

estupor benigno – benign stupor

Authored by
memjavad

November 6, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *estupor benigno – benign stupor*. Spanish Psychological Databases.
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=3113>

Estupor Benigno

Primary Disciplinary Field(s): Psiquiatría, Neurología, Historia de la Psiquiatría

1. Definición Central y Contexto Clínico

El concepto de **estupor benigno** se refiere a un síndrome neuropsiquiátrico caracterizado principalmente por una profunda inmovilidad psicomotora y mutismo, que ocurre en ausencia de los signos de inestabilidad autonómica que definen la condición más peligrosa, el estupor o catatonía maligna. Este estado representa la manifestación más extrema del síndrome catatónico, donde el paciente parece estar completamente desconectado o insensible al entorno externo, a pesar de que la evidencia clínica sugiere que la conciencia y la capacidad de percepción sensorial están, en gran medida, preservadas. La clasificación como "benigno" no implica que el estado sea trivial, sino que carece de la amenaza inmediata para la vida asociada a la desregulación fisiológica sistémica, como la hipertermia o la inestabilidad circulatoria, lo que permite un margen de maniobra diagnóstico y terapéutico ligeramente mayor en comparación con sus contrapartes malignas.

Históricamente, la utilidad de esta distinción radicaba en la necesidad de estratificar rápidamente el riesgo vital del paciente. En el contexto clínico, un paciente en estupor benigno exhibirá típicamente mutismo total, acinesia (falta de movimiento) y, a menudo, negativismo o catalepsia, donde el cuerpo puede ser manipulado en posturas inusuales y las mantiene (flexibilidad cérea). Es fundamental entender que el estupor es un síndrome, no un diagnóstico etiológico; por lo tanto, la identificación del estupor benigno inmediatamente obliga al clínico a buscar la enfermedad subyacente responsable, que con frecuencia resulta ser un trastorno afectivo severo (como la depresión mayor o el trastorno bipolar) o, en menor medida, trastornos psicóticos.

La diferenciación entre el estupor benigno y otras formas de inhibición psicomotriz requiere una observación meticulosa. Mientras que otros estados como el mutismo psicógeno o la abulia pueden imitar la inmovilidad, la presencia de signos catatónicos accesorios --como la ecolalia, la ecopraxia o la estereotipia-- es crucial para confirmar el diagnóstico de catatonía en su forma benigna. Esta confirmación tiene implicaciones terapéuticas directas, ya que el estupor catatónico, incluso en su variante benigna, responde de manera espectacular a tratamientos específicos, a diferencia de otros síndromes de inmovilidad.

2. Etimología y Evolución Histórica del Concepto

El término **estupor** proviene del latín *stupor*, que significa insensibilidad o asombro. Su uso en la psiquiatría moderna se consolidó a partir de las descripciones seminales de [Karl Ludwig Kahlbaum](#) en 1874, quien acuñó el término **catatonía** para describir un síndrome psicomotor

complejo. Kahlbaum y, posteriormente, Emil Kraepelin, observaron que este síndrome presentaba un curso clínico muy heterogéneo. Algunos pacientes experimentaban un deterioro rápido, fiebre y muerte (lo que hoy se asocia al estupor maligno), mientras que otros permanecían en un estado de inmovilidad prolongada sin signos de compromiso sistémico, lo que llevó a la necesidad implícita de una clasificación de gravedad.

Durante la primera mitad del siglo XX, la psiquiatría tendía a vincular el estupor catatónico casi exclusivamente con la esquizofrenia (dementia praecox). Sin embargo, la experiencia clínica demostró que los cuadros estuporosos que carecían de la progresión fatal a la disfunción autonómica y que a menudo se resolvían sin secuelas neurológicas graves, se presentaban frecuentemente en el contexto de trastornos del estado de ánimo. Fue este reconocimiento de un pronóstico relativamente favorable, en contraste con la alta mortalidad de los casos malignos no tratados, lo que solidificó la adición del adjetivo **benigno**. Este enfoque dicotómico (maligno vs. benigno) sirvió como una herramienta pronóstica crucial en una época anterior a la psicofarmacología moderna, donde la distinción entre una emergencia médica y un trastorno psiquiátrico funcional era vital para la asignación de recursos.

