

Catatonía y demencia

Rocío Calero-Fernández¹ y Jordi Serra-Mestres²

¹Médico adjunto. Unidad de Salud Mental. Hospital Gutiérrez Ortega. Valdepeñas (Ciudad Real).

²Médico consultor en Psicogeriatría y Neuropsiquiatría. Central & North West London NHS Foundation Trust. Londres (Reino Unido).

Resumen

La catatonía es un importante síndrome neuropsiquiátrico de etiología variada que causa una disfunción motora específica, pero que, frecuentemente, pasa desapercibida o no se trata de forma adecuada. La catatonía se observa en las demencias y es importante que los clínicos sepan identificar y manejar de forma óptima sus síntomas dentro de este grupo de enfermedades. En este artículo se presentan cuatro casos clínicos ilustrativos de pacientes con demencia que sufrieron fenómenos catatónicos en el momento de su valoración, y se realiza una breve revisión sobre este síndrome, su fenomenología, su diagnóstico y su manejo en las demencias.

(Alzheimer. Real Invest Demenc. 2011;48:25-32)

Palabras clave: catatonía, demencia, diagnóstico, tratamiento.

Abstract

Catatonía represents an important multi-aetiological neuropsychiatric syndrome that causes a specific motor dysfunction but that is frequently misdiagnosed and not treated adequately. Catatonía is observed in dementing conditions and thus it is important that clinicians learn to identify it and to optimally manage its symptoms in this disease-group. This article presents four illustrative cases of patients with dementia who suffered catatonic phenomena at the time of their initial assessment, and provides a brief review of this syndrome, its phenomenology, diagnosis and management in patients with dementia.

(Alzheimer. Real Invest Demenc. 2011;48:25-32)

Keywords: catatonía, dementia, diagnosis, treatment.

Introducción

Existen descripciones de signos catatónicos desde principios del siglo XV^{1,2}, pero la delineación clínica de la catatonía se debe a Kahlbaum³. La catatonía representa un importante síndrome neuropsiquiátrico caracterizado por una alteración específica de la función motora acompañada de fenómenos conductuales, cognitivos, afectivos y autonómicos⁴. Sus signos principales son: mutismo, inmovilidad, negativismo, adopción de

posturas (catalepsia), estereotipias y ecofenómenos⁵. En su forma más florida se observan además estupor y disminución de la ingesta de líquidos y alimentos. A pesar de su espectacularidad, la catatonía pasa frecuentemente desapercibida, no se diagnostica correctamente o se confunde con otros trastornos⁶. Esto se debe en parte a su asociación histórica con la esquizofrenia⁷, que ha influido persistentemente en la clasificación nosológica de este síndrome⁸. La detección de síntomas catatónicos mejora con el uso rutinario de escalas estandarizadas⁹, tales como la Bush-Francis Catatonía Rating Scale (BFCRS)¹⁰. En la tabla 1 se detallan los principales fenómenos catatónicos, mientras que en la tabla 2 se detallan otras conductas del espectro catatónico.

Recibido para su publicación: 13 de diciembre de 2010.

Aceptado para su publicación: 5 de enero de 2011.

