



CLÍNICA PSIQUIÁTRICA
"DR. EVERARDO NEUMANN PEÑA"

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

CLÍNICA PSIQUIÁTRICA "DR. EVERARDO NEUMANN PEÑA"

Trabajo de investigación para obtener el diploma en la especialidad de Psiquiatría

Catatonia en la práctica clínica: de la fisiopatología a las estrategias de tratamiento

José Eduardo Oliva Barrios.

DIRECTOR CLÍNICO
Dr. Jesús Francisco Galván Molina.

DIRECTOR METODOLÓGICO
Dra. Maria Esther Jiménez Cataño.

Noviembre 2025



Catatonia en la práctica clínica: de la fisiopatología a las estrategias de tratamiento. © 2025. Por José Eduardo Oliva Barrios. Se distribuye bajo Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International. Para ver una copia de esta licencia, visite <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



CLÍNICA PSIQUIÁTRICA
"DR. EVERARDO NEUMANN PEÑA"

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

CLÍNICA PSIQUIÁTRICA "DR. EVERARDO NEUMANN PEÑA"

Trabajo de investigación para obtener el diploma en la especialidad de Psiquiatría

Catatonía en la práctica clínica: de la fisiopatología a las estrategias de tratamiento

José Eduardo Oliva Barrios

No. de CVU del CONACYT: 851702 ; Identificador de ORCID 0009-0004-0638-863X

DIRECTOR CLÍNICO

Dr. Jesús Francisco Galván Molina.

No. de CVU del CONACYT: 296777 e Identificador de ORCID 0000-0002-0400-6886

DIRECTOR METODOLÓGICO

Dra. María Esther Jiménez Cataño

No. de CVU del CONACYT :15540; Identificador de ORCID 0000-0002-8342-7063

SINODALES

Dr. José María Hernández Mata
Presidente

Dra. Laura Elena Pérez Ramos.
Sinodal

Dr. Andrés Delgado Rodríguez.
Sinodal

Dr. Andrés Valderrama Pedroza.
Sinodal suplente

Noviembre 2025



ÍNDICE

Resumen	2
Palabras clave	3
Agradecimientos	4
Cita famosa	5
Justificación	6
Objetivos	7
Objetivo General	7
Objetivos Específicos	7
Metodología	8
Antecedentes	9
Evolución Histórica del Concepto de Catatonia	9
Fisiopatología	9
Desregulación GABAérgica	9
Vías Neuroanatómicas	9
Manifestaciones Clínicas	11
Clasificación por Actividad Psicomotora	12
Tipos de Catatonia	12
Catatonia Acinética	12
Catatonia Excitada	12
Catatonia Maligna	12
Consideraciones en la Población Pediátrica	13
Epidemiología	13
Diagnóstico	14
Escalas de Evaluación	14
Criterios Diagnósticos	16
Prueba de Lorazepam	17
Tratamiento	18
Benzodiazepinas	19
Terapia Electroconvulsiva (TEC)	19
Otros Tratamientos	20
Limitaciones y Nuevas Perspectivas de Investigación	20
Conclusiones	21
Bibliografía	22

RESUMEN

La catatonía es un síndrome neuropsiquiátrico complejo caracterizado por alteraciones en las áreas motora, afectiva y cognitivo-conductual. Aunque frecuentemente se asocia con la esquizofrenia, estudios recientes demuestran que la catatonía puede manifestarse en diversos trastornos psiquiátricos y médicos, incluyendo trastornos del estado de ánimo, enfermedades neurológicas y autoinmunes, infecciones y causas relacionadas con fármacos. Esta nueva conceptualización ha llevado a actualizar los enfoques diagnósticos y terapéuticos, reconociendo a la catatonía como un síndrome complejo y multidisciplinario.

La detección de la catatonía sigue siendo clínicamente desafiante, especialmente en entornos no psiquiátricos donde los síntomas pueden confundirse con otras condiciones. Este cambio de paradigma tiene importantes implicaciones clínicas, ya que el diagnóstico erróneo o el reconocimiento tardío pueden resultar en un tratamiento inadecuado, aumentando la morbilidad y la mortalidad.

El tratamiento de la catatonía se centra en tres áreas principales: el manejo del síndrome en sí mismo, principalmente con benzodiazepinas o terapia electroconvulsiva (TEC); el abordaje de las condiciones médicas o psiquiátricas subyacentes; y la prevención de complicaciones derivadas de la inmovilidad o la agitación psicomotora. El lorazepam es un tratamiento clave independientemente de la causa, y la intervención temprana es crucial, ya que una enfermedad prolongada puede reducir la capacidad de respuesta, haciendo esencial el tratamiento oportuno.

Esta revisión proporciona un análisis integral de la catatonía, revisando su evolución histórica, presentación clínica, fisiopatología y estrategias de tratamiento actuales. Al abordar las brechas actuales en el conocimiento y enfatizar su contexto clínico más amplio, este artículo busca crear conciencia y promover un enfoque reconceptualizado para el reconocimiento y tratamiento de la catatonía tanto en médicos especialistas como no especialistas en el área.

PALABRAS CLAVE

Catatonia

Benzodiazepinas

Terapia electroconvulsiva

Síndrome psicomotor

Diagnóstico

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. María Esther Jiménez Cataño, por su invaluable apoyo ,su paciencia y dedicación a este trabajo.

Al Dr. Jonathan Rogers, de University College London (UCL), por ser mi verdadero mentor en el estudio de la catatonia. Su generosidad al recibirme en Londres y compartir su vasto conocimiento ha transformado mi comprensión de este síndrome y enriquecido profundamente este trabajo.

