



CATATONIA: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y TRATAMIENTO

Dr. Alex Alcerro* – Dra. María Elena Solano**

*Médico Residente de Primer Año Postgrado de Psiquiatría

** Medio Psiquiatra – Docente Postgrado de Psiquiatría – Asistencia en Ministerio Público.

Resumen.

La catatonía es un importante síndrome neuropsiquiátrico, multi etiológico que causa una alteración específica de la función motora, que pasa frecuentemente desapercibida y no se trata de forma adecuada. La catatonía se observa a cualquier edad por lo que es importante que los clínicos identifiquen y traten de manera óptima los síntomas en estos pacientes. En este artículo se realiza una breve revisión sobre la catatonía, epidemiología, fisiopatología, cuadro clínico, diagnóstico, y sobre todo el diagnóstico diferencial, así mismo se revisan las complicaciones y el tratamiento actualizado de esta enfermedad neuro psiquiátrica.

Palabras clave: Catatonía; síndrome catatónico; diagnóstico diferencial.

Summary.

Catatonía is a neuropsychiatric syndrome multietiological important causes specific disruption of motor function, but often goes unnoticed or not properly treated. Catatonía is observed in all patients whether they are children, adults or elderly and it is important that clinicians identify and optimally treat their symptoms in these patients. This article is a brief review of catatonía, its epidemiology, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis, differential diagnosis, complications and treatment date.

Keywords: Catatonía; catatonic syndrome; differential diagnosis..

INTRODUCCION.

Karl Ludwig Kahlbaum es el médico que mejor ha descrito la catatonía. Presentó su primera descripción de catatonía en Innsbruck en 1869 y más tarde escribió la monografía titulada *Katatonía* en 1873.

Kahlbaum describió a la catatonía como un síndrome de *anormalidades motoras incluyendo mutismo, negativismo, estereotipias, catalepsia (flexibilidad cérea) y verbigeración.*¹

La catatonía ha sido interpretada de diferentes maneras a lo largo de la historia de la Ciencia Médica. Si bien, el término catatonía lo introdujo Karl Ludwig Kahlbaum, el origen del concepto lo tenían los griegos a través de la denominación de catalepsia.

En el año 100 a.C., el médico griego, Asclepiades de Bitinia llegó a Roma no fue bien recibido y no se le permitió ejercer la Medicina, ya que por ese entonces se rechazaba todo lo griego. Ocurrió, un acontecimiento notable: Asclepiades detuvo un cortejo fúnebre que pasaba por las

calles de Roma. Luego de observar al difunto aseguró que ese hombre no estaba muerto, y ante el asombro de todos, así era. Posiblemente se trataba de un enfermo catatónico acinético e hipotérmico.

Tal fue el prestigio ganado por Asclepiades y sus discípulos que, en el año 46 a.C., Julio Cesar les otorgó la carta de ciudadanía a todos los médicos griegos y, de este modo, pudieron ejercer libremente su profesión. Es notable el poder de observación de los griegos en ese entonces, pues han pasado más de 2000 años y el diagnóstico de catatonía se continúa haciendo por la simple observación.²

EPIDEMIOLOGIA.

La catatonía es una enfermedad poco común, se observa con mayor frecuencia en enfermedades primarias avanzadas del estado de ánimo o enfermedades psicóticas. Entre los pacientes hospitalizados con catatonía, del 25 al 50% tienen un trastorno del estado de ánimo (Episodio depresivo mayor recurrente con rasgos catatónicos) y

aproximadamente el 10% se asocia a esquizofrenia. Los datos sobre la tasa de aparición de catatonía debida a enfermedades médicas o sustancias son escasos.³

ETIOLOGIA

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 la naturaleza de la catatonía sigue siendo desconocida y que faltan marcadores biológicos que apoyen su existencia como un trastorno aislado.⁴

Trastornos del afecto.

Comúnmente, los síntomas catatónicos se relacionan con la presencia de un trastorno afectivo bipolar de base, en particular con episodios de manía.

