

Catatonía asociada a esquizofrenia y al síndrome neuroléptico maligno**Catatonía Associated with Schizophrenia and Neuroleptic Malignant Syndrome**Vianey Guadalupe Saldaña Herrera^{1*} <https://orcid.org/0000-0001-8186-5855>Yoendris García Casadevall¹ <https://orcid.org/0000-0003-0673-5879>Eudelia Milagros Marot Casaña¹ <https://orcid.org/0000-0003-4677-6560>¹Hospital Docente Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.*Autor para la correspondencia: vianeygpsaldanah@hotmail.com**RESUMEN**

La catatonía es un síndrome neuropsiquiátrico, caracterizado por la alteración en los movimientos, y su etiología es multifactorial. Este síndrome es asociado a trastornos psiquiátricos, como la esquizofrenia, y su evolución depende del adecuado manejo del paciente, ya que puede evolucionar a al síndrome neuroléptico maligno o hasta la muerte. Se presenta el caso de un paciente, con cuadro clínico correspondiente a síndrome catatónico, secundario a descompensación de su enfermedad de base (esquizofrenia) por cuadro séptico, que evolucionó a síndrome neuroléptico maligno, debido a complicaciones agregadas durante su hospitalización; en este paciente se realizó un diagnóstico oportuno, y fue tratado con terapia electroconvulsiva en la Unidad de Cuidados Intensivos, y se logró una respuesta satisfactoria, debido a que es el tratamiento de elección en estos casos.

Palabras clave: catatonía; esquizofrenia; síndrome neuroléptico maligno; terapia electroconvulsiva.

ABSTRACT

Catatonía is a neuropsychiatric syndrome characterized by altered movement, and its etiology is multifactorial. This syndrome is associated with psychiatric disorders, such as schizophrenia, and its progression depends on appropriate patient management, as it can evolve into neuroleptic malignant syndrome or even death. We report the case of a patient with clinical condition corresponding to catatonic syndrome, secondary to decompensation of their underlying illness (schizophrenia) due to a septic episode, which progressed to neuroleptic malignant syndrome due

to additional complications during hospitalization. Timely diagnosis was made to this patient; he was treated with electroconvulsive therapy in the Intensive Care Unit, achieving a satisfactory response, as it is the treatment of choice in these cases.

Keywords: catatonia; schizophrenia; neuroleptic malignant syndrome; electroconvulsive therapy.

Recibido: 22/04/2024

Aceptado: 11/05/2024

Introducción

El término catatonia de origen griego, *kata* (hacia abajo) y *tonas* (tensión o tono),⁽¹⁾ fue descrito por el psiquiatra alemán, Karl Kahlbaum (1874). Síndrome catatónico que ha ido evolucionando desde Kraepelin y Bleuler, se relaciona desde el inicio con la *dementia praecox* y la esquizofrenia respectivamente, se ha observado su incidencia en los trastornos afectivos, sobre todo en la manía.⁽²⁾

En la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE 11), se incluye la categoría: catatonia, excluyendo a esta de los trastornos del espectro de la esquizofrenia; por lo que podemos encontrar catatonia asociada con otro trastorno mental; el síndrome de catatonia secundaria a síndromes secundarios mentales o del comportamiento asociados con enfermedades o trastornos clasificados en otra parte.⁽³⁾

El síndrome neuropsiquiátrico, mejor conocido como catatonia, es caracterizado por alteraciones principalmente motoras, asociadas con alteración de la conciencia, de la afectividad y pensamiento. Existen descritos dos tipos de catatonia; la estuporosa: en el que se evidencia catalepsia, posturas extrañas, mutismo y negativismo; y la catatonia agitada: representada por ecolalia o ecopraxia, obediencia automática y movimientos estereotipados.⁽⁴⁾

La etiología de la catatonia es multifactorial, es asociada a trastornos afectivos, trastornos psicóticos, alteraciones genéticas, causas médicas y neurológicas.⁽⁵⁾ En los últimos años de pandemia, han sido reportados casos de síndrome Catatónico secundarios a infección por la COVID-19.⁽⁶⁾ El tratamiento de elección es tratar la causa, sin embargo, en la actualidad parte del tratamiento se basa con fármacos como benzodiacepinas (lorazepam) y barbitúricos; y la terapia electroconvulsiva (TEC), esta última sin importar la gravedad o etiología.⁽⁵⁾