Aunque la nosología contemporánea (DSM-5 y CIE-11) ha integrado la catatonía como un especificador sindrómico que puede ocurrir en múltiples diagnósticos (incluyendo trastornos bipolares y depresivos), la distinción clínica entre las formas benignas (o "frías") y malignas (o "calientes") sigue siendo fundamental para el manejo agudo. El concepto de estupor benigno ha evolucionado de ser una etiqueta diagnóstica a ser un descriptor de riesgo, indicando la ausencia de una [respuesta inflamatoria sistémica](#) o autonómica peligrosa, lo que influye directamente en la elección de la unidad de tratamiento (psiquiátrica versus cuidados intensivos).

3. Diferenciación de la Catatonía Maligna y Otras Condiciones

La distinción entre el estupor benigno y la catatonía maligna es, quizás, la decisión más crítica en el manejo inicial del paciente. La catatonía maligna se caracteriza por la tríada de síntomas catatónicos severos, hipertermia (temperatura corporal superior a 38°C o 38.5°C), y signos de inestabilidad autonómica, tales como taquicardia, fluctuaciones de la presión arterial, diaforesis excesiva y, a menudo, elevación de la creatina cinasa (CK) indicativa de daño muscular. En contraste, el **estupor benigno** se presenta sin esta disfunción autonómica o fiebre, manteniendo la estabilidad fisiológica del paciente. La presencia de estos signos de alarma transforma inmediatamente el cuadro clínico en una emergencia médica, independientemente de la etiología psiquiátrica subyacente.

Es imperativo diferenciar el estupor benigno de otras condiciones de inmovilidad que pueden tener etiologías neurológicas o metabólicas. Por ejemplo, el [síndrome de enclaustramiento](#) (locked-in syndrome) o el mutismo acinético, aunque se manifiestan con inmovilidad y mutismo, son

causados por lesiones estructurales específicas en el tronco encefálico o el tálamo. En estos casos, la exploración neurológica detallada, las pruebas de neuroimagen y la ausencia de los signos motores catatónicos (como la flexibilidad cérica o la obediencia automática) son cruciales para la exclusión. La respuesta positiva al lorazepam (prueba de lorazepam), que es un sello distintivo del estupor catatónico, también ayuda a excluir la mayoría de las etiologías neurológicas estructurales.

Finalmente, el diagnóstico diferencial debe incluir el **síndrome neuroléptico maligno (SNM)**, que puede confundirse fácilmente con la catatonía maligna. El SNM es una reacción adversa grave a fármacos dopaminérgicos (principalmente antipsicóticos) y comparte la rigidez, la fiebre y la inestabilidad autonómica. Sin embargo, el estupor benigno se diferencia del SNM no solo por la ausencia de disfunción autonómica, sino también por el contexto farmacológico: el estupor benigno a menudo se presenta antes de la exposición a antipsicóticos o en pacientes que no están recibiendo dichos agentes. La elevación masiva de la CK es más común y pronunciada en el SNM que en el estupor benigno.

4. Características Clínicas Distintivas

Las manifestaciones del estupor benigno son puramente psicomotoras y conductuales. El rasgo central es la **acinesia**, que es la inmovilidad total o casi total. Esta se acompaña de **mutismo**, la ausencia de respuesta verbal, aunque la comunicación no verbal puede estar preservada, y el paciente puede seguir movimientos oculares o responder a estímulos complejos, lo que subraya la preservación de la conciencia interna. A diferencia de un coma o un estado vegetativo, el paciente en estupor benigno está despierto, con los ojos abiertos, pero es incapaz de iniciar o ejecutar movimientos voluntarios.

Otro conjunto de características clave incluye el **negativismo** y la **catalepsia**. El negativismo se manifiesta como una resistencia activa o irracional a cualquier intento de movimiento o interacción. Si se intenta mover un brazo, el paciente puede oponer una fuerza contraria considerable. La catalepsia, o flexibilidad cérica, es la capacidad de mantener posturas incómodas o inusuales impuestas por el examinador durante periodos prolongados, a menudo desafiando la gravedad. Esta plasticidad muscular, que recuerda a la cera, es altamente sugestiva de catatonía.