Trastornos psicóticos.

Los pacientes con catatonía, sin presencia o antecedentes de

episodios afectivos, cumplen los criterios para esquizofrenia. La catalepsia, el mutismo, las posturas extrañas y los movimientos estereotipados son signos característicos del subtipo catatónico de la esquizofrenia.⁵

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.^{5, 3}

Genéticos.

Un estudio reciente de la Universidad de Wurzburg, Alemania, describe subformas (o subtipos) de la catatonía, basándose en la hipótesis etiológica de un defecto genético mayor (subtipo familiar). Sin embargo, el hecho de que los pacientes estudiados hayan sido, 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.⁶

FISIOPATOLOGIA.

Inicialmente, la catatonía fue considerada parte de la esquizofrenia. En consecuencia, se estudió como un trastorno motor extra piramidal y llevó a los investigadores de la época a centrarse en los *ganglios basales*, aunque sí se observaron en algunos casos alteraciones menores en los ganglios basales, nunca se obtuvieron hallazgos consistentes.

Northoff postula la alteración de la neurotransmisión GABAérgica 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 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 sensorio motora izquierda, en comparación con los controles. Adicionalmente, también presentaron menor unión a receptores GABA-A en la corteza orbito frontal lateral derecha y parietal posterior derecha, lo que se correlacionaba con los síntomas catatónicos motores y afectivos.

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 orbito frontal, y los síntomas motores, con la actividad del área premotora/motora. La conectividad funcional entre la corteza orbito frontal y la

premotora/motora también se ha encontrado anormal.⁷

CUADRO CLINICO.

Kahlbaum describe la catatonía como un síndrome de disfunción motora que incluye:

1. Mutismo.
2. Inmovilidad.
3. Mirada fija.
4. Negativismo.
5. Conducta estereotipada.
6. Flexibilidad cética.
7. Verbigeration.⁸

La catatonía se presenta de dos formas: una variedad estuporosa (lentificada) y una variedad de excitación (delirante).

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).

Algunos estudios sugieren la correlación de la manía con el primer patrón descrito, y de la esquizofrenia con el segundo, aunque de pobre significancia estadística^{1,3}

DIAGNOSTICO.

Se realiza haciendo uso de criterios de clasificación internacional de enfermedades (CIE 10), y El manual de diagnóstico y estadísticas médicas DSM IV TR).^{9,10}

TABLA N° 1 Criterios diagnósticos para esquizofrenia catatónica según la CIE-10 y el DSM-IV.

<u>Criterios diagnósticos del CIE-10 para esquizofrenia de tipo catatónico.</u>	<u>Criterios diagnósticos del DSM- IV para esquizofrenia de tipo catatónica.</u>
<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 cética (mantenimiento de los miembros y del cuerpo en posturas impuestas desde el exterior).7. Obediencia automática (cumplimiento automático de las instrucciones).	<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 cética) 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 ordenes 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.

