

estado catatónico – catatonic state

Authored by
memjavad

November 12, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *estado catatónico – catatonic state*. Spanish Psychological Databases.
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=4049>

Estado Catatónico

Primary Disciplinary Field(s): Psiquiatría, Neurología, Psicopatología

1. Definición Central y Clasificación

El **estado catatónico** es un síndrome neuropsiquiátrico complejo que se caracteriza por una marcada alteración de la actividad psicomotora, manifestándose en un amplio espectro que va desde la inmovilidad extrema y el mutismo hasta la agitación frenética y sin propósito. Contrario a la creencia popular y a su histórica asociación exclusiva con la esquizofrenia, la catatonía es reconocida hoy en día como un síndrome trans-diagnóstico, lo que significa que puede ocurrir en el contexto de una variedad de trastornos psiquiátricos (particularmente trastornos del estado de ánimo) y, crucialmente, en condiciones médicas generales o neurológicas. Su reconocimiento y tratamiento oportunos son vitales, ya que el síndrome, especialmente en su forma más grave, puede ser potencialmente mortal. La presentación clínica es heterogénea, pero siempre implica una disfunción significativa en las áreas cerebrales que regulan el movimiento, la intención y la respuesta al entorno.

La clasificación moderna, reflejada en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5), ha desvinculado formalmente la catatonía como un síntoma obligatorio de la esquizofrenia, elevándola a la categoría de especificador o diagnóstico separado. El DSM-5 establece tres contextos principales para el diagnóstico: **Catatonía asociada a otro trastorno mental** (que incluye esquizofrenia y trastornos del estado de ánimo), **Catatonía debida a otra afección médica** (como encefalitis, trastornos metabólicos o intoxicaciones) y **Catatonía no especificada**. Esta distinción es fundamental para guiar la investigación etiológica y el manejo terapéutico, ya que el tratamiento no se centra únicamente en la enfermedad psiquiátrica subyacente, sino en la reversión inmediata del síndrome catatónico en sí mismo.

Es esencial comprender que la catatonía representa una alteración severa de la interacción entre el individuo y su ambiente, manifestándose a través de posturas anómalas, resistencia extrema o, inversamente, una imitación involuntaria de acciones ajenas. Aunque la presentación más dramática es el estupor catatónico, la forma excitada, caracterizada por la hiperactividad motora y la impulsividad, conlleva riesgos significativos, incluyendo el agotamiento físico, la deshidratación y la posible autolesión o agresión. La evaluación clínica requiere una observación meticulosa de los signos motores específicos, muchos de los cuales no son evidentes en un examen psiquiátrico superficial, lo que subraya la necesidad de escalas de evaluación estandarizadas como la Bush-Francis Catatonia Rating Scale (BFCRS).

2. Historia y Evolución Diagnóstica

El concepto de catatonía fue articulado por primera vez de manera sistemática por el psiquiatra alemán [Karl Ludwig Kahlbaum](#) en 1874, en su monografía titulada *Die Katatonie oder das Spannungsirresein*. Kahlbaum la describió como una enfermedad psíquica cíclica con una fase de melancolía, seguida de estupor, confusión y, finalmente, remisión. Para Kahlbaum, era una entidad nosológica independiente que se manifestaba principalmente a través de síntomas motores, diferenciándola de otras psicosis de la época. Su descripción fue notablemente detallada y precisa, identificando la mayoría de los síntomas que aún hoy se utilizan para definir el síndrome.

Sin embargo, esta visión de la catatonía como una enfermedad separada fue desafiada a finales del siglo XIX y principios del XX. [Emil Kraepelin](#), al establecer su concepto de *dementia praecox* (precursora de la esquizofrenia), subsumió la catatonía como uno de sus subtipos clínicos principales. Esta integración, aunque útil para la clasificación de las psicosis crónicas, tuvo la desafortunada consecuencia de limitar la catatonía casi exclusivamente a la esquizofrenia. Durante gran parte del siglo XX, la presencia de síntomas catatónicos se consideró automáticamente indicativa de un mal pronóstico asociado a la esquizofrenia, ignorando su prevalencia en trastornos afectivos severos (como el trastorno bipolar).

