

Casos clínicos:

Viraje de fase maníaca a catatonía por noxa somática aguda

Tomás Massmann¹, Daniel Elgueta², Wilson Valdés²

Resumen

El síndrome catatónico como entidad neuropsiquiátrica ha sufrido cambios conceptuales a través de la historia, incluyendo tanto la clínica de su presentación como sus posibles causas. Éste último elemento cobra especial importancia, dado que la catatonía puede presentarse tanto por diversos cuadros médicos así como por patología psiquiátrica primaria. Se presenta el caso clínico de una paciente con antecedente de trastorno afectivo bipolar ingresada por un episodio maniaco con síntomas psicóticos asociados a un evento vital estresante. La paciente, durante una infección respiratoria baja, cambia su presentación clínica, objetivándose elementos propios de un estupor depresivo y síndrome catatónico. Una vez tratado el cuadro infeccioso y descartadas las causas neurológicas de la catatonía, se realizó tratamiento con benzodiazepinas, iniciándose luego fármacos para depresión bipolar, obteniéndose excelente respuesta clínica. Se pretende en este reporte dar a conocer la importancia de detectar elementos catatoniformes en pacientes psiquiátricos ingresados en unidades de corta estadía, así como buscar siempre posibles causas médicas relacionadas.

Palabras claves: trastorno afectivo bipolar, catatonía, psicosis, benzodiazepinas

Manic phase shift to catatonia by acute somatic noxa

Abstract

The catatonic syndrome as a neuropsychiatric entity has undergone conceptual changes throughout history, including both the clinical presentation and its possible causes. This last element is particularly important, given that catatonia can occur both in different medical situations as well as in primary psychiatric pathology. We present the clinical case of a patient with a history of bipolar affective disorder, hospitalized because of a manic episode with psychotic symptoms associated with a stressful life event. The patient, during a low respiratory infection, changes its clinical presentation, with elements of a depressive stupor and catatonic syndrome. Once the infectious symptoms were treated and the neurological causes of catatonia were ruled out, treatment with benzodiazepines was ca-

ried out, and then drugs for bipolar depression were started, obtaining an excellent clinical response. The aim of this report is to make known the importance of detecting catatoniform elements in psychiatric patients admitted to short-stay units, as well as to look for possible related medical causes.

Key words: bipolar disorder, catatonia, psychotic disorders, benzodiazepines.

Introducción

El concepto clínico de catatonía fue acuñado inicialmente por Karl Kahlbaum a fines del siglo XIX para denominar a un complejo síndrome constituido por comportamiento motor bizarro, alteración de la voluntad y anormalidades vegetativas (1). Si bien la descripción psicopatológica inicial del cuadro estaba constituida por más de 40 signos y síntomas, con el tiempo se ha llegado a conceptualizar a 4 grupos principales: signos motores puros, alteraciones volitivas, incapacidad de supresión de actividades motoras complejas e inestabilidad autonómica.

La aparición de clínica catatoniforme en pacientes que ingresan a unidades psiquiátricas, aunque variable, es un hecho frecuente, reportándose incluso prevalencias de entre un 10 a un 25% (2, 3). Ello nos hace plantear la necesidad de una búsqueda acuciosa de esta clínica particular en pacientes recién hospitalizados, y la presencia de 3 o más síntomas y signos sería ya un indicador de alta sensibilidad y especificidad de catatonía en pacientes psicóticos (1, 3).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la causa de éste síndrome neuropsiquiátrico es desconocida. Se han encontrado, sin embargo, hallazgos sugerentes en la neurotransmisión y posibles alteraciones en varios circuitos cerebrales. Los neurotransmisores más estudiados son dopamina, glutamato y GABA. Si bien los hallazgos en neuroimágenes funcionales no son concluyentes, debido sobre todo a dificultades en la metodología de los estudios publicados, se han encontrado alteraciones en los circuitos motores, con reportes frecuentes de hipoactividad cortical en corteza motora a nivel frontal y parietal (4).

