Documento descargado de http://www.elsevier.es el 22/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Localizador web
Artículo 84.442

NOTA CLÍNICA

Esquizofrenia catatónica, complicaciones médicas asociadas e indicación de terapia electroconvulsiva: a propósito de un caso clínico

A. Pedrós Roselló[a] y T. De Vicente Muñoz[b]

[a]Servicio de Psiquiatría. Hospital Lluís Alcanyís de Xátiva. [b]Servicio de Psiquiatría. Hospital de la Ribera de Alzira. Valencia. España.

El diagnóstico de catatonía, como subtipo de esquizofrenia, se basa en unos criterios diagnósticos clínicos definidos. No obstante, no existe una explicación fisiopatológica para este proceso, que desde su origen se describió como de base cerebral, llegando a plantearse la catatonía como un síndrome donde diversas enfermedades psiquiátricas y médicas podrían estar implicadas. Cuando el estudio se centra en ésta como parte de las esquizofrenias, se observa un descenso llamativo en su diagnóstico. Resulta evidente la gravedad de estos procesos, presentando con frecuencia complicaciones médicas que ponen en grave riesgo vital al paciente. La utilización en estos casos de terapia electroconvulsiva (TEC) debe ser de primera elección, no sólo por la magnitud clínica, sino por las complicaciones médicas asociadas y la imposibilidad, en muchos casos, del tratamiento con psicofármacos. A continuación se presenta un caso clínico de episodio catatónico en paciente de edad avanzada con esquizofrenia crónica, donde las complicaciones médicas asociadas hicieron de la TEC la indicación primordial.

Palabras clave:
Esquizofrenia catatónica. Complicaciones médicas. Terapia electroconvulsiva.

Catatonic schizophrenia: associated medical complications and indication for electroconvulsive therapy. A case report

The diagnosis of catatonia, as a subtype of schizophrenia, is based on defined clinical diagnostic criteria. Nevertheless, there is no physiopathological explanation for this process that describes a cerebral etiology; catatonia is regarded as a syndrome in which various psychiatric and medical disorders may be involved. When evaluation is based on catatonic schizophrenia as a subtype of schizophrenia, the number of diagnoses made is markedly reduced. The severity of these processes is obvious and patients frequently present medical complications that put their lives at serious risk. Electroconvulsive therapy (ECT) should be the treatment of choice in these patients, not only for its clinical benefits but also because of associated medical complications and the impossibility, in many cases, of psychopharmacological treatment. We present the case of an elderly patient with chronic schizophrenia who presented an episode of catatonia. Because of associated medical complications, ECT was the treatment of choice.

Key words:
Catatonic schizophrenia. Medical complications. Electroconvulsive therapy.

INTRODUCCIÓN

Kahlbaum en 1874 fue el primero en definir la catatonía como "... una enfermedad cerebral con evolución alternante y cíclica, en la cual los síntomas psíquicos presentan sucesivamente los cuadros de la melancolía, de la manía, del estupor, de la confusión y, por fin, de la estupidez...". Este autor describió síntomas motores, sensoriales y verbales de las distintas fases: verbigeración, mutismo, negativismo, movimientos estereotipados, flexibilidad cérea y disminución de la sensibilidad al dolor[1]. Posteriormente fue Kraepelin quien continuó realizando una descripción de la catatonía[2].

En la actualidad, en el DSM-IV[3] se describe como una esquizofrenia caracterizada por, al menos, dos de las siguientes características:

1. Inmovilidad motora evidenciada por catalepsia (incluida la flexibilidad cérea) o estupor.

Correspondencia: Dr. Alfonso Pedrós Roselló.
Servicio de Psiquiatría. Hospital Lluís Alcanyís de Xátiva.
Ctra. Xátiva-Silla, Km 2. 46800 Xátiva. Valencia. España.
Correo electrónico: pedros_alf@gva.es

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 22/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

2. Actividad motora excesiva (que aparentemente carece de propósito y no está influida por estímulos externos).

3. Negativismo o mutismo extremo (resistencia aparentemente inmotivada a todas las órdenes o mantenimiento de una postura rígida en contra de los intentos de ser movido).

4. Peculiaridades en los movimientos voluntarios (movimientos estereotipados, manierismos o muecas, así como la adopción de posturas extrañas).

5. Ecolalia o ecopraxia.

A pesar del consenso alcanzado a través de clasificaciones como el DSM-IV y el ICD-10, éste dista de ser homogéneo, siendo cuestionado en diversos aspectos[4].

