



SITUACIÓN CLÍNICA

Alteraciones del comportamiento, fiebre y mutismo. Viejo reto para médicos actuales

G. Solano Iturri^{a,*}, D. Solano López^{a,b}, N. Olazabal Eizaguirre^c y J.M. Ibarmia Lahuerta^{a,b}

^a Servicio Medicina Interna, Hospital de Basurto, Bilbao, España

^b Departamento Medicina, Universidad del País Vasco, UPV/EHU, Bizkaia, España

^c Servicio Psiquiatría, Hospital Basurto, Bilbao, España

Recibido el 20 de septiembre de 2010; aceptado el 27 de febrero de 2011

Disponible en Internet el 17 de junio de 2011

PALABRAS CLAVE

Fiebre;
Catatonia;
Terapia
electroconvulsiva

Resumen Presentamos el caso de una mujer de 65 años con fiebre, alteraciones del comportamiento y mutismo. En el diagnóstico diferencial del síndrome febril con alteraciones neuropsiquiátricas es fundamental realizar un estudio sistemático para llegar a un conocimiento temprano de la etiología del cuadro, que nos permita realizar un correcto tratamiento. En este caso, el diagnóstico temprano de catatonia maligna permitió aplicar tratamiento específico con terapia electroconvulsiva, con una pronta y favorable evolución. En este artículo, proponemos una conducta diagnóstica que se debe seguir que creemos puede resultar de utilidad en la práctica médica diaria.

© 2010 Elsevier España, S.L. y SEMERGEN. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Fever;
Catatonia;
Electroconvulsive
therapy

Behaviour changes, fever and mutism. An old challenge for present doctors

Abstract We present a case of a 65-year-old woman with fever, behaviour disorder and mutism. The differential diagnosis of fever and neuropsychiatric disorders requires a systematic study to get an early understanding of the aetiology, allowing us to provide the correct treatment. In our case, the early diagnosis of malignant catatonia enabled us to give our patient electroconvulsive therapy, achieving a spectacular improvement. In this article, we suggest an algorithm that could be useful in daily medical practice.

© 2010 Elsevier España, S.L. and SEMERGEN. All rights reserved.

Caso clínico

Mujer de 65 años, con diagnóstico de trastorno afectivo bipolar tipo II diagnosticada hace 9 años y tratada con litio y olanzapina, que acudió al servicio de urgencias por alteraciones de conducta de 4 días de evolución; la paciente en los últimos 9 años ingresó por este motivo dos veces en nuestro hospital y varias más en otras provincias. Vivía

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(G. Solano Iturri\).](mailto:goizalde.solanoiturri@osakidetza.net)

