

Tratamiento de la catatonia letal con antipsicóticos atípicos: a propósito de un caso

José Luis Benavente Martín^a, José Manuel Olivares Díez^a, Rosa Pérez Bastos^a, Isabel Gómez Suárez^b, José Maziñeira Montero^c y Eduardo Pena González^d

^aServicio de Psiquiatría. Hospital do Meixoeiro. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Pontevedra. España.

^bPsicólogo Clínico. Ejercicio privado. Vigo. Pontevedra. España.

^cServicio de Neurología. Hospital do Meixoeiro. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Pontevedra. España.

^dServicio de Endocrinología. Hospital do Meixoeiro. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Pontevedra. España.

Mujer de 17 años de edad, sin antecedentes de interés, que ingresó en la unidad de psiquiatría por un cuadro de 4 semanas de evolución, que cursaba con mutismo, agitación e insomnio. Había sido tratada con maprotilina, risperidona y lorazepam. Durante los primeros días del ingreso se modificó el tratamiento, pero continuó el empeoramiento psíquico y físico, ya que se negaba a alimentarse. Todos los estudios complementarios estuvieron dentro de la normalidad. A las 2 semanas del ingreso se observó fiebre de 38 °C en tres ocasiones. Se cambió el tratamiento a quetiapina, y según mejoraba su estado, aparecieron una paresia de la extremidad superior derecha y disartria. Ante la posibilidad de que se tratara de un efecto adverso a la quetiapina, se decidió su retirada. Antes de alcanzar la suspensión total, su estado empeoró de nuevo, con agitación, mutismo, tricotilomanía y fiebre. Se aumentó la dosis de quetiapina (600 mg/día) y volvió a mejorar. Al alta hospitalaria fue diagnosticada de catatonia letal (CL). La evolución desde entonces ha sido muy favorable, lo que ha permitido la suspensión progresiva del tratamiento. Durante los 4 meses previos a la última consulta se ha mantenido estable sin precisar tratamiento alguno.

Con base en el caso publicado, consideramos que los antipsicóticos atípicos pueden ser útiles para el tratamiento de algunos casos de CL. También se plantean las dificultades que hay en ocasiones para el diagnóstico diferencial entre la CL y el síndrome neuroléptico maligno, y la ubicación nosológica de estos cuadros.

Palabras clave:

Catatonia letal. Quetiapina. Síndrome neuroléptico maligno.

Correspondencia: Dr. J.L. Benavente Martín.
Servicio de Psiquiatría. Hospital do Meixoeiro. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI).
Meixoeiro, s/n. 36200 Vigo. Pontevedra. España.
Correo electrónico: jose.luis.benavente.martin@sergas.es

Treatment of lethal catatonia with atypical antipsychotics: a case report

A 17-year-old woman, without antecedents of interest, was admitted to the psychiatric ward due to a clinical disorder consisting of mutism, agitation and insomnia for the previous 4 weeks. The patient had been unsuccessfully treated with maprotiline, risperidone and lorazepam. For the first 2 weeks after admission, the treatment was modified but the patient's psychic and physical status worsened, since she refused to eat. The results of all complementary investigations were normal. Two weeks after admission, the patient developed a fever (38 °C) on three separate occasions. The treatment was switched to quetiapine and the patient improved, but then dysarthria and right arm paralysis were observed. Given the possibility that these symptoms were adverse effects of quetiapine, the dose of this drug was reduced. However, before complete withdrawal, the patient developed agitation, mutism, trichotillomania and fever. The dose of quetiapine was increased to 600 mg/day with symptom remission. On discharge, the patient was diagnosed with lethal catatonia. Since then, the patient has remained asymptomatic, allowing quetiapine to be slowly reduced. During the 4 months before the last visit, the patient has remained stable and has required no treatment.

Based on this case, we believe that atypical antipsychotics may be useful in the treatment of some patients with lethal catatonia. The difficulties that can be encountered in the differential diagnosis between lethal catatonia and neuroleptic malignant syndrome and the nosologic classification of these entities are discussed.

Key words:

Lethal catatonia. Quetiapine. Neuroleptic malignant syndrome.

INTRODUCCIÓN

En 1934, Stauder¹ acuñó el término catatonía letal (CL) al describir a 27 pacientes sin antecedentes psiquiátricos que presentaban un cuadro, de entre 4 y 14 días de duración, caracterizado por excitación, conductas autodestructivas y rigidez. Según el conocimiento actual, se considera que la causa de la CL es una alteración en la transmisión dopaminérgica, fundamentalmente en las vías diencefálicas². También se ha descrito tanto una disminución de colina acetiltransferasa en los núcleos basales³, como del sistema GABA en el núcleo estriado y en la sustancia negra, así como una hiperactividad del sistema simpático⁴.