Al Dr. Jesús Francisco Galván Molina, director de este trabajo, y a la Clínica Psiquiátrica "Dr. Everardo Neumann Peña", por el espacio de formación clínica.

A la Universidad Autónoma de San Luis Potosí y su Facultad de Medicina, por brindar las bases académicas de mi formación como especialista en psiquiatría.

A mis padres, cuyo amor incondicional, sacrificio y apoyo constante han sido el cimiento de todos mis logros. Sin ustedes, nada de esto habría sido posible.

A mi hermano, por estar siempre presente, por creer en mí y ser fuente de inspiración y fortaleza.

A todos aquellos profesores, compañeros y pacientes que, a lo largo de estos años de residencia, contribuyeron a mi formación profesional y humana.

CITA FAMOSA

“Recuerda siempre que tu enfoque determina tu realidad” -Qui-Gon Jinn.

JUSTIFICACIÓN

A pesar de ser un síndrome bien descrito en la literatura psiquiátrica, la catatonia continúa siendo subdiagnosticada y subtratada en la práctica clínica. Se estima que afecta al 5-18% de los pacientes psiquiátricos hospitalizados y al 3.3% de los pacientes en unidades terciarias de neurología o neuropsiquiatría, con prevalencia variable según las condiciones subyacentes o comórbidas.

El reconocimiento tardío de la catatonia tiene consecuencias significativas para el paciente, incluyendo mayor morbilidad, mortalidad y complicaciones asociadas con la inmovilidad prolongada o la agitación psicomotora severa. La catatonia maligna, una forma particularmente grave, presenta una tasa de mortalidad del 10-20% si no se trata adecuadamente.

En la población pediátrica, la catatonia representa un desafío diagnóstico adicional, especialmente en pacientes con trastornos del neurodesarrollo como el trastorno del espectro autista (TEA). Aproximadamente el 10% de las personas con TEA desarrollan catatonia, típicamente durante la adolescencia tardía. Esta comorbilidad agrega complejidad al cuadro clínico y requiere un enfoque diagnóstico y terapéutico especializado.

La presente revisión de literatura busca proporcionar una actualización comprensiva sobre la catatonia, abarcando desde su fisiopatología hasta las estrategias de tratamiento actuales. Este conocimiento es fundamental para médicos en formación y especialistas, ya que permite un reconocimiento temprano del síndrome y la implementación oportuna de intervenciones terapéuticas efectivas, mejorando así el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes afectados.

OBJETIVOS

Objetivo General

Realizar una revisión comprehensiva de la literatura científica sobre catatonia, abarcando su evolución histórica, fisiopatología, manifestaciones clínicas, métodos diagnósticos y estrategias terapéuticas actuales.

Objetivos Específicos

- Describir la fisiopatología de la catatonia, incluyendo los mecanismos neuroanatómicos y neuroquímicos involucrados.
- Identificar y caracterizar las principales manifestaciones clínicas de la catatonia en sus diferentes formas de presentación.
- Analizar las herramientas diagnósticas disponibles para la identificación de catatonia, incluyendo escalas clinimétricas y criterios diagnósticos actuales.
- Revisar las estrategias terapéuticas actuales, con énfasis en el uso de benzodiazepinas y terapia electroconvulsiva.
- Destacar las consideraciones especiales en poblaciones específicas, particularmente en pacientes pediátricos y aquellos con trastornos del neurodesarrollo.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión narrativa de la literatura científica sobre catatonia. La búsqueda bibliográfica incluyó bases de datos electrónicas como PubMed, Scopus y Google Scholar, utilizando los siguientes términos de búsqueda en inglés: 'catatonia', 'benzodiazepines', 'electroconvulsive therapy', 'psychomotor syndrome', 'diagnosis', 'pathophysiology', 'treatment', y 'autism spectrum disorder'.

Se priorizaron artículos publicados en los últimos 10 años, aunque se incluyeron publicaciones históricas relevantes para contextualizar la evolución del concepto de catatonia. Los criterios de inclusión fueron: artículos originales, revisiones sistemáticas, metanálisis, guías clínicas y artículos de revisión publicados en revistas indexadas. Se excluyeron resúmenes de congresos, cartas al editor y publicaciones sin revisión por pares.

La información recopilada se organizó en secciones temáticas que abarcan desde los aspectos históricos y fisiopatológicos hasta las manifestaciones clínicas, métodos diagnósticos y estrategias terapéuticas actuales. Se prestó especial atención a las consideraciones en poblaciones especiales, como pacientes pediátricos y aquellos con trastornos del neurodesarrollo.

ANTECEDENTES

Evolución Histórica del Concepto de Catatonia

El concepto original de Kahlbaum de la catatonia como un síndrome complejo que involucra dimensiones afectivas, motoras y cognitivo-conductuales, ha sido simplificado por muchos clínicos, quienes se enfocan principalmente en síntomas motores y afectivos. La mayoría de las escalas de calificación clínica enfatizan los signos motores mientras descuidan los aspectos afectivos y cognitivo-conductuales.

Herramientas como la Escala de Calificación de Catatonia Bush-Francis (BFCRS) priorizan características como la flexibilidad cética y la postura, lo que lleva a un subrecono cimiento de otros síntomas críticos. Este enfoque estrecho dificulta la detección temprana y el tratamiento. Esta conceptualización, que se centra en los aspectos motores o afectivos de la catatonia, es la que se encuentra en la mayoría de la literatura actual, lo que dificulta proporcionar una atención clínica adecuada.