El termino esquizofrenia viene del griego *schizein* (escindir) y *phren* (mente)⁽⁷⁾ se encuentra en las diez primeras causas de incapacidad en la población entre 18 y 44 años, con una incidencia del 1 % en la población en general. Se caracteriza por la desintegración de la personalidad y la alteración de la percepción, por lo que altera otras esferas,⁽⁸⁾ el cual se manifiesta con síntomas negativos y positivos. Su curso puede ser episódico, con remisiones parciales o completas, o crónico.⁽⁹⁾ Se ha descrito que los pacientes con esquizofrenia presentan deterioro, del córtex frontotemporal y su predomino izquierda-derecha, alterando las funciones ejecutivas, memoria de trabajo y la verbal.⁽¹⁰⁾

La etiología de la esquizofrenia es multifactorial. La evolución y el pronóstico para estos pacientes está relacionado con la adherencia al tratamiento biológico, psicológico y la rehabilitación que se le dé a este.⁽⁸⁾ El tratamiento dependerá del curso y de la sintomatología que presente el paciente, en episodios agudos se utilizan, principalmente antipsicóticos y puede utilizarse TEC.⁽¹¹⁾

El síndrome neuroléptico maligno (SNM), se describió por primera vez en 1960, por Delay y otros,⁽¹²⁾ como una reacción aguda, ocasionada por fármacos que afectan al sistema dopaminérgico central, como antieméticos entre otros, pero principalmente, los antipsicóticos típicos, siendo el efecto adverso más grave de estos últimos, que puede llegar a ser mortal. Existen casos reportados por antipsicóticos atípicos, aunque más raros y con menor mortalidad.⁽¹³⁾

Otras causas asociadas a SNM son: alteraciones orgánicas, genéticas, metabólicas y condiciones psiquiátricas como: trastornos afectivos; trastornos psicóticos, trastorno por consumo de sustancias, trastornos del neurodesarrollo; agitación psicomotriz y catatonia maligna.⁽¹⁴⁾ Existen casos reportados de síndrome neuroléptico maligno secundario a la COVID-19.⁽⁶⁾

El SNM es caracterizado por alteraciones de la conciencia; rigidez muscular; hipertermia y disfunción autonómica; además, existen reportes de alteraciones laboratoriales, como son leucocitosis; incremento de creatininfosfoquinasa esquelética (CPK); lactato deshidrogenasa (LDH); aspartato aminotransferasa (AST); alanina aminotransferasa (ALT) y fosfatasa alcalina (FA).⁽¹³⁾

El tratamiento para SNM es multidisciplinario, es primordial suspender el fármaco desencadenante, para proporcionar el soporte hemodinámico y mantener una estricta vigilancia neurológica; existen reportes de casos refractarios en el cual se ha utilizado la bromocriptina, dantroleno o TEC. El SNM ha de considerarse un diagnóstico de exclusión. En la actualidad solo el 20 % de los casos presentan desenlaces fatales, esto seguramente asociado a un diagnóstico más precoz, intervenciones más efectivas y de mayor sospecha diagnóstica.⁽¹²⁾

Presentación de caso

Se presentó un paciente masculino de 36 años, con diagnóstico previo de esquizofrenia paranoide, de 14 años de evolución; tratado con clozapina (400mg); clonazepam (6 mg); risperidona (3 mg), es traído por la madre al Servicio de Psiquiatría del hospital, los motivos de ingreso fueron alteraciones en el contenido del pensamiento; además de alteración en la conducta, de 6 meses de evolución que fueron incrementado durante ese tiempo”.

El paciente presenta antecedentes de evolución satisfactoria de 8 años de evolución por tratamiento de clozapina, hipertensión arterial controlada con amlodipino e hidroclorotiazida. De acuerdo con los antecedentes patológicos familiares, tanto el padre y como el abuelo materno con hipertensión arterial; el abuelo paterno finado por cáncer de colon. Vive con su madre, el padrastro, el hermano y la familia de su hermano. Es licenciado en economía, con vínculo laboral como maestro de ajedrez de la universidad de su provincia.