El resurgimiento del interés y la re-conceptualización de la catatonía comenzaron en la década de 1970 y 1980, impulsados por la evidencia de que la catatonía respondía dramáticamente a tratamientos específicos (benzodiazepinas y [TEC](#)), independientemente de la psicosis subyacente. Este cambio culminó con el reconocimiento explícito en el DSM-III y ediciones posteriores de que la catatonía es un síndrome que cruza las fronteras diagnósticas. Este avance ha sido crucial en la práctica clínica moderna, permitiendo a los médicos diagnosticar y tratar la catatonía incluso cuando la etiología principal es un trastorno del estado de ánimo, lo que estadísticamente ocurre con mayor frecuencia que en la esquizofrenia en muchos entornos clínicos.

3. Criterios Diagnósticos y Subtipos Clínicos

El diagnóstico de catatonía según el DSM-5 requiere la presencia de tres o más de un listado de doce síntomas psicomotores característicos. Estos criterios buscan capturar la amplitud de las manifestaciones, desde la inmovilidad hasta la excitación. Los síntomas clave incluyen el **estupor** (ausencia de actividad psicomotora), la **catalepsia** (inducir una postura que se mantiene contra la gravedad), y la **flexibilidad cérea** (resistencia ligera y uniforme al ser movido, como si la extremidad fuera de cera). Otros indicadores importantes son el **mutismo** (ausencia de respuesta verbal) y el **negativismo** (oposición o ausencia de respuesta a instrucciones o estímulos externos).

Clínicamente, la catatonía se divide en tres subtipos principales basados en la predominancia de

la sintomatología. La **Catatonía Retardada** (o acinética) es la forma más conocida, dominada por el estupor, el mutismo y la inmovilidad. Estos pacientes parecen estar congelados, a menudo con posturas incómodas (posturing) o muecas faciales (grimacing). Por otro lado, la **Catatonía Excitada** se caracteriza por la agitación motora severa, la impulsividad, la ecolalia (repetición de palabras) y la ecopraxia (imitación de movimientos). Aunque parecen opuestos, ambos subtipos comparten una base de desregulación psicomotora y pueden alternar en el mismo paciente.

Un tercer subtipo, la **Catatonía Maligna** (o letal), es una emergencia médica que se caracteriza por una progresión rápida de los síntomas catatónicos, acompañada de inestabilidad autonómica. Esta condición incluye fiebre alta (hiperpirexia), taquicardia, sudoración y fluctuaciones en la presión arterial. La catatonía maligna requiere una diferenciación urgente del síndrome neuroléptico maligno (SNM), ya que ambas condiciones son potencialmente mortales y presentan síntomas superpuestos. La catatonía maligna, si no se trata agresivamente, puede llevar a la insuficiencia orgánica y la muerte, lo que enfatiza la necesidad de una monitorización física intensiva y el uso inmediato de [TEC](#).

4. Manifestaciones Motoras y Comportamentales

Las manifestaciones catatónicas son un conjunto de signos motores que reflejan una profunda desconexión entre la intención motora y la ejecución. El síntoma de la **catalepsia** es particularmente definitorio, donde el paciente mantiene una postura que le ha sido impuesta, a menudo incómoda o antinatural, durante períodos prolongados. Esto puede ir acompañado de **flexibilidad cérea**, donde el examinador puede mover las extremidades del paciente, y estas permanecen en la nueva posición como si estuvieran hechas de cera blanda, una característica patognomónica del síndrome.

Los síntomas de resistencia o pasividad incluyen el **negativismo**, que es una resistencia activa y a menudo irracional a cualquier intento de movimiento o instrucción, y el **mutismo**, donde el paciente está consciente pero no emite ninguna respuesta verbal. En contraste, los síntomas de repetición o automatismo incluyen las **estereotipias**, que son movimientos repetitivos, no dirigidos a un objetivo, como mecerse o golpear, y los **manierismos**, que son movimientos normales pero realizados de forma exagerada, extraña o afectada.