sola y era autónoma para las actividades básicas de la vida diaria, aunque recibía ayuda domiciliaria. La familia refirió clínica inicial de oscilaciones del estado anímico, vestimenta extravagante y negativa a la ingesta, tanto de sólidos como de líquidos; posteriormente, a las 48 h de su estancia en el servicio de urgencias, presentó disartria, bradipsiquia, dificultad para la marcha, mutismo, desorientación temporo-espacial y fiebre. La exploración física en ese momento evidenció lo referido, con una temperatura de 38,4 °C, presión arterial de 174/100 mmHg, sudoración profusa, acinesia, rigidez, temblor distal y disminución del parpadeo con reflejo corneal conservado y rigidez de nuca; la auscultación pulmonar mostró roncus dispersos, siendo la auscultación cardíaca rítmica, sin soplos, a 100 latidos/min; se observó distensión abdominal con globo vesical, por lo que se realiza sondaje, obteniéndose 2 l de orina. La radiografía de tórax, el electrocardiograma, la tomografía computarizada (TC) craneal y abdomino-pélvica fueron normales. Hemograma, estudio de coagulación, equilibrio ácido-base, bioquímica hepática, CK, LDH, orina con sedimento, litemia, urea, creatinina y filtrado glomerular, normales. A partir de las 48 h de estancia en el servicio de urgencias, las únicas anomalías bioquímicas observadas fueron hipopotasemia (3,09 mEq/l) e hipernatremia (160 mEq/l), que interpretamos se debió a diaforesis e ingesta insuficiente de líquidos a medida que avanzaba el cuadro clínico. Para descartar causa infecciosa, se realizaron hemocultivos, urocultivos, bioquímica, citología y microbiología de líquido cefalorraquídeo, incluyendo serologías de lúes, virus de la inmunodeficiencia humana, viral neurologica además de proteína C reactiva virus herpes, negativos; la determinación toxicológica correspondiente fue asimismo negativa. Por todo ello, descartada inicialmente causa infecciosa o toxicológica, ingresó en el servicio de medicina interna, sin medicación psicofarmacológica, incluida la suspensión de litio y olanzapina, con el diagnóstico de síndrome confusional febril sin etiología filiada, tratándose con fluidoterapia intravenosa, antitérmicos, antibioticoterapia de amplio espectro y profilaxis trombótica con heparina. A los 3 días de acudir al hospital la paciente empeoró, su temperatura fue de 39 °C, deteriorándose su conciencia (Glasgow E1V1M2); tras consultar a los servicios de neurología, cuidados intensivos y psiquiatría, mostrando el electroencefalograma (EEG) un sufrimiento cerebral difuso, resonancia magnética (RM) cerebral sin hallazgos patológicos, descartándose razonablemente causas endocrino-metabólicas, así como conectivopatía, neoplasia u otros procesos sistémicos ante hormona tirostimulante, T4, cortisolemia, serie férrica, ácido fólico, vitamina B₁₂, cobre sérico y urinario normales, anticuerpos antinucleares, anti-ADN, anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos, anticardiolipina, antiglucoproteína, antineuronales (anti-Hu), marcadores tumorales (alfafetoproteína, antígeno carcinoembrionario, CA125, CA15.5, CA19.9) negativos, establecimos por exclusión el diagnóstico de catatonia maligna. A continuación, junto a medidas de soporte y prevención de complicaciones, se inició directamente terapia electroconvulsiva (TEC), dada la crítica situación evolutiva en la que se encontró la paciente, con lo que a los 13 días evolucionó favorablemente, tras remitir las alteraciones clínicas y analíticas observadas, siendo dada de alta totalmente recuperada.

Discusión

La catatonia, tal y como Taylor y Fink la definieron, consiste en un síndrome de disregulación motora caracterizado por inmovilidad, mutismo o estupor de más de 1 h de duración, asociado al menos a uno de los siguientes hechos: catalepsia, obediencia automática, mantenimiento de posturas, observadas o referidas en dos o más ocasiones. En ausencia de inmovilidad, mutismo o estupor, se requiere dos de los siguientes datos: esterotipias, ecofenómenos, catalepsia, obediencia automática, mantenimiento de posturas, negativismo o ambidestancia¹.

El caso que presentamos constó de una fase inicial (4 días previos a su ingreso), caracterizada por sintomatología psíquica, para posteriormente, en los 5 días siguientes, caracterizarse por la aparición progresiva de alteraciones motoras, fiebre, hipertensión arterial, retención urinaria, diselectrolitemia y alteración de la conciencia, con situación de riesgo vital e incertidumbre diagnóstica. Tras calificar el cuadro de catatonia maligna y proceder a la TEC, la paciente, al cabo de 13 días, evolucionó favorablemente, remitiendo las alteraciones observadas.

La prevalencia del síndrome catatónico varía ampliamente entre diferentes estudios^{1,2}; aparece en pacientes psiquiátricos ingresados de un 9 a un 15% de los casos; algunas series establecen que el 15% de los pacientes ingresados por manía la presentan y que el 66% de los pacientes catatónicos ingresados cumplen criterios de trastorno afectivo^{1,3}. Aun con tratamientos modernos, la catatonia continúa existiendo y muy probablemente está infradiagnosticada^{2,4,5}, confundiéndose con patología orgánica no relacionada que motiva ingresos en servicios médicos no psiquiátricos, como medicina interna, neurología u otras especialidades afines.

El diagnóstico diferencial incluye, además de las enfermedades psiquiátricas clásicas (manía, depresión melancólica, psicosis), múltiples condiciones médicas (infecciones, síndromes paraneoplásicos, patología endocrinológica, alteraciones electrolíticas y cuadros neurológicos, como epilepsia, accidente cerebrovascular, esclerosis múltiple o encefalitis); algunos fármacos, incluidos la olanzapina y el litio que tomaba la paciente, u otras sustancias tóxicas, como dietilamina del ácido lisérgico, cocaína, anfetaminas, disulfiram, levetiracetam, pueden producir o al menos precipitar el síndrome catatónico, así como la deprivación de benzodiacepinas (BZD), L-dopa y gabapentina. Se ha corroborado la estrecha relación entre la catatonia, el síndrome neuroléptico maligno, del que quizás sea una variante, y el síndrome serotoninérgico. Estas entidades comparten fisiopatología, se consideran entidades nosológicas similares y se incluyen en el concepto de catatonia maligna^{6,7}.