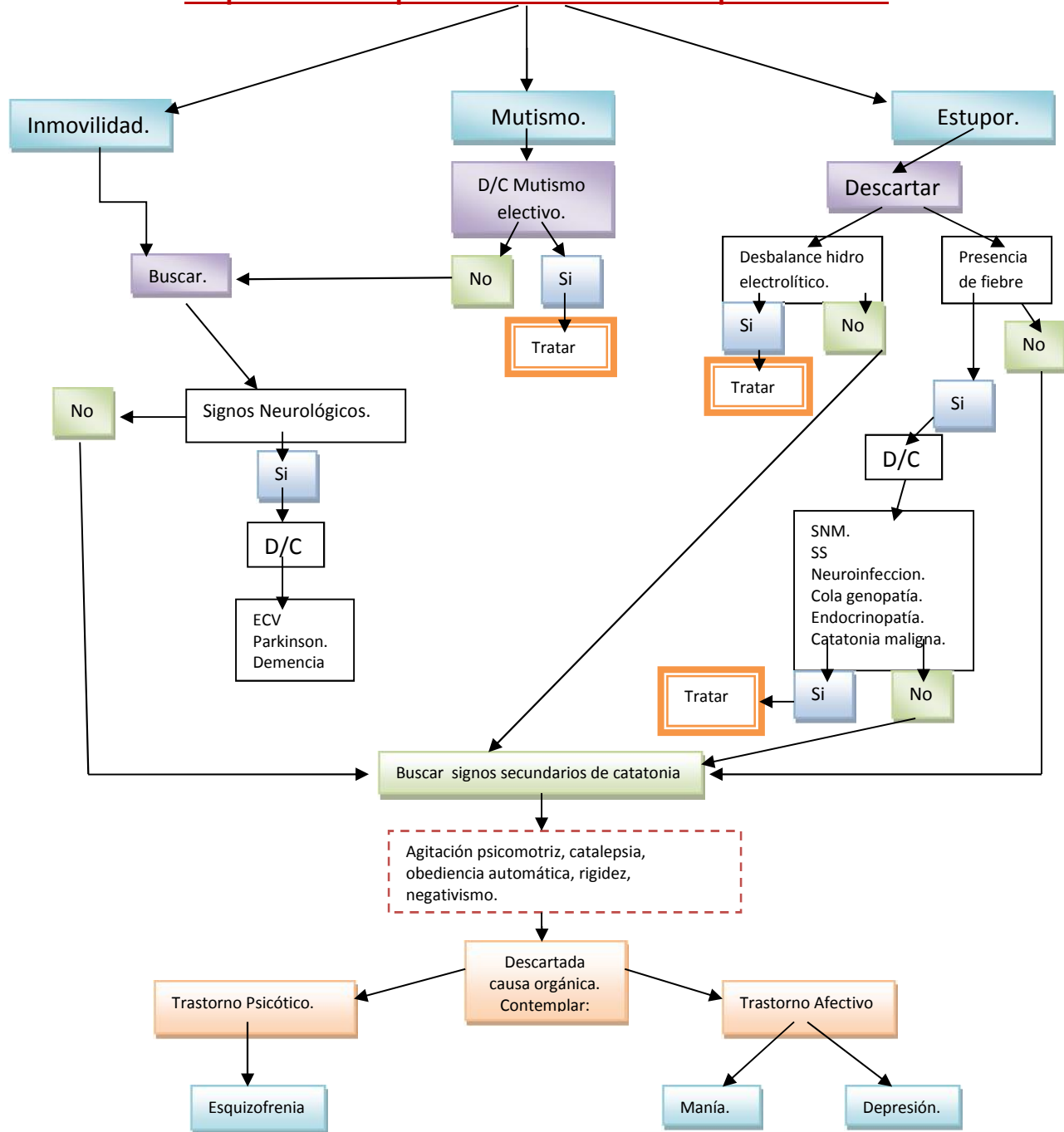
TABLA N° 2 Criterios diagnósticos para: Trastorno Catatónico Orgánico debido a enfermedad médica, según la CIE-10 y el DSM-IV.

<u>*Criterios diagnósticos del CIE -10 para trastorno catatónico orgánico.</u>	<u>*Criterios diagnósticos del DSM-IV para trastorno catatónico orgánico debido a enfermedad médica.</u>
<p>A. Deben satisfacerse los criterios generales para trastorno mental de origen orgánico.</p> <p>B. Uno de los siguientes síntomas deben estar presentes:</p> <p>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; o negativismo, definido como resistencia activa a los movimientos pasivos de los miembros o del cuerpo o por la presencia de posturas rígidas o mantenidas.</p> <p>2) Agitación catatónica (gran inquietud de movimientos de aspecto caótico con tendencias agresivas o sin estas).</p> <p>3) Alternancia rápida e imprevisible de estupor y agitación.</p>	<p>A. Presencia de catatonía manifiesta por inmovilidad motora, actividad excesiva (aparentemente sin propósito y que no es influida por estímulos externos), negativismo extremo o mutismo, movimientos voluntarios peculiares, ecolalia o ecopraxia.</p> <p>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.</p> <p>C. La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental.</p> <p>D. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirio.</p>

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.¹¹

ALGORITMO PARA EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE CATATONIA EN EMERGENCIAS MÉDICAS.