Fisiopatología

Es importante comprender el término 'psicomotor', definido como la interacción entre procesos psicológicos y funciones motoras. En la catatonia, este vínculo es evidente cuando estados psicológicos, como la ansiedad intensa, se manifiestan como alteraciones motoras como parálisis, mutismo, estupor o catalepsia. Esto destaca cómo los cambios afectivos o cognitivos pueden inducir rápidamente alteraciones conductuales y motoras.

Desregulación GABAérgica

Se ha documentado que el mecanismo potencial que genera la catatonia es una desregulación en el sistema GABAérgico, particularmente a través de los receptores GABA-A y GABA-B. Una disminución en la inhibición mediada por GABA puede generar hiperexcitabilidad neuronal, que se manifiesta con síntomas psicomotores y alteraciones afectivas. Este sustrato es consistente con la calidad terapéutica de los moduladores alostéricos positivos del receptor GABA-A.

Vías Neuroanatómicas

Se describen generalmente tres vías motoras clave en la fisiopatología de la catatonia:

- La primera vía conecta la corteza motora primaria (M1) con el putamen, el pálido medial y lateral, y el tálamo, y de vuelta a M1. Este circuito es responsable de regular la inhibición e intensidad de los movimientos.
- La segunda vía conecta M1, tálamo, cerebelo y núcleo pontino, controlando la dinámica y el tiempo de los movimientos.
- La tercera vía involucra M1, el área motora suplementaria (SMA), la corteza parietal posterior y la corteza prefrontal medial, responsable de la organización y velocidad de los movimientos.

La disfunción en cualquiera de estos circuitos puede subyacer a las anomalías motoras observadas en la catatonía.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dado que la presentación de la catatonia puede variar y presentarse con diferentes combinaciones de signos y síntomas, la categorización debe ser individualizada. Principalmente, la evaluación se centra en una observación detallada de los comportamientos motores y la interacción del paciente con el evaluador y el entorno.

Dentro del examen, el evaluador debe participar activamente evaluando la movilidad, el tono muscular, la respuesta a estímulos y la capacidad de mantener o cambiar posturas. Además, es importante prestar atención a la presencia de comportamientos automáticos (ecolalia y ecopraxia) o resistencia al movimiento.

Clasificación por Actividad Psicomotora

Los signos de catatonia pueden clasificarse en tres categorías basadas en el comportamiento psicomotor: aumentado, anormal y disminuido. El comportamiento psicomotor se considera anormal cuando hay una reducción excesiva (acinesia), un aumento excesivo (hipercinesia) o cuando el acto motor se presenta de forma anormal (paracinesia).

Tabla 1. Esta tabla describe los 23 ítems de la Escala de Calificación de Catatonía Bush-Francis (BFCRS), junto con los 12 ítems del DSM-5-TR, marcados con ✓. Además, clasifica la intensidad de la actividad psicomotora y describe cómo se puede evaluar cada ítem.

	Actividad Psicomotora	Concepto	Definición	DSM-5-TR
Observación	Aumentada	Agitación, excitación	Hiperactividad extrema con movimientos no intencionales y reacciones emocionales extremas e incontrolables.	✓
		Impulsividad	El paciente repentinamente se involucra en comportamientos inapropiados sin provocación; después, no puede proporcionar una explicación o solo ofrece una superficial.	X
		Combatividad	Agresión hacia otros, con o sin el potencial de causar lesiones.	X
	Anormal	Muecas	Expresiones faciales extrañas e inapropiadas, no acordes con el contexto.	✓
		Manierismos	Comportamiento motor exagerado, rígido o caricaturizado que imita acciones normales de manera extraña o inapropiada.	✓
		Posturas	Mantenimiento espontáneo y activo de una postura contra la gravedad.	✓
		Esteriotipias	Movimientos repetitivos y anormalmente frecuentes que no están dirigidos a un objetivo.	✓
		Perseveración	Repetición, completa o parcial, de acciones o contenido verbal que no está dirigido a un objetivo.	X
	Disminuida	Estupor	Actividad psicomotora nula o marcadamente reducida; sin actividad en relación con el entorno.	✓
		Ambitendencia	Apariencia de estar atrapado en movimientos indecisos o vacilantes.	X
		Mirada fija	Mirada fija, parpadeo reducido y ojos muy abiertos, o parpadeo aumentado.	X
Entrevista	Anormal	Ecolalia	Imitación del habla de otra persona.	✓
		Ecopraxia	Imitación de los movimientos de otra persona.	✓
		Obediencia automática	Cumplimiento mecánico y reproducible de las solicitudes del examinador, incluso si son peligrosas.	X
	Disminuida	Verbigeración	Repetición continua y sin dirección de palabras, frases u oraciones.	X
		Retraimiento	Sin contacto visual, rechazo a tomar alimentos o bebidas cuando se ofrecen, o ambos; alejarse del examinador o aislamiento social.	X
		Negativismo	Oposición o falta de respuesta a instrucciones o estímulos externos.	✓
Examen físico	Anormal	Mutismo	Respuesta verbal nula o muy escasa (excluir si se conoce afasia).	✓
		Mitgehen	Movimientos exagerados en respuesta a presión ligera.	X
		Gegenhalten	Resistencia al posicionamiento por parte del examinador que aumenta proporcionalmente a la fuerza aplicada.	X
		Reflejo de prensión	Presión fuerte de cualquier objeto cerca de la mano o al tacto.	X
		Rigidez	Resistencia debido al aumento del tono muscular.	X
		Catalepsia	Inducción pasiva de una postura mantenida contra la gravedad.	✓
Anormalidad autonómica		Flexibilidad cérica	Resistencia leve y uniforme al posicionamiento por parte del examinador.	✓
			Diaforesis, palpitaciones, temperatura anormal, presión arterial, pulso o frecuencia respiratoria.	X

Tipos de Catatonia

La catatonia puede clasificarse en tres formas diferentes: catatonia acinética, catatonia excitada y catatonia maligna, que dependen de la intensidad de las manifestaciones clínicas y la disfunción autonómica.

