

catatonía – catatonia

Authored by
memjavad

November 12, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *catatonía – catatonia*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=4045>

Catatonía

Campo(s) Disciplinario(s) Principal(es): Psiquiatría, Neurología, Medicina Interna

1. Definición Central y Clasificación

La catatonía constituye un síndrome neuropsiquiátrico complejo caracterizado por anomalías graves en el comportamiento motor, la voluntad y la actividad psicomotora del individuo. Históricamente asociada de manera errónea casi exclusiva a la **esquizofrenia**, la comprensión clínica moderna la reconoce como un síndrome transdiagnóstico, lo que significa que puede manifestarse en el contexto de una amplia variedad de trastornos psiquiátricos, neurológicos y médicos generales.

Desde la publicación del *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, Quinta Edición* (DSM-5), la catatonía ha sido firmemente reestablecida como una entidad sintomática específica que requiere una identificación y un tratamiento inmediatos. Este enfoque subraya que la presencia de catatonía no determina el diagnóstico subyacente, sino que indica la gravedad del estado clínico del paciente, frecuentemente señalando una patología potencialmente mortal si no se aborda con celeridad. La definición actual exige la presencia de al menos tres de un conjunto de doce síntomas psicomotores específicos para establecer el diagnóstico, lo cual dota de una estructura más objetiva a la evaluación clínica.

Es crucial entender que la catatonía abarca un espectro de presentaciones clínicas que van desde el estupor, donde el paciente está inmóvil y mudo, hasta la agitación extrema y sin propósito. Esta dualidad de presentación requiere que los clínicos mantengan una alta sospecha diagnóstica, ya que los síntomas de la catatonía excitada pueden confundirse con la agitación psicótica o el delirio, retrasando así la intervención específica que el síndrome requiere. La clasificación moderna enfatiza la necesidad de descartar causas médicas antes de atribuir el cuadro únicamente a un trastorno psiquiátrico primario, dada la alta prevalencia de etiologías orgánicas o sistémicas subyacentes.

2. Etimología y Desarrollo Histórico

El término **catatonía** fue acuñado por primera vez en 1874 por el psiquiatra alemán [Karl Ludwig Kahlbaum](#) en su monografía *Die Katatonie oder das Spannungsirresein*. Kahlbaum describió la catatonía como un "trastorno de tensión" o un síndrome cíclico de la voluntad, caracterizado por la alternancia de fases de melancolía, manía, confusión y, fundamentalmente, por la alteración de los movimientos y la postura. Originalmente, la concibió como una enfermedad independiente con un curso clínico y pronóstico propios, lo cual reflejaba una visión nosológica avanzada para su época.

Sin embargo, a principios del siglo XX, esta conceptualización independiente fue eclipsada por las clasificaciones de Emil Kraepelin y Eugen Bleuler. Kraepelin integró la catatonía dentro de su concepto de *Dementia Praecox* (más tarde denominada esquizofrenia por Bleuler), considerándola como uno de sus subtipos principales: la **esquizofrenia catatónica**. Esta integración, aunque útil para la sistematización diagnóstica de la época, resultó ser un arma de doble filo. Durante décadas, la catatonía fue vista casi exclusivamente como un síntoma patognomónico de la esquizofrenia, lo que llevó a una subestimación de su aparición en los trastornos del estado de ánimo (depresión mayor, trastorno bipolar) y en condiciones médicas no psiquiátricas.

Este sesgo histórico persistió hasta finales del siglo XX, cuando la investigación clínica comenzó a demostrar de manera concluyente que la catatonía se presenta con mayor frecuencia en el contexto de los trastornos afectivos (particularmente el trastorno bipolar) que en la esquizofrenia. Este redescubrimiento, impulsado por figuras como Max Fink y Andrew Francis, culminó en el reconocimiento oficial de la catatonía como un especificador o diagnóstico independiente en el DSM-5 (APA), liberándola de su confinamiento histórico a la esfera de la esquizofrenia. Este cambio ha mejorado drásticamente la capacidad de los clínicos para detectar y tratar el síndrome de manera oportuna, independientemente de la enfermedad psiquiátrica de base.