Resulta evidente que el diagnóstico de esquizofrenia catatónica ha experimentado un descenso llamativo desde que fuera formulado a mediados del siglo XIX, pudiendo influir en ello los criterios diagnósticos utilizados, junto a factores que van desde aspectos sociodemográficos a las terapias actuales, entre otros[5].

Desde la descripción inicial de Kahlbaum hace más de 125 años[1], los avances para la comprensión de este síndrome han sido mínimos. De hecho, se supone que se trata de un proceso clínico bien definido, ya desde su primera descripción, de posible origen cerebral, pero donde hoy en día resulta imposible dar una teoría mínimamente fundamentada sobre su etiopatogenia y fisiopatología[6-7]. La catatonía representa el modelo paradigmático del saber psiquiátrico; se puede realizar una descripción psicopatológica y nosológica, pero no comprender el origen de este cuadro. De la misma manera nos encontramos ante el abordaje terapéutico, si bien es cierto que la catatonía es una de la indicaciones más definidas de terapia electroconvulsiva (TEC)[8-9].

Se ha descrito el cuadro clínico catatónico, llegando a realizarse un planteamiento sindrómico, de forma que este conjunto de síntomas y signos puede ser debido a procesos bien diferenciados[10]. La catatonía, como conjunto de síntomas, es más conocida como un subtipo de esquizofrenia, si bien es cierto que síntomas aislados pueden presentarse en otros tipos de esquizofrenia, así como en cuadros afectivos. Frente a ello, se debe diferenciar la catatonía de origen orgánico, en la que se pueden referir una gran variedad de enfermedades, como la encefalitis viral, los tumores del lóbulo frontal, los trastornos metabólicos (porfiria aguda intermitente) y las reacciones tóxicas.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Se trata de un varón de 67 años de edad, casado, que ingresa en la Unidad de Agudos de Psiquiatría del Hospital Lluís Alcanyís por descompensación de esquizofrenia. Desde hacía aproximadamente una semana, y sin factores desencadenantes manifiestos, el paciente presentaba un empeoramiento clínico de su funcionamiento, caracterizado por la presencia de ideas delirantes de vigilancia y control, interpretaciones delirantes catastrofistas de acontecimientos cotidianos, insomnio pertinaz, disminución del apetito y retraimiento familiar. Esta clínica coexistía con sintomatología de índole depresiva, consistente en estado de ánimo deprimido y sentimientos de incapacidad personal y minusvalía.

Diagnosticado de esquizofrenia desde hacía más de 30 años, y con antecedentes de diversos ingresos psiquiátricos, siendo el último hacía 8 años. En el inicio de la enfermedad el paciente recibió tratamiento con TEC, no disponiendo de información respecto al estado clínico que motivó dicha terapia. Los familiares no refieren antecedentes de episodios catatónicos. En seguimiento en la unidad de salud mental de área, siendo el tratamiento farmacológico pautado en el momento del ingreso: risperidona 4,5 mg/día, citalopram 20 mg/día y lormetazepam 1 mg al acostarse. El funcionamiento habitual del paciente era propio de un estado psicótico residual. En cuanto a los antecedentes psiquiátricos familiares, cabe destacar que sus dos hermanos estaban diagnosticados de esquizofrenia, uno de ellos fallecido, y no se pudo obtener información clínica respecto a ellos. No existían antecedentes somáticos personales de interés.

Durante los primeros días predominaba un estado de importante retraimiento, con escaso contacto con el entorno, pero respondiendo a órdenes sencillas. El discurso era pobre y perseverante, centrado en ideas paranoides no estructuradas a tema de perjuicio, daño, envenenamiento, así como de aspecto nihilista. Existía un lenguaje verbigerante respecto a determinados temas parafrenizados crónicos. Se apreciaba actividad alucinatoria de tipo auditivo. Progresivamente se fue estableciendo un cuadro de mayor inhibición psicomotriz, con marcada latencia en las respuestas, utilización de pararrespuestas, así como negativismo a la ingestión de alimentos y a la movilización activa.

Se inició tratamiento con risperidona llegando a 9 mg/día y biperideno 2 mg/día. Ante la posibilidad de existencia de sintomatología depresiva, en principio difícil de diferenciar de síndrome psicótico negativo (apatía, anhedonia, tristeza, anorexia...), se añadió venlafaxina retard 150 mg/día. A la semana del ingreso se produjo un cambio clínico (establecido en 24 h), presentando un estado “catatónico” caracterizado por estupor, autismo, mutismo, negativismo extremo llegando al oposicionismo, hipertonía, rigidez, espasticidad, temblor, disminución de las respuestas a estímulos dolorosos, falta de parpadeo, pupilas fijas y mióticas y catalepsia o flexibilidad cérea. Este estado se fue alternando con episodios de agitación psicomotriz, logorrea, lenguaje verbigerante, incoherente, ecolalia y ecopraxia ocasional. A partir de ese momento el paciente permaneció encamado.