En presencia de por lo menos un síntoma por una hora.



TRATAMIENTO.

1. Tratamiento de la Catatonía en Trastornos del humor y Esquizofrenia.

Estudios en el pasado han utilizado benzodiazepinas, BZD (lorazepam 6 a 16 mg /día.), también se pueden utilizar diazepam y midazolam para resolver catatonía.

La terapia electro convulsiva (TEC) también es eficaz como la estrategia de tratamiento de primera línea para aliviar la catatonía o como tratamiento de segunda línea si un BZD falla.

Bush et al. Fink, mostró que la terapia electro convulsiva es eficaz en el alivio de catatonía tras el fracaso de la utilización de 6-16 mg / día de lorazepam por hasta 5 días.⁸

2. Otros autores postulan el siguiente manejo.

El tratamiento de la Catatonía requiere el siguiente manejo:

1. Identificar y tratar cualquier condición médica subyacente

(nerológica, toxicológicas) que sean los responsables de los síntomas clínicos.

2. Tomar medidas higiene-dietéticas para reducir la morbi-mortalidad asociada a la inmovilidad y la malnutrición que son comunes en la catatonía independiente de su etiología (ulceras de presión, trombosis venosa profunda con embolia pulmonar, fiebre, infecciones, retención de orina y neumonía por aspiración).

3. **R-EMT** (Repetida-Estimulación magnética transcraneal), Ha habido algunos informes de casos que sugieren que la rTMS pueden ser eficaces en el tratamiento de la catatonía, y también se ha propuesto en pacientes resistentes al lorazepam.

4. **Antagonistas de receptores glutamato NMDA N-metil-D-aspartato** son una alternativa

terapéutica en el tratamiento de la catatonía resistente o en presencia de contraindicaciones para la BZD y ECT.

Varios informes de casos han sugerido que la amantadina y memantina son eficaces en el tratamiento de la catatonía. Sin embargo, debe ser considerada que la amantadina puede tener efectos secundarios anti colinérgicos, y también puede aumentar el tono dopaminérgico.

En una revisión de reciente, el uso eficaz de la amantadina (200-500mg por vía oral o parenteral) y memantina (5-20 mg oral) fue descrito como terapia adjunta a la norma BDZ / ECT tratamiento. El efecto de los antagonistas de NMDA es generalmente más lento que BZD: los primeros signos de respuesta se observa generalmente dentro de las 24 horas, aunque una respuesta más completa ocurre esto en aproximadamente 3 semanas.

5. Antiepilépticos Hay alguna evidencia de que antiepilépticos

tales como topiramato y ácido valproico, se pueden utilizar en los casos en que son resistentes a BZD. Su eficacia puede atribuirse a las propiedades GABAérgicas de los anticonvulsivos.

6. Los anti psicóticos atípicos El papel de los anti psicóticos atípicos en el tratamiento de la catatonía sigue siendo controversial. Estos medicamentos, además de que ejercen bloqueo de los receptores de dopamina D2, tienen débil acción GABAérgica y antagonismo sobre receptores 5-Ht2 serotoninérgicos que puede estimular la liberación de dopamina en la corteza prefrontal, lo que mejora manifestaciones catatónicas.

Aunque muchos informes de casos han descrito la eficacia de los anti psicóticos atípicos en la esquizofrenia catatónica, otros estudios indican que los mismos fármacos pueden inducir el síndrome catatónico. Anti psicóticos atípicos está

contraindicado en el tratamiento de la catatonía.