Correspondencia: J. Serra-Mestres

E-mail: jordi.serra-mestres@nhs.net

Calero-Fernández R et al. Catatonía y demencia

Síntoma	Definición	Modo de evaluación
Excitación	Hiperactividad extrema y constante sin objetivo	Observación
Inmovilidad y estupor	Hipoactividad extrema, inmovilidad completa, mínima respuesta a estímulos	Observación Estimulación
Mutismo	Respuesta verbal mínima o ausente	Observación Conversación
Fijación de la mirada	Mirada fija con poca o nula respuesta al ambiente y parpadeo muy reducido	Observación
Catalepsia y adopción de posturas	Mantenimiento de una postura mundana o extraña, por largos períodos de tiempo, incluso siendo incómoda	Observación
Producción de muecas	Producción y mantenimiento de expresiones faciales extrañas	Observación
Ecopraxia y ecolalia	Imitación de movimientos o del habla de terceras personas o del examinador	Observación Conversación Rascado de cabeza de forma exagerada
Estereotipias	Actividad motora sin objetivo de forma repetitiva (la anomalía no es inherente al acto, sino a su frecuencia)	Observación
Manierismos	Actividad motora con objetivo que se desarrolla de forma extraña y exagerada (por ejemplo: saltar o caminar de puntillas, saludar a transeúntes, etc.)	Observación
Verbigeración	Producción y repetición de frases o palabras	Observación Conversación
Rigidez	Mantenimiento de una postura rígida a pesar de los intentos de ser movido (excluir si existen rigidez en rueda dentada o temblor)	Exploración del tono muscular
Negativismo	Resistencia inmotivada a instrucciones o a tentativas de mover o examinar al paciente, o conducta opuesta a la requerida	Observación Exploración del tono muscular Instrucciones verbales
Flexibilidad cérea	Resistencia inicial al movimiento pasivo para posicionar una extremidad, seguida de facilitación del movimiento (similar a la sensación de doblar una vela caliente)	Exploración del tono muscular
Conducta de retirada	Rechazo a comer, beber o sostener la mirada de los demás	Observación
Impulsividad	El paciente súbitamente desarrolla una conducta inapropiada sin causa (desnudarse, correr por el pasillo, gritar). Después no puede dar una explicación sobre su conducta	Observación
Obediencia automática	Colaboración exagerada con las demandas del examinador o repetición de movimientos que han sido requeridos sólo una vez	Poner la mano en el bolsillo y decir al paciente: «Saque la lengua que se la voy a pinchar con una aguja»
Obediencia pasiva (<i>Mitgehen</i>)	Levantar el brazo en respuesta a una presión ligera del dedo del examinador, a pesar de las instrucciones de no levantarlo	Pedir al paciente que levante el brazo, colocar un dedo debajo de su palma e intentar levantarlo lentamente al mismo tiempo que se le da la instrucción «No deje que le levante el brazo»
<i>Gegenhalten</i>	Resistencia al movimiento pasivo proporcional a la fuerza del estímulo. La respuesta parece más automática que voluntaria	Movilización pasiva de una extremidad

Tabla 1. Semiología catatónica y su evaluación*

Continúa

Síntoma	Definición	Modo de evaluación
Ambitendencia	El paciente parece quedar encallado en conductas o movimientos indecisos y dubitativos	Observación Extender la mano hacia el paciente dando la instrucción «No me dé la mano»
<i>Grasping</i>	Reflejo de prensión que ocurre cuando se estimula la palma de la mano del paciente. Se trata de un reflejo primitivo o de línea media	Examen del reflejo de prensión
Perseveración	Vuelta repetitiva al mismo tópico o movimiento	Observación
Combatividad	Conducta combativa sin motivo y no dirigida, sin explicación	Observación
Alteración autonómica	En temperatura, tensión arterial, pulso, frecuencia respiratoria. También sudoración inapropiada	Observación Toma de constantes vitales

Tabla 1. Semiología catatónica y su evaluación* (continuación)

* Basado en la Bush-Francis Catatonia Rating Scale¹⁰

<p>Caminar de puntillas, saltando o botando.</p> <p>No hablar espontáneamente, pero responder a preguntas:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Repetir las preguntas del examinador en vez de contestarlas. – Contestaciones automáticas: «no sé», «sí» o «no» (a veces de forma contradictoria: «¿Le gustan los dulces? No sé»; «Le gustan los dulces, ¿verdad? Sí»; «No le gustan los dulces, ¿verdad? No»). <p>Habla extraña:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Hablar con un volumen decreciente hasta el susurro inaudible (habla proséctica). – Uso de un acento extranjero. <p>Formas específicas de catalepsia:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Mantenimiento de la cabeza en posiciones anormales, por ejemplo, almohada invisible o psicológica (fig. 1). – Hacer «morrillos» y mantenerlos durante un tiempo (<i>Schnauzkrampf</i>). <p>Formas específicas de negativismo:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Apretar los dientes cuando se les da de comer – Retención de orina o heces y después incontinencia <p>Conductas ritualísticas como tocar objetos en un orden específico</p> <p>Conductas de dependencia ambiental (además de ecofenómenos) o de utilización:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Tocar, coger y usar objetos (encender y apagar luces repetidamente, apretar botones de alarma, coger posesiones de otros pacientes, ir a habitaciones de otros pacientes y echarse en sus camas, etc.)