Ante esta situación clínica se planteó el diagnóstico diferencial de catatonía de origen esquizofrénico frente a síndrome neuroléptico maligno (SNM) y catatonía de origen orgánico. Se suspendió el tratamiento NL y ADT, y se instauró tratamiento con diazepam 15 mg/día y biperideno 4 mg/día. Junto a la negativa a ingestión de alimentos y líquidos, existía un cuadro de retención urinaria, siendo precisa la sueroterapia, el sondaje uretral y el control de la diuresis. En principio se descartó el diagnóstico de SNM, al no existir hipertermia (presen-

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 22/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

taba febrícula menor de 37,5 ºC), efectos extrapiramidales graves (si bien existían alteraciones del tono muscular), disfunción autonómica, leucocitosis, incremento de CPK, mioglobulinuria o fallo renal.

Se realizó una interconsulta al servicio de medicina interna para descartar un origen orgánico del cuadro catatónico, así como para instaurar una pauta de nutrición. El paciente presentó a los 3 días del inicio del cuadro catatónico un íleo adinámico, debiendo retirarse el tratamiento psiquiátrico; fue preciso poner SNG, rectal, urinaria y mantener una dieta absoluta, así como instaurar una vía central subclavia (VCS). Como tratamiento específico se pautó sueroterapia y CLK 20 mEq/500 ml, furosemida una ampolla i.v./día, metoclopramida una ampolla i.v./6 h, omeprazol una ampolla i.v./día y ciprofloxacino i.v., sustituido posteriormente por augmentine 1 g i.v./8 h, al detectarse imagen de infiltrados sugerentes de fase inicial de neumonía por aspiración.

Respecto a las pruebas complementarias realizadas, la TC cerebral fue normal; EEG: trazado de baja amplitud, beta, de probable origen benzodiacepínico; ECG: hemibloqueo AS + BIRIHH; colonoscopia: NHP; ecografía abdominal: colesterolosis biliar, resto NHP; radiografía de tórax control: atelectasias subsegmentarias (banda de hipoventilación en la base derecha), engrosamiento cisural menor, no se observaron alteraciones óseas significativas; radiografía de abdomen simple control: mejoría radiológica progresiva de íleo paralítico, con disminución de la distensión gástrica, de delgado y colon, no se observaron alteraciones óseas significativas; urinocultivo: > 100.000 UFC/ml; bioquímicas control: glucosa 123, urea 8, ácido úrico 7,4, bilirrubina total 1,5, GOT 57, GPT 119, GGT 82, fosfatasa alcalina 132, resto NHP; hemogramas control: NHP; estudio de coagulación: tiempo de protrombina 65,8%, resto NHP; hormonas tiroideas: NHP; vitamina B_{12} y ácido fólico: NHP; estudio de LCR: negativo (VIH 1+2, lúes, herpes simplex I-II, brucelosis, sarampión, picornavirus, borreliosis, varicela, criptococo, *Mycobacterium tuberculosis*).

En un principio se planteó a la familia la posibilidad de realizar tratamiento con TEC, siendo rechazada dicha opción. Una vez estabilizado el íleo adinámico, se reintrodujo tratamiento con risperidona solución llegando a 1 ml/8 h. En los 3-4 días posteriores se apreció una leve mejoría clínica del estado mental, llegando a alternar momentos de mayor conexión con el entorno, tanto visual como realizando contestaciones coherentes y ajustadas, verbalizando palabras espontáneas. Asimismo, se observó una disminución de la rigidez muscular y oposicionismo, reapareciendo en cierto grado el reflejo de parpadeo y la respuesta a estímulos dolorosos, así como disminuyendo la flexibilidad cérea. Se observó una resolución de la retención urinaria, así como de la neumonía por aspiración, reagudizándose el íleo adinámico. Ante dicha situación clínica, la familia finalmente accedió a iniciar tratamiento con TEC.

Se realizaron 9 sesiones de TEC a días alternos, utilizando pentotal como anestésico ante la falta de respuesta con propofol al 75 y el 100%. El ISP y el IEC estaban dentro de los patrones terapéuticos al 80% de energía, con un tiempo de convulsión en todos los casos entre 30 y 45 s, sin complicaciones postanestésicas.

