



XVIII Congreso Virtual Internacional de Psiquiatría Interpsiquis 2017

CATATONIA EN PACIENTE CON COMPLEJO DEMENCIA-SIDA

Boix-Quintana E, Martínez L, Esteban R, Giné E, Flores P, Orejas O.

Catatonía, virus inmunodeficiencia humana (HIV), infección HIV, síndrome inmunodeficiencia humana (SIDA), demencia.

eboix@cscdm.cat

INTRODUCCIÓN

La catatonía es un síndrome asociado a una gran variedad de enfermedades, psiquiátricas y orgánicas. Entre las orgánicas, hay algunos casos con infección por HIV (virus de la inmunodeficiencia humana) - SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida). El tratamiento de la catatonía es etiológico y sintomático. Engloba desde benzodiazepinas hasta terapia electroconvulsiva (TEC), con poca experiencia en ésta última en causas somáticas. Presentamos un caso de catatonía asociada a complejo demencia HIV-SIDA con respuesta parcial a la TEC.

BREVE HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 43 años, HIV positivo en tratamiento antirretroviral con buen cumplimiento, carga viral indetectable y CD4 259 células/ml. Diagnosticado de complejo demencia-SIDA, descartándose razonablemente proceso infeccioso o inflamatorio intercurrente. Como antecedentes destaca neurosífilis tratada y trastorno afectivo inespecífico tratado ambulatoriamente.

Motivo de consulta

Paciente derivado de Unidad de Agudos a Unidad de Subagudos-Psiquiatría por presentar síndrome catatónico y complejo demencia-SIDA, sin respuesta a benzodiazepinas a dosis relativamente altas, a la espera de recurso social adaptado a sus necesidades.

Antecedentes personales

Antecedentes somáticos

Historia somática marcada por infección por HIV diagnosticada en 2007 de posible transmisión sexual en contexto de conductas sexuales de riesgo y ausencia de consumo de tóxicos. Desde entonces recibe tratamiento antirretroviral con buen cumplimiento y supervisión. Inicialmente se trata con emtricitabina/tenofovir + efavirenz y posteriormente con emtricitabina/abacavir + efavirenz. El último tratamiento pautado y que mantiene en la actualidad es abacavir/lamivudina + etravirina. Durante el curso evolutivo adquiere una categoría C3 del CDC, con la aparición progresiva de polineuropatía axonal sensitivo-motora, tuberculosis pulmonar tratada con cuatro

CATATONIA EN PACIENTE CON COMPLEJO DEMENCIA-SIDA

fármacos (presentando hepatotoxicidad grado IV por rifampicina), intertrigo candidiásico y neumonía extrahospitalaria FINE II.

Paralelamente destacan serologías luéticas positivas de larga evolución con multiplicación de los títulos en 2012 y 2014, junto con la presencia de mayor inestabilidad de la marcha y disdiacocinesis. En las dos ocasiones se orienta de neurosífilis, a pesar de no detectarse alteraciones en neuroimagen cerebral y presentar punción lumbar normal. Se trata con penicilina endovenosa observándose disminución de los títulos en sangre y se realiza punción lumbar de control que persiste normal.

Progresivamente aparecen déficits cognitivos, con predominio de patrón disejecutivo de probable origen subcortical, que condicionan importante limitación funcional (Barthel 75/100) y alteraciones conductuales ocasionales que no ceden con tratamiento antipsicótico. Se desestima razonablemente un proceso infeccioso o inflamatorio intercurrente que pueda justificar el cuadro, orientándose por exclusión de complejo demencia-SIDA.

Antecedentes psiquiátricos

Historia psiquiátrica de unos cinco años de evolución compatible con trastorno afectivo no especificado. Se realiza seguimiento psiquiátrico ambulatorio, indicándose distintos antidepresivos y ansiolíticos: venlafaxina, mirtazapina, trazodona y lorazepam, con remisión solo parcial de la clínica depresiva. No constan antecedentes de clínica maniforme en el pasado. Nunca ha presentado sintomatología delirante ni alucinatoria. No intentos autolíticos previos. El paciente nunca ha precisado de ingreso por motivo psiquiátrico.

