



INSTITUTO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS DE LA SALUD  
FUNDACIÓN H.A. BARCELÓ  
MAESTRÍA EN NEUROPSICOFARMACOLOGÍA CLÍNICA

**Relación Entre Catatonía  
Y Trombosis de los Senos Venosos Cerebrales  
Revisión Actualizada**

Presentado por: Dra. Eilin Quintero

e-mail: leenquin@yahoo.com

Tutora: Dra. Norma Derito

Buenos Aires, Diciembre de 2024

# Índice

Índice de tablas .....	3
Índice de gráficos .....	3
Índice de figuras.....	3
Resumen .....	4
Introducción.....	5
Justificación y relevancia del estudio .....	9
Hipótesis .....	10
Objetivo general.....	10
Objetivos específicos.....	10
Marco teórico.....	11
1. Catatonía .....	11
2. Mecanismos fisiopatológicos de la aparición de catatonía .....	19
3. Trombosis de senos venosos cerebrales .....	23
4. Factores de riesgo para el desarrollo de una trombosis venosa cerebral .....	26
5. Trombosis venosa cerebral y catatonía .....	28
6. Población y riesgo de desarrollar catatonía por TSVC.....	32
Material y métodos.....	35
Tipo de diseño.....	35
Universo y muestra .....	35
Criterios de inclusión.....	35
Criterios de exclusión .....	35
Términos Mesh.....	36
Análisis de los datos .....	37
Resultados.....	38
Gráfico 6: Cantidad de documentos de acuerdo a la duración del estudio .....	46
Discusión .....	50
Conclusiones .....	52
Referencias bibliográficas.....	54

## Índice de tablas

Tabla 1: Términos Mesh CVST and catatonía. Ruta de búsqueda en PubMed .....	36
Tabla 2: Características de los estudios incluidos en la revisión.....	38
Tabla 3: Temas, objetivos y aportes a la investigación .....	41
Tabla 4: Procedimientos y principales resultados de los estudios. ....	44

## Índice de gráficos

Gráfico 1: Ruta de búsqueda en PubMed- términos Mesh.....	37
Gráfico 2: Relación cantidad de publicaciones por año .....	39
Gráfico 3: Cantidad de documentos de acuerdo al tipo de investigación .....	40
Gráfico 4: Relación entre el contenido predominante de los artículos/cantidad.....	43
Gráfico 5: Relación entre los temas y la cantidad de documentos .....	43
Gráfico 7: Documento consultados/escalas y parámetros utilizados.....	47

## Índice de figuras

Figura 1: TC para estudio de catatonía y CVST .....	29
Figura 2: TC paciente con TSVC y catatonía.....	31

## Resumen

La catatonía aguda se entiende como un síndrome caracterizado por la presencia de alteraciones motoras y psicológicas cuyo impacto es de riesgo, en particular al asociarse con la trombosis del seno venoso cerebral. Dada la relevancia del tema, el objetivo de la presente investigación fue identificar la relación entre la catatonía y la trombosis de los senos venosos cerebrales como elemento etiológico. Para su desarrollo se dispuso una metodología cualitativa, de búsqueda bibliográfica en el portal PubMed. Para el análisis se seleccionaron 12 fuentes publicadas entre 2016 y 2024. Los resultados, representados en gráficos y tablas de datos informan sobre el interés de dar atención al tema, tratado ampliamente; la importancia de identificar el diagnóstico, en especial por medio del uso de imágenes, y aplicar el tratamiento apropiado. Se concluye acerca de la relación etiológica entre la catatonía y el TSVC, en función de las coincidencias de los autores consultados.

Palabras clave: Catatonía aguda; Trombosis venosa cerebral; trombosis del seno venoso cerebral; Senos craneales; Trombosis venosa cerebral y catatonía.

## Introducción

La catatonía aguda es un síndrome de tipo psicomotor, de características complejas, clasificada como una derivación de otros trastornos de salud, de etiologías múltiples. Por lo tanto, su presentación comprende síntomas y signos diversos, cuya importancia conduce a identificarla desde el principio, para atender al paciente evitando complicaciones adicionales (Edinoff *et al.*, 2021).

La catatonía fue explicada por Bayle hacia 1822, asociándola con perturbaciones mentales y manifestación de parálisis incompleta. Asimismo, Kahlbaum en 1874 la describe de manera similar, diferenciando, en lugar de parálisis, la rigidez y calambres, aspectos que dan explicación al nombre, pues indica una perturbación del tono muscular (Baruk, 2023).