En la evolución clínica destaca la buena tolerancia a la modificación del tratamiento antipsicótico que se realizó mediante aumento gradual de quetiapina llegando la dosis hasta los 300 mg. El paciente pasó de manera progresiva del estado de estupor al de respuestas monosilábicas de matiz nihilista, sin conciencia de enfermedad y con desorientación temporoespacial completa, hasta un estado de tristeza con falta de ilusión por las cosas y distanciamiento del entorno e indiferencia afectiva. Paulatinamente a partir de la sexta sesión de TEC, el paciente se hizo más reactivo al entorno, realizando una alimentación adecuada, así como desapareciendo las ideas delirantes antes relatadas e incorporándose a las actividades de la sala con adecuada tolerancia a los paseos con el personal y familiares recuperando parte de sus hábitos. Al alta, el paciente se comunicaba espontáneamente, con mayor fluidez y contenido verbal, mostrando interés por todo lo que le rodeaba, así como con autonomía en el aseo, en el vestir y en la comida. Todos los problemas somáticos se resolvieron con los tratamientos específicos y el tratamiento al alta fue: adalat 30 mg/día, omeprazol 20 mg/día, quetiapina 100 mg 3 veces al día y clomipramina 75 mg 2 veces al día. El paciente fue dado de alta 3 semanas después de haberse iniciado la TEC.

DISCUSIÓN

El diagnóstico clínico de catatonía se basa en la presencia de una serie de síntomas y signos claves, que en nuestro caso son evidentes y clásicos. Al tratarse de un paciente afectado de esquizofrenia, la sospecha de que se tratara de un episodio de esquizofrenia catatónica era más que probable. No obstante, su aparición a una edad atípica, a los 67 años, y sin antecedentes de episodios catatónicos previos, obligó a realizar un diagnóstico diferencial exhaustivo, sobre todo dirigido a descartar una etiología orgánica. De hecho, y desde la primera descripción realizada por Kahlbaum, se habla de la catatonía como un síndrome episódico o sistemático[11-13], al contrario de lo que hasta el momento actual había sucedido con nuestro paciente. Por otra parte, y respecto al diagnóstico diferencial, se ha descrito una cierta superposición clínica entre el síndrome catatónico y el SNM[14-15], siendo, como sucede en nuestro caso, la rigidez el signo más descrito[16].

Al ingreso existían síntomas catatónicos, cristalizándose el episodio como manifiestamente catatónico a las 2-3 semanas de iniciado el empeoramiento clínico, como se describe en algunos estudios[17]. Asimismo, el enfermo presentaba un estado de ánimo depresivo acompañado de sintomatología de tipo nihilista. Ante ello se inició tratamiento con neurolépticos y antidepresivos, que tuvieron que ser suspendidos ante la aparición de complicaciones médicas como la retención urinaria grave y el íleo adinámico. Resulta imposible definir la etiopatogenia de estos procesos, encontrándose relacionado con el estado catatónico en sí mismo (bases neuroquímicas del proceso, negativismo...), el encamamiento, la negativa a la ingestión de alimentos y líquidos, así como los posibles efectos secundarios de los psicofármacos. La neumonía por aspiración es una complicación grave; en nuestro caso se produjo una resolución rápida, debi-

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 22/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

do al estrecho control y los cuidados de enfermería, así como a la utilización preventiva de antiácidos y antibióticos[18]. Ante dicha situación, no sólo derivada del grave estado de la catatonía, sino de su estado médico o somático, la indicación de TEC era de primera elección. Debido a la negativa de la familia a aplicar esta terapia, existió un período de espera, en el que tras la estabilización del íleo adinámico y el control de la neumonía por aspiración se procedió a reintroducir tratamiento con neurolépticos, observándose una leve mejoría, pero insuficiente, así como la reaparición de signos de íleo adinámico. Finalmente, la familia accedió a la utilización de la TEC, siendo el resultado no sólo positivo, sino rápido y sin ningún tipo de complicaciones.

Ante todo ello, resulta concluyente la indicación, la efectividad y la eficiencia de la TEC ante episodios catatónicos de origen esquizofrénico[19], siendo aún más necesaria esta terapia ante la presencia de complicaciones médicas derivadas de la catatonía, donde la utilización de los psicofármacos queda limitada e incluso en ocasiones contraindicada[20].

Aunque con un diagnóstico inicial de esquizofrenia crónica, el paciente al ingreso presentaba un estado clínico de aspecto melancólico, que evolucionó en una semana al estado de estupor, alternado con períodos de agitación y verborrea; todo ello superponible, en gran medida, a las fases descritas por Kahlbaum[1]. Tras la resolución del episodio de catatonía, el estado del enfermo fue hacia la recuperación de su situación previa, siendo ésta de aspecto residual.