Tabla 2. Otras conductas de espectro catatónico



Figura 1. Ejemplo de almohada invisible (catalepsia) en un paciente con demencia vascular.

La prevalencia de la catatonía es desconocida. Parece ser más frecuente en pacientes en unidades de psiquiatría (7-31%)^{4,11,12}, y ocurre más frecuentemente en los trastornos afectivos, principalmente la manía⁴. Su etiología engloba trastornos psiquiátricos y neurológicos, además de enfermedades sistémicas, y su diagnóstico se realiza mediante una exploración psicopatológica en profundidad en el contexto de una valoración neuropsiquiátrica¹³. Desde el punto de vista práctico se emplea el llamado «principio del pato»: «Si algo parece y camina como un pato y hace cuac, es un pato»¹⁴. No se ha establecido de forma experimental cuál es el número de signos catatónicos que deben observarse

para su diagnóstico⁵. La mayoría de los pacientes presentan cuatro o más signos, pero la mayor parte de los autores consideran que dos o más signos clásicos de catatonía son suficientes para el diagnóstico⁵. Los síntomas deben hallarse presentes durante una hora o más, o bien ser reproducibles en dos o más ocasiones⁵.

La fisiopatología de la catatonía se ha relacionado con un déficit cortical de ácido gamma-aminobutírico (GABA), con hiperactividad glutamatérgica, y con un bloqueo súbito de la transmisión dopaminérgica^{4,5,15,16,17}. La catatonía podría representar una respuesta de miedo evolutiva que causaría un bloqueo motor del individuo. Su origen estaría en encuentros ancestrales con depredadores carnívoros que actuaban según el movimiento de las presas¹⁸ (inmovilidad tónica, *freezing* o congelación). La excitación catatónica sería una reacción de lucha-huida o *fight-flight* mediada por el sistema simpático.

El tratamiento de la catatonía se basa en fármacos que aumentan la neurotransmisión GABA-A, como las benzodiazepinas^{19,20}, que proporcionan una mejoría rápida de la sintomatología en la mayoría de casos a pesar de la frecuente cronicidad de la enfermedad subyacente. También existe la evidencia de que fármacos antagonistas NMDA (N-metil-D-aspartato) mejoran los síntomas catatónicos²¹, aunque de forma más lenta. En casos de gran severidad sintomática puede ser necesaria la terapia electroconvulsiva (TEC)⁵. Una revisión sistemática²² no encontró evidencia de ningún ensayo randomizado y controlado del uso de benzodiazepinas en este síndrome.

No existen estudios específicos de prevalencia de catatonía en las demencias. En un estudio reciente se observó que de 41 de 188 pacientes con catatonía en unidades psiquiátricas, 6 sufrían demencia (2, Alzheimer; 3, vascular, y 1, enfermedad de Parkinson)²³. A continuación se describen cuatro casos ilustrativos de pacientes con demencia y sintomatología catatónica.

Caso 1

Una mujer caucásica de 79 años de edad ingresó en un hospital general 7 meses después de haber sido diagnosticada de trastorno cognitivo leve de tipo amnésico.

Fue hallada por la policía deambulando desorientada y sin rumbo de noche por la calle. No se le encontró enfermedad física intercurrente pero se observó que presentaba ideas paranoides de que alguien intentaba matarla. Se observó que pasaba largos períodos con la mirada fija en el techo y muda, intercalados con episodios de agitación psicomotriz y de agresividad física. Se le administró haloperidol 1 mg IM en Urgencias que no produjo ninguna mejoría. A su llegada a la sala de hospitalización se quejó de que se la intentaba convertir en una «loca», y rehusó ser entrevistada o tomar su medicación. Al día siguiente, presentó cuadros súbitos e intermitentes de agitación psicomotriz y de agresividad física. Agarró a otro paciente por el cuello y lanzó varias tazas contra las paredes y el mobiliario. También se levantó de su butaca de forma repentina y corrió hacia otro paciente al que empujó e hizo caer.

