

## UN CASO DE CATATONIA: LA IMPORTANCIA EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Dras. Valeria Greif, Mariana Treibel

### INTRODUCCION

La catatonía es un síndrome psicomotor que se caracteriza por presentar inmovilidad motora, catalepsia, flexibilidad cérica, estupor; negativismo, mutismo, peculiaridades en los movimientos voluntarios (estereotipias, manierismos, muecas), ecolalia o ecopraxia y obediencia automática.

En pediatría la catatonía es infrecuente, generalmente de causa orgánica. Presenta una gran variedad de síntomas psiquiátricos y neurovegetativos, y precisa la detección en forma temprana para un manejo adecuado.

La incidencia de catatonía en pediatría es de 0,10 por un millón al año<sup>1</sup>. Kahlbaum describió el síndrome en 1868 cuando observó pacientes que padecían una condición de «profunda melancolía». Posteriormente Kraepelin y Bleuler la incluyeron dentro de la demencia precoz como un subtipo motor de la esquizofrenia<sup>2</sup>.

Se puede definir a la catatonía como “un síndrome de anomalías motoras específicas que está íntimamente relacionado con los trastornos del ánimo, el afecto, el pensamiento y la cognición”<sup>2</sup>. En forma amplia se la considera como síndrome neuropsiquiátrico.

La catatonía se caracteriza por la alternancia entre períodos de hiperquinesia (actividad motora excesiva) e hipoquinesia o aquinesia (pobreza de movimientos o inmovilidad). El estupor es el grado máximo de inhibición psicomotriz (el paciente permanece recostado, con mutismo y falta de reacción a estímulos tanto verbales, táctiles o dolorosos) y el mutismo se define como la ausencia de respuesta verbal.

Otros síntomas que se evidencian son la ecolalia (repetición de palabras que el paciente haya escu-

chado); ecopraxia (imitación de movimientos realizados por otros); negativismo (tendencia opositora a los mandatos del examinador). La estereotipia constituye un comportamiento motor repetitivo sin sentido. La verbigeración es la repetición de frases y oraciones de manera automática<sup>3</sup>.

La catalepsia se define como a la rigidez de actitud en donde el paciente permanece en tiempo prolongado en posturas impuestas por el examinador. La flexibilidad cérica es la resistencia muscular ligera a un movimiento inducido.

El mutismo y el estupor son signos catatónicos importantes pero ninguno de ellos por separado es patognomónico. La verbigeración es anticipatoria de una catatonía<sup>4</sup>.

Todo lo anterior constituye el componente motor del síndrome catatónico. El área neurovegetativa se caracteriza por piel seborreica, sudoración profusa, hipertermia, deshidratación, pérdida de peso con rechazo del alimento, hematomas, úlceras de decúbito, globo vesical, taquicardia, tensión arterial lábil, respiración superficial<sup>4</sup>.

Los rasgos catatónicos se encuentran presentes en varias afecciones tanto orgánicas (infecciones, síndromes paraneoplásicos, patología endocrinológica, etc.) como psiquiátricas (manía, depresión melancólica, psicosis)<sup>5</sup>. Algunos fármacos pueden actuar como precipitantes de síndromes catatónicos<sup>6</sup>. En la Tabla 1 se enumeran los desencadenantes del Síndrome Catatónico Agudo.

El desafío entonces consiste en reconocer la catatonía y la afección que la provoca.

Se describe el caso de una paciente en estado catatónico, con la finalidad de alertar a los pediatras sobre esta entidad que presenta una gran variedad de síntomas psiquiátricos y neurovegetativos, remarcando la importancia de realizar en forma temprana el diagnóstico para un manejo adecuado, debido a que en algunos casos la catatonía puede tener un desenlace fatal.