Se citan como aportes históricos al estudio de la catatonía, distintas investigaciones desarrolladas desde 1926. Se trata de estudios realizados sobre nuevas bases, particularmente, a través de métodos de neurofisiología moderna. Algunos de esos datos apuntaron que en los músculos catatónicos se localizan corrientes de acción que desaparecen con el despertar; se identificó la anticipación de los movimientos pasivos y el embotamiento psíquico, las perturbaciones por electrocardiograma y los espasmos digestivos, entre otros (Baruk, 2023).

El grupo de investigaciones sobre las cuales se fundamentó esta información indicó que la catatonía no es un estado deficitario ni demencial, sino que se refiere más a un embotamiento psíquico, cercano al sueño voluntario, al que se llamó sueño cataléptico. Baruk (2023) hace referencia a los distintos experimentos realizados con animales para conocer más profundamente sobre la catatonía, asociando su estudio con una planta medicinal de la Edad Media llamada aristoloche cresue, de la cual se extrae el alcaloide a bulbocapnina, con el cual se realizaron los experimentos.

Los procedimientos desarrollados por especialistas permitieron profundizar e ir explorando progresivamente con distintos animales y analizando las respuestas, en función de síntomas y dosis. Así, se alcanzó la aprobación y la confirmación de la

catatonía experimental en relación con la bulbo-capnina en el mundo entero. En general, las distintas constataciones anatomopatológicas de la catatonía se manifestaron por su diversidad en cuanto a las afecciones orgánicas del sistema nervioso (Baruk, 2023).

Procedimientos aplicados para el estudio de la catatonía se orientan al uso de la Resonancia Magnética (RM) y la venografía, a través de Tomografías Computarizadas (TC) y venografía con RMV; métodos que descartan esta patología, especialmente en pacientes con alto riesgo de trombosis (Butala *et al.*, 2018).

Se describe como un síndrome asociado a distintos trastornos enfermedades mentales y otras afecciones médicas, entre las formas endógenas crónicas sobresalen la esquizofrenia y los trastornos psiquiátricos; particularmente, la manía y la depresión. Por otra parte, se informa que determinadas afecciones médicas pueden inducir a la catatonía aguda, como relativos al respecto estarían la hiponatremia, el trasplante de hígado y la Trombosis del Seno Venoso Cerebral (TSVC) (Edinoff *et al.*, 2021). Esta última es la abordada en la presente investigación.

La TSVC, específicamente, concierne una afección poco común centrada en el 0,5% de los distintos accidentes cerebrovasculares en el que pueden estar comprometidos varios mecanismos para formar la trombosis, incluyendo la lesión cerrada en la cabeza (Alghamdi *et al.*, 2022).

En algunos referentes la catatonía aguda es secundaria y su manifestación es directa, con un enlace clínico. Específicamente se refiere a un caso documentando donde se registró mejoría con terapia electroconvulsiva. Sin embargo, el desenlace fue fatal, producto de un edema cerebral, una hernia uncal y TSVC (Butala *et al.*, 2018).

Se manejan datos elevados sobre la prevalencia de la catatonía de 7 a 15% de los pacientes con diagnóstico psiquiátrico, hospitalizados. Esta puede generar distintas complicaciones, entre ellas, la trombosis, alcanzando el 25,2%. Los casos de TSVC inciden en 1/1000 con 15% de mortalidad en el curso de tres meses posterior al

diagnóstico; datos relevantes para la asociación entre dichas patologías (Van et al., 2009).

La trombosis cerebral comenzó a reportarse en el siglo XIX, vinculada generalmente, con trombosis venosa asociada a procesos sépticos; esta fue tratada con antibióticos. Su etiología infecciosa ha venido en considerable disminución; actualmente la más común es la aséptica, caracterizada por el polimorfismo en sus manifestaciones neurológicas y la dificultad para el diagnóstico (Guenther y Arauz, 2011).

Son limitantes las diversas condiciones de tipo médico que sostienen argumentos acerca de lo que originan la TSVC y la variabilidad en el pronóstico. Aunque no se cuenta con una explicación clara, se corresponde con cuidados perinatales no apropiados, deshidratación, anemia ferropénica e infecciones postparto (Guenther y Arauz, 2011).