Estos episodios se acompañaban de gritos y movimientos estereotípicos de brazos y piernas, de algunos manierismos (como peinarse con la mano repetitivamente y de forma muy ostentosa) y de habla susurrante (proséctica) e incomprensible. Se observó que pasaba largos períodos sin hablar y con la mirada fija, y que frecuentemente adoptaba posturas que mantenía durante largos ratos, como por ejemplo estar de pie delante de un espejo mirándose fijamente. Se realizó un diagnóstico de catatonía asociada a trastorno cerebral orgánico. En la BFCRS¹⁰ puntuó 11/14 en la subescala de *screening* y 29/69 en la de severidad.

Debido a la conducta agresiva se le administró lorazepam 2 mg IM al segundo día, lo que produjo una mejoría inmediata de la sintomatología. La paciente continuó expresando creencias de tipo paranoide. Se pautaron lorazepam 1 mg oral cuatro veces al día y quetiapina 25 mg oral dos veces al día. Su puntuación en la BFCRS se redujo a 2/14 en *screening* y a 3/69 en severidad. La mejoría en los síntomas catatónicos se mantuvo y la dosis de lorazepam se redujo paulatinamente. A la dosis de 500 mcg dos veces al día se observó una recurrencia de algunos síntomas, por lo que se prescribió valproato sódico 400 mg oral dos veces al día y se retiró el lorazepam. La sintomatología paranoide continuó; la paciente creía que se habían instalado aparatos en la sala para monitorizar sus movi-

mientos y escuchar sus conversaciones. La quetiapina se aumentó hasta la dosis de 75 mg oral dos veces al día, con lo que la sintomatología remitió, aunque la paciente permaneció con un pequeño grado de ideación paranoide. Durante el ingreso la paciente desarrolló un cuadro depresivo que fue tratado de forma efectiva con sertralina 150 mg oral al día. Un escáner cerebral mostró atrofia cortical. La paciente rehusó cooperar con un examen cognitivo, pero se observó clínicamente un empeoramiento gradual de su memoria episódica y de su capacidad funcional. Se diagnosticó una demencia de tipo Alzheimer complicada con síntomas psicóticos y catatónicos (catatonía orgánica). Después de varios meses de hospitalización la paciente permaneció clínicamente estable y se le dio de alta para que ingresara en una residencia asistida.

Caso 2

Un conserje jubilado árabe de 65 años ingresó después de haber pasado varios meses viviendo en la calle. Había estado sentado inmóvil en un banco durante dos días consecutivos, incluso bajo la lluvia. No presentaba antecedentes psiquiátricos, médicos, tóxicos o familiares de interés, y no tomaba ninguna medicación. El paciente presentaba un estado andrajoso, de obvia falta de higiene y de mutismo, que durante la exploración cambió a monosílabos. Sentado, su postura era erguida, y pasaba largos períodos de tiempo sin apenas moverse; cuando se movía lo hacía de forma muy económica. Su expresión facial no denotaba emoción alguna. Preguntó repetidamente al médico «¿Puedo quedarme?» (verbiageración) pero no entabló conversación alguna. El paciente negó sentirse deprimido o triste o tener ideación autolítica.