Los criterios diagnósticos del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)⁸ relacionados con la catatonia están asociados principalmente a dos etiologías: la esquizofrenia catatónica y la catatonia secundaria a enfermedad médica general o efecto adverso de medicación. Aunque clásicamente se haya aplicado el término de catatonia a estados de inhibición motriz, las presentaciones de este síndrome son variadas⁹, pudiéndose alternar estados de inhibición y agitación en el mismo paciente.

La catatonia maligna es de inicio agudo y gran repercusión orgánica. Se acompaña frecuentemente de

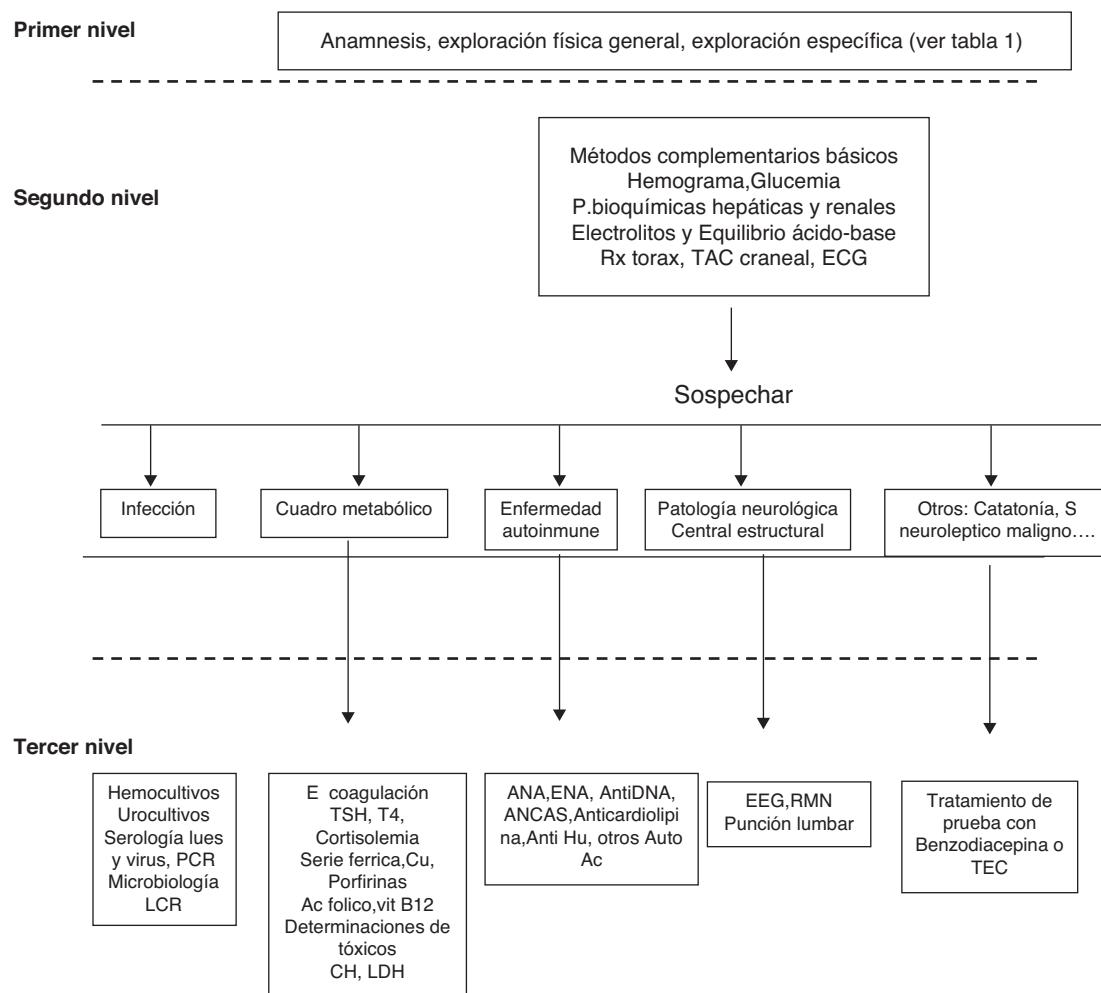


Figura de elaboración propia

Figura 1 Conducta diagnóstica ante alteraciones del comportamiento fiebre y mutismo.