Antecedentes familiares

Se desconocen antecedentes familiares psiquiátricos y toxicológicos de interés.

Enfermedad actual

Encontrándose previamente estable, a principios de 2015 inicia empeoramiento de alteraciones conductuales requiriendo varios ingresos a la Unidad de Paliativos de su centro de referencia, donde se tastan tratamientos antipsicóticos y ansiolíticos, sin respuesta. Es derivado a la Unidad de Agudos-Psiquiatría para reorientación diagnóstica y terapéutica. Por las características clínicas del cuadro, se orienta de síndrome catatónico (*ver fenomenología, en apartado de exploración psicopatológica*) y se trata con benzodiacepinas a dosis relativamente altas, sin respuesta. Finalmente, se decide derivación a Unidad de Subagudos-Psiquiatría a la espera de recurso asistencial adaptado.

En el momento del ingreso en la Unidad de Subagudos-Psiquiatría se encuentra en tratamiento con antirretrovirales (abacavir/lamivudina + etravirina), olanzapina 15mg/d y lorazepam 2'5mg/d.

Exploración física

La exploración física general muestra mucosa oral hidratada, sin candidiasis, genitales sin eritema ni exudado visibles, no se detectan adenopatías, edemas ni otras alteraciones. La exploración cardíaca muestra sonidos rítmicos, sin soplos audibles. La exploración respiratoria

CATATONIA EN PACIENTE CON COMPLEJO DEMENCIA-SIDA

objetiva murmullo vesicular conservado, con cierta hipofonía difusa, sin sonidos sobreañadidos. El abdomen es depresible, no doloroso a la palpación, no se detectan masas ni visceromegalias y el peristaltismo es normal. Mediante la exploración neurológica se observa que el paciente está desorientado en espacio y tiempo, pero orientado en persona. No presenta déficits visuales por campimetría ni se objetiva focalidad en pares craneales. Se detecta una leve disminución de la fuerza en extremidades, simétrica (fuerza global 4/5), sin déficit motor focal. Reflejos osteotendinosos preservados y reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. No se objetiva rigidez de nuca. Destaca marcha a pequeños pasos con tendencia a la caída hacia delante, de larga evolución.

La exploración neuropsicológica detecta un grave déficit en la velocidad de procesamiento. La memoria verbal inmediata está preservada y cuando se ofrece un aprendizaje guiado (*Memory Impairment Screen*), se observa una leve mejoría con pistas. La praxis constructiva simple está alterada, aunque podría deberse a una dificultad de motricidad fina (no coge bien el bolígrafo), también se observa en la escritura de la frase. Destaca un déficit de función ejecutiva (control mental-memoria de trabajo), empleando amplias latencias. La función ejecutiva verbal también se encuentra alterada. En conclusión, presenta un déficit cognitivo con predominio disejecutivo, marcada bradipsiquia-bradilalia y torpeza en extremidades.

Se utiliza la escala *Bush-Francis Catatonia Screening Instrument (BFCSI)*, compuesta por 23 ítems; los 14 primeros describen los signos más comunes. Se trata de una escala tipo *Likert*, que puntúa 0 en ausencia de síntoma y 3 en su máxima expresión(1). En el caso expuesto la puntuación es de 39 y se considera positiva para catatonia.

Exploración psicopatológica

Estado vigil. Desorientado en tiempo y espacio, pero orientado en persona. Hipoproséxico. Deterioro cognitivo con conciencia parcial. Aspecto cuidado. Claro empobrecimiento ideoaectivo. Bradipsiquia. Discurso poco espontáneo con aumento de la latencia de respuesta, limitado a responder a las preguntas de forma concreta y perseverante con frases automáticas de agradecimiento y en ocasiones de contenido pseudofilosófico. No ideación delirante. No ideación tenatológica. No conducta alucinatoria. No auto/heteroagresividad. Marcha de pequeños pasos con tendencia a la caída hacia delante. Síndrome catatónico. No alteración de ritmos biológicos. Capacidad cognitiva y volitiva disminuida.