No se observó fenomenología sugestiva de psicosis, y el examen físico inicial fue normal. Los test hematológicos rutinarios iniciales fueron todos normales excepto por un nivel de vitamina B₁₂ de rango indeterminado. Un cultivo de orina fue negativo. Al día siguiente se observó que había presentado varios episodios de incontinencia urinaria, y que seguía preferentemente inmóvil sentado en una silla y mudo, aun-

que había estado repitiendo en voz alta palabras de los demás (ecolalia). Cuando se le pidió que fuera a la sala de curas contestó «sí» e hizo ademán de levantarse pero siguió sentado (ambitendencia). Sostenía la mirada por largos períodos a pesar de la presencia de otros estímulos concomitantes. También presentaba sudoración profusa sin motivo (anomalía autonómica). Se apreciaron ecolalia y ecopraxia, negativismo, obediencia automática, obediencia pasiva (*Mitgehen*) y perseveración. No fue posible una evaluación cognitiva en ese momento. Su puntuación en la BFCRS¹⁰ fue de 8/14 en *screening* y de 27/69 en severidad.

Se diagnosticó catatonía y se instauró un tratamiento con lorazepam 500 mcg oral tres veces al día que mejoró rápidamente los síntomas. Después de una semana de tratamiento puntuó 2/14 en *screening* y 9/69 en severidad en la BFCRS¹⁰. El electrocardiograma (ECG) y la radiografía simple de tórax fueron normales. La TC cerebral demostró únicamente una ligera atrofia cortical. El paciente puntuó 18/30 en el Mini-Mental State Examination (MMSE)²⁴. La dosis de lorazepam fue disminuida lentamente sin que se diera una recurrencia significativa de los síntomas catatónicos. El paciente requería asistencia para la mayoría de las actividades de la vida diaria. Durante el ingreso se constató que el paciente permanecía desorientado temporalmente y que sufría un claro problema de aprendizaje. Se realizó un diagnóstico final de demencia tipo Alzheimer con catatonía orgánica y el paciente fue dado de alta e ingresado en una residencia asistida.

Caso 3

Una secretaria jubilada caucásica de 82 años con antecedentes de enfermedad de Parkinson diagnosticada a la edad de 72 años fue derivada a causa de un deterioro de su estado mental causado por el ingreso hospitalario de su marido. La paciente había desarrollado episodios de alucinaciones visuales crepusculares durante los últimos 3 años, que habían empeorado sustancialmente en frecuencia e intensidad en las últimas semanas. Sus familiares habían observado un declive en su capacidad funcional, que parecía «confusa» y

que no tomaba su medicación de forma correcta. También expresaron preocupación por su seguridad personal, ya que en una ocasión habían encontrado una tostadora encima de un fogón eléctrico encendido. Cuando su marido fue dado de alta la paciente lo acusó de tener relaciones extramatrimoniales y, a causa de esta creencia, presentaba agitación, irascibilidad y conducta agresiva. El marido pasó a dormir en otra habitación pero la paciente irrumpía en ella durante la noche para comprobar que no había «chicas» con él.

La paciente tenía antecedentes familiares de madre con demencia a los 88 años, antecedentes médicos de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 controlada con dieta, colecistectomía, incontinencia de estrés, y ausencia de antecedentes psiquiátricos o tóxicos. Su medicación consistía en Sinemet CR 100/25 mg oral dos veces al día, Sinemet LS 62,5 mg oral dos veces al día, rasagilina 1 mg oral por la mañana, amlodipina 5 mg oral por la mañana y oxibutinina 2,5 mg oral dos veces al día. En el examen del estado mental se apreciaron agitación psicomotriz, ligera labilidad emocional, delirios de infidelidad y ausencia de *insight*. En el MMSE²⁴ puntuó 16/30. La exploración física fue anodina, a excepción de unas ligeras bradiquinesia y rigidez en las extremidades. No había evidencia de fluctuaciones motoras. Los test rutinarios bioquímicos en sangre y hemograma fueron normales o negativos. La vitamina B₁₂ se halló en un rango indeterminado. El ECG y la radiografía simple de tórax fueron normales. Una tomografía axial cerebral previa no había demostrado ninguna patología de interés.