Servicio de Salud Mental.  
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

**TABLA 1: DESENCADENANTES DEL SINDROME CATATONICO AGUDO.**

- Trastornos metabólicos: Cetoacidosis diabética, homocistinuria, hipercalcemia, porfiria aguda intermitente, coproporfiria hereditaria, hiperparatiroidismo.
- Trastornos sistémicos: Insuficiencia hepática, insuficiencia renal.
- Agentes tóxicos y drogas: depresores del Sistema Nervioso Central (SNC) (alcohol, anticonvulsivantes, disulfiram, morfina, neurolepticos), estimulantes del SNC (anfetaminas, cannabis, mezcaltina, metilfenidato, fenilciclidina), otras drogas tóxicas (aspirina, levodopa, esteroides, monóxido de carbono, etc.).
- Trastornos neurológicos: enfermedades cerebrovasculares (infarto cerebral, hemorragias subaracnoideas, trombosis venosa cortical, púrpura trombótica trombocitopénica), tumores cerebrales, degenerativas (demencias), epilepsia, infecciones (encefalitis letárgica, encefalitis herpética, malaria, sífilis, tuberculosis, varicela, hidatidosis, panencefalitis esclerosante subaguda, etc.), traumatismos del SNC
- Trastornos psiquiátricos: esquizofrenia, trastornos afectivos, estados disociativos.

### Caso

Paciente de sexo femenino de 12 años de edad que fue llevada desde su casa a la guardia de este hospital porque había presentado aproximadamente una semana atrás un episodio de desorientación temporoespacial, alteraciones mnésicas, labilidad emocional, angustia y excitación psicomotriz. Según su madre de pronto comenzó a sentirse “enferma, extraña y aturdida” después de estar realizando las tareas escolares a pesar de haber estado normal todo el día.

*Constelación familiar:* La niña vivía en Buenos Aires, con ambos padres y su hermana de 6 años; tenía 12 años y concurría al colegio a séptimo grado. Su padre era empleado metalúrgico y su madre era maestra jardinera. Poco antes de este episodio la madre de la paciente había conseguido trabajo por lo que se encontraba ausente del hogar durante varias horas del día, en las cuales la niña quedaba bajo el cuidado de una vecina.

*Historia psicosocial:* Era descrita por la madre como una niña extrovertida, buena alumna, con muchos amigos que frecuentaban normalmente la casa. No tenía novio. Nadie había notado nada inusual los días anteriores al desmayo. Concurría a séptimo grado a una escuela cercana a su domicilio.

*Antecedentes:* La paciente no tenía antecedentes psiquiátricos, ni tampoco refería consumo de sustancias. Como antecedentes médicos de relevancia habría estado internada en otro hospital un mes atrás por episodios de excitación psicomotriz, alucinaciones visuales y estupor. Habría sido medicada con antipsicóticos y benzodiazepinas con restitución ad integrum. Todos los análisis complementarios tales como TAC, EEG y punción lumbar habrían arrojado resultados normales.

*Hallazgo en la exploración:* En el momento de su ingreso, la paciente estaba confusa, distante y ausente, no cooperaba y se encontraba estupefactiva. Había presentado múltiples episodios de duración prolongada de excitación psicomotriz con desorientación global, discurso incoherente y negativismo con tendencia a la somnolencia.

*Evolución del caso:* Durante los días siguientes la niña presentó empeoramiento progresivo de su cuadro clínico. Manifestó mayor deterioro del estado

de alerta, con respuesta a estímulos dolorosos. La paciente presentaba mutismo aquinético con movimientos orolinguales. Cursó con múltiples episodios convulsivos, de agitación intermitente y de larga duración, con hiperactividad sin finalidad específica, con insomnio y somnolencia diurna.

Evidenció episodios de alucinaciones visuales con autoagresiones, por lo que se solicitó interconsulta con el Servicio de Salud Mental quienes la medicaron con Risperidona.

El cuadro siguió empeorando con mayor desconexión con el medio, la paciente estaba confusa, con fluctuación del estado de alerta y poco contacto visual. Su discurso era incoherente y desorganizado, con uso de neologismos, labilidad afectiva, risa inmotivada. La actitud era desinteresada, con mirada fija y perpleja.

Presentó por último ecopraxia, ecolalia, desconexión del medio y movimientos de chupeteo. Se encontraba desconectada con mioclonías faciales y distonías en miembro superior derecho.

Se solicitaron nuevamente estudios.

El EEG en vigilia mostró desorganización del ritmo de base y espigas anteriores rítmicas a la derecha con propagación en ocasiones al hemisferio contralateral.