7. Benzodiazepinas (BDZ) y el zolpidem Se ha planteado la hipótesis de que las BDZ, debido a su acción agonista hacia receptores GABA-A, puede corregir el déficit en la neurotransmisión GABA-érgico .en la corteza orbito frontal que se han asociado con la alteración de los síntomas motores catatónicos afectivos.

La respuesta a BDZ parece ser mejor en estado catatónico agudo, asociado con estupor, especialmente si se asocia con trastornos del estado de ánimo.

El lorazepam es la BDZ más comúnmente usada en el tratamiento de la catatonía, aunque otros como el diazepam y Clonazepam se han utilizado con éxito. Incluso aun no hay un consenso sobre la posología del tratamiento con lorazepam, muchos autores recomiendan una dosis inicial de 1-2 mg (parenteral) cada 4-10 horas, con el consiguiente

aumento en los próximos días hasta la resolución de los signos y síntomas catatónicos, evitando sin embargo la sedación excesiva y reducir el riesgo de neumonía por aspiración. La dosis de lorazepam se puede incrementar hasta 24 mg / día. En algunos casos, con el fin de obtener una remisión completa de las manifestaciones catatónicas, puede ser necesario asociar un ciclo de la TEC, como para potenciar el efecto sinérgico entre los dos terapias. Zolpidem, un agonista no-benzodiazepínico del receptor GABA-A, ha sido utilizado como una alternativa al lorazepam. La administración de zolpidem, caracterizado por un inicio de acción rápida (15-30 minutos), también se ha propuesto como una prueba de diagnóstico (Prueba de Desafío zolpidem) similar a lorazepam, sin embargo, su uso en el tratamiento de la catatonía se limita a una duración corta, a partir de 3-4 horas, y por lo tanto requiere administración frecuente.¹²

BIBLIOGRAFIA.

1. Brendan T Carroll, Kirkhart Rob, Ahuja Niraj, Katatonia, A new conceptual understanding of catatonia and a new rating scale, Psychiatric MMC, vol, 5 Dec 2008, pág. 42-50.
2. Fassolino Gerardo Hugo, Evolución histórica del término catatonia, Vertex Rev Arg de Psiquiatría, vol. XIII, 2002, pág. 145-150.
3. Crespo María Luisa, Pérez Verónica, Catatonia: Un síndrome neuropsiquiátrico, Revista Colombiana de Psiquiatría, Vol. 34, n° 2, Bogotá, Abril 2005. Pág. 10-12.
4. Sadock J Benjamin, Sadock Virginia, Trastorno catatónico debido a una enfermedad medica, Kaplan y Sadock Sinopsis de Psiquiatría, 10 edición, 2009, pág. 357.
5. Van Den Eede F, Sabbe B, Catatonia in Psychiatric classification, Am J Psychiatry, 2004, Dec, pág. 161.
6. Harvey William M, Stewart Jonathan T, Catalano Glenn, Dianosis and management of periodic catatonia, J Psychiatry Neurosci, 2013, pág. 7.
7. Northoff G, Catatonia and neuroleptic malignant síndrome: Psychopatology and pathophysiology. J Neural Transm, 2002. Pag 67-72.
8. Yu Chi Huang, Chin Chuen Lin, Yi Yung Hung, Rapid relief of catatonia in mood disorder by lorazepan and diazepam, Biomed Journal, 2013, pág. 36.
9. Clasificación Internacional de Enfermedades. CIE -10, OMS, 1992, pág. 86, 118.
10. Manual de Diagnostico y Estadísticas Medicas. DSM IV. 1995. Pág. 98.
11. Romero Tapín Álvaro Enrique, Escobar Córdoba Franklin,

Algoritmo para el diagnóstico diferencial de catatonía en emergencias médicas, Medigraphic Artemisa, Vol. 3, N° 2, agosto 2006, pág. 115.

12. Bartolomei N, Lattanzi L, Callari A, Catatonia a critical and therapeutic recommendations, Journal of Psychopathology, 2012, vol. 18, pág. 234-246.