La paciente presentó alucinaciones visuales recurrentes, especialmente por la noche. También siguió quejándose de que su marido le era infiel. Se observaron ecofenómenos, salutación repetitiva y exagerada (manierismos), producción de muecas, catalepsia, obediencia automática, ambitendencia e impulsividad. La paciente puntuó 7/14 y 18/69 en la BFCRS¹⁰. Se diagnosticó catatonía orgánica en una demencia secundaria a enfermedad de Parkinson. Se discontinuaron la oxibutinina y la rasagilina, se aumentó la dosis de L-Dopa y se recomendó lorazepam, que finalmente no se pautó. Se empezó el tratamiento con quetiapina 25 mg oral por la noche para los síntomas psicóticos.

Con estas medidas la sintomatología psicótica mejoró de forma considerable, aunque no desapareció completamente. A los dos meses la paciente puntuó 6/14 y 10/69 en la BFCRS¹⁰, y fue dada de alta e ingresada en una residencia asistida.

Caso 4

Una mujer caucásica de 86 años con demencia tipo Alzheimer en fase de evolución de moderada a severa, y sin ningún antecedente médico (excepto hipertensión arterial), psiquiátrico o familiar de interés, fue ingresada a causa de vocalizaciones continuas, alucinaciones visuales, agresividad física, y disrupción del ciclo vigilia-sueño de varias semanas de evolución. Tomaba quetiapina 25 mg oral dos veces al día, enalapril 10 mg oral por la mañana y diazepam 2 mg oral tres veces al día.

La paciente se movía con ayuda de su marido y presentaba agitación psicomotriz y conducta sugestiva de presencia de alucinaciones visuales. Su discurso era incoherente, pero no presentaba ningún signo de dejadez ni de desnutrición. Su marido refirió que rehusaba comer desde la mañana del ingreso. El examen físico general y los test hematológicos y bioquímicos rutinarios no demostraron la presencia de ninguna patología intercurrente. El cultivo de orina fue negativo. Poco después del ingreso se observó que la paciente presentaba episodios de griterío, acompañados de excitación y de ponerse en el suelo y rodar, intercalados con episodios de inmovilidad y mutismo. En otras ocasiones extendía los brazos y mantenía esa postura durante varios minutos sin razón aparente. También presentaba momentos de combatividad y resistencia a las intervenciones de enfermería. En la BFCRS¹⁰ puntuó 8/14 en *screening* y 17/69 en severidad.

Se diagnosticó catatonía orgánica y, dado que la paciente había estado tomando diazepam sin obtener ninguna mejoría en la sintomatología catatónica, se retiró y se empezó tratamiento con valproato sódico 500 mg oral dos veces al día. Debido a la presencia de alucinaciones visuales disruptivas, la quetiapina se aumentó a 50 mg oral por la noche. Con estas medi-

das, las sintomatologías catatónica y psicótica mejoraron en pocos días permitiendo el alta de la paciente.

Discusión

La identificación y tratamiento de los síntomas catatónicos es de especial importancia, ya que su presencia sin tratamiento impide una mejoría de la enfermedad subyacente y su permanencia en el tiempo causa un riesgo para su salud: cuando no comen o beben, o cuando, debido a su inmovilidad, pueden sufrir procesos infecciosos, ulceraciones de decúbito o embolismo pulmonar²⁵. Un tratamiento inadecuado de la catatonía con antipsicóticos, como modificadores de conducta, en pacientes con demencia sin psicosis puede causar un empeoramiento de aquélla. El uso de antipsicóticos en pacientes con vulnerabilidad a la catatonía puede desencadenar un síndrome neuroléptico maligno (forma tóxica de catatonía)^{26,27}. Esto es especialmente crítico en pacientes con demencia. El diagnóstico de la enfermedad subyacente permitirá la instauración de un tratamiento adecuado que contribuirá a la resolución de la catatonía.