La fenomenología del síndrome catatónico del paciente es oscilante y combina el subtipo de catatonia retardada y excitada. Se ha objetivado la presencia de estupor, mutismo, perplejidad, sonidos guturales, estereotipias, posturas anómalas, discurso perseverante, verbigeración, tendencia a buscar espacios libres de estímulos y fluctuación cinética: desde la hipocinesia (ralentización psicomotriz) hasta la hipercinesia e impulsividad con movimientos erráticos (movimientos coreicos de extremidades, manierismos y rotaciones rápidas axiales con riesgo de caída). Destaca rápida respuesta automática ante órdenes simples del examinador.

CATATONIA EN PACIENTE CON COMPLEJO DEMENCIA-SIDA

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Se realiza una analítica con bioquímica que incluye función renal, ionograma, función hepática y tiroidea, así como proteinograma y albúmina, que se encuentran dentro de los límites de normalidad. Se determinan también vitamina B12, folato, calcio y fosfato, que son normales. El hemograma destaca leucopenia (3.270 leucocitos/ul), con neutropenia (1.700 neutrófilos/ul) y limfopenia (860 linfocitos/ul), sin otras alteraciones. La hemostasia muestra plaquetopenia (90.000 plaquetas/ul), siendo el resto normal. Se determinan también serologías por sífilis y hepatitis, que no muestran infección aguda. También se realiza estudio completo de la infección por HIV, que muestra cuantificación de linfocitos CD4 de 259 células/ml (24%) y carga viral indetectable, desde ya hace un año.

Respeto a la neuroimagen estructural, inicialmente se realiza una tomografía axial computerizada (TAC) craneal que muestra sistema ventricular simétrico y no dilatado, con tamaño y morfología conservados y estructuras de la línea media centradas. Para completar el estudio se realiza una resonancia magnética (RMN) cerebral, que muestra signos de enfermedad microvascular crónica en grado leve y atrofia global, sin signos de leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) ni otras infecciones oportunistas con afectación al SNC.

Finalmente, se propone al paciente realizar una punción lumbar para descartar otras posibles causas, pero éste no lo autoriza. Tampoco se realiza electroencefalograma (EEG). Según diversos autores, estas dos últimas pruebas estarían indicadas en un caso como el presentado(2).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

La mayoría de autores coinciden que se requieren dos o más signos de catatonía durante una o más horas, o bien que puedan ser reproducidos en dos o más ocasiones, para diagnosticar un síndrome catatónico(2). La clínica del paciente coincide con éste diagnóstico, pero se planea el diagnóstico diferencial con otros trastornos con características clínicas similares.

El diagnóstico diferencial incluye una serie de condiciones, algunas de las cuales pueden causar con síndrome catatónico(3), por ejemplo, el síndrome confusional o delirium, accidente vascular cerebral y estado epiléptico no convulsivo(4). La catatonía puede incluir períodos de delirium o síndrome confusional y el delirium puede ir con signos motores de catatonía. Los pacientes con delirium pueden presentar estupor, hipocinesia o hipercinesia y disminución de la producción del habla, pero la catatonía se acompaña de otros síntomas característicos y responde positivamente a lorazepam(4). Otra condición es el accidente cerebro vascular, que puede manifestarse con mutismo asociado a focalidad neurológica y hallazgos positivos en neuroimagen(4). Por su parte, el estado epiléptico no convulsivo, cursa con estupor y responde positivamente a lorazepam, pero es de utilidad observar anormalidades en el movimiento ocular y actividad epiléptica en el EEG para su diagnóstico(4). El paciente presenta signos típicos de catatonía y buena respuesta

CATATONIA EN PACIENTE CON COMPLEJO DEMENCIA-SIDA

a lorazepam, además de neuroimagen y electroencefalograma sin hallazgos que sugieran los cuadros descritos.