EL LCR mostró un líquido límpido, incoloro, con glucorraquia de 50 mg%, proteinorraquia 37 mg%, ácido láctico de 7,6 mg% y la celularidad era de 73 elementos/mm<sup>3</sup> con predominio linfocitario. No se observaron microorganismos.

El hemograma, hepatograma, las hormonas tiroideas, la creatinofosfoquinasa (CPK), la cupremia y la plombemia fueron normales. Se realizó una ecografía ginecológica, descartándose teratoma ovárico.

En la RMN se observó una mínima dilatación del sistema ventricular, cisternas basales y espacios subaracnoideos corticales de manera difusa, sin señales anormales en el parénquima encefálico.

Se solicitó un análisis de laboratorio, el cual arrojó valores normales.

En su estadía hospitalaria la paciente no perdió peso a pesar de su rechazo al alimento.

Se plantea sospecha diagnóstica de encefalitis contra el receptor de N metil D aspartato (encefalitis NMDA) por lo que se solicitó el dosaje de IgG en LCR.

Se le administró gamma globulina y lorazepam 4mg cada 6 horas. Mejoró ligeramente; se volvió

más reactiva, era capaz de seguir objetos y respondía a órdenes sencillas.

En las semanas siguientes la paciente se estabilizó en su nivel de conciencia, con una normalización progresiva de su comportamiento y progreso de sus funciones motoras. Permanecía sin embargo con fallas de memoria sin recordar ninguna etapa de la enfermedad.

## DISCUSION

El caso descrito presenta a una niña con síntomas psiquiátricos marcados, caracterizados por estados de confusión y síntomas catatónicos, con episodios de estupor y excitación psicomotriz, negatividad, mutismo, alucinaciones visuales, síntomas que corresponderían a un cuadro psicótico. La psicosis podría definirse como "un desorden mental severo, con o sin un daño orgánico, caracterizado por un trastorno de la personalidad, la pérdida del contacto con la realidad y que causa el empeoramiento del funcionamiento social normal"<sup>7</sup>.

Una correcta apreciación del término implica circunscribir la psicosis como una situación de enfermedad mental que presenta un desvío en el juicio de realidad.

Existen numerosos trastornos psiquiátricos que presentan síntomas psicóticos tales como la esquizofrenia, el trastorno bipolar o la depresión. Pero la presencia de dichos síntomas en un niño o adolescente no debe hacer pensar en patología psiquiátrica como primera opción sino previamente se debe descartar alguna causa médica.

Para afirmar que se trata de un cuadro psiquiátrico de origen somático, es estrictamente necesario que los síntomas psiquiátricos sigan el curso evolutivo de la enfermedad que los desencadenó. Si una vez solucionada la causa orgánica los síntomas psiquiátricos persisten, estamos en condiciones de afirmar que se trata de una enfermedad mental (endógena o reactiva), que se puso en marcha, independientemente de la enfermedad sistémica con la que coexistió<sup>8</sup>.

Algunos aspectos pueden ayudar a diferenciarlos. Las alucinaciones auditivas se consideran tradicionalmente como derivadas de cuadros psiquiátricos tales como la esquizofrenia, así como las alucinaciones visuales son orgánicas hasta que se demuestre lo contrario. Sin embargo, ninguna de las dos entidades es patognomónica de dichos cuadros. Es muy útil estudiar las características que rodean el inicio del cuadro ya que frecuentemente, en el caso de la esquizofrenia, se observa un período prodrómico que orienta el diagnóstico. El paciente vive la etapa prodrómica como una experiencia subjetiva, en la que existe una percepción alterada de su propia identidad (se siente irreal, extraño). Asimismo siente una extrema preocupación por ideas sobrevaloradas, por la presencia de sensaciones (ansiedad, inquietud, irritabilidad), por la aparición

de trastornos formales del pensamiento (incapacidad para organizar y dirigir sus pensamientos), por ideas delirantes atenuadas (posibilidad de que la gente se ría o hable de él/ella), temor a perder el control de la mente, y trastornos perceptivos simples (ejemplo: distorsión de tamaños y formas). Por su parte la familia observa una serie de cambios: abandono de la escuela, pérdida de intereses, de iniciativa, de energía, retraimiento social, conductas de evitación y aislamiento, baja atención y concentración, alteraciones en el patrón del sueño y un cambio evidente en la conducta y apariencia general (cuidado personal e higiene)<sup>8</sup>.