La catatonía debe diferenciarse del coma, la abulia, el *delirium* hipoactivo y el síndrome *locked-in*^{4,5,8,9}. Las causas médicas que pueden desencadenar una catatonía en pacientes ancianos, con o sin demencia, son: lupus sistémico, VIH, epilepsia (crisis parciales complejas o *status epilepticus* complejo), hipertermia maligna, enfermedades de Parkinson y de Wilson, encefalitis, tumores e infartos cerebrales (especialmente en el lóbulo frontal), lesiones en ganglios basales, tálamo y lóbulo parietal, parálisis general progresiva, síndromes paraneoplásicos, déficit severo de vitamina B₁₂, alteraciones metabólicas, endocrinas y electrolíticas, fármacos de diversa índole (incluidos los acetilcolinesterásicos²⁸), y también en casos de retirada súbita de algunos fármacos como benzodiazepinas, compuestos dopaminérgicos y clozapina. Los trastornos afectivos, especialmente la manía, y las psicosis son las enfermedades psiquiátricas más comúnmente asociadas a la catatonía^{4,5,8,9}. La catatonía asociada a una enfermedad depresiva severa debe excluirse en todo pacien-

te anciano con o sin demencia^{5,8}. Las enfermedades de Alzheimer y de Parkinson, la demencia vascular y la demencia frontotemporal son las demencias más frecuentemente relacionadas con este síndrome²³. La catatonía en las demencias puede ocurrir en cualquier estadio evolutivo. Se ha propuesto que la inmovilidad que se observa en la demencia avanzada podría representar un estado catatónico que respondería al lorazepam²⁹. La catatonía puede también confundirse con una demencia³⁰.

Un mayor conocimiento del diagnóstico y del tratamiento (tabla 3) de la catatonía tiene el potencial de

1. Considerar el diagnóstico de catatonía; emplear escalas.
2. Determinar qué fármacos está tomando el paciente.
3. Exploración física y neurológica y de las constantes vitales.
4. Hemograma, función tiroidea, renal y hepática, glucosa, proteína C reactiva, CPK, vitamina B₁₂ y folato, calcio, cultivo de orina.
5. Diagnóstico diferencial de la enfermedad subyacente: realizar test apropiados e instaurar un tratamiento adecuado.
6. Neuroimagen cerebral estructural (TAC o RM).
7. Test con lorazepam: 0,5-2 mg oral si el paciente colabora o IM si se encuentra estuporoso; observar si mejora en 20-30 minutos: si no hay mejoría repetir a las 3 horas y, de nuevo, 3 horas más tarde si es necesario.
8. Proseguir el tratamiento con lorazepam con la dosis que consiguió la mejoría de los síntomas con una frecuencia de 3-4 veces al día hasta que el tratamiento de la enfermedad subyacente se haya estabilizado.
9. Evitar el uso de antipsicóticos hasta que la sintomatología catatónica haya remitido.
10. Si no hay mejoría con benzodiazepinas, considerar un curso de TEC si el estado clínico lo justifica (por ejemplo: el paciente no come ni bebe o bien su salud física está en peligro).
11. Alternativas farmacológicas al lorazepam:
 - zolpidem (GABA-A agonista).
 - amantadina, memantina (NMDA antagonistas).
 - valproato sódico (potenciador GABA-érgico), carbamazepina (estabilizadora de canales de sodio y potenciadora GABA-érgica), topiramato (potenciador GABA-érgico y antagonista glutamatérgico).
 - bromocriptina, dantrolone (agonistas dopaminérgicos).

Tabla 3. Manejo de la catatonía en pacientes con posible o probable demencia^{4,5,9,12}

mejorar de forma significativa la morbilidad y la mortalidad asociada a este síndrome⁴.