3. Características Clínicas Clave

El diagnóstico de catatonía se basa en la identificación de un conjunto de signos motores y conductuales que reflejan una profunda alteración de la interacción del individuo con su entorno. Estos síntomas son el resultado de disfunciones en los circuitos fronto-estriatales y se dividen típicamente en aquellos que implican una disminución de la actividad (hipocinesia) y aquellos que implican una actividad excesiva o anómala (hipercinesia).

El DSM-5 estandariza los siguientes doce síntomas como criterios diagnósticos fundamentales para la catatonía. La presencia de tres o más de estos es necesaria para confirmar el síndrome:

Estupor: Ausencia de actividad psicomotora; no interactúa activamente con el entorno.

Catalepsia: Postura pasivamente inducida y mantenida contra la gravedad (ej. mantener un brazo levantado).

Flexibilidad Cérea (Cerea Flexibilitas): Resistencia ligera y uniforme al ser colocado en una posición por el examinador.

Mutismo: Ausencia o muy poca respuesta verbal.

Negativismo: Oposición o ausencia de respuesta a instrucciones o estímulos externos.

Posturas: Mantenimiento espontáneo y activo de posturas contra la gravedad, a menudo extrañas o incómodas.

Manierismos: Movimientos extraños y exagerados, a menudo con un propósito.

Estereotipias: Movimientos repetitivos, anormalmente frecuentes, sin propósito o ritualista.

Agitación: Actividad motora excesiva, sin causa externa o propósito evidente.

Muecas (Grimacing): Expresiones faciales exageradas.

Ecolalia: Imitación del habla de otra persona.

Ecopraxia: Imitación de los movimientos de otra persona.

La manifestación de estos síntomas es altamente variable. Por ejemplo, en el estupor catatónico, el paciente puede parecer completamente paralizado y sin respuesta, lo que puede llevar a diagnósticos erróneos de coma o mutismo psicógeno, aunque el paciente a menudo está plenamente consciente de su entorno. Por otro lado, la catatonía agitada se presenta con una actividad motora frenética y desorganizada, que puede ser autodestructiva o peligrosa, requiriendo contención inmediata.

Una característica diagnóstica crucial es el hallazgo de la **flexibilidad cérea** y el **negativismo**, ya que estos signos son altamente específicos de la catatonía y raramente se observan en otros trastornos psiquiátricos. La evaluación de estos síntomas requiere una interacción activa del examinador, utilizando herramientas estandarizadas como la Escala de Clasificación de Catatonía de Bush-Francis (BFCRS), que permite cuantificar la gravedad del síndrome y monitorear la respuesta al tratamiento.

4. Subtipos y Presentaciones Atípicas

Aunque la catatonía es un síndrome unitario, se puede clasificar en subtipos basados en la presentación clínica predominante, lo cual tiene implicaciones directas en el manejo y el pronóstico. Tradicionalmente, se distinguen tres grandes formas: la catatonía acinética (o retardada), la catatonía excitada y la forma maligna.

La **Catatonía Acinética o Retardada** es la forma más reconocida y clásica. Se caracteriza por el predominio de síntomas de hipocinesia, como el estupor, el mutismo, el negativismo y las posturas fijas. Los pacientes en este estado tienen un riesgo significativo de complicaciones médicas secundarias a la inmovilidad prolongada, como trombosis venosa profunda, neumonía por aspiración y úlceras por presión. El manejo en estas formas requiere no solo tratamiento psiquiátrico, sino también atención médica intensiva para prevenir estas secuelas físicas.

La **Catatonía Excitada o Delirante** se presenta con una marcada hiperactividad motora, agitación, manierismos, estereotipias y, a menudo, comportamiento impulsivo. En esta presentación, los pacientes pueden ser violentos o altamente impredecibles, y el riesgo principal reside en el agotamiento físico severo, la deshidratación y las lesiones accidentales. Es fundamental diferenciar esta agitación de otras causas de delirio o manía, ya que el tratamiento farmacológico difiere sustancialmente (por ejemplo, los antipsicóticos, a menudo usados en manía, pueden ser contraproducentes en la catatonía).