Ante un paciente con un cuadro catatónico, una vez descartada patología orgánica, se debe plantear como diagnóstico diferencial la esquizofrenia de tipo catatónica. La presencia de antecedentes familiares y las características premórbidas comentadas anteriormente resultan de importancia. La catatonía es un síndrome agudo, una psicosis transitoria. La esquizofrenia, en cambio, es una alteración constante y progresiva. Una es una reacción, otra es una forma de existencia<sup>4</sup>.

Según los criterios diagnósticos incorporados por la Clasificación Internacional de las Enfermedades en su décima revisión (CIE - 10), en la esquizofrenia catatónica (Tabla 2) dominan las alteraciones psicomotoras notables, que pueden alternar entre extremos de hiperquinesia (exagerada actividad motora) a estupor o de obediencia automática a negativismo. Pueden mantenerse posiciones y actitudes apretadas y forzadas durante largos períodos de tiempo.

Un rasgo llamativo de este trastorno puede ser la presencia de episodios de excitación intensa. (Tabla 2).

Otro diagnóstico a tener en cuenta es el de síndrome neuroléptico maligno (SNM), el cual puede ser indistinguible con la catatonía. La paciente presentó en algún momento de la enfermedad, fiebre, alteración del nivel de conciencia, rigidez muscular, disquinesia. La paciente habría recibido durante su internación neurolépticos (risperidona), condición imprescindible para el Síndrome Neuroléptico Maligno. El SNM puede aparecer desde la primera dosis de medicación, se relaciona con más frecuencia con la escalada rápida de las dosis, dosis altas y neurolépticos clásicos. Ver Tabla 3.

La incidencia del síndrome neuroléptico maligno (SNM) es de aproximadamente 0,2 al 2,4 de pacientes tratados con neurolépticos. La proporción es mayor en varones que en mujeres, a razón de 2 a 1. La aparición de los síntomas se produce en el 66% de los casos durante la primera semana del tratamiento neuroléptico. El diagnóstico previo más frecuente en los pacientes que padecieron SNM es el de esquizofrenia o trastorno afectivo bipolar.

Un signo característico del SNM no presente en

**TABLA 2: CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE F20.2X TIPO CATATONICO DE ESQUIZOFRENIA (295.20).**

*Un tipo de esquizofrenia en el que el cuadro clínico está dominado por al menos dos de los siguientes síntomas:*

1. Inmovilidad motora manifestada por catalepsia (incluida la flexibilidad cérica) o 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.

*Extraído de DSM IV: Manual Diagnostico y Estadístico de los trastornos mentales; Editorial Masson; 1995; Madrid*

*F20.x (código según DSM IV) 295.20 (código según CIE 10)*

**TABLA 3: OTROS PROBLEMAS QUE PUEDEN SER OBJETO DE ATENCION CLINICA.**

**Trastornos motores inducidos por medicamentos:**

- G21.0 Síndrome neuroléptico maligno (333.92)  
Rigidez muscular grave, temperatura elevada y otros síntomas (p. ej., sudoración, disfagia, incontinencia, alteraciones del nivel de conciencia que van de la confusión al coma, mutismo, elevación o labilidad en la tensión arterial, elevación de la CPK) que aparecen con el consumo de neurolépticos.  
G21.0 (código según DSM IV); 333.92 (código según CIE 10)

*Extraído de DSM IV: Manual Diagnostico y Estadístico de los trastornos mentales; Editorial Masson; 1995; Madrid*

la catatonía sería el signo de rueda dentada y la marcha en bloque (como si fuese un parkinsoniano)<sup>4</sup>. Además el SNM se caracteriza por ser un cuadro motor aquinético (no alterna con hipercinesia), rígido, agudo e hipertérmico.