Algunos casos de demencia en fase terminal, pueden presentar mutismo, hipocinesia e rechazo a comer o beber, por propia evolución de la demencia (mimetizando los signos de catatonía) o por comorbilidad con el síndrome catatónico, posiblemente por afectación de las mismas áreas cerebrales(5). En concreto, la enfermedad de Parkinson no tratada a menudo es difícil de diferenciar del síndrome catatónico subtipo retardado, dado que ambos cursan con inmovilidad, rigidez y disminución de la producción del habla, pero en la enfermedad de Parkinson típicamente hay una respuesta positiva a levodopa(4). Para diferenciar los síntomas de demencia de la catatonía, es importante conocer la evolución: los signos catatónicos suelen fluctuar en el tiempo en paralelo al trastorno causal subyacente, mientras que las demencias se dirigen hacia deterioro progresivo inexorable(6). No encontrar hallazgos en neuroimagen estructural, va a favor del síndrome catatónico(6). El paciente descrito está diagnosticado de complejo demencia-SIDA y presenta de forma paralela un síndrome catatónico, sin poder definir qué papel ejerce la demencia sobre dicho síndrome(6).

Hay muchas condiciones, como la demencia(4) y/o la infección por HIV/SIDA(7), que cursan con mayor prevalencia de trastorno depresivo mayor. Algunos síntomas del trastorno depresivo mayor como hipocinesia, anergia, anhedonia, anorexia y disminución de las ganas de comer/beber, pueden parecerse al subtipo de catatonía retardada. No obstante, el trastorno depresivo mayor puede cursar con tendencias suicidas, trastornos del sueño, sentimientos de inutilidad, culpa e impotencia y desesperanza, que no suelen verse en el síndrome catatónico independiente(4).

En particular, el subtipo de catatonía maligna, puede ser similar al síndrome neuroléptico maligno (SNM), al síndrome serotoninérgico (SS) y a la hipertermia maligna (HM)(4). Característicamente todos estos trastornos cursan con hipertermia, disautonomía, rigidez, delirium y son potencialmente mortales. Algunos autores hablan de la posibilidad de que el SNM y el SS sean subtipos de catatonía maligna. Al inicio se consideraron estos trastornos en el diagnóstico diferencial del paciente, pero durante la evolución en ningún momento presentó la clínica característica que obligara descartarlos.

También se incluyen en el diagnóstico diferencial del síndrome catatónico el mutismo acinético y el mutismo selectivo(4). El mutismo acinético puede cursar con inmovilidad, mutismo y flexibilidad cérica, y se detectan lesiones en áreas prefrontal y/o premotora en neuroimagen. No es sensible a benzodiazepinas. Por su parte, el mutismo selectivo es el rechazo selectivo a hablar con algunas personas. Usualmente va asociado a un trastorno de personalidad y/o factor/es de estrés preexistente/s, sin otros signos de catatonía.

Finalmente hay que descartar el síndrome Locked-In y síndrome Stiffperson(4). El síndrome Locked-In es debido a lesiones vasculares en los pedúnculos cerebelares o región ventral del puente, cursa con un compromiso generalizado de las funciones motoras y se manifiesta con

CATATONIA EN PACIENTE CON COMPLEJO DEMENCIA-SIDA

inmovilidad, mutismo y esfuerzo comunicativo a través de la mirada, a diferencia de la catatonia, donde no hay motivación para la comunicación. La neuroimagen estructural revela lesiones en tronco cerebral. El síndrome de Stiffperson cursa con rigidez, disautonomía y respuesta positiva a benzodicepinas. Característicamente se acompaña de deformidad fija de la columna vertebral y anti-anticuerpos ácido glutámico-descarboxilasa.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Se concluye que el paciente presenta un síndrome catatónico y la siguiente dificultad es determinar la etiología subyacente. Al no haber síntomas afectivos acusados previos, se sugiere que la enfermedad psiquiátrica primaria es una causa poco probable de las conductas catatoniformes. Por lo tanto, parece más probable que el cuadro clínico esté en relación a las causas orgánicas adyacentes del paciente.