La investigación en el tema ha identificado múltiples factores de riesgo para el desarrollo de catatonía, entre ellos: historia previa

1. Residente psiquiatría adultos, Universidad de los Andes

2. Psiquiatra adultos sector 8

del cuadro, presencia de síntomas extrapiramidales, trastorno del ánimo con retardo o excitación psicomotora, antecedentes de infecciones perinatales, epilepsia o migraña, patología de ganglios basales, cerebelo, tronco encefálico o de la corteza frontal, deshidratación, hiponatremia, pérdida de peso, uso de fármacos que disminuyen el umbral convulsivante, bloquean dopamina, reducen GABA-A o incrementan la serotonina, sus-

pensión o baja de dosis de benzodiazepinas o antiparkinsonianos en pacientes usuarios de larga data y niveles bajos de hierro en plasma (5).

Si bien la descripción inicial del síndrome asoció su etiología a esquizofrenia, no fue hasta el año 1990 que se planteó que el cuadro podía deberse tanto a patologías médicas múltiples (que explicarían entre un 4% y un 46% de los casos) (5), como a trastornos psiquiátricos primarios de diversa índole (trastornos del ánimo, esquizofrenia, entre otros) (1,5). Algunos autores plantean que la catatonía es un tema de interés para diferentes especialidades médicas, no sólo psiquiátricas, y la tendencia actual es definirlo como un síndrome de tipo sistémico (6). A su vez, en psiquiatría la catatonía se aleja de estar asociada sólo a esquizofrenia, y el Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5 (DSM 5) la describe asociada además a otros trastornos mentales, asociada a otra condición médica y como catatonía inespecífica (7). En las tablas 1, 2 se presentan posibles causas psiquiátricas, médicas respectivamente (5).

Tabla N°1

Causas psiquiátricas primarias del síndrome catatónico
<ul style="list-style-type: none"> - Psicosis aguda - Trastorno conversivo - Trastorno disociativo - Trastornos del ánimo - Trastorno obsesivo compulsivo - Trastornos de la personalidad - Esquizofrenia
<p><i>Modificado de "Life-threatening Conditions in Psychiatry: Catatonia, Neuroleptic Malignant Syndrome, and Serotonin Syndrome. Massachusetts General Hospital Handbook of General Hospital Psychiatry 7th Edition, 2018"</i></p>

Tabla N°2

Causas médicas del síndrome catatónico
<p>Infecciosas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de inmunodeficiencia adquirida - Meningoencefalitis bacteriana - Sepsis bacteriana - Parálisis generalizada - Malaria - Mononucleosis - Panencefalitis subaguda esclerosante - Sífilis terciaria - Tuberculosis - Fiebre tifoidea - Encefalitis viral - Hepatitis viral
<p>Metabólicas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Porfiria intermitente aguda - Enfermedad de Addison - Enfermedad de Cushing - Cetoacidosis diabética - Glomerulonefritis - Insuficiencia hepática - Homocisteinuria - Hiperparatiroidismo
<p>Estados hiperadrenérgicos idiopáticos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Esclerosis múltiple - Pelagra - Lupus eritematoso sistémico - Púrpura trombocitopénica - Síndrome urémico
<p><i>ficado de "Life-threatening Conditions in Psychiatry: Catatonia, Neuroleptic Malignant Syndrome, and Serotonin Syndrome. Massachusetts General Hospital Handbook of General Hospital Psychiatry 7th Edition, 2018"</i></p>

Dentro de las causas mencionadas del síndrome catatónico, se vio que el trastorno del ánimo y en concreto el Trastorno Afectivo Bipolar (TAB) puede ser una causa etiológica relevante. Un estudio de 201 pacientes psiquiátricos ingresados a una unidad de agudos con síndrome catatónico, encontró que dentro de las causas posibles, el TAB y la esquizofrenia tenían la misma prevalencia. La evidencia muestra que alrededor de un 30% de los pacientes con clínica maniforme presenta por lo menos un signo de catatonía (8), mientras que otros reportes señalan que un 25% o más cumplirían criterios para catatonía. Estudios recientes informan que hasta la mitad de los pacientes con catatonía cumplirían criterios para enfermedad maniaco depresiva (9). En un estudio observacional en 26 pacientes con TAB y síndrome catatónico que tenía como objetivo caracterizar clínicamente, así como evaluar su respuesta a Terapia Electroconvulsiva (TEC), se vio que los síntomas catatoniformes duraron 16.7 semanas (con variación de 11 semanas), más de un tercio de los pacientes (38%) tenía historia previa de catatonía, 65% tenía alteraciones de algún tipo en neuroimágenes y 15% presentaba comorbilidad neurológica. Con respecto a la clínica más del 90% de los pacientes presentaron estupor, rigidez, negativismo, mutismo y retraimiento (9). Si bien la diferenciación clínica de catatonía en pacientes con TAB y aquellos con esquizofrenia no ha sido totalmente dilucidada, existe evidencia que apunta a que en TAB la catatonía cursaría de manera más estuporosa y en forma aguda, en tanto que en esquizofrenia sería de instalación y progresión más bien larvada y crónica, con predominio de síntomas psicomotores. Una diferencia importante sería que la catatonía en bipolares sería de tipo agitada, no así en esquizofrenia y en depresivos unipolares (3).