Además de estos síntomas de inhibición, el estupor benigno a menudo incluye fenómenos de excitación o automatismo, aunque estos pueden ser sutiles en el estado estuporoso severo. La **ecolalia** (repetición sin sentido de palabras o frases escuchadas) y la **ecopraxia** (imitación de los movimientos de otra persona) indican una falla en la inhibición de la respuesta motora y verbal, lo que refuerza la naturaleza disfuncional de los circuitos motores. La presencia de **estereotipias** (movimientos repetitivos sin propósito) o **manierismos** (movimientos exagerados o extraños) también son marcadores importantes. El diagnóstico se realiza utilizando escalas estandarizadas,

como la Escala de Calificación de Catatonía de Bush-Francis, donde se requiere la presencia de un número mínimo de estos signos para confirmar el síndrome.

5. Fisiopatología Propuesta y Mecanismos Subyacentes

La comprensión actual de la fisiopatología del estupor catatónico, incluyendo su forma benigna, se centra en la disfunción de los circuitos neuroquímicos que regulan la modulación motora y el procesamiento de la información. La hipótesis más robusta y respaldada empíricamente es la de la disfunción del sistema **GABAérgico**. El ácido gamma-aminobutírico (GABA) es el principal neurotransmisor inhibitorio del sistema nervioso central. Se postula que una hipoactividad o un desequilibrio en la transmisión GABAérgica, particularmente en las vías que conectan la corteza prefrontal, el tálamo y los ganglios basales, conduce a una inhibición motora excesiva. Esta vía es crucial para iniciar y detener el movimiento voluntario y para filtrar la información sensorial.

La evidencia más convincente que apoya la implicación GABAérgica es la respuesta terapéutica inmediata y dramática a los agonistas del receptor GABA-A, específicamente las **benzodiacepinas**, como el lorazepam. En muchos casos de estupor benigno, la administración intravenosa de lorazepam puede revertir el estado catatónico en cuestión de minutos u horas, un fenómeno que es tanto diagnóstico como terapéutico. Esta reversibilidad rápida sugiere que la inmovilidad no es el resultado de un daño estructural irreversible, sino de una modulación química que puede ser corregida rápidamente mediante la potenciación de la inhibición GABAérgica.

Aunque la disfunción GABAérgica es central, también se han propuesto otros mecanismos contribuyentes. Existe una posible implicación del sistema **dopaminérgico**. La hipofunción de la dopamina en ciertas áreas corticales y subcorticales podría contribuir a la acinesia y al negativismo. Asimismo, se ha investigado la participación del sistema **glutamatérgico**, el principal neurotransmisor excitatorio. La sobreactivación o disfunción de los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato) se ha asociado con estados catatónicos, especialmente en modelos de encefalitis anti-NMDA. Sin embargo, la distinción entre el estupor benigno (que responde a GABA) y los estados estuporosos asociados a la encefalitis (que requieren inmunoterapia) es vital, aunque ambos comparten la manifestación clínica de la inmovilidad.

6. Diagnóstico Diferencial y Criterios de Exclusión

El diagnóstico de **estupor benigno** es esencialmente un diagnóstico de exclusión, que solo puede establecerse después de descartar rigurosamente todas las posibles etiologías médicas, neurológicas y tóxicas que podrían causar un estado de inmovilidad o mutismo. El proceso diagnóstico comienza con una evaluación exhaustiva para descartar la catatonía maligna (mediante el monitoreo de la temperatura y los signos vitales) y el síndrome neuroléptico maligno. Si no hay inestabilidad autonómica, el siguiente paso es la exclusión de causas orgánicas

primarias.

Los criterios de exclusión incluyen la necesidad de descartar patologías neurológicas focales. Esto implica la realización de neuroimagen (RM o TC cerebral) para excluir lesiones estructurales como tumores, accidentes cerebrovasculares, o hidrocefalia. También se deben descartar procesos infecciosos o inflamatorios, como la **encefalitis límbica** o la meningoencefalitis, que pueden presentar síntomas catatónicos. En casos donde la etiología no es clara, la punción lumbar para el análisis del líquido cefalorraquídeo y la búsqueda de anticuerpos (p. ej., anti-NMDA) se vuelven procedimientos obligatorios para asegurar que la catatonía no sea el síntoma de una enfermedad autoinmune potencialmente reversible pero grave.

Desde una perspectiva psiquiátrica, el estupor benigno debe distinguirse de otras condiciones psicógenas. Por ejemplo, el **mutismo psicógeno puro** se caracteriza por la ausencia de habla sin la presencia de los signos motores catatónicos accesorios (como la flexibilidad cérica o la obediencia automática). Asimismo, debe diferenciarse de la depresión severa con inhibición psicomotriz extrema, aunque la catatonía es un especificador común de la depresión mayor. La clave diagnóstica reside en la aplicación de una escala de catatonía y la realización de la prueba terapéutica con lorazepam, cuya respuesta positiva es altamente sensible y específica para el síndrome catatónico, ayudando a diferenciarlo de estados de simulación o trastornos conversivos.