Finalmente, la alteración de la interacción social se manifiesta a través de los fenómenos de imitación: la **ecolalia**, que es la repetición patológica de las palabras o frases de otra persona, y la **ecopraxia**, que es la imitación automática de los movimientos o gestos de otra persona. La presencia de estos signos, junto con otros como la **obediencia automática** (realizar mecánicamente cualquier orden, incluso absurda) o el fenómeno de *Gegenhalten* (resistencia opuesta a cualquier intento de movimiento), proporciona la base para el diagnóstico de la catatonía, independientemente de la causa subyacente.

5. Neurobiología y Fisiopatología

La fisiopatología del estado catatónico no se comprende completamente, pero la evidencia actual apunta a una disfunción significativa en los circuitos cerebrales que regulan el movimiento, la emoción y la cognición, principalmente el circuito fronto-estriatal-talamocortical. La hipótesis neuroquímica más robusta se centra en una hipofunción de los sistemas de neurotransmisión inhibitoria, específicamente el sistema **GABAérgico**. Se postula que una disminución en la actividad del receptor GABA-A, particularmente en las áreas motoras y premotoras, podría explicar tanto la rigidez como la excitación observadas en el síndrome. Esta teoría está fuertemente respaldada por la respuesta terapéutica inmediata y dramática que la mayoría de los pacientes catatónicos experimentan tras la administración de agonistas GABA-A, como el [Lorazepam](#).

El papel de la dopamina también es crucial, aunque complejo. Aunque el estupor catatónico puede parecerse superficialmente al parkinsonismo (asociado a la deficiencia de dopamina), la catatonía no responde a la medicación dopaminérgica típica. Sin embargo, se cree que existe un desequilibrio entre los sistemas dopaminérgicos y GABAérgicos. En la catatonía excitada, puede haber un estado de hiperdopaminergia en ciertas regiones, mientras que la catatonía retardada podría implicar un estado funcional hipodopaminérgico relativo, lo que complica la interpretación de los hallazgos de neuroimagen. Además, la disfunción serotoninérgica y glutamatérgica, especialmente a través de los receptores NMDA, ha ganado relevancia, particularmente en casos de catatonía secundaria a encefalitis autoinmune (como la encefalitis por anticuerpos anti-NMDA).

Desde una perspectiva neuroanatómica, los estudios de neuroimagen funcional (PET y fMRI) han mostrado consistentemente anomalías en el flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo. Los hallazgos más comunes incluyen hipometabolismo en la corteza prefrontal y la corteza motora suplementaria. Estas áreas son críticas para la planificación e iniciación de movimientos voluntarios. La hipofunción en estas regiones, junto con la disfunción en los ganglios basales (que modulan el movimiento), resulta en la incapacidad del paciente para iniciar la acción (acatividad) o para detenerla (agitación sin propósito). La catatonía, por lo tanto, puede verse como un trastorno de la conectividad y la integración de las redes motoras y límbicas.

6. Tratamiento y Manejo Clínico

El tratamiento del estado catatónico es una prioridad médica y psiquiátrica debido al riesgo de complicaciones físicas y la alta morbilidad asociada. La intervención se basa en dos pilares fundamentales. El tratamiento de primera línea, y a menudo diagnóstico, es la administración de **benzodiacepinas** de alta potencia, siendo el [Lorazepam](#) el fármaco de elección. El Lorazepam se administra generalmente por vía parenteral (intramuscular o intravenosa) y la respuesta terapéutica es típicamente rápida y espectacular, a menudo observándose una remisión parcial o

total del estupor en cuestión de horas. La "prueba de Lorazepam" se utiliza frecuentemente: si los síntomas catatónicos mejoran notablemente después de una dosis de Lorazepam, el diagnóstico de catatonía se confirma retrospectivamente.