Catatonia Acinética

La forma más común es la catatonia acinética, donde los pacientes muestran actividad motora reducida, a menudo mirando fijamente y pareciendo no responder. A pesar de las reacciones disminuidas a los estímulos verbales o dolorosos, permanecen conscientes y alertas. Contrariamente a la creencia común, muchos pacientes posteriormente recuerdan estos episodios, a menudo describiéndolos como angustiantes.

Catatonia Excitada

El segundo tipo es la catatonia excitada, que se caracteriza por un aumento en la intensidad de algunos signos, comúnmente observada cuando el paciente presenta movimientos aparentemente impulsivos y sin propósito. Los pacientes pueden mostrar agitación, agresión o incluso delirio. La actividad motora excesiva e intensa puede representar un peligro para el paciente así como para otros.

Catatonia Maligna

La tercera forma, caracterizada por ser la más grave, la catatonia maligna, se caracteriza principalmente por inestabilidad autonómica, a menudo vista en el contexto del síndrome neuroléptico maligno (SNM) y puede indicar una condición médica subyacente que tiene una alta tasa de mortalidad. Dada su progresión rápida, a menudo en cuestión de días, el reconocimiento temprano y la intervención inmediata son cruciales para abordar la causa que la genera.

Consideraciones en la Población Pediátrica

La catatonia en la población pediátrica está vinculada a una morbilidad y mortalidad significativas. Es una comorbilidad distinta observada en pacientes con condiciones genéticas, trastorno del espectro autista (TEA) y otros trastornos del neurodesarrollo. Afortunadamente, muchos casos responden bien al tratamiento oportuno y a las intervenciones.

Sin embargo, diagnosticar catatonia en esta población presenta desafíos. Síntomas como la incontinencia urinaria, la acrocianosis y la esquizofasia se observan con frecuencia, pero su presencia puede retrasar un diagnóstico preciso. Además, los síntomas externalizantes como la agresión y la autolesión son más comunes en individuos neurodiversos con catatonia, complicando aún más la evaluación clínica.

Con la población pediátrica, es importante tener en cuenta los trastornos del neurodesarrollo, especialmente el TEA. En estos casos, los síntomas pueden superponerse con el síndrome catatónico, lo que dificulta la diferenciación clínica. Se requiere una evaluación cuidadosa para determinar si los episodios de agresión o regresión representan una desviación de la presentación habitual del paciente o son simplemente parte de su sintomatología basal.

EPIDEMIOLOGÍA

La falta de una definición estandarizada y los síntomas diversos y superpuestos de la catatonia con otros trastornos dificultan evaluar su verdadera incidencia. Aun así, se estima que afecta al 5-18% de los pacientes psiquiátricos hospitalizados y al 3.3% de los pacientes en unidades terciarias de neurología o neuropsiquiatría, con prevalencia variable según las condiciones subyacentes o comórbidas.

Aproximadamente el 20% de los casos reportados de catatonia son consecuencia de diversas condiciones médicas generales. Las condiciones infecciosas y autoinmunes representan aproximadamente el 29% de los casos relacionados con causas médicas. Entre estas, la meningitis, encefalitis e infecciones bacterianas, virales o fúngicas sistémicas se encuentran entre los principales contribuyentes.

Las condiciones autoinmunes como la encefalitis anti-NMDAR y el lupus eritematoso sistémico muestran una fuerte asociación con la catatonia. Notablemente, la encefalitis anti-NMDAR representa el 72% de los casos de catatonia autoinmune.

Alrededor del 10% de las personas con TEA desarrollan catatonia. Esta condición afecta a los hombres con mucha más frecuencia, representando entre el 70% y el 100% de los casos. Suele comenzar en la adolescencia tardía, más comúnmente entre los 15 y 19 años.

DIAGNÓSTICO

La catatonia se diagnostica principalmente utilizando el DSM-5-TR y la CIE-11, aunque sus criterios difieren ligeramente. Las herramientas clinimétricas como la Escala de Calificación de Catatonia Bush-Francis (BFCRS) se utilizan comúnmente debido a su accesibilidad y facilidad de uso. Además, se emplean pruebas terapéuticas como el desafío de lorazepam.

Escalas de Evaluación

La BFCRS es una herramienta ampliamente utilizada para identificar y evaluar la gravedad de la catatonia. Comprendiendo 23 ítems, 14 de los cuales forman el instrumento de detección (BFCSI), se valora por su facilidad de uso, fuerte confiabilidad entre evaluadores y validez clínica. Su alta sensibilidad y especificidad la hacen efectiva para minimizar los falsos positivos, haciéndola esencial en entornos psiquiátricos y neurológicos para la detección temprana.

Tabla 2. Esta tabla proporciona una evaluación rápida y práctica de los 14 signos clave de catatonia, alineada con la Escala de Calificación de Catatonia Bush-Francis (BFCRS). Ideal para detección inicial en entornos clínicos o de emergencia.