Se identifica la necesidad de contar con mayor información y estudios sobre la relación entre la catatonía y la TSVC; las causas y fisiopatología en su formación y la vinculación con la catatonía, así como los posibles riesgos implícitos en la manifestación de catatonía por TSVC.

Si bien es notable la disponibilidad de estudios de los temas por separado, las investigaciones asociadas son limitadas, incluyendo diagnósticos, tratamientos y recomendaciones. Por lo tanto, se planteó reunir evidencias bibliográficas enmarcadas en este campo temático, para ofrecer información actualizada al respecto; asuntos tratados en la presente investigación.

La primera parte contiene el problema, conformado por las preguntas ajustadas a los propósitos del estudio. Seguidamente, se expone la justificación, argumentando contenidos de relevancia que la definen; los objetivos y la hipótesis. A continuación se desarrolla el marco teórico, organizado en función de las definiciones, características y cuestiones aportadas por los autores consultados. Posteriormente, se detalla la metodología, para sostener los resultados alcanzados y la discusión. Al finalizar, se puntualizan las conclusiones y la bibliografía consultada.

## **Problema de investigación**

- ¿Cuál es la relación entre la catatonía aguda y la trombosis de los senos venosos cerebrales como elemento etiológico, a partir de fuentes bibliográficas médicas actuales?
- ¿Cuáles son las causas en la formación y mecanismos fisiopatológicos de una trombosis venosa cerebral?
- ¿Cuál es la caracterización de la catatonía aguda y los mecanismos fisiopatológicos relacionados con su aparición?
- ¿Cuáles son los factores y población de riesgo a desarrollar catatonía aguda por trombosis de senos venosos cerebrales?

## **Justificación y relevancia del estudio**

Las manifestaciones psiquiátricas complejas, dada su evidencia y el carácter aislado, dificultan, entre otros aspectos, la identificación diagnóstica. Precisamente, en esos términos se refiere a la relación que se establece entre la catatonía y TSVC; un tema de amplia pertinencia, desarrollado, sin tratar su posible asociación.

De allí la necesidad de profundizar en estudio, en concreto, lo concerniente al tratamiento dado a la catatonía y la relación etiológica con el TSVC. Para esto, se recurre a contenidos aportados por investigadores, buscando la especificación vinculada con las causas que la generan y localizar información detallada, a fin de conocer sus diversos mecanismos fisiopatológicos.

En este marco y, reconociendo la relevancia que tiene la catatonía, su impacto en la calidad de vida de las personas, y la posibilidad de estar relacionada con la TSVC, resulta una prioridad ahondar en los factores de riesgo. Se trata, por tanto, de examinar documento sobre la viabilidad de su desarrollo de TSVC ante la catatonía y dar respuesta, una vez realizado el diagnóstico.

Esto incluye la caracterización de la población más vulnerable para llevar a la práctica acciones, tomar las precauciones correspondientes y continuar con aportes a su estudio. De allí que, al abordar esta investigación, se considera tener como fundamento el análisis a distintos documentos de carácter científico médico impulsados aplicando metodologías diversas, con grupos poblacionales de conformación variada y cuyos objetivos resultan de importancia sustantiva.

A razón de lo expuesto, esta investigación propone identificar el síndrome de catatonía y su etiología enmarcada en el TSVC. La selección y análisis de los documentos conduce a mostrarse de acuerdo con el manejo científico dado a este tema, con la aproximación multidisciplinar implícita. Los alcances, en cuanto a los métodos, contenidos y criterios, apuntan a disponer de información sobre diagnósticos claros y

actualizados, tratamientos basados en evidencias y prevención ante complicaciones, relacionando las enfermedades neurológicas asociadas y el TSVC.

## **Hipótesis**

Las fuentes documentales actuales tienden a reconocer la trombosis de seno venoso cerebral como un elemento etiológico de la catatonía aguda.

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Identificar la relación entre la catatonía aguda y la trombosis de los senos venosos cerebrales como elemento etiológico, a partir de fuentes bibliográficas médicas actuales.