Para los casos que no responden a las benzodiacepinas o para aquellos que presentan la forma maligna (con inestabilidad autonómica), la **Terapia Electroconvulsiva (TEC)** es considerada el tratamiento de segunda línea, pero el más eficaz y rápido disponible. La TEC ha demostrado ser notablemente efectiva, con tasas de respuesta que superan el 80% en la mayoría de los estudios. En la catatonía maligna o refractaria, la TEC no es solo un tratamiento psiquiátrico, sino una intervención médica que puede salvar la vida, ya que revierte rápidamente la inestabilidad autonómica y el estupor prolongado. El mecanismo de acción exacto de la TEC en la catatonía no se conoce por completo, pero se cree que normaliza la actividad de los circuitos fronto-estriatales y modula la neurotransmisión GABAérgica y glutamatergica.

Un aspecto crucial del manejo es la identificación y el tratamiento de la etiología subyacente. Una vez que la catatonía aguda se resuelve con Lorazepam o TEC, el equipo clínico debe abordar el trastorno principal (trastorno bipolar, depresión mayor, esquizofrenia o condición médica). Es importante señalar que, en el contexto de la catatonía aguda, los fármacos antipsicóticos deben usarse con extrema precaución, especialmente los antipsicóticos de alta potencia. Los antipsicóticos pueden exacerbar los síntomas catatónicos o, lo que es más grave, precipitar el síndrome neuroléptico maligno (SNM), una complicación que es difícil de distinguir de la catatonía maligna y que conlleva una alta mortalidad. Por lo tanto, el uso de antipsicóticos se reserva generalmente para la fase de mantenimiento, después de que los síntomas catatónicos primarios hayan remitido.

7. Pronóstico y Relevancia Actual

El pronóstico de un episodio catatónico depende significativamente de la condición subyacente. Los episodios catatónicos asociados a trastornos del estado de ánimo (depresión bipolar o unipolar) generalmente tienen un pronóstico excelente, con una alta probabilidad de remisión completa una vez que se trata el síndrome y el trastorno afectivo. En contraste, la catatonía asociada a la esquizofrenia crónica o a condiciones neurodegenerativas puede ser más resistente al tratamiento y tiende a ser recurrente. Sin embargo, incluso en estos casos, el tratamiento inmediato de la catatonía con Lorazepam o TEC mejora la calidad de vida y previene la morbilidad a corto plazo.

La relevancia actual del estado catatónico ha aumentado drásticamente en las últimas décadas debido a un mayor reconocimiento de su naturaleza trans-diagnóstica y su aparición en entornos no psiquiátricos. La catatonía es ahora reconocida como una posible manifestación de condiciones médicas graves, incluyendo enfermedades autoinmunes como la encefalitis por anticuerpos anti-

NMDA, y trastornos metabólicos o neurológicos. Este reconocimiento obliga a los médicos de urgencias y a los neurólogos a incluir la catatonía en su diagnóstico diferencial, garantizando que los pacientes con presentaciones atípicas reciban la evaluación médica y neurológica adecuada antes de ser clasificados únicamente como psiquiátricos.

A pesar de su clara definición y la eficacia de sus tratamientos, la **catatonía** sigue siendo un síndrome subdiagnosticado, especialmente en hospitales generales y en pacientes con comorbilidades médicas complejas. La falta de formación específica y la tendencia a atribuir la inmovilidad al estupor depresivo o la agitación a la psicosis generalizada llevan a retrasos diagnósticos. La implementación de escalas de cribado rutinario para catatonía en unidades psiquiátricas y de cuidados intensivos es una recomendación creciente para mejorar la detección temprana, reducir la duración del episodio y, en última instancia, disminuir la mortalidad asociada a esta condición.

Lecturas Adicionales

[Karl Ludwig Kahlbaum](#) (Wikipedia)

[Emil Kraepelin](#) (Wikipedia)

[Lorazepam](#) (Wikipedia)

[Terapia Electroconvulsiva](#) (Wikipedia)