La madre refiere que la clínica inicial, se acentuó después de cuadro febril, sospechosos de dengue; a principios del mes de marzo de ese mismo año; con alteraciones en el contenido del pensamiento con ideas de daño, de persecución, refiriendo “la policía vendrá por mí”, “me están persiguiendo”, “me voy a morir”, por lo cual fue medicado en casa con terapia intramuscular con haloperidol, clorpromacina, benadrilina y diazepam, durante 3 días cada 8 h, por indicación del médico de su área de salud.

Posteriormente, debido a la evolución tórpida, es traído a nuestro servicio a finales de marzo, el paciente se muestra con facies de perplejidad, hiperconcentrado en sí mismo, además al examen psiquiátrico se describen: aparentes alucinaciones auditivas y visuales, que no se pueden constatar debido a que el paciente presentaba mutismo selectivo, ideas delirantes de daño, ideas delirantes de persecución, hipobulia, hipocinesia, negativismo, insomnio mixto. Por lo cual, interpretamos que se trataba de una descompensación de su enfermedad de base y se decide reajustar tratamiento médico con clozapina (400 mg); risperidona (3 mg); amlodipino (10 mg); hidroclorotiazida (12,5 mg).

Durante su estancia hospitalaria, se decide comenzar el 8º día la terapia electroconvulsiva con anestesia y relajación (TECAR), llegando a 7 sesiones, con intervalos de tres sesiones por semana; del día 22 al 24 de hospitalización se decide suspender TECAR, debido a que el paciente presentó cifras tensionales de 180/110 mm Hg, se le realiza radiografía de tórax que mostraba patrón reticular inflamatorio (fig. 1).

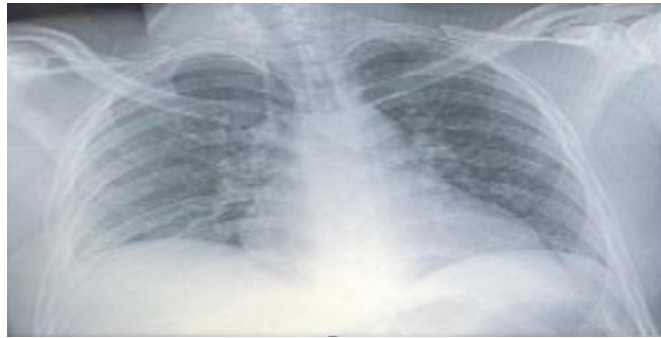


Fig. 1- Radiografía de tórax con patrón reticular inflamatorio bilateral.

Además, el paciente presentó temperatura cuantificada en 37,5° Celsius (C) llegando a 38° C, por lo que se decide la valoración por medicina interna, quienes indican azitromicina durante 6 días; por la especialidad de psiquiatría decidimos modificar el tratamiento psicofarmacológico con haloperidol (10 mg); clozapina (100 mg) y risperidona (3 mg), debido a que el paciente se mostraba más hostil y llegó a agredir a otro paciente, a pesar del negativismo que presentaba.

Al día 32 de hospitalización, se decide continuar con antibioticoterapia, pero se rota a amoxicilina y ácido clavulánico, debido a la sepsis respiratoria, con la que cursaba el paciente, se continúa con psicofármacos y se mantiene el paciente en observación estricta.

El día 42 de estancia hospitalaria, el paciente presenta rigidez generalizada, rueda dentada, hipertonia muscular, se decide en conjunto con medicina interna y psiquiatría llamar a la especialidad de neurología, quienes deciden iniciar tratamiento con amantadina (200 mg), las tres especialidades antes mencionadas decidimos priorizar el cuadro séptico y suspender los antipsicóticos.

Durante la estadía del paciente, el día 44 se observó que presentaba acinesia, negativismo, y signo de la almohada flotante, cabe mencionar que este signo ya no es tan común observarlo, además por el cuadro de sepsis respiratoria se realizó una tomografía de tórax, se reportó lóbulo superior e inferior derecho con extensas opacidades en vidrio esmerilado, algunas con broncograma aéreo y tendencia a coalescer, de aspecto inflamatorio, con lesiones similares en lóbulo inferior izquierdo, con los datos clínicos e imagenológicos se tuvo la sospecha de un cuadro infeccioso por la COVID-19, se realizó un *test* de reacción en cadena de la polimerasa para la COVID (PCR), reportada como negativa. Debido a la sintomatología psiquiátrica se decide la valoración por la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), Medicina Interna y Psiquiatría, y así valorar la decisión de retomar TECAR.