### **Objetivos específicos**

- Caracterizar la catatonía aguda y los mecanismos fisiopatológicos relacionados con su aparición
- Mencionar las causas en la formación y mecanismos fisiopatológicos de una trombosis venosa cerebral
- Puntualizar los factores y población de riesgo para desarrollar catatonía aguda por trombosis de seno venoso cerebral

## Marco teórico

### 1. Catatonía

La catatonía es un síndrome que se asocia con varios trastornos mentales y otras patologías. Puede comprender manifestaciones como la agitación, la confusión y la inquietud, así como marcada reducción en los movimientos, por cuanto es un síndrome psicomotor de amplia complejidad, considerada anteriormente un subtipo de esquizofrenia (Figueiredo de *et al.*, 2017).

Actualmente se califica como una derivación de otros trastornos de salud mental, en específico, la manía y la depresión; trastornos psicóticos de poca duración, y aun cuando se asocia con la esquizofrenia, en sus formas crónicas endógenas, y el trastorno esquizoafectivo o psicosis cicloide, esto, por diferencias semiológicas importantes, corresponden a una psicosis de la motilidad hiperkinética acinética, cuadro motor agudo no catatónico (Edinoff *et al.*, 2021).

Se señala a Karl Ludwig Kahlbaum como el primero en describir la catatonía, en 1868, quién publicó un trabajo describiendo que se inscribía en distintos aspectos de tipo afectivo, como la depresión y la manía; asimismo, en el consumo de sustancias, entre ellas alcohol, y en otras como la epilepsia, la malaria y la tuberculosis. En sí, este autor planteó que era una condición mental y en muchos casos resultaba con buenos pronósticos de recuperación (Barnes *et al.*, 1986).

En 1893 se refirió a un subtipo de demencia precoz característico de la catatonía; en general, las definiciones la interpretan asociada con la esquizofrenia. Las distintas interpretaciones le atribuyen impacto; valorada en el marco de diversas comorbilidades, variaciones médicas, condiciones neurológicas y psiquiátricas (Barnes *et al.*, 1986).

Se considera que la interpretación del síndrome catatónico desarrollado por Kahlbaum, la primera que se hizo ha tenido cambios importantes y una gran evolución, sobre esto se explica que la concepción de demencia precoz y esquizofrenia,

respectivamente, según evidencia, es más incidente en trastornos afectivos y manía (Olazabal et al., 2011).

La catatonía se caracteriza porque implica interacciones en la red neuronal, propia de los ganglios basales con la corteza y el tálamo. Los deterioros que se generan se extienden a las cortezas prefrontales, orbitofrontal y parietal captados a través de estudios de neuroimagen. Los principales responsables en la alteración se conforman particularmente por los neurotransmisores y se asocian con la disminución de actividad del ácido gamma aminobutírico (GABA) y de la dopamina, así como la extensión de los receptores de N -metil-d-aspartato (NMDA) (Gardner *et al.*, 2023).

Edinoff *et al.* (2021) identifican tres tipos de catatonía; la acinética, la excitada (o hiperkinética) y la maligna. El médico debe reconocer cada una de estas. La catatonía acinética, la más común, se caracteriza porque el paciente mira de forma fija y aparentemente no ofrece respuestas; sus estímulos vocales y nocivos son menores a lo que comúnmente debe ser. Igualmente, su característica es estar alertas y conscientes del entorno.

La forma maligna de la catatonía es descrita por Olazabal *et al.* (2011) en su demostración clínica acompañada de disautonomía y alteraciones en las pruebas de laboratorio, así como signos extrapiramidales, la desregulación autonómica que puede conducir a hipertensión arterial, alteraciones en el ritmo cardíaco e inestabilidad hemodinámica, entre otros.

La catatonía excitada se caracteriza porque el paciente tiene movimientos inquietos, locuacidad, agitado y confuso (Ishida *et al.*, 2016). Se trata, según Edinoff *et al.* (2021) de movimientos involuntarios afinálicos y, ante el exceso de la actividad motora, es factor incidente que podría conducir al paciente a daños a sí mismo, o a otras personas.

La catatonía maligna de tipo peligroso, cuya evolución puede ser rápida; se puede articular con la inestabilidad autonómica, con lo cual probablemente se genere el síndrome neuroléptico maligno y, de esta manera, una causa letal subyacente. De allí

la importancia de atender a la mayor brevedad posible al paciente (Edinoff *et al.*, 2021).