Prueba	Descripción	Consideraciones Pediátricas
Observación indirecta	Se realiza una observación exhaustiva para detectar signos como estupor, posturas anormales, manierismos, estereotipias, agitación psicomotora, muecas, mirada fija y la	Las estereotipias pueden incluir balanceo, aleteo de manos u otros comportamientos repetitivos.
		La agitación puede

	consistencia de estos comportamientos en el tiempo.	presentarse como hiperactividad extrema o movimientos incontrolados. La ambitendencia puede aparecer como dificultad para iniciar o completar un movimiento dirigido. Puede confundirse con comportamiento oposicionista o torpeza motora.
Prueba del apretón de manos	El examinador ofrece su mano para un apretón de manos, observando ambitendencia (movimientos conflictivos). Si no se observa, se repite la instrucción, pidiendo al paciente que no tome la mano.	El mutismo puede confundirse con ansiedad extrema o mutismo selectivo. La ecolalia puede ser un signo temprano
Iniciar conversación	El examinador intenta involucrar al paciente en diálogo para evaluar mutismo, ecolalia (repetir palabras) o verbigeración (habla repetitiva).	de catatonía o una característica del trastorno del espectro autista.
Rascarse la cabeza de manera exagerada	El examinador se rasca la cabeza de manera exagerada, observando si el paciente exhibe ecopraxia (imitar la acción). Se le pide al paciente que relaje su brazo mientras el examinador observa flexibilidad	La ecopraxia puede presentarse como repetición automática de movimientos de otros o de personajes de medios. Puede confundirse con imitación lúdica.
Pruebas de tono muscular y postura	cérea, catalepsia (mantener posturas rígidas) o gegenhalten (resistencia al movimiento). El examinador también puede intentar cambiar la postura del paciente para evaluar rigidez o resistencia.	La catalepsia puede aparecer como rigidez inusual en posiciones forzadas, lo que podría malinterpretarse como desinterés o fatiga extrema.
Prueba de extensión de brazos	Se instruye al paciente a extender sus brazos y mantener la posición. El examinador luego intenta levantar los brazos, observando mitgehen (los brazos del paciente moviéndose	El mitgehen puede ser sutil y confundirse con una respuesta exagerada al contacto físico o falta de control motor.

	involuntariamente con el movimiento del examinador).	
Prueba de negativismo	El examinador da una instrucción simple (p. ej., 'levante su brazo') y observa si el paciente hace lo contrario o se resiste activamente sin razón aparente (negativismo).	El negativismo puede malinterpretarse como comportamiento oposicionista o terquedad, especialmente en el contexto de trastornos del neurodesarrollo. La falta de respuesta a estímulos dolorosos debe diferenciarse de la
Respuesta a estímulos dolorosos	Se aplica un estímulo doloroso leve (p. ej., presión en la uña) para evaluar si el paciente reacciona. La falta de respuesta puede indicar estupor o rigidez.	desensibilización al dolor vista en ciertos trastornos del neurodesarrollo.
Revisión de registros clínicos	Se revisa la documentación clínica del paciente en busca de anomalías autonómicas (p. ej., fiebre, cambios en la presión arterial) y signos de ingesta reducida (p. ej., alimentos o líquidos), que pueden estar asociados con el estado catatónico.	La deshidratación y la pérdida rápida de peso pueden ser signos tempranos clave, ya que la catatonía puede interferir con la alimentación y la hidratación.

Criterios Diagnósticos

El DSM-5-TR clasifica la catatonía en tres tipos: asociada con otro trastorno mental, debida a una condición médica y catatonía no especificada. El diagnóstico requiere al menos 3 de 12 síntomas definidos. En lugar de un trastorno independiente, la catatonía se reconoce como un síndrome vinculado a diversas condiciones psiquiátricas y médicas.

La CIE-11 clasifica la catatonía como un síndrome independiente que puede coexistir con diversas condiciones, incluidos trastornos psiquiátricos, médicos o relacionados con sustancias. El diagnóstico requiere al menos tres síntomas de categorías de actividad psicomotora disminuida, aumentada o anormal. Incluye cuatro subtipos: asociada con

trastornos mentales, inducida por sustancias/medicamentos, síndrome catatónico secundario y catatonía no especificada.

Tabla 3. Proporciona una comparación clara y concisa de los enfoques diagnósticos de la catatonía en la CIE-11 y el DSM-5-TR, destacando sus similitudes y diferencias.

Aspecto	CIE-11	DSM-5-TR
Clasificación	Síndrome independiente o asociado con otros trastornos	Especificador para otras condiciones mentales o médicas
Criterios de síntomas	3 o más síntomas durante al menos 24 horas	3 o más síntomas, sin duración mínima especificada
Etiología	Permite catatonía sin una causa específica	Siempre requiere una causa subyacente
Enfoque	Más flexible y descriptivo	Más vinculado a trastornos específicos
Subtipos	Catatonía asociada con trastornos mentales, inducida por fármacos, secundaria y no especificada	Catatonía asociada con trastornos mentales, debida a otra condición médica y no especificada
Síntomas autonómicos / Curso clínico	Incluye disfunción autonómica y permite diagnóstico incluso con delirium si la catatonía es distinta	No enfatiza síntomas autonómicos; se excluye catatonía si se explica mejor por delirium

Prueba de Lorazepam

El lorazepam, un modulador alostérico positivo no selectivo de los receptores GABA-A, es una herramienta diagnóstica efectiva y ampliamente disponible. Puede administrarse por vía intravenosa (1-2 mg), intramuscular (1-2 mg) u oral (2 mg), aunque la administración oral es más lenta y puede ser menos práctica para pacientes hipercinéticos o hipocinéticos.

Una respuesta positiva a la prueba de desafío de lorazepam, típicamente definida como una reducción del 50% en los signos catatónicos en una escala estandarizada, apoya el diagnóstico de catatonía pero no es completamente específica. Una respuesta fuerte en el primer día a menudo predice el éxito general del tratamiento con lorazepam.