El día 50 de hospitalización, se decide llamar a una reunión conjunta, con las especialidades de psiquiatría, medicina interna, neurología y en la UCI, para

rediscutir el diagnóstico y la terapéutica del paciente. Por lo tanto, se llegó a la conclusión de que el paciente presentaba SNM; y se decide su traslado a la UCI para un mejor manejo hemodinámico y vigilancia neurológica estricta.

Durante el traslado de psiquiatría a la UCI, se le realizó una TAC de cráneo, en la cual se observó una marcada atrofia temporal izquierda; a pesar de estar descrita la atrofia cortical en pacientes con esquizofrenia, nos llama la atención, de que a tan temprana edad el paciente presente este hallazgo (fig. 2).



Fig. 2- Tomografía de cráneo, con atrofia temporal izquierda.

El día 51 de estancia hospitalaria y segundo día en la UCI, se realizó una radiografía de tórax, y presentó atelectasia en pulmón derecho (fig. 3).



Fig.3- Radiografía de Tórax con marcada atelectasia en pulmón derecho.

Se le realiza, además CPK y es reportada en 2627 u/L; lo cual nos podría confirmar el síndrome neuroléptico maligno. Debido al negativismo e insomnio continuo, que presentaba el paciente, presentó conjuntivitis infecciosa, evolucionando a un defecto epitelial corneal, por lo que fue valorado por el Servicio de Oftalmología.

En el 5º día en la UCI, se decide llevar a discusión interdisciplinaria con las especialidades de psiquiatría; medicina interna; anestesiología y la UCI, el inicio del tratamiento biológico no farmacológico (TEC), debido a que el paciente cursaba con atelectasia secundaria a sepsis respiratoria grave, y se evaluó las posibilidades de que en algún momento, durante el tratamiento se pudiera requerir apoyo ventilatorio.

Sin embargo, se tomaron en cuenta todas las ventajas y desventajas, y a pesar del posible compromiso vital que pudiera tener con o sin tratamiento, se decide comenzar con la terapia electroconvulsiva en la Unidad de Cuidados Intensivos, el día 54 de hospitalización, cabe resaltar que es la primera vez que se aplica TEC en la UCI, de este hospital. Después de la primera sesión de TEC se realiza repetición de CPK, fue reportada en 383u/L, por lo cual se continuó con 3 sesiones en la UCI, para después el día 10 de UCI y 59 de hospitalización en general, se realizó una radiografía de tórax, y se observó mejoría (fig. 4).



Fig. 4- Radiografía de tórax, con mejoría después del TEC.

Por tanto, se decidió su traslado a psiquiatría para continuar el tratamiento biológico farmacológico y no farmacológico.

Durante su regreso a la sala de psiquiatría, se continuó con TEC, llevándolo a 8 sesiones con intervalos cada 48 h una sesión, de igual forma, fue valorado por el Grupo de Apoyo Nutricional (GAN), por el déficit calórico que presentaba. Mantenía el seguimiento por oftalmología, realizándole curaciones diariamente por el defecto epitelial corneal que presentaba. Secundario a la rigidez generalizada que presentó, generó una contractura deltoidea, por lo que fue valorado por ortopedia y fue referido al Servicio de Rehabilitación para el tratamiento, además que presentaba pérdida del tono muscular.

En las últimas semanas de hospitalización, se decide modificar los intervalos de las sesiones de TEC, mantenida una vez por semana, llegando a 15 en su totalidad. El

paciente mostró mejoría en síntomas cognoscitivos, conativos y afectivos, por lo que se decide su alta del servicio, con un seguimiento por consulta externa. Durante su seguimiento por consulta externa, se observó una marcada mejoría, por lo que logró meses después, su inserción familiar, laboral y social, con buen apego al tratamiento farmacológico, psicoterapéutico y de rehabilitación.

Discusión

La catatonia es un síndrome neuropsiquiátrico, que se puede presentar debido a enfermedades psiquiátricas, neurológicas, médicas, o asociadas a fármacos. Este síndrome es característico por alteraciones psicomotoras, y a estas se suman síntomas como alteración de la conciencia, de la conducta, entre otros. En un estudio de 2015 de Pérez,⁽¹⁵⁾ el cual reportó que el 10 % de los pacientes presentaba catatonia como diagnóstico único, y de acuerdo con los diagnósticos psiquiátricos, se observó asociación de catatonia y esquizofrenia en un 5 %.