El marco teórico anterior permite presentar un caso clínico ilustrativo, en el que se podrá analizar el brusco viraje de la presentación clínica a catatonía de una paciente bipolar ingresada en fase maníaca, cambio directamente relacionado a una noxa externa de causa infecciosa.

Presentación del caso clínico

T.A.G, paciente de sexo femenino, 51 años. Separada hace 20 años, vive con sus 2 hijos de 16 y 21 años. Contador auditor, antes del ingreso ejercía con funcionalidad adecuada. Antecedentes médicos de resistencia a la insulina e hipotiroidismo, ambos en tratamiento. Sin consumo de sustancias ni antecedentes psiquiátricos familiares.

Antecedente de TAB I diagnosticado a los 30 años, ha requerido desde entonces múltiples hospitalizaciones, la última en junio de 2017. A mediados de enero del 2018 acude a servicio de urgencias de Instituto Psiquiátrico por descompensación maníaca posiblemente asociada a aniversario de muerte de su padre, con quien tenía contacto muy cercano. Recibía entonces ácido valproico, olanzapina y clonazepam. Al examen mental su actitud era facilitada, parcialmente cooperadora, contaba chistes en el box de atención y no mantenía la distancia social, riendo a menudo sin causa aparente. Presentaba inquietud psicomotora y exageración de la mímica complementaria, sin lograr mantenerse sentada y se paseaba frente al entrevistador. Ánimo expansivo. Verborrea, taquipsiquia, ideofugal, con ideas deliriosas de grandiosidad y de daño y perjuicio poco estructuradas. Sin ideación suicida. Niega alteraciones sensorio-perceptivas. Sin hallazgos en examen físico ni neurológico relevantes.

Se ingresa con diagnóstico de síndrome maníaco con síntomas psicóticos. Se agrega lorazepam parenteral a fármacos estabilizadores y antipsicóticos ya indicados en urgencia. Al 1º día de hospitalización la paciente presenta rinorrea serosa y escasos ruidos productivos, detectándose roncos difusos al examen pulmonar. Se deja tratamiento sintomático para bronquitis aguda y se aumenta dosis de ácido valproico. Evoluciona con sedación excesiva, que no cede al bajar dosis de olanzapina y que progresa a sopor superficial. Al día siguiente el compromiso pulmonar es mayor, con disminución de murmullo pulmonar, crépitos en ambas bases, con uso de musculatura accesoria, agregándose el compromiso de conciencia que llega al sopor profundo. Derivada al Servicio de Urgencias de Hospital San José. Se comprueba neumonía basal derecha, indicándose ceftriaxona e hidratación parenteral y se suspende lorazepam.

Tras curso inicial tórpido, en que la enferma se mantuvo con peaks febriles y mucha taquipnea, debiendo por ello agregarse levofloxacino, se logra mejoría respiratoria. Se mantuvo no obs-

tante confusa y en sopor. Los patrones inflamatorios decayeron, evolucionando sin compromiso sistémico. Amonemia, niveles plasmáticos de ácido valproico, resonancia nuclear magnética de encéfalo, electroencefalograma sin alteraciones y evaluación neurológica sin signos de patología aguda. Tras la recuperación de su cuadro inflamatorio agudo la enferma no se moviliza, está mutista y con rigidez de extremidades, que junto a la pseudo-flexibilidad cérica y fenómeno de imantación, indican un curso catatoniforme. Responde positivamente a prueba de lorazepam EV lento.

Pese a persistir un tiempo confusa, no muestra alteración cuantitativa de conciencia, destacando la hipoquinesia y el mutismo muy sugerentes de estupor catatoniforme. Se observa un ánimo sombrío y depresivo, con amplias latencias y lentitud en sus respuestas escasas, junto a contenidos deliriosos de ruina o de tipo hipocondríaco. Se inicia tratamiento para depresión bipolar: quetiapina 300mg/día, con evidente respuesta clínica a los pocos días y sin empeorar lo motor. Toleró bien la reinstalación de valproato, y tras período de varias semanas de observación, en que se vuelve eutímica, optimista y funcionalmente recuperada, puede ser dada de alta.