Tabla 4. Desafío con lorazepam

Paso	Acción	Detalles
1. Evaluación basal	Evaluar características catatónicas	Utilizar un instrumento estandarizado. - 1-2 mg IV
2. Administración de lorazepam	Administrar lorazepam	- 1-2 mg IM - 2 mg oral - A los 5 min (IV)
3. Reevaluación	Reevaluar características catatónicas	- A los 15 min (IM) - A los 30 min (oral) Reducción del 50% en la puntuación estandarizada de catatonía*
4. Evaluación de respuesta	Determinar respuesta positiva	Considerar otro desafío con lorazepam (preferiblemente parenteral) y reevaluar
5. Seguimiento	Si no hay respuesta positiva	

Fuente: Bush et al. (1996), Sienaert et al. (2014), Rogers et al. (2023).

**BFCRS: Escala de Calificación de Catatonía Bush-Francis.*

TRATAMIENTO

El tratamiento de la catatonía se centra en tres áreas principales: el manejo del síndrome en sí mismo, principalmente con benzodiazepinas o terapia electroconvulsiva (TEC); el abordaje de las condiciones médicas o psiquiátricas subyacentes; y la prevención de complicaciones derivadas de la inmovilidad o la agitación psicomotora. El lorazepam es un tratamiento clave independientemente de la causa. La intervención temprana es

crucial, ya que una enfermedad prolongada puede reducir la capacidad de respuesta, haciendo esencial el tratamiento oportuno.

Benzodiazepinas

Como se señaló previamente, la catatonia involucra desregulación del sistema GABAérgico, lo que hace que las benzodiazepinas sean el tratamiento estándar de oro. Estos fármacos modulan los receptores GABA, siendo el lorazepam el más comúnmente utilizado, típicamente en dosis que van de 6 a 24 mg.

La Asociación Británica de Psicofarmacología (BAP) recomienda las benzodiazepinas como tratamiento de primera línea para la catatonia, con varias vías de administración disponibles, incluyendo oral, sublingual, intramuscular e intravenosa. La elección de la vía debe individualizarse según el contexto clínico del paciente y la disponibilidad del fármaco.

En niños, se ha descrito el desafío de lorazepam, y debe iniciarse cuando la escala de calificación de catatonia pediátrica o la BFCRS indiquen cuatro o más ítems positivos con una puntuación superior a cero. Si está presente inestabilidad autonómica, se debe sospechar catatonia maligna. Esta condición grave tiene una tasa de mortalidad del 10-20% si no se trata. En tales casos, el manejo en cuidados intensivos y la consideración urgente de TEC son necesarios.

Terapia Electroconvulsiva (TEC)

La TEC se ha utilizado desde mediados del siglo pasado y es efectiva en casos con pobre respuesta a tratamientos farmacológicos, con tasas de respuesta del 80-100%, aunque la eficacia es menor en casos donde el tratamiento se retrasa. Para pacientes con catatonia que ven poco o ningún beneficio del tratamiento con benzodiazepinas, la TEC sigue siendo el estándar de oro.

La TEC podría considerarse más temprano en el algoritmo de tratamiento si la situación es emergente, como en la catatonia maligna. Las tasas de respuesta generalmente oscilan entre el 80% y el 100%.

No existe un protocolo estandarizado de TEC para la catatonia. La mayoría de la evidencia apoya un enfoque robusto con estimulación bitemporal, ancho de pulso corto

y alta intensidad. La TEC se administra típicamente 3 veces por semana, con frecuencia aumentada en catatonía maligna.

La TEC es efectiva en niños, adolescentes y adultos mayores, con tasas de respuesta de aproximadamente el 75% en poblaciones más jóvenes. Aunque su uso en poblaciones pediátricas requiere una consideración cuidadosa, la evidencia disponible respalda su seguridad y eficacia en casos graves de catatonía.

Otros Tratamientos

Cuando los tratamientos de primera línea para la catatonía no están disponibles o son ineficaces, las guías de la BAP recomiendan alternativas como antagonistas del NMDAR (amantadina o memantina). Otras opciones incluyen levodopa, agonistas dopaminérgicos, estabilizadores del ánimo (p.ej., carbamazepina, valproato y topiramato) o antipsicóticos de segunda generación (ASG).

Los antipsicóticos deben evitarse a menos que se trate un trastorno psicótico subyacente, y usarse con precaución debido al riesgo de SNM. Los ASG, especialmente clozapina, son preferidos si los antipsicóticos son necesarios. Se recomienda precaución en pacientes con hierro sérico bajo o antecedentes de SNM, particularmente en casos pediátricos, donde se recomienda la introducción gradual y el uso concurrente de benzodiazepinas.

LIMITACIONES Y NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN

A pesar de los avances en la comprensión de la catatonía, persisten varias limitaciones en la literatura actual. La heterogeneidad en los criterios diagnósticos utilizados en diferentes estudios dificulta la comparación directa de resultados y la generalización de hallazgos. Además, la mayoría de los estudios se realizan en entornos psiquiátricos especializados, lo que puede no reflejar la presentación de la catatonía en contextos de atención médica general.

La investigación futura debería enfocarse en las siguientes áreas:

- Estudios genéticos y epigenéticos, incluyendo análisis de asociación del genoma completo, para identificar loci de susceptibilidad y mecanismos moleculares que sustentan los síndromes catatónicos en diferentes poblaciones.