En cuanto a las complicaciones se observó que el 20 % de los pacientes presentaron neumonía; desequilibrio hidroelectrolítico en el 18 %; infección de vías urinarias en el 9 %; sepsis en el 7 %; el porcentaje fue similar en la desnutrición, psicosis por fármacos y muerte en el 2 %.⁽¹⁵⁾ La cual, nos presenta una similitud en lo observado por nuestro caso, debido a que nuestro paciente desde el punto de vista clínico presentó, un síndrome catatónico estuporoso secundario a la descompensación de su enfermedad de base (esquizofrenia paranoide), y esta fue desencadenada por un cuadro infeccioso (sepsis respiratoria nosocomial), además, en nuestro paciente pudimos constatar, complicaciones como desequilibrio hidroelectrolítico, sepsis y desnutrición.

La catatonia maligna es cada vez menos frecuente, existen reportes mencionado acerca de la disminución en la prevalencia de estos casos, relacionándola con el mejor control de las enfermedades mentales, pero también con la introducción de nuevos psicofármacos al mercado.

Los casos reportados de catatonia maligna presentan una edad media de 33 a 35 años, y es más frecuente en mujeres (2:1), y la forma de presentación más frecuente es la agitada en un 70 %, en comparación con la estuporosa con 30 %.⁽¹⁶⁾ Sin embargo, nuestro paciente siendo masculino, de 36 años, presentó un síndrome catatónico estuporoso, por lo que podemos manifestar que estábamos frente a un caso de alta complejidad, debido a la atipicidad del cuadro y de los factores de riesgo que presentaba.

Además, se reportan casos de catatonía maligna, que evoluciona a síndrome neuroléptico maligno, debido a las complicaciones de la anterior. Existen reportes sobre la relación que se ha encontrado entre la presencia de atrofia frontal y atrofia de tronco del encéfalo y vermis, asociado a catatonía, esto por técnicas de neuroimagen.⁽¹⁶⁾

Cabe mencionar, que también existen reportes de atrofia cortical frontotemporal, en los pacientes con esquizofrenia.⁽¹⁰⁾ En este paciente de 36 años, se observó, marcada atrofia temporal izquierda. Por otra parte, la catatonía estuporosa que presentó, evolucionó a síndrome neuroléptico maligno, debido a las complicaciones que se añadieron como parte del cuadro.

El tratamiento de la elección, tanto en la catatonía, como en el síndrome neuroléptico maligno y en algunos casos agudos de esquizofrenia, es la terapia electroconvulsiva, no importando la gravedad, ni la etiología de cada una de ellas. En algunos estudios, se reportan que, en estos padecimientos, se puede llegar de 25 a 40 sesiones, para lograr la mejoría del paciente.^(5,16)

En el caso de este paciente, se dispuso por consenso con las especialidades de psiquiatría, medicina interna, anestesiología y la UCI, a pesar de la atelectasia pulmonar, secundaria a sepsis grave, y del posible compromiso vital que pudiera presentar con o sin TEC, se decidió realizar 15 sesiones de terapia electroconvulsiva, el tratamiento iniciado, por primera vez en la Unidad de Cuidados Intensivos, esto debido a la gravedad que este presentó, por el síndrome neuroléptico maligno y las complicaciones que llevaron a este.

Por todo lo antes mencionado, el diagnóstico final de este caso, fue catatonía asociada a esquizofrenia, que por complicaciones agregadas evolucionó a síndrome neuroléptico maligno. La mejoría del paciente se debe a la multidisciplinariedad en la participación de todas las especialidades involucradas como psiquiatría; medicina interna; anestesiología, y la Unidad de Cuidados Intensivos, neurología, oftalmología, rehabilitación y ortopedia, para la decisión del tratamiento en el caso.

Se concluye que la catatonía, que presentó este paciente, evolucionó tórpidamente, debido a las complicaciones que se fueron agregando, llevándolo a desarrollar a un síndrome neuroléptico maligno. La atención multidisciplinaria permitió la aplicación eficaz y apropiada de la terapia electroconvulsiva, resolviendo el cuadro clínico del paciente, lo que permitió que egresara vivo.