El paciente estuvo ingresado en Medicina Interna-Enfermedades Infecciosas, donde se descartó una posible neurosífilis que justificara la clínica, dado que había estado tratado por este motivo en dos ocasiones previas, consiguiéndose solo una reducción de los títulos de anticuerpos. Seguidamente, se pensó en posibles efectos del HIV/SIDA sobre el sistema nervioso central (SNC). Se excluyeron causas de inflamación/infección oportunistas con afectación al SNC en contexto de SIDA (linfoma del SNC, leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP)(8), entre otras) y posibles efectos adversos de los tratamientos antirretrovirales. El paciente había estado en tratamiento con efavirenz en el pasado, que causa trastornos psiquiátricos – entre ellos catatonia – en el 52% de los casos(9). En el momento actual, se encuentra con lamivudina que puede causar trastornos psiquiátricos en relación a la dosis de didanosina(10) y abacavir, que puede inducir psicosis y catatonia en combinación con otros antirretrovirales(10). Característicamente los efectos secundarios psiquiátricos de éstos fármacos son repentinos y en el caso descrito no se objetiva una correlación temporal(10).

Finalmente se considera que muy probablemente el síndrome catatónico del paciente está en relación al diagnóstico de complejo demencia-SIDA, por efecto directo del HIV sobre el SNC, una vez descartadas otras causas factibles.

TRATAMIENTO APLICADO

Se reduce dosis de olanzapina oral hasta su retirada y se incrementa dosis de lorazepam oral hasta 6 mg/d, sin respuesta, por lo que se indica TEC.

EVOLUCIÓN

Realiza una primera tanda de TEC semanal (12 sesiones), con buena respuesta, reapareciendo las conductas catatónicas tras dos semanas sin TEC. Por ese motivo, se inicia segunda tanda de TEC semanal (14 sesiones), con nueva mejoría clínica, pero reaparición del cuadro al espaciar

CATATONIA EN PACIENTE CON COMPLEJO DEMENCIA-SIDA

las sesiones. Finalmente se decide TEC de mantenimiento en régimen quincenal que mantiene en la actualidad, persistiendo conductas catatoniformes, pero de menor intensidad.

ACTUALIZACIÓN SOBRE EL TEMA

Introducción, clínica y fisiopatología del síndrome catatónico

El síndrome catatónico fue descrito por primera vez por Karl Kahlbaum en 1874(11). Posteriormente, Emil Kraepelin concreta que la catatonía es un subtipo de esquizofrenia, limitando su reconocimiento como un síndrome independiente durante más de un siglo(11).

Actualmente, en el *Manual Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-5)* la catatonía sigue incluyéndose en el capítulo de los trastornos del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. Por lo tanto, no trata la catatonía como un síndrome independiente pero concreta que se puede asociar a trastornos mentales como "especificador", a una condición médica o "no ser específica" de ningún trastorno(11). Los criterios DSM-5 requieren para él diagnóstico la presencia de 3/12 de los siguientes síntomas: estupor, catalepsia, flexibilidad cética, mutismo, negativismo, posturas extrañas, gestos, estereotipia, agitación, muecas, ecolalia y ecopraxia(12). El mutismo y el estupor son considerados los síntomas más típicos de la catatonía(11).