En este sentido, Kocha[21] describe la "catatonía tardía", ya reconocida inicialmente a principios del siglo pasado por Kraepelin y denominada "melancolía involutiva" o "psicosis presenil", como un cuadro clínico caracterizado por la progresión de una serie de estadios. En un primer estadio se aprecia un pródromo y una sintomatología depresiva, en el segundo predomina la ansiedad e irritabilidad, en el tercero las alucinaciones y delirios, en el cuarto la catatonía y, finalmente, aparece un estadio residual.

En resumen, se describe un cuadro catatónico en un paciente con esquizofrenia crónica, donde la sintomatología y la evolución están bien definidas, aunque el inicio se produjo a una edad tardía. Por otra parte, se mencionan las complicaciones médicas que suelen asociarse a este tipo de situación clínica. Ante todo ello, la TEC resulta de gran efectividad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kahlbaum KL. Catatonia. Baltimore: The John Hopkins University Press, 1973.
2. Kraepelin E. Dementia praecox and paraphrenia. Huntington: Robert E Krieger, 1971.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV. Barcelona: Masson, S.A., 1995.
4. Pfuhlmann B, Stober G. The different conceptions of catatonia: historical overview and critical discussion. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2001;251(Suppl 1):4-7.
5. Stompe T, Ortwein-Swoboda G, Ritter K, Schanda H, Friedmann A. Are we witnessing the disappearance of catatonic schizophrenia? Compr Psychiatry 2002;43:167-74.
6. Northoff G, Steinke R, Nagel Dczerwenka C, Grosser O, Danos P, Genz A, et al. Right lower prefronto-parietal cortical dysfunction in akinetic catatonia: a combined study of neuropsychology and regional cerebral blood flow. Psychol Med 2000;30:583-96.
7. Lauer M, Schirrmeister H, Gerherd A, Ellitok E, Beckmann H, Reske SN, et al. Disturbed neural circuits in a subtype of crhronic catatonic schizophrenia demonstrated by F-18-FDG-PET and F-18-DOPA-PET. J Neural Transm 2001;108: 661-70.
8. American Psychiatric Association. The practique of electroconvusive therapy: recommendations for treatment, training and privileging. A task force Report of the American Psychiatric Association. Washington: APA Press, 1990.
9. Rojo JE, Vallejo J, editores. Terapia electroconvulsiva. Barcelona: Masson/Salvat, 1994.
10. Fink M, Taylor MA. The many varieties of catatonia. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2001;251(Suppl 1):8-13.
11. Stober G, Franzek E, Haubitz I, Pfuhlmann B, Beckmann H. Gender differences and age of onset in the catatonic subtypes of schizophrenia. Psychopathology 1998;31:307-12.
12. Stober G. Genetic predisposition and environmental causes in periodi and systematic catatonia. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2001;251(Suppl 1):21-4.
13. Carroll BT. Kahlbaum's catatonia revisited. Psychiatry Clin Neurosci 2001;55:431-6.
14. Ruzikowska A. Catatonic syndrome and neuroleptic malignant syndrome. Psychiatr Pol 1999;33:415-25.
15. Koch M, Chandragiri S, Rizvi S, Petrides G, Francis A. Catatonic signs in neuroleptic malignant syndrome. Compr Psychiatry 2000;41:73-5.
16. Bush G, Petrides G, Francis A. Catatonia and the motor syndromes in a chronically hospitalized psychiatric population. Schizophr Res 1997;27:83-92.
17. Huang TL, Ree SC, Huang YC, Liu HY, Yang YY. Catatonic features: differential diagnosis and treatments at an emergency unit. Psychiatry Clin Neurosci 1999;53:63-6.
18. Bort RF. Catatonia, gastric hyperacidity and fatal aspiration: a preventable syndrome. Am J Psychiatry 1976;133:446-7.
19. Rohland BM, Carroll BT, Jacoby RG. ECT in the treatment of the catatonic syndrome. J Affect Disord 1993;29:255-61.
20. Mashimo K, Sato Y, Yamauchi T. Effective electroconvulsive therapy for stupor in the high risk patien: a report of two cases. Psychiatry Clin Neurosci 1996;50:129-31.
21. Kocha H. A study on late catatonia: the psychopathological study of its symptoms, courses, subtypes and treatmens. Seishin Shinkeigaku Zasshi 1998;100:24-50.