En cuanto a las afecciones médicas, se incluyen la hiponatremia, la trombosis del seno venoso cerebral, el trasplante de hígado, el síndrome neuroléptico maligno y la encefalitis por anticuerpos antirreceptor NMDA; causas significativas de impacto en la catatonía, con probabilidades de diagnóstico independiente de otras patologías o síndrome; de hecho, en la actualidad se considera que no sólo se inscribió en el contexto de los trastornos psiquiátricos (Edinoff *et al.*, 2021).

Edinoff *et al.* (2021) detallan la catatonía como una constelación de síntomas que responde a un trastorno subyacente y en sí misma no es trastorno, sino un síndrome, asociada con trastornos psiquiátricos, su primera fuente. Para Figueiredo de *et al.* (2017) puede ser diferencia de acuerdo a los especialistas; una entidad separada, sin embargo, tienen en común la asociación motora y los síntomas conductuales.

Se apunta sobre un estimado del 20% de pacientes con catatonía que padecen alguna manifestación psiquiátrica o afecciones vinculadas con accidente cerebrovasculares, neoplasias, infecciones, trastornos autoinmunes o neurodegenerativas, metabólicos y consumo de algunos medicamentos e infecciones. De hecho, se relaciona estudios donde la meningitis, la encefalitis y las infecciones sistémicas bacterianas o virales y fúngicas podrían provocarla (Edinoff *et al.*, 2021).

Para Olazabal *et al.* (2011) en la primera mitad del siglo XX no se declaró de manera amplia el interés en el diagnóstico de la catatonía, sobre todo por el uso de los antipsicóticos y su desinstitucionalización. Fue hacia el año 2003 cuando se da una revisión exhaustiva a los criterios diagnósticos del DSM-IV y se alerta sobre el infradiagnóstico, enfatizando en la demanda de aplicar escalas que ampliaran su estudio diagnóstico y, de esa manera, tener a disposición mayor precisión.

Los distintos trastornos psiquiátricos vienen a ser los referentes causantes del desarrollo de la catatonía, con un aproximado del 35% de las personas que padecen esquizofrenia. Por tal razón, demanda la atención a dicha posibilidad en pacientes

esquizofrénicos que muestren alteración en los movimientos y la comunicación, ya que podría ser la presentación de un síndrome neuroléptico maligno, el cual es potencialmente mortal, cuya causa podría ser la administración de antipsicóticos (Edinoff et al., 2021).

Herrera *et al.* (2018) describen que, puntualmente la esquizofrenia es un trastorno que se asocia con otras enfermedades de tipo neurológico, inmunitario, neurometabólicas, genéticas y endocrinas, y la relación con el contexto psiquiátrico no ha sido una prioridad; sin embargo, ésta es sistemática por su prevalencia. Datos informan acerca de esto, que el 1% de la población la padece, aunque se desconocen los factores etiológicos asociados, se ha confirmado como uno de ellos, la catatonía crónica. Por esta razón, es importante pormenorizar estudios sobre las asociaciones genéticas, siendo dificultoso especialmente en poblaciones pediátricas.

La relación establecida con la esquizofrenia apunta al registro de casos. Al respecto se identificaron causas subyacentes, además de los trastornos del ánimo y la encefalitis por Anticuerpos antirreceptores-NMDA, lupus eritematoso sistémico o síndrome antifosfolípidos, encefalitis infecciosa, autismo y complicaciones secundarias, enfermedades hepáticas o trasplante de riñón (Figueiredo de *et al.*, 2017).

Por otra parte, se establece vinculación entre la bipolaridad y la catatonía, concebida por Olazabal *et al.* (2011) en información de un caso clínico a quien se le aplicaba litio y olanzapina, cuyo paciente presentaba conducta en proceso de evolución, con antecedentes en el servicio de psiquiatría; oscilaciones en el estado de ánimo, dificultades para marchar y desorientación temporo-espacial; hipertensión arterial y distensión abdominal por retención urinaria. Estos y otros síntomas dieron como diagnóstico inicial síndrome confusional, sin etiología afiliada.

A la paciente se administró antipiréticos, antibioterapia y profilaxis de trombosis venosa con heparina. Posteriormente se realizó RM y TAC torácico y abdomino-pelvíco, hemo y urocultivo. La evolución se orientó al mutismo, rigidez y temblor, entre otros síntomas. Ante la pérdida de la conciencia se hizo valoración psiquiátrica y

terapia electroconvulsiva (TEC), con diagnóstico de catatonía maligna. Dos días posteriores paciente presenta mejora notoria, recibiendo el alta a los 30 días (Olazabal *et al.*, 2011).