La forma más grave y potencialmente mortal es la **Catatonía Maligna** (o Letal). Esta se define por la aparición de síntomas sistémicos y autonómicos, además de los síntomas psicomotores. Los signos de alarma incluyen fiebre alta (hiperpirexia), inestabilidad autonómica (fluctuaciones en la presión arterial, taquicardia) y elevación de la creatina cinasa (CK), lo cual indica daño muscular. La catatonía maligna comparte características clínicas y fisiopatológicas importantes con el **Síndrome Neuroléptico Maligno** (SNM), y ambas condiciones requieren ingreso en cuidados intensivos debido al riesgo inminente de fallo multiorgánico y muerte si no se interviene con urgencia.

5. Etiología y Fisiopatología

La catatonía no tiene una única causa etiológica, sino que es el resultado final de diversas patologías que convergen en la disfunción de circuitos cerebrales específicos. Aproximadamente el 50% de los casos de catatonía se asocian a trastornos del estado de ánimo (trastorno bipolar y depresión mayor), mientras que otro 20-25% se asocia a trastornos psicóticos (esquizofrenia). El porcentaje restante se debe a causas médicas generales, incluyendo infecciones, enfermedades autoinmunes (como el lupus eritematoso sistémico), trastornos metabólicos, y abstinencia de sustancias (principalmente alcohol o sedantes).

A nivel neurobiológico, la hipótesis más sólida apunta a una disfunción en el sistema del neurotransmisor **GABA** (Ácido Gamma-Aminobutírico), el principal neurotransmisor inhibitor del cerebro. Se postula que una hipofunción o disminución de la actividad GABAérgica en las regiones frontales y los circuitos cortico-estriato-tálamo-corticales (CSTC) conduce a una desregulación motora que se manifiesta como catatonía. Esta hipótesis está fuertemente respaldada por la respuesta dramática y a menudo inmediata de la catatonía al tratamiento con benzodiazepinas, que potencian la acción del GABA.

Además de la disfunción GABAérgica, también se han implicado otros sistemas. La actividad dopaminérgica, especialmente en los ganglios basales, y la actividad glutamatérgica (a través de los receptores NMDA) también juegan un papel. La catatonía, en algunos casos, puede ser vista como un estado de hipoactividad glutamatérgica, lo que explica por qué agentes como la memantina o la amantadina (que actúan sobre el NMDA) han sido explorados como tratamientos complementarios. La compleja interacción entre estos sistemas de neurotransmisores subraya que la catatonía es un síndrome de desregulación neurobiológica severa, más que un simple síntoma de enfermedad mental.

6. Diagnóstico y Herramientas de Evaluación

El diagnóstico de la catatonía es fundamentalmente clínico y se basa en la observación sistemática y la provocación de los signos motores. A menudo, el síndrome es infradiagnosticado

o mal diagnosticado, especialmente en entornos de urgencias, donde los síntomas de estupor pueden interpretarse como depresión o los síntomas de agitación como psicosis no complicada. El primer paso crucial es la exclusión de causas médicas agudas que puedan imitar la catatonía, como la encefalopatía, el accidente cerebrovascular o la intoxicación.

La herramienta de diagnóstico más utilizada y validada internacionalmente es la **Escala de Clasificación de Catatonía de Bush-Francis (BFCRS)** ([BFCRS](#)). Esta escala proporciona una lista de 23 ítems, incluyendo los 12 criterios del DSM-5, y guía al examinador a través de maniobras específicas (como levantar el brazo del paciente o darle una instrucción simple) para elicitarse o confirmar la presencia de signos clave como la catalepsia, la flexibilidad cérica y el negativismo. El uso de una escala estandarizada garantiza la fiabilidad del diagnóstico y permite monitorizar la evolución del paciente de manera objetiva.