En la mayoría de los casos, durante las 2 semanas previas al inicio del cuadro clínico los pacientes presentan labilidad emocional, insomnio y anorexia; posteriormente aparecen excitación motriz, rechazo de todo tipo de nutrientes y signos catatónicos; su estado empeora progresivamente, con incoherencia y desorganización del pensamiento, alucinaciones y otros síntomas físicos, como taquicardia, sudoración profusa, deshidratación, hipertensión arterial o presión arterial lábil, cianosis de extremidades y hematomas; durante ese periodo también aumenta la temperatura corporal, y en la fase final el paciente queda exhausto, con hipertermia extrema, coma y colapso cardiovascular que puede llevar a la muerte².

Respecto a la efectividad de los antipsicóticos atípicos (AA) en el tratamiento de la CL existe controversia ya que, aunque la mayoría de los autores han concluido que no hay suficientes datos que respalden su indicación^{2,4}, hay casos publicados de pacientes que han mejorado con AA⁵⁻⁷. En el caso que se presenta, que diagnosticamos de CL, se observó que la paciente evolucionó favorablemente al ser tratada con quetiapina.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Paciente de 17 años de edad en que, las 4 semanas previas a su ingreso, se desarrolló un cuadro caracterizado por labilidad emocional, tristeza, insomnio, pensamiento obsesivo y retraimiento. Había sido tratada con maprotilina (75 mg/día), risperidona (1 mg/día) y lorazepam (3 mg/día), pero su estado había empeorado progresivamente, con episodios de agitación y mutismo, por lo que ingresó en la unidad de psiquiatría.

Al ingreso se realizaron EEG, radiografía de tórax y tomografía computarizada craneal, sin que se observaran anomalías. Se aumentaron las dosis de risperidona (2 mg/día) y lorazepam (9 mg/día) y se añadió venlafaxina (75 mg/día). En la anamnesis no se referían antecedentes significativos, con buena adaptación psicosocial premóvida y sin antecedentes de consumo de alcohol u otro ti-

po de tóxicos. Las analíticas realizadas (además de las de rutina, estudio de la función tiroidea con anticuerpos anti-Tg, anti-TPO y TRAb, sideremia, folato, vitamina B₁₂ y prealbúmina) estuvieron dentro de la normalidad, a excepción de la ferropenia (35 µg/dl). En el EEG se observaba una anomalía focal lenta, de marcada intensidad en zona frontotemporal izquierda, integrada por abundantes ondas delta polimorfas (esta anomalía persistió en sucesivos EEG, aunque con tendencia a atenuarse). En la resonancia magnética craneal no se encontraron alteraciones.

Durante las primeras 2 semanas su estado empeoró: presentaba episodios de agitación, mutismo e incontinencia urinaria, también se negaba a alimentarse y, con frecuencia, a tomar la medicación, por lo que precisó 5 inyectables intramusculares (2,5 mg de haloperidol y 10 mg de clorazepato dipotásico). Tras ser consultada por el servicio de neurología, se solicitaron las siguientes analíticas: proteinograma, anticuerpos anticitoplásmicos, anti-dsDNA, antinucleares, anti-Ena, cobre y ceruloplasmina, enzima de conversión de angiotensina, proteína C reactiva, ASLO y factor reumatoide, que estuvieron dentro de la normalidad, y un completo estudio serológico (incluido el estreptococo betahemolítico del grupo A), que fue negativo. En la punción lumbar, el estudio del LCR, la serología, ADA, la citología, la proteína 14-3-3 y las inmunoglobulinas estuvieron dentro de la normalidad. En la tomografía de emisión monofotónica no se encontraron alteraciones. Desde el ingreso se tomaron las constantes cada 8 h, y en esas semanas se observó fiebre de 38 °C en tres ocasiones (que no coincidieron con los días en que precisó la medicación intramuscular), por lo que el internista de guardia pautó ciprofloxacino (1.000 mg/día, durante 10 días). Se suspendieron la risperidona, la maprotilina y la venlafaxina, y se inició tratamiento con tioridazina (80 mg/día) y paroxetina (40 mg/día). En los días posteriores se observó una ligera mejoría, y sólo presentó un pico febril (38 °C). No obstante, se decidió iniciar alimentación mediante sonda nasogástrica, se cambió la tioridazina por quetiapina (hasta 400 mg/día) y se disminuyó la paroxetina hasta 20 mg/día.

En las 2 semanas siguientes, persistían el mutismo, la disfagia, la incontinencia urinaria y la labilidad emocional, pero remitieron los episodios de agitación y la paciente se mostraba normotímica y colaboradora, por lo que se retiró la sonda nasogástrica. Sin embargo, según mejoraba su estado, aparecieron una paresia para la abducción en la extremidad superior derecha y una disartria. Se realizaron de nuevo analíticas de sangre y orina con radiografía de tórax y del hombro derecho, tomografía craneal, resonancia magnética, potenciales evocados y estudio de conducción en el nervio mediano, que estuvieron dentro de la normalidad. Se inició tratamiento en

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4188904>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4188904>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)