Referencias bibliográficas

1. González A, Nachar R, Quezada L, Vergara F, Sumba J, Díaz de Valdés F, *et al.* Síndrome Catatónico. Discusión a partir de un caso clínico. *Psiquiatría y Salud Mental.* 2017 [acceso 23/04/2024];1(2):32-8. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/329525283_Sindrome_Catatónico_Discusión_a_partir_de_un_caso_clínico
2. Olazabal N, Bustamante S, Solano G, Rahmani R, Erkoreka L, González-Torres MA. Catatonia: a propósito de un caso. *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq.* 2011 [acceso 23/04/2024];31(1):111-9. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-57352011000100008&lng=es
3. Trastornos mentales del comportamiento y del neurodesarrollo. Capítulo 06. Clasificación Internacional de Enfermedades, undécima revisión (CIE-11), Organización Mundial de la Salud (OMS) 2019/2021. [acceso 23/04/2024]. Disponible en: <https://icd.who.int/browse11>
4. Cecilia Costa R, Caicedo di Filippo C, Boatas Enjuanes F. Diagnóstico y tratamiento de la catatonia: a propósito de un caso. *Psiquiatr Biol.* 2013;20(3):40-3. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.psiq.2013.07.001>
5. Crespo ML, Pérez V. Catatonia: un síndrome neuropsiquiátrico. *Rev. Colombiana de Psiquiatría.* 2005 [acceso 23/04/2024];34(2):251-66. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=80634206>
6. Styan Beng T, Lee J, Wang J. A rare case of catatonia associated with COVID-19 infection. *Psychiatry Research Case Reports.* 2022;1(2022):1-4. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.psycr.2022.100054>
7. Abeleira Padín G. Esquizofrenia. Cuadernos de Tomás. 2012 [acceso 23/04/2024];4:151-72. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4018442>
8. Torres Lugo D, Castillo Ledo I, Rojas Díaz I, Masot Rangel A, Masot Torres S, Cabrera Pérez A. La esquizofrenia: una mirada desde la ciencia, la tecnología y la sociedad. *Revista Finlay.* 2022 [acceso 23/04/2024];12(3):8. Disponible en: <https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/1173>
9. Velazco Fajardo Y, Quintana Rodríguez I, Fernández Romero M de la C, Alfonso Fernández A, Zamora Lombardía E. Esquizofrenia paranoide. Un acercamiento a su estudio a propósito de un caso. *Rev Méd Electrón.* 2018 [acceso 23/04/2024];40(4). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2071/3957>

10. Ballesteros A, Rosoro AS, Cortés B, Becker j, Ávila JJ. Actualización sobre neuroimagen y funciones cognitivas en la esquizofrenia. Poster presentado en: XIV Congreso Nacional de Psiquiatría. 2010 [acceso 23/04/2024]:18-22. Barcelona, España. Disponible en: <https://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=X188898911055767X&r=286>
11. Vargas Baldares MJ. Esquizofrenia: Detección oportuna en atención primaria. Revista Médica de Costa Rica y Centroamerica LXX. 2013 [acceso 23/04/2024];606:295-301. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2013/rmc132q.pdf>
12. Ortega Chavarría MJ, Díaz-Greene E, Rodríguez-Weber F. Síndrome Neuroléptico Maligno. Acta Médica Grupo Ángeles. 2019 [acceso 23/04/2024];17(3):282-6. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/amga/v17n3/1870-7203-amga-17-03-282.pdf>
13. Cepero Rodriguez I, Toca Smith L, Frenes Mederos B, Pérez de la Cruz V. Síndrome Neurológico Maligno: a propósito de un caso. Archivo Médico Camagüey. 2019 [acceso 23/04/2024];24(5):e6790:730-7. Disponible en: <https://revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/6790>
14. Vargas A, Gómez Restrepo C. Síndrome neuléptico maligno. Rev Colomb Psiquiat. 2007 [acceso 23/04/2024];36(suppl.1):101-25. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74502007000500010&lng=en
15. Pérez González AF. Catatonia y delirium en pacientes neuropsiquiátricos: frecuencia, fenomenología y desenlace clínico. Arch Neurocién. 2015 [acceso 23/04/2024];20(3):190-200. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/arcneu/ane-2015/ane153d.pdf>
16. Entrambasaguas M de, Sánchez JL, Schonewille W. Catatonía maligna. Rev Neurol. 2000;30(02):132-8. DOI: <https://doi.org/10.33588/rn.3002.99610>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.