Además de la evaluación clínica estructurada, el diagnóstico se confirma a menudo mediante la respuesta terapéutica al **Test de Lorazepam**. Este test consiste en la administración de una dosis de 1 a 2 mg de Lorazepam intravenoso o intramuscular. Una respuesta positiva, definida como una mejoría marcada y rápida de los síntomas catatónicos en 5 a 30 minutos, es altamente sugestiva de catatonía. Aunque el Lorazepam no es un tratamiento curativo, su efecto diagnóstico es invaluable, ya que la ausencia de respuesta a menudo obliga al clínico a reevaluar la etiología, buscando causas orgánicas o la necesidad de iniciar terapias más invasivas como la terapia electroconvulsiva (TEC).

7. Tratamiento y Manejo Clínico

El tratamiento de la catatonía es una emergencia médica y debe ser iniciado tan pronto como se establece el diagnóstico, debido al alto riesgo de progresión a la forma maligna y las complicaciones asociadas a la inmovilidad. La intervención se divide en dos fases: el tratamiento sintomático de la catatonía y el tratamiento de la enfermedad subyacente.

La terapia de primera línea para la catatonía, independientemente de la causa subyacente, son las **Benzodiazepinas** de alta potencia, siendo el **Lorazepam** el fármaco de elección. El Lorazepam actúa potenciando la neurotransmisión GABAérgica, corrigiendo la supuesta hipofunción de este sistema. Las dosis deben ser administradas de forma repetida y tituladas a la respuesta, a menudo requiriendo dosis diarias significativamente superiores a las usadas para la ansiedad. Es crucial que los antipsicóticos sean evitados o utilizados con extrema precaución en la fase aguda de la catatonía, ya que pueden exacerbar los síntomas (especialmente en pacientes con una etiología orgánica) o precipitar el desarrollo de catatonía maligna o SNM.

Cuando la catatonía es refractaria a dosis adecuadas de benzodiazepinas (aproximadamente 30-40% de los casos), la terapia de segunda línea es la **Terapia Electroconvulsiva (TEC)**. La TEC es considerada el tratamiento más eficaz para la catatonía refractaria y, en el contexto de la

catatonía maligna, es a menudo la intervención de elección debido a su rapidez y alta tasa de respuesta. La TEC es particularmente efectiva en catatonías asociadas a trastornos del estado de ánimo y ha demostrado ser capaz de revertir incluso las formas más graves y potencialmente mortales del síndrome.

8. Importancia y Relevancia Clínica

La catatonía posee una relevancia clínica desproporcionada a su prevalencia, principalmente debido a los riesgos de morbilidad y mortalidad asociados a su falta de reconocimiento. Su importancia radica en que actúa como una "señal de alarma" que indica una disfunción cerebral grave, requiriendo una evaluación etiológica rápida y exhaustiva para identificar la condición médica o psiquiátrica de base que la está causando. El reconocimiento temprano permite el uso de terapias dirigidas que son notablemente efectivas, como el Lorazepam y la TEC.

El impacto de la catatonía es profundo, no solo por el riesgo de muerte en su forma maligna, sino también por las secuelas a largo plazo. Si no se trata, el estupor prolongado puede llevar a complicaciones físicas graves, y la catatonía excitada puede resultar en lesiones permanentes o daño cerebral por deshidratación e hipertermia. Por lo tanto, la educación de los profesionales de la salud, incluidos los médicos de urgencias, neurólogos y psiquiatras, sobre el diagnóstico y manejo de este síndrome es una prioridad de salud pública.

Finalmente, el resurgimiento de la catatonía como un síndrome transdiagnóstico ha fomentado una comprensión más sofisticada de la neurobiología de los trastornos mentales graves. Al estudiar los mecanismos de acción de las terapias efectivas (GABA, TEC), la investigación sobre la catatonía sigue ofreciendo pistas cruciales sobre la naturaleza de las vías neuronales que regulan el movimiento, la emoción y la cognición, contribuyendo significativamente a la neurociencia clínica contemporánea.

Further Reading

[Catatonía - Wikipedia](#)

[American Psychiatric Association \(APA\) - DSM-5](#)

[Karl Ludwig Kahlbaum - Wikipedia](#)