disautonomía, alteraciones en las pruebas de laboratorio y signos extrapiramidales¹. Puede acompañarse de alteración del nivel de conciencia, llegando hasta el coma. Si no se trata correctamente, el pronóstico es sombrío (hasta 50% de mortalidad). Los signos de disregulación autonómica pueden cursar, como en este caso, con hipertensión arterial, además de alteraciones en la frecuencia cardíaca, inestabilidad hemodinámica o diaforesis. Los signos más frecuentes son los extrapiramidales, incluyendo rigidez muscular, temblor de reposo y rigidez en rueda dentada.

El aumento de creatincinasa, que en nuestro caso no se dio, es un hallazgo característico que puede ser útil en la confirmación de la sospecha de catatonía y hace necesaria la correcta hidratación del paciente. Las alteraciones hidroelectrolíticas pueden actuar como causa y consecuencia. Está descrito que los estados de deshidratación actúan como precipitantes del síndrome². Los estados de ayuno, pobre ingesta de líquidos y diaforesis que pueden

presentar estos pacientes, tal y como describimos, explicarían la hipernatremia. En algunos casos se ha descrito actividad eléctrica cerebral enlentecida generalizada en pacientes con síndrome catatónico¹, que sin ser patognomónico puede orientar el diagnóstico, tal y como sucedió en nuestra paciente.

La historia psiquiátrica del paciente resulta el pilar fundamental para establecer su diagnóstico. Los antecedentes de trastorno afectivo bipolar, depresión mayor y esquizofrenia deben ser recogidos; también la existencia de cuadros catatónicos previos. Se debe estudiar con detenimiento y ayuda de familiares o acompañantes, la clínica referida los días previos al cuadro: desorganización conductual, alteraciones en el estado de ánimo, tal y como ocurrió en esta paciente, así como alteración de los ritmos sueño-vigilia, verbalización de ideación delirante y alteraciones sensorioperceptivas. Es imprescindible realizar una historia farmacológica exhaustiva que incluya tratamiento actual

Tabla 1 Datos clínicos fundamentales en el primer nivel diagnóstico

Anamnesis

Antecedentes de diabetes, insuficiencia renal o hepática, hipertensión arterial, epilepsia, trastornos psiquiátricos
Tratamientos previos
Hábitos (alcoholismo, adicción a opiáceos, barbitúricos, psicotrópicos, etc.)
Forma de instauración del cuadro y episodios anteriores similares
Datos previos a la instauración del cuadro (depresión, cefaleas, déficits motores, vértigo, etc.)
Antecedentes de traumatismo craneal
Presencia de convulsiones

Exploración física general

Alteraciones de la presión arterial
Trastornos del ritmo cardíaco
Alteraciones de la temperatura corporal
Signos físicos de traumatismo craneoencefálico
Datos de síndrome meníngeo
Signos externos de etilismo crónico o de adicción a drogas por vía parenteral
Olor anormal del aliento
Lesiones purpúricas
Signos físicos de hepatopatía
Alteraciones del fondo de ojo

Exploración específica

Nivel de conciencia
Alteraciones pupilares
Motilidad ocular
Sistema motor: déficits motores, respuestas motoras
Patrón respiratorio

Tabla de elaboración propia.

y tratamientos previos. De especial importancia son la toma y el aumento de dosis en el caso de neurolépticos, tratamiento anticolinérgico, litio y disulfiram. La toma o la sospecha de uso de tóxicos ilegales y la retirada o disminución de dosis de (BZD) o L-dopa también debe recogerse^{1,2}. También se ha descrito en relación con otro tipo de medicamentos, tales como risperidona de liberación prolongada, anticonvulsionantes, anticoagulantes y antibióticos, entre otros^{2,4,9,10}, tan frecuentes en ancianos con infecciones, previamente diagnosticados de demencia o encefalopatía crónica evolucionada.