Nunes *et al.* (2017) describen la disponibilidad que existe de la evaluación y clasificación de la catatonía utilizando escalas. Entre ellas refieren la Escala de Catatonía de Rogers, Escala de Calificación de Catatonía de Bush-Francis, Escala Northoff, Escala de Braunig y la Escala de Calificación de Catatonía de Kanner.

Edinoff *et al.* (2021) refieren que existe un alto porcentaje de Catatonía entre pacientes psiquiátricos que se encuentran hospitalizados en un estimado de 7% y 15%. El diagnóstico se aplica según el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales 5 (DSM-5). Esto es pertinente independientemente de la edad y asumiendo que dichas condiciones pueden ser somáticas o como respuesta al uso de sustancias.

El diagnóstico es de relevancia en la identificación de la catatonía; esto va a depender de la determinación y diferenciación de los síntomas que deben ser precisos y rigurosos. Como tal, autores señalan que existen signos primarios y secundarios, los cuales pueden combinarse con base arbitraria, por lo que esa interrelación es significativa, destacando que se reconozcan las anomalías motoras en la constelación de síntomas distinguidos (Pfuhmann y Stöber, 2001).

Aunque en general su presentación es variada, puede responder a un comportamiento aumentado, disminuido o anormal. En sí, este recurso no proporciona códigos de diagnóstico conducentes a identificar una condición psiquiátrica distinta, de allí que, para alcanzar tal diagnóstico se identifiquen al menos tres de los doce síntomas. Sus particularidades son:

Estupor (ausencia de actividad psicomotora; sin relación activa con el entorno), catalepsia (inducción pasiva de una postura sostenida contra la gravedad), flexibilidad cerea (resistencia leve y pareja al posicionamiento por parte del examinador), mutismo (ninguna o muy poca respuesta verbal «excluido si se conoce afasia»), negativismo (oposición o ninguna respuesta a instrucciones o

estímulos externos), posturos (mantenimiento espontáneo y activo de una postura contra la gravedad), manierismo (caricatura extraña y circunstancial de acciones normales), estereotipia (movimientos repetitivos, anormalmente frecuentes, no dirigidos a un objetivo), agitación, muecas, ecolalia (imitación del habla de otra persona) y ecopraxia (imitación de los movimientos de otra persona). (Edinoff *et al.*, 2021, p. 574)

Algunos autores consideran que los criterios del DSM identifican con inexactitud las anomalías motoras y del habla asociados con situaciones neurológicas y psiquiátricas, pudiendo esto incidir en el diagnóstico de catatonía (Figueiredo de et al., 2017). Edinoff *et al.* (2021) destacan los aportes de la escala de calificación de la Catatonía de Bush Francis (BFCRS), recurso compuesto por 23 elementos orientados a puntualizar en general al paciente con catatonía, teniendo claro que la información puede variar entre entrevistas, y los pacientes.

La BFCRS superpone con los criterios DSM-5 y agrega otros detalles, tales como la ambitendencia; es decir, la apariencia de estar atrapado en movimientos indecisos o vacilantes. Asimismo, la obediencia automática que comprende el cumplimiento mecánico y reproducible ante la solicitud de quien examina, aun siendo peligroso. Por otra parte, la anomalía autonómica, que consiste en la diaforesis, las palpitaciones o temperatura, la presión arterial y el pulso o frecuencia respiratoria con anormalidades (Edinoff *et al.*, 2021).

Olazabal *et al.* (2011) describen enfermedades psíquicas como la manía, la depresión melancólica, y la psicosis, que el síndrome catatónico con múltiples condiciones médicas como son las infecciones, síndrome paraneoplástico y patologías endocrinológicas e igualmente, algunos fármacos. Por otra parte, asumen su relación con el síndrome neuroléptico maligno y el síndrome serotoninérgico.

Se considera que un estimado de 10 pacientes con enfermedad psiquiátrica aguda grave manifiestan signos motores, tales como mutismo, rigidez y miradas fijas, entre otras; esto se asocia con el síndrome de catatonía. En este marco, se habla del conocimiento, la definición y psicopatología del síndrome catatónico, sobre lo cual se

conciben preguntas para con su comprensión. Esto, en sí, ha tenido cambios desde el punto de vista conceptual a lo largo de los años, lo cual ha incidido en la descripción de su entidad patológica (Fink y Taylor, 2001).