Las conductas catatónicas se suelen presentar de forma aguda. Incluyen signos motores, conductuales, afectivos y autonómicos(2), que se pueden agrupar en dos subtipos de catatonía: subtipo retardada – más común – (incluye estupor e inmovilidad, mutismo, rigidez, posturas extrañas, catalepsia, negativismo y ecofenómenos) y subtipo excitada (incluye excitación e hipercinesia, agresividad, impulsividad, combatividad)(2). Las dos formas pueden ocurrir en el mismo paciente e incluso en el mismo episodio. También puede adoptar una forma severa llamada letal o maligna, por ser potencialmente mortal y presentar una progresión rápida(4). La catatonía maligna cursa con hipertermia, inestabilidad autonómica, delirium y rigidez(2).

La fisiopatología de la catatonía es desconocida, pero los estudios neurobiológicos sugieren que las vías neuroquímicas que conectan los ganglios basales y el tálamo con la corteza cerebral (prefrontal, orbitofrontal y parietal) intervienen en su producción(2). Esto concuerda con estudios neuropatológicos, donde se objetiva que pacientes con esquizofrenia y catatonía tienen alteraciones en ganglios basales (núcleo caudado, núcleo accumbens y pallidum) y tálamo(4), y con estudios de neuroimagen donde se objetivan alteraciones funcionales en la corteza prefrontal, orbitofrontal y parietal(4). También las pruebas neuropsicológicas muestran déficits en habilidades viso espaciales en relación con la disfunción de la corteza parietal derecha(4). Por otra parte, los estudios de neurotransmisores sugieren que la catatonía podría estar asociada con una disminución de la actividad GABA (gamma-aminobutírico-A, – neurotransmisor inhibitor –) y de los receptores de dopamina D2, en las vías neuroquímicas descritas, detectándose mayor actividad en los receptores N-metil-D-aspartato(4). Hay otros neurotransmisores que intervienen en la producción del síndrome catatónico, pero su papel no

CATATONIA EN PACIENTE CON COMPLEJO DEMENCIA-SIDA

está tan estudiado((4),(11)). Algunos estudios también proponen que podría haber una predisposición genética a sufrir síndrome catatónico(4).

Causas y consecuencias orgánicas del síndrome catatónico

La prevalencia de catatonía va del 7 al 45% en distintos entornos clínicos(2). Un estudio realizado con una muestra 148 pacientes con síndrome catatónico, concluye que la enfermedad subyacente más frecuente es el trastorno bipolar o la depresión mayor (46%), seguido de los trastornos psicóticos (26%), enfermedades médicas generales (20%) y finalmente de otros trastornos psiquiátricos (8%)(13). Estudios posteriores describen una distribución similar(4).

El síndrome catatónico cursa con una presentación clínica similar independientemente de la causa(11). No obstante, la causa subyacente puede determinar su pronóstico(2). Es muy importante considerar las posibles etiologías médicas del síndrome catatónico en todos los pacientes que lo presenten, independientemente de la presencia o no de antecedentes psiquiátricos(2). Se recogen las principales causas orgánicas de catatonía en la Tabla-1(1).

Tabla-1. Principales causas orgánicas del síndrome catatónico, divididas según condiciones neurológicas y otras condiciones médicas.

<i>Condiciones neurológicas</i>	Síndrome neuroléptico maligno; Distonía; Bloqueadores dopaminérgicos; Parkinsonismo; Estatus convulsivo; Hemorragia subdural; Hemorragia subaracnoidea; Enfermedad de Wilson; Esclerosis múltiple; Trombosis de la arteria basilar; Glioma del tercer ventrículo; Tumor del cuerpo calloso; Astrocitoma; Encefalopatía; Encefalitis; Meningitis tuberculosa; Neurosífilis; Síndrome del hombre rígido; Parálisis supranuclear progresiva.
<i>Otras condiciones médicas</i>	Enfermedad de Addison; Cetoacidosis diabética; Hiponatremia; Hipocalcemia: Hiperparatiroidismo; Hipertiroidismo; Tumores carcinoides; Fallo hepático o renal; Lupus eritematoso sistémico; Púrpura trombocitopénica idiopática; Septicemia; HIV; Malaria; Fiebre tifoidea; Intoxicación por monóxido de carbono; Intoxicación por sustancias.