El estudio del paciente (fig. 1 y tabla 1) debe llevarse a cabo mediante historia clínica, exploración física y pruebas complementarias que descarten un proceso orgánico (metabolopatía, vasculitis, masa intracranal, crisis comiciales, enfermedad paraneoplásica), tal y como realizamos en nuestra paciente. La exploración neurológica exhaustiva, las pruebas analíticas básicas y la monitorización de constantes son imprescindibles, así como los estudios microbiológicos para descartar infecciones, tal y como hicimos en nuestro caso. El abordaje de estos pacientes debe ser eminentemente multidisciplinar y es aconsejable realizar pruebas de imagen cerebrales (TC, RM) que descarten un proceso neoplásico, hemorrágico o isquémico

predominantemente en zona prefrontal, punción lumbar que descarte meningitis o encefalitis, así como EEG para valorar actividad epileptógena¹.

El tratamiento requiere ingreso hospitalario. Los cuidados básicos consisten en mantener el estado de nutrición e hidratación del paciente, garantizando su estabilidad hemodinámica, pautar anticoagulación profiláctica, movilizarlo para evitar úlceras, realizar cuidados en piel así como asegurar su seguridad¹¹. En pacientes con catatonia agitada puede ser necesaria la contención mecánica y la farmacológica, siendo las BZD el fármaco de primera elección². Se debe evitar la iatrogenia por administración de fármacos que puedan empeorar el cuadro catatónico, los antipsicóticos de primera generación principalmente^{1,2}. El tratamiento inicial se realiza con BZD a dosis de 1-2 mg de lorazepam o equivalentes¹¹. Se recomienda la monitorización de los signos catatónicos 1 h después, ya que se ha descrito que la mejoría de la clínica puede predecir la respuesta al tratamiento con BZD^{1,2,11}. La dosis de lorazepam puede aumentarse hasta 24 mg/día y debe mantenerse durante 6 días². Si el paciente no responde a BZD a dosis altas si la situación es crítica, el uso de TEC biparietal es la opción terapéutica más efectiva; se realizará en centro hospitalario con medidas de reanimación, ya que previamente a la descarga eléctrica han de utilizarse barbitúricos por vía intravenosa, pudiendo producirse broncospasmo^{12,13}. En caso de compromiso hemodinámico, se recomienda utilizar TEC antes de los 6 días¹. El tratamiento de mantenimiento debe durar 6 meses, bien con lorazepam o TEC². Se ha postulado que la combinación de lorazepam y TEC podría tener una acción sinérgica³.

Finalmente, hay que destacar que ante un caso como el presentado, especialmente si el paciente es anciano, con antecedentes psiquiátricos y toma de litio o medicación neuroléptica, que presenta fiebre y sintomatología neurológica de instauración brusca, el médico de familia debe descartar el diagnóstico de meningoencefalitis para, a continuación, pensar en catatonia o síndrome neuroléptico maligno.

Bibliografía

1. Fink M, Taylor MA. *Catatonia: A clinician's guide to diagnosis and Treatment*. Cambridge: Cambridge University Press; 2003.
2. Weder ND, Muralee S, Penland H, Tampi RR. Catatonia: a review. *Ann Clin Psychiatry*. 2008;20:97–107.
3. Taylor MA, Abrams R. Catatonia: prevalence and importance in the manic phase of manicdepressive illness. *Arch Gen Psychiatry*. 1977;34:1223–5.
4. Fink M, Taylor MA. The catatonia syndrome. Forgotten but not gone. *Arch Gen Psychiatry*. 2009;66:1173–7.
5. Van der Heijden FM, Tuinier S, Arts NJ. Catatonia: disappeared or under-diagnosed? *Psychopathology*. 2005;38: 3–8.
6. Fink M. Neuroleptic malignant syndrome and catatonia: one entity or two? *Biol Psychiatry*. 1996;39:1–4.
7. Carroll BT, Graham KT, Thalassinos AJ. A common pathogenesis of the serotonin syndrome, catatonia, and neuroleptic malignant syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2001; 13:150.
8. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM IV)*, 1994.

9. Fink M, Taylor MA. The many varieties of catatonia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2001;251 Suppl 1:8–13.
10. Duggal H, Singh I. Drug-induced catatonia. *Drugs of Today*. 2005;41:599–607.
11. Rosebush PI, Mazurek MF. Catatonia and its treatment. *Schizophr Bull*. 2010;36:239–42.
12. Troller JN, Sachdev PS. Electroconvulsive treatment of neuroleptic malignant syndrome: a review and report of cases. *Aust NZ J Psychiatry*. 1999;33:650–9.
13. Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia, II: treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand*. 1996;93:137–43.