- Desarrollo de herramientas diagnósticas y de detección rápidas validadas para poblaciones pediátricas y adultas, que permitan una detección más temprana en diversos entornos clínicos.
- Investigación neurobiológica multimodal, combinando neuroimagen funcional (fMRI, PET) con análisis de biomarcadores y datos genéticos, para mapear los circuitos neuronales y vías bioquímicas involucradas.
- Evaluación rigurosa de estrategias de tratamiento, incluyendo ensayos aleatorios de benzodiazepinas, antagonistas del NMDA, fármacos Z, antipsicóticos e intervenciones no farmacológicas, con atención a la seguridad y eficacia en niños y adultos.
- Colaboración interdisciplinaria fortalecida, involucrando psiquiatras, neurólogos, pediatras, psicólogos y profesionales de la salud aliados, para desarrollar modelos de atención integral, mejorar la capacitación y promover el reconocimiento oportuno en todos los entornos clínicos.

CONCLUSIONES

La catatonia es un síndrome neuropsiquiátrico complejo que requiere un alto índice de sospecha clínica para su identificación temprana. Aunque históricamente se ha asociado principalmente con la esquizofrenia, la evidencia actual demuestra que puede manifestarse en una amplia variedad de condiciones psiquiátricas, neurológicas y médicas.

El reconocimiento de la presentación heterogénea de la catatonia es fundamental para mejorar los resultados clínicos. Los signos motores, afectivos y cognitivo-conductuales deben evaluarse sistemáticamente utilizando herramientas validadas como la Escala de Calificación de Catatonia Bush-Francis. La intervención temprana con benzodiazepinas o terapia electroconvulsiva es crucial, ya que el retraso en el tratamiento se asocia con mayor morbilidad y mortalidad.

En poblaciones especiales, particularmente en pacientes pediátricos y aquellos con trastornos del neurodesarrollo, la evaluación requiere consideraciones adicionales dada la superposición sintomática con otras condiciones. La resistencia al tratamiento es más

común en estos grupos, lo que subraya la necesidad de estrategias terapéuticas individualizadas.

La comprensión actual de la fisiopatología de la catatonia, centrada en la desregulación GABAérgica y las alteraciones en los circuitos neuroanatómicos, proporciona una base racional para las intervenciones terapéuticas actuales y futuras. Sin embargo, se requiere investigación adicional para elucidar completamente los mecanismos moleculares y desarrollar tratamientos más específicos.

Esta revisión destaca la necesidad de sensibilizar a los profesionales de la salud, tanto especialistas como no especialistas, sobre las manifestaciones variadas de la catatonia. La educación médica continua y la implementación de protocolos de detección sistemática pueden mejorar significativamente las tasas de reconocimiento temprano, permitiendo la iniciación oportuna de intervenciones terapéuticas efectivas y mejorando el pronóstico de los pacientes afectados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kahlbaum KL. Catatonia. Arch Psychiatr Nervenkr. 1874;3:246-316.
2. Edinoff AN, Kaufman SE, Hollier JW, Virgen CG, Karam CA, Malone GW, et al. Catatonia: clinical overview of the diagnosis, treatment, and clinical challenges. Neurol Int. 2021;13:570-86.
3. Hirjak D, Wolf RC, Landwehrmeyer GB, Northoff G. Catatonia: looking back and moving forward. Brain. 2022;145:2939-42.
4. Benarous X, Raffin M, Ferrafiat V, Consoli A, Cohen D. Catatonia in children and adolescents: new perspectives. Schizophr Res. 2018;200:56-67.
5. Walther S, Stegmayer K, Wilson JE, Heckers S. Structure and neural mechanisms of catatonia. Lancet Psychiatry. 2019;6:610-9.
6. Wernicke C. Grundriss der Psychiatrie. Leipzig: Verlag Von Georg Thieme; 1900.

7. Hauptman AJ, Cohen D, Dhossche D, Raffin M, Wachtel L, Ferrafiat V. Catatonia in neurodevelopmental diseases: assessing catatonic worsening from baseline. *Lancet Psychiatry*. 2023;10:228-34.
8. Rogers JP, Amad A. Catatonia. In: Muench J, Blatchford P, editors. *The Maudsley Practice Guidelines for Physical Health Conditions in Psychiatry*. 1st ed. United States: Wiley-Blackwell; 2013. p. 441-8.
9. Khan FA, Zalmay MI, Alnaher S. Catatonia: current perspectives on pathophysiology, clinical features, and therapeutic strategies. *J Med Nurs Public Health*. 2024;7:79-91.
10. Ghaffarinejad AR, Sadeghi MM, Estilae F, Zokaee Z. Periodic catatonia: challenging diagnosis for psychiatrists. *Neurosciences (Riyadh)*. 2012;17:156-8.
11. Ramírez-Bermúdez J, Medina-Gutiérrez A, Gómez-Cianca H, Arias P, Pérez-González A, Lebrija-Reyes PA, et al. Clinical significance of delirium with catatonic signs in patients with neurological disorders. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2022;34:132-40.
12. Mantz J, Cornet MC, Lejeune FX. Catatonia and COVID-19: a narrative review of current evidence. *Brain*. 2022;145:2396-406.
13. Rogers JP, Pollak TA, Blackman G, David AS. Catatonia and the immune system: a review. *Lancet Psychiatry*. 2019;6:620-30.
14. Rogers JP, Pollak TA, Blackman G, David AS. Catatonia: demographic, clinical and laboratory associations. *Psychol Med*. 2023;53:2492-502.
15. Cornic F, Consoli A, Tanguy ML, Bonnot O, Périsset D, Tordjman S, et al. Association of adolescent catatonia with increased mortality and morbidity: evidence from a prospective follow-up study. *Schizophr Res*. 2009;113:233-40.
16. Hirjak D, Rogers JP, Wolf RC, Kubera KM, Fritze S, Wilson JE, et al. Catatonia. *Nat Rev Dis Primers*. 2024;10:49.
17. Moskowitz AK. 'Scared stiff': catatonia as an evolutionary-based fear response. *Psychol Rev*. 2004;111:984-1002.