Tal y como se refleja en la Tabla-1, el HIV es una de las causas posibles de síndrome catatónico. Hay pocos casos descritos con esta asociación y solo uno de ellos, descrito por el equipo de Snyder(14), presenta el diagnóstico de presunción de complejo demencia-SIDA, igual que el paciente expuesto en el presente artículo.

La catatonía también va asociada a una serie de complicaciones médicas que se han de tratar adecuadamente y distinguir de las propias causas subyacentes(2). Se destacan las siguientes:

CATATONIA EN PACIENTE CON COMPLEJO DEMENCIA-SIDA

neumonía por aspiración, úlceras de decúbito, desnutrición y deshidratación, contracturas, rabdomiólisis, fallo renal, trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar(11).

Tratamiento del síndrome catatónico

El primer paso en el tratamiento de la catatonia, independientemente de la etiología, son los cuidados básicos del paciente para evitar complicaciones(12). Paralelamente, es de vital importancia establecer y tratar la causa subyacente. Algunos autores sugieren que hay que suprimir inmediatamente los antipsicóticos en caso de llevarlos(12). No obstante, se ha descrito un *pool* pequeño de casos de éxito terapéutico con clozapina(12).

El tratamiento activo se divide en benzodiacepinas o TEC(12). El 60-80% de casos responden a dosis altas de benzodiacepinas(11), por lo que el ensayo efectivo de este tratamiento es diagnóstico(2). Se suele utilizar el lorazepam, pero otras benzodiacepinas podrían ser útiles(4). La administración es preferiblemente endovenosa, a dosis de 6 hasta 30mg/d(11). La duración del tratamiento agudo es de entre 4 y 10 días(11).

En los casos sin respuesta a lorazepam en la dosis y duración adecuada o que presentan catatonia maligna, hay que considerar la TEC, independientemente de la causa subyacente(2). Aunque las enfermedades orgánicas pueden limitar el uso de varios tratamientos farmacológicos, no hay contraindicaciones absolutas para la TEC, a parte de las propias del procedimiento anestésico(11). Algunos estudios reportan casos que demuestran la eficacia de la TEC para tratar el síndrome catatónico en pacientes con enfermedades somáticas comorbidas tales como lupus eritematoso sistémico, cáncer de mama, enfermedad de Graves, entre otras(11).

Un régimen de 9-17 sesiones de TEC bilateral junto con una pauta de lorazepam oral, suele ser suficiente para reducir la catatonia(11). Algunos pocos casos, como el que se presenta, requieren de TEC de mantenimiento(11). La TEC de mantenimiento se realiza en régimen quincenal, mensual o bimensual, para obtener resultados persistentes, con o sin pauta oral de benzodiacepinas(11). No hay datos disponibles de eficacia en la TEC de mantenimiento para prevenir el síndrome catatónico periódico(11).

Algunos autores proponen dos explicaciones para los casos resistentes a la TEC de mantenimiento: baja sensibilidad a la TEC – probablemente se requiera de un tratamiento excepcionalmente más intenso – o existencia de una enfermedad neurológica crónica subyacente que provoque o exacerbe formas crónicas o recidivantes de catatonia – probablemente se necesiten tratamientos adjuntos para mitigar la condición neurológica subyacente(11). Se postula en el paciente presentado, que la falta de respuesta a TEC se deba a esta segunda condición.

CONCLUSIÓN

El caso reportado es el primer caso descrito de síndrome catatónico y diagnóstico confirmado de complejo demencia-SIDA, en ausencia de otras causas orgánicas y psiquiátricas de catatonia. Los signos catatónicos respondieron parcialmente a lorazepam a dosis altas, por lo que se indicó

CATATONIA EN PACIENTE CON COMPLEJO DEMENCIA-SIDA

TEC. No hay ningún caso reportado de catatonía en paciente con HIV tratado con TEC, pero sí existen pocos casos descritos de síndrome catatónico debido a otras causas orgánicas. Característicamente, el paciente presentado no consigue una respuesta mantenida con TEC, por lo que es probable que la afectación neurológica inducida por el propio HIV siga provocando o exacerbando los síntomas.