Bibliografía

- Diethelm O. Medical dissertations of psychiatric interest printed before 1750. Basilea: S Karger; 1971.
- Hunter R, McAlpine I. Three hundred years of Psychiatry 1535-1860. Hartsdale, NY: Carlisle Publishing Co.; 1982.
- Kahlbaum KL. Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Berlín: Verlag August Hirshwald; 1874.
- Daniels J. Catatonia: clinical aspects and neurobiological correlates. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2009;21:371-80.
- Fink M, Taylor MA. Catatonia: A Clinician's Guide to Diagnosis and Treatment. Cambridge: Cambridge University Press; 2003.
- Van der Heijden FM, Tuinier S, Arts NJ, Hoogendoorn ML, Kahn RS, Verhoeven WM. Catatonia: disappeared or under-diagnosed? *Psychopathology*. 2005;38:3-8.
- Kraepelin E. Psychiatrie: Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Leipzig: J Ambrosius Barth; 1896.
- Taylor MA, Fink M. Catatonia in psychiatric classification: a home of its own. *Am J Psychiatry*. 2003;160:1233-41.
- Rajagopal S. Catatonia. *Advan Psychiatr Treat*. 2007;13:51-9.
- Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia. I: rating scale and standardized examination. *Acta Psychiatr Scand*. 1996;93:129-36.
- Chalasanani P, Healy D, Morriss R. Presentation and frequency of catatonia in new admissions to two acute psychiatric admission units in India and Wales. *Psychol Med*. 2005;35:1667-75.
- Rosebush PI, Mazurek MF. Catatonia and its treatment. *Schizophr Bull*. 2010;36:239-42.
- Serra-Mestres J. Valoración neuropsiquiátrica en las demencias y otros trastornos cognitivos. Barcelona: Editorial Glosa; 2007.
- Taylor MA, Vaidya NA. Descriptive psychopathology. the signs and symptoms of behavioral disorders. Nueva York: Cambridge University Press; 2009.
- Northoff G. What catatonia can tell us about «top-down modulation»: a neuropsychiatric hypothesis. *Behav Brain Sci*. 2002;25:555-77.
- Northoff G, Eckert J, Fritze J. Glutamatergic dysfunction in catatonia? Successful treatment of three akinetic catatonic patients with the NMDA antagonist amantadine. *J Neurol*. 1997;242:404-6.
- Osman AA, Khurasani MH. Lethal catatonia and neuroleptic malignant syndrome. A dopamine receptor shut-down hypothesis. *Br J Psychiatr*. 1994;165:548-50.
- Moskowitz AK. «Scared stiff»: catatonia as an evolutionary-based fear response. *Psychol Rev*. 2004;111:984-1002.
- Ungvari GS, Leung CM, Wong MK, Lau J. Benzodiazepines in the treatment of catatonic syndrome. *Acta Psychiatr Scand*. 1994;89:285-8.
- Rosebush PI, Hildebrand AM, Furlong BG, Mazurek MF. Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population: frequency, clinical presentation, and response to lorazepam. *J Clin Psychiatr*. 1990;51:357-62.
- Northoff G, Lins H, Boker H, Danos P, Bogerts B. Therapeutic efficacy of N-methyl-D-aspartate antagonist amantadine in febrile catatonia. *J Clin Psychopharmacol*. 1999 Oct;19(5):484-6.
- Gibson RC, Walcott G. Benzodiazepines for catatonia in people with schizophrenia and other serious mental illnesses. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;4:CD006570.
- Al Sayegh A, Reid D. Prevalence of catatonic signs in acute psychiatric patients in Scotland. *The Psychiatrist*. 2010;34:479-84.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. «Mini-mental state»: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatric Res*. 1975;12:189-98.
- McCall WV, Mann SC, Shelp FE, Caroff SN. Fatal pulmonary embolism in the catatonic syndrome: two case reports and a literature review. *J Clin Psychiatry*. 1995;56:21-5.
- Fink M. Neuroleptic malignant syndrome and catatonia: one entity or two? *Biol Psychiatry*. 1996;39:1-4.
- White DA, Robins AH. Catatonia: harbinger of the neuroleptic malignant syndrome. *Br J Psychiatr*. 1991;158:419-21.
- Morita S, Miwa H, Kondo T. [A patient with probable dementia with Lewy bodies, who showed catatonia induced by donepezil: a case report] (en japonés). *No To Shinkei*. 2004;56:881-4.
- Alisky JM. Is the immobility of advanced dementia a form of lorazepam-responsive catatonia? *Am J Alzheimers Dis Other Demen*. 2004;19:213-4.
- Suzuki K, Takano T, Matsuoka H. A case of catatonia resembling frontotemporal dementia and resolved with electroconvulsive therapy. *World J Biol Psychiatry*. 2009;10:245-7.