18. Kline CL, Suzuki T, Simmonite M, Taylor SF. Catatonia is associated with higher rates of negative affect amongst patients with schizophrenia and schizoaffective disorder. *Schizophr Res.* 2024;263:208-13.
19. Carroll BT, Thomas C, Tugrul KC, Coconcea C, Goforth HW. GABA(A) versus GABA(B) in catatonia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2007;19:484.
20. Walther S, Schäppi L, Federspiel A, Bohlhalter S, Wiest R, Strik W, et al. Resting-state hyperperfusion of the supplementary motor area in catatonia. *Schizophr Bull.* 2017;43:972-81.
21. Northoff G, Steinke R, Czcervenka C, Krause R, Ulrich S, Danos P, et al. Decreased density of GABA-A receptors in the left sensorimotor cortex in akinetic catatonia: investigation of in vivo benzodiazepine receptor binding. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1999;67:445-50.
22. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.* 5th ed. Washington DC: American Psychiatric Publishing; 2022.
23. World Health Organization. *International Classification of Diseases.* 11th ed; 2022. Disponible en: <https://icd.who.int/browse11>
24. Rogers JP, Wilson JE, Oldham MA. Catatonia in ICD-11. *BMC Psychiatry.* 2025;25:405.
25. Sienaert P, Rooseleer J, De Fruyt J. Measuring catatonia: a systematic review of rating scales. *J Affect Disord.* 2011;135:1-9.
26. Phiri P, Delanerolle G, Hope O, Murugaiyan T, Dimba G, Rathod S, et al. Catatonia: a deep dive into its unfathomable depths. *World J Psychiatry.* 2024;14:210-4.
27. Zingela Z, Stroud L, Cronje J, Fink M, Van Wyk S. Assessment of catatonia and inter-rater reliability of three instruments: a descriptive study. *Int J Ment Health Syst.* 2021;15:82.
28. Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. *Bush-Francis Catatonia Rating Scale Training Manual.* University of Rochester Medical Center; 2024.

29. Lee JW. Serum iron in catatonia and neuroleptic malignant syndrome. *Biol Psychiatry*. 1998;44:499-507.
30. Hosseini P, Whincup R, Devan K, Ghanem DA, Fanshawe JB, Saini A, et al. The role of the electroencephalogram (EEG) in determining the aetiology of catatonia: a systematic review and meta-analysis of diagnostic test accuracy. *EClinicalMedicine*. 2023;56:101808.
31. Sorg E, Chaney-Catchpole M, Hazen E. Pediatric catatonia: a case series-based review of presentation, evaluation, and management. *Psychosomatics*. 2018;59:531-8.
32. Tanguturi YC, Hanzlik E, Pagano L, Cundiff AW, Graham TB, Fuchs DC. Anti-NMDAR encephalitis: multidisciplinary development of a clinical practice guideline. *Hosp Pediatr*. 2021;11:1295-302.
33. Rogers JP, Oldham MA, Fricchione G, Northoff G, Ellen Wilson J, Mann SC, et al. Evidence-based consensus guidelines for the management of catatonia: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol*. 2023;37:327-69.
34. Pelzer AC, Van der Heijden FM, Den Boer E. Systematic review of catatonia treatment. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2018;14:317-26.
35. Suchandra HH, Das S, Hazra A, Datta S, Das R. Lorazepam challenge test in catatonia: a systematic review and meta-analysis. *Psychiatry Res*. 2021;300:113927.
36. 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.
37. Sienaert P, Dhossche DM, Vancampfort D, De Hert M, Gazdag G. A clinical review of the treatment of catatonia. *Front Psychiatry*. 2014;5:181.
38. Smith JR, Baldwin I, Termini KA, McGonigle T, Vandekar S, Luccarelli J. Use of ECT for children with and without catatonia: a single-site retrospective analysis. *J ECT*. 2024;40:154-61.

39. Luccarelli J, McCoy TH, York T, Baldwin I, Fricchione G, Fuchs C, et al. The effectiveness of the lorazepam challenge test in pediatric catatonia: a multisite retrospective cohort study. *Schizophr Res*. 2024;270:410-5.
40. Amorim M, McDade G. Zolpidem in the treatment of catatonia: a case report and literature review. *J Clin Psychopharmacol*. 2016;36:537-9.
41. Weder ND, Muralee S, Penland H, Tampi RR. Catatonia: a review. *Ann Clin Psychiatry*. 2008;20:97-107.
42. Luchini F, Medda P, Mariani MG, Mauri M, Toni C, Perugi G. Electroconvulsive therapy in catatonic patients: efficacy and predictors of response. *World J Psychiatry*. 2015;5:182-92.
43. Lloyd JR, Silverman ER, Kugler JL, Cooper JJ. Electroconvulsive therapy for patients with catatonia: current perspectives. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2020;16:2191-208.
44. Heckers S, Walther S. Catatonia. *N Engl J Med*. 2023;389:1797-804.
45. Smith JR, Baldwin I, York T, Anderson C, McGonigle T, Vandekar S, et al. Alternative psychopharmacologic treatments for pediatric catatonia: a retrospective analysis. *Front Child Adolesc Psychiatry*. 2023;2:1208926.