7. Manejo Terapéutico y Pronóstico

El tratamiento del estupor benigno se basa en dos pilares fundamentales: la intervención farmacológica aguda para revertir el estado catatónico y el tratamiento de la enfermedad psiquiátrica o médica subyacente. La terapia de primera línea para la catatonía, independientemente de su etiología (una vez descartada la malignidad), es la administración de **benzodiacepinas** de alta potencia, siendo el [lorazepam](#) el agente de elección debido a su rápida acción y vida media intermedia. La respuesta al lorazepam es a menudo dramática; se administra típicamente de 1 a 2 mg por vía intramuscular o intravenosa, repitiendo la dosis hasta que se observe una mejoría significativa en los síntomas motores.

Si el estupor no responde al lorazepam o si el paciente requiere dosis excesivamente altas para mantener la mejoría, o si existe un deterioro clínico a pesar de la benzodiacepina, la **Terapia Electroconvulsiva (TEC)** se convierte en el tratamiento de segunda línea, y a menudo, el más efectivo. La TEC es considerada el tratamiento estándar de oro para la catatonía refractaria y logra tasas de respuesta superiores al 85% en la mayoría de los casos. Aunque es un procedimiento que históricamente ha generado controversia, su eficacia y seguridad en el contexto del estupor catatónico son indiscutibles, y su uso está recomendado para prevenir las complicaciones físicas secundarias a la inmovilidad prolongada (deshidratación, malnutrición, trombosis).

El pronóstico del estupor benigno es generalmente favorable, especialmente cuando se identifica y se trata eficazmente la condición subyacente. Dado que el estupor benigno está frecuentemente asociado a trastornos del estado de ánimo (trastorno bipolar o depresión), el tratamiento exitoso de estos trastornos con estabilizadores del ánimo o antidepresivos apropiados a menudo previene la recurrencia del estado catatónico. Sin embargo, incluso en su forma benigna, el estupor requiere una monitorización clínica constante para asegurar la adecuada hidratación, nutrición y prevención de complicaciones tromboembólicas, ya que la inmovilidad prolongada sigue representando un riesgo físico significativo.

8. Significado y Críticas en la Nosología Moderna

En la nosología psiquiátrica moderna, el término **estupor benigno** rara vez se utiliza como un diagnóstico primario independiente. El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5) y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11) han optado por conceptualizar la catatonía como un especificador sindrómico que puede acompañar a múltiples diagnósticos (catatonía asociada a otro trastorno mental, catatonía debida a otra afección médica). Esta evolución refleja el entendimiento de que la catatonía es un síndrome de vías finales, no una enfermedad única.

A pesar de esta integración, la dicotomía entre "benigno" y "maligno" persiste en la práctica clínica debido a su utilidad en la estratificación del riesgo. Sin embargo, el término ha sido objeto de críticas. La principal objeción es que la etiqueta **benigno** puede ser engañosa. Un paciente en estupor, aunque no tenga fiebre o inestabilidad autonómica, sigue estando en grave riesgo de sufrir complicaciones secundarias, incluyendo neumonía por aspiración, úlceras por presión, deshidratación severa e incluso la muerte si no se interviene. Por lo tanto, muchos clínicos prefieren hablar de catatonía "no maligna" o "catatonía fría" para enfatizar que, aunque no haya signos autonómicos, la condición sigue siendo grave y requiere tratamiento urgente.

El valor persistente del concepto radica en su función de alerta temprana. La ausencia de signos autonómicos permite al equipo clínico diferenciar entre la necesidad de soporte vital inmediato y la necesidad de una intervención psiquiátrica aguda. La comprensión de esta distinción histórica y clínica subraya la importancia de la evaluación física y la exclusión de etiologías médicas en el abordaje de todo paciente con inmovilidad psicomotora severa. El estupor benigno, aunque redefinido, sigue siendo un punto de referencia crucial en la evaluación de la catatonía.

Further Reading

[Catatonía \(Wikipedia\)](#)

[Psiquiatría \(Wikipedia\)](#)

[Síndrome Neuroléptico Maligno \(Wikipedia\)](#)