Discusión

En el caso presentado se puede constatar que una noxa externa, de tipo somática aguda, puede llevar al viraje desde una fase maníaca a una catatonía, de un paciente con trastorno afectivo bipolar.

Destaca que una paciente con trastorno del ánimo pueda cursar con un cambio abrupto de la presentación clínica, "virando" desde un polo maníaco a otro estuporoso catatoniforme, cambio gatillado por una infección respiratoria baja con compromiso del estado general, poniendo en relieve los procesos inflamatorios en las patologías del ánimo (10).

A partir del manejo clínico es preciso destacar que el esfuerzo debe dirigirse al descarte de cualquier patología médica a la base, no asumiendo de inmediato que se trata de un síndrome catatónico de causa psiquiátrica. Esto se ve reflejado en evaluaciones neurológicas y en exámenes de laboratorio seriados que confirmaron normalidad renal y hepática, índices de actividad inflamatoria, neuroimágenes y electroencefalograma que resultan normales.

Durante un período total de descompensación anímica de unas 12 semanas, se presentan síntomas y signos catatónicos de pocos días de evolución, siendo los principales de ellos el mutismo, la inmovilidad/estupor, rigidez, ecolalia e inestabilidad autonómica. Éste último elemento, en ésta observación clínica presen-

tada, es lo que más se presta a confusión por desarrollarse en el contexto de una infección respiratoria con compromiso sistémico. La presencia de los elementos catatoniformes característicos y la respuesta a benzodiacepínico endovenoso, permiten concluir que se trata de una catatonía propiamente tal, gatillada por la noxa infecciosa aguda. Su asociación inmediatamente posterior a otros síntomas de una depresión severa, nos hacen plantear que la enferma viró desde una fase maniaca a otra depresiva estuporosa del que el cortejo catatónico forma parte, lo que se confirma además por la buena respuesta al tratamiento convencional de una depresión bipolar (quetiapina 300mg/día).

El cuadro clínico presentado, y su análisis crítico, pretenden enfatizar la evaluación minuciosa de paciente con TAB que cursan con catatonía, a fin de detectar posibles desencadenantes somáticos antes de plantear un viraje espontáneo en la presentación del cuadro psiquiátrico.

Bibliografía

1. Walther S, Strik W. Catatonia. *CNS Spectr*. 2016;21(4):341-8.
2. Stuiivenga M, Morrens M. Prevalence of the catatonic syndrome in an acute inpatient sample. *Front Psychiatry*. 2014;5:174.
3. Grover S, Chakrabarti S, Ghormode D, Agarwal M, Sharma A, Avasthi A. Catatonia in inpatients with psychiatric disorders: A comparison of schizophrenia and mood disorders. *Psychiatry Res*. 2015;229(3):919-25.
4. Walther S, Strik W. Motor symptoms and schizophrenia. *Neuropsychobiology*. 2012;66(2):77-92.
5. "Life-threatening Conditions in Psychiatry: Catatonia, Neuroleptic Malignant Syndrome, and Serotonin Syndrome", Massachusetts General Hospital Comprehensive Clinical Psychiatry, second edition, 2016
6. Fink M, Fricchione G, Rummans T, Shorter E. Catatonia is a systemic medical syndrome. *Acta Psychiatr Scand*. 2016;133(3):250-1.
7. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5 Edition, Washington, DC, 2013, American Psychiatric Association
8. Bräunig P, Krüger S, Shugar G. Prevalence and clinical significance of catatonic symptoms in mania. *Compr Psychiatry*. 1998;39(1):35-46.
9. Medda P, Toni C, Luchini F, Giorgi Mariani M, Mauri M, Perugi G. Catatonia in 26 patients with bipolar disorder: clinical features and response to electroconvulsive therapy. *Bipolar Disord*. 2015;17(8):892-901.
10. Haapakoski R, Mathieu J, Ebmeier KP, Alenius H, Kivimäki M. Cumulative meta-analysis of interleukins 6 and 1, tumour necrosis factor and C-reactive protein in patients with major depressive disorder. *Brain Behav Immun*. 2015;49:206-15.