La escasa bibliografía disponible sobre la asociación entre síndrome catatónico e infección por HIV hace sospechar un posible infradiagnóstico, por lo que es importante que los médicos en general consideren esta asociación, en particular entre el grupo de pacientes de alto riesgo para HIV/SIDA. En general, ante estados de alteración de conciencia, hay que pensar en un posible síndrome catatónico, por su importante prevalencia. Si se confirma dicho diagnóstico, es importante determinar posibles patologías orgánicas y psiquiátricas subyacentes. El retraso diagnóstico del síndrome catatónico se asocia con una mayor morbimortalidad, especialmente cuando es erróneamente atribuido a una enfermedad psiquiátrica.

Para el futuro, sería necesario promover la investigación de la fisiopatología de la catatonía en VIH/SIDA, dado que podría permitir una mejor evaluación y tratamiento de las secuelas neuropsiquiátricas de esta infección. Más estudios sobre el uso de la TEC en pacientes con catatonía y patología orgánica subyacente serían útiles para confirmar su aparente eficacia, ya corroborada entre la población de pacientes psiquiátricos.

BIBLIOGRAFIA

1. Cecilia R, Caicedo C, Boatas F. Diagnóstico y tratamiento de la catatonía: a propósito de un caso. *Psiquiatr Biológica*. 2013;20(3):40-3.
2. Jaimes-Albornoz W, Serra-Mestres J. Catatonía in the emergency department. *Emerg Med J*. 2012;29:863-867.
3. Romero-Tapia AE, Escobar-Córdoba F. Algoritmo para el diagnóstico diferencial de catatonía en emergencias médicas. *Artemisa en línea*. 2006;VIII:112-7.
4. Coffey J, Marder S, Solomon D. Catatonía in adults: Epidemiology, clinical features, assessment, and diagnosis. Official reprint from UpToDate ® www.uptodate.com/sci-hub.cc ©2016 UpToDate ®. 2016. p. 1-15.
5. Alisky JM. Is the immobility of advanced dementia a form of lorazepam-responsive catatonía?. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*. 2004;19(4).
6. Ducharme S, Dickerson, BC, Larvie M, Price BH. Differentiating Frontotemporal Dementia From Catatonía: A Complex Neuropsychiatric Challenge. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2015;27:2:4-6.
7. Prakash O, Bagepally BS. Catatonía and mania in patient with AIDS: treatment with lorazepam and risperidone. *SciVerse Sci [Internet]*. Elsevier Inc.; 2012;321.e5-321.e6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2012.01.010>
8. Kumar P. Progressive multifocal leucoencephalopathy in AIDS camouflaged with catatonía: A

CATATONIA EN PACIENTE CON COMPLEJO DEMENCIA-SIDA

wolf in sheep's clothing. Indian J Psychiatry. 2006;48(1):69-7.

9. Sabato S, Wesselingh S, Fuller A, Ray J, Mijch A. AIDS: Efavirenz - induced catatonia. 2002;16(13):6-7.
10. Lingeswaran A. Antiretroviral treatment induced catatonia in 16-year-old boy. J Pediatr Neurosci. 2014;9(3):283.
11. Luchini F, Medda P, Mariani MG, Mauri M, Toni C, Perugi G et al. Electroconvulsive therapy in catatonic patients: Efficacy and predictors of response. World J Psychiatry. 2015;5(2):182-92.
12. Allen J, Reid P. The Syndrome of Catatonia. Behav Sci. 2015;5:576-88.
13. Rosebush PI. Catatonia and its treatment. Schizophr Bull. 2010;36:239.
14. Snyder S, Prenzlauer S, Maruyama N, Rose DN. Catatonia in a patient with AIDS-related dementia. J Clin Psychiatry. 1992;53:11.