfermedades. CIE 10. Washington: OMS; 1995.
8. Morrison JR. Catatonia: retarded and excited types [abstract]. *Arch Gen Psychiatry.* 1973;28:39-41.
9. Abrams R, Taylor MA. Catatonia: a prospective clinical study [abstract]. *Arch Gen Psychiatry.* 1976;33:579-81.
10. Lee JW, Schwartz DL, Hallmayer J. Catatonia in a psychiatric intensive care facility: incidence and response to benzodiazepines. *Ann Clin Psychiatry.* 2000;12:89-96.
11. Peralta V, Cuesta MJ, Serrano JF, Mata I. The Kahlbaum syndrome: a study of its clinical validity, nosological status,

- and relationship with schizophrenia and mood disorder. *Compr Psychiatry*. 1997 Jan-Feb;38(1):61-7.
12. Northoff G. Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: psychopathology and pathophysiology. *J Neural Transm*. 2002;109:1453-67.
 13. Taylor MA. Catatonia: a review of a behavioral neurologic syndrome. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*. 1990;3:48-72.
 14. Cohen D, Flament M, Dubos PF, Basquin M. Cases series: catatonic syndrome in young people. *J Am Acad Child Adolesc Psych*. 1999;38:1040-6.
 15. Rosebush PI, Hildebrand AM, Furlong BG, Mazurek MF. Catatonic syndrome in a general psychiatric population: frequency, clinical presentation, and response to lorazepam [abstract]. *J Clin Psychiatry*. 1990;51:357-62.
 16. Van den Eede F, Sabbe B. Catatonia in psychiatric classification. *Am J Psychiatry*. 2004 Dec;161:12.
 17. Escobar R, Ramírez M, Herrera C. Catatonia orgánica y olanzapina. *Cuadernos de Psiquiatría de Enlace*. 1999 Sep 3.
 18. Taylor M, Fink M. Catatonia in psychiatric classification: a home of its own. *Am J Psychiatry*. 2003;160:1233-41.
 19. Krüger S, Bräunig P. Catatonia in affective disorder: new findings and a review of the literature. *CNS Spectr*. 2000;5:48-53.
 20. Anhuja N. Organic catatonia. *J Am Acad Child Adolesc Psych*. 2000 Dec;39(12).
 21. Shill HA, Stacy MA. Malignant catatonia secondary to sporadic encephalitis lethargica. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000 Sep;69(3):402.
 22. Carroll BT, Anfinson TJ, Kennedy JC, Yendrek R, Boutros M, Bilon A. Catatonic disorder due to general medical conditions. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1994;6:122-33.
 23. Yacoub A. Catatonia with thrombotic thrombocytopenic purpura. *Psychosomatics*. 2004 Aug 1;45(4):363-4.
 24. Saposnik G. Catalepsy after stroke. *Neurology*. 1999 Sep 1;53(5):1132.
 25. Burruss JW, Chacko RC. Episodically re-mitting akinetic mutism following subarachnoid hemorrhage. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1999 Feb 1;11(1):100-2.
 26. Masi G, Muci M, Floriani C. Acute catatonia after a single dose of ecstasy. *J Am Acad Child Adolesc Psych*. 2002 Aug;41(8):892.
 27. Ahuja N. Organic catatonia: a review. *Indian J Psychiatry*. 2000;42:327-46.
 28. Stöber G. Genetic predisposition and environmental causes in periodic and systematic catatonia. *Eur Arch Clin Neurosci*. 2001;2 Suppl.
 29. Gjessing LR. A review of periodic catatonia. *Biol Psych*. 1974 Feb;8(1):23-45.
 30. Northoff G, Demisch F, Wenke J, Pflug B. Plasma homovanillic acid concentrations in catatonia. *Biol Psych*. 1996 Mar 15;39(6):436-43.
 31. Northoff G, Steinke R, Czervenka C, Krause R, Ulrich S, Danos P, et al. A receptors in the left sensorimotor cortex in akinetic catatonia: investigation of in vivo benzodiazepine receptor binding. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999 Oct;67(4):445-50.
 32. Swartz C. Delirium or catatonic disorder due to a general medical condition. *J ECT*. 2000;18(3):467-8.
 33. Girish K. Electroconvulsive therapy in lorazepam non-responsive catatonia. *Indian J Psychiatry*. 2003;45(1).
 34. Ungvari GS, Kau LS, Wai-Kwong T, Shing NF. The pharmacological treatment of catatonia: an overview. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2001;251 Suppl 1:31-4.
 35. Rosebush PI, Hildebrand AM. Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population: frequency, clinical presentation and response to lorazepam. *J Clin Psychiatry*. 1990;51:357-62.
 36. Bush G, Fink M. Catatonia, II: treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand*. 1996;93:137-43.
 37. Nisijima K, Ishiguro T. Electroconvulsive therapy for the treatment of neuroleptic malignant syndrome with psychotic symptoms: a report of five cases. *J ECT*. 1999;15:158-63.
 38. Rosebush PI. The treatment of catatonia: benzodiazepines or ETC? *Am J Psychiatry*. 1992;149:1279.

39. Yassa R, Iskanden H. Lorazepam as an adjunct in the treatment of catatonic states: an open clinical trial. *J Clin Psychopharmacol.* 1990;10:66-7.
40. Looper K. Catatonia 20 years later. *Am J Psychiatry.* 1997 Jun;154(6):883.
41. Rummans T, Bassingthwaighe ME. Severe medical and neurologic complications associated with near-lethal catatonia treated with electroconvulsive therapy. *Convulsive Ther.* 1991;7:121-4.
42. Swartz C, Galang RL. Adverse outcome with delay in identification of catatonia in elderly patients. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2001;9:78-80.

Recibido para publicación: 16 de febrero de 2005

Aceptado para publicación: 3 de mayo de 2005

Correspondencia

María Luisa Crespo y Verónica Pérez

Departamento de Psiquiatría y Salud Mental

Unidad de Salud Mental

Hospital Universitario de San Ignacio

Cra. 7 No. 40-62, piso 2

mariaele75@yahoo.com

veroniquepmu@hotmail.com