Es lógico considerar la organicidad como la primera causa etiológica en todo paciente con síntomas catatónicos, especialmente en aquéllos que los presentan por primera vez<sup>9</sup>.

El diagnóstico psiquiátrico entonces sería Catatonía secundaria a Encefalitis anti NMDA. La encefalitis contra el receptor de NMDA es un padecimiento autoinmune. El cuadro clínico puede ser indistinguible de un cuadro prodrómico viral, incluyendo fiebre, cefalea, síntomas digestivos o respiratorios; a los que se agregan síntomas psiquiátricos y posteriormente crisis convulsivas, deterioro rápido del estado de conciencia, acompañado de movimientos anormales del tronco y extremidades así como alteraciones autonómicas. Los pacientes con este trastorno presentan catatonía que se manifiesta con inmovilidad motora, actividad motora excesiva sin propósito, negativismo extremo o mutismo, movimientos voluntarios peculiares, ecolalia o ecopraxia. Debe haber evidencia a través de la historia, de la exploración física o de las pruebas de laboratorio de que la catatonía es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica. Las manifestaciones psiquiátricas aparecen en casi todos los pacientes,

y representan a menudo la primera manifestación. Responden poco a los antipsicóticos<sup>10</sup>. Ver Tabla 4.

**TABLA 4: CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE F06.1 TRASTORNO CATATONICO DEBIDO A... (INDICAR ENFERMEDAD MEDICA) (293.89).**

- A. La presencia de catatonía se manifiesta 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, de la 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 (p. ej., episodio maníaco).
- D. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium.

F06.1 (código según DSM IV) 293.89 (código según CIE 10).

*Extraído de DSM IV: Manual Diagnostico y Estadístico de los trastornos mentales; Editorial Masson; 1995; Madrid*

## CONCLUSION

El síndrome catatónico es un padecimiento muy poco frecuente y probablemente subdiagnosticado debido a la gran variedad de manifestaciones clínicas. El estado catatónico en pediatría se reporta esporádicamente; una de las causas podría ser el poco conocimiento que se tiene de este síndrome.

El diagnóstico debe considerarse en pacientes con síntomas neuropsiquiátricos que involucran las funciones motoras. Ya que el estado catatónico en niños y adolescentes se ha relacionado en la mayoría de los casos a enfermedades orgánicas se debe realizar un abordaje extenso para descartar las etiologías más frecuentes con el fin de tratar la causa y evitar un desenlace fatal.

## REFERENCIAS

1. Díaz Barba, M. ; Encefalitis y síndrome catatónico. Reporte de un caso clínico; Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría, 2010; 23 (92): 135-139.
2. Fink, M.; Taylor, M; Catatonía: Guía Clínica para el diagnóstico y el tratamiento; Editorial Masson; Madrid; 2005.
3. Derito N, Martínez M, Monchablon A; Psicosis de base orgánica; Alcmeon, Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiatría, 2009; 15 (4): 223 al 67.
4. Monchablon; Catatonías por neurolépticos; Editorial Ananké; 1998; Buenos Aires.
5. Arias M, Paramo M, Requena I, SesarArobelo M, Peleteiro M; La catatonía maligna como paradigma de enfermedad neuropsiquiátrica. Neurología 2003; 18: 107-11.
6. Dhossche D, Shettar S, Kumar T, Burt L. Electroconvulsive therapy for malignant catatonía in adolescence. South Med J 2009;102(11):1171-2.
7. Beatty W, Beneke E, Bollet AJ; Stedman, Diccionario Bilingüe de Ciencias Médicas; Ed. Panamericana; 2001; Madrid.
8. Esperon Soutullo C, Mardomingo Sanz MJ; Manual de Psiquiatría del Niño y Adolescente; Ed. Panamericana; 2010; Madrid.
9. Cohen, D, Flament M; Cases series: catatonic syndrome in young people. J Am Acad Child Adolesc Psych; 1999; 38:1040-1046.
10. Gonzalez-Valcarcel J, Rosenfeld MR, Dalmau J; Diagnostico diferencial en la encefalitis por anticuerpos contra el receptor NMDA; Neurología; 2010; 25(7); 409-413.