Edinoff *et al.* (2021) describen como manifestaciones, el golpear a otros o combatividad, independientemente a que haya lesiones; la *gegenhalten* que significa resistencia a ser posicionado por el examinador que aumenta de forma proporcional a la fuerza aplicada; el reflejo de presión o agarrarse fuerte de objetos localizados cerca; la impulsividad, cuando hay comportamiento inapropiado, sin provocación, sin explicación; movimientos exagerados en respuesta a la presión ligera, acción denominada *mitgehen*. Asimismo, la perseveración que implica la repetición bien sea total o parcial, de acciones y/o contenidos verbales, sin un objetivo; la rigidez, lo cual implica resistencia por medio del incremento del tono muscular; la mirada fija, repetir continuamente sin códigos de dirección, palabras, frases u oraciones, lo cual se conoce como verbigeración y la abstinencia, durante la cual no se hace contacto visual, y hay negativa a la ingesta de comidas o bebidas; alejándose del examinador o tener aislamiento social (Edinoff *et al.*, 2021).

Esta serie de manifestaciones motoras que pueden ir acompañadas de la expresión de palabras o frases sin sentido eran valoradas por Kahlbaum como dos criterios primordiales para el diagnóstico de esta entidad clínica típica. Esto fue identificado por este investigador, independientemente a la concepción nosológica subyacente (Pfuhmann y Stöber, 2001).

Son incidencias en el proceso diagnóstico, la diversidad de referencias y síntomas. El tratamiento aplicado comprende el uso de benzodiazepinas, siendo entre ellas el más utilizado el Lorazepam. Al respecto, se plantea como manejo definitivo, la terapia electroconvulsiva (TEC). Esta se ha utilizado para atender diversos trastornos mentales, por años, y se ha valorado por su eficacia; consiste en aplicar bajo anestesia, estimulaciones breves eléctricas en el cerebro, y así, aumente el flujo sanguíneo cerebral. Es la alternativa considerada primaria cuando no hay respuesta a

las benzodiazepinas y cada vez mas, aún si la hay; sus alcances varían entre el 80 y 100% (Edinoff *et al.*, 2021).

Para realizar el tratamiento del síndrome catatónico se apunta llevar a la práctica un régimen hospitalario donde los cuidados básicos busquen mantener el estado de nutrición e hidratación del paciente, y asegurar su estabilidad. En algunos casos, será necesaria la contención mecánica y farmacológica; se recomienda la monitorización de los signos vitales. Es imprescindible el cuidado en las dosis, evaluar la respuesta del paciente al tratamiento; si no hay respuesta o contraindicaciones; identificar el diagnóstico y claridad en las evidencias. Lo recomendable son las benzodiazepinas evitando posibles complicaciones (Olazabal *et al.*, 2011).

Edinoff *et al.* (2021) reconocen efectos secundarios al aplicar TEC, entre ellos, algunos tipos de amnesia que se resuelven en un estimado de 6 meses. Por otra parte, se refiere a la estimulación magnética transcraneal repetitiva (EMTr), la cual estimula el cerebro, sin que se utilice anestesia; sin efectos secundarios cognitivos, por lo cual es una opción para la catatónia aguda, sin que sea utilizada, en ningún caso, en las formas crónicas.

La catatonía incluye desafíos clínicos en cuanto a tratamiento, sobre todo por estar asociada con buenos resultados sí se realiza de manera temprana. Por tanto, es un proceso complejo, comprende las dificultades implícitas asociadas con los riesgos en desarrollar trombosis venosa profunda (TVP) y embolia pulmonar, dada la inmovilidad del paciente, inciden igualmente, la desnutrición, infecciones y contracturas musculares (Edinoff *et al.*, 2021).

Fink y Taylor (2001) registran que hacia 1930 se avanzó en el tratamiento a las convulsiones; los barbitúricos son sustituidos por benzodiazepinas, incrementando a un 80% la atención de pacientes tratados. La importancia de este medicamento resultó eficaz y, en caso contrario, se acudía a la terapia electroconvulsiva. Se determinó para el alivio de la catatonía pruebas con amobarbital y lorazepam. Se encuentra que existe una larga lista de trastornos sistémicos, por lo que es preciso que el médico reconozca

los síntomas y hacer adaptaciones a los fármacos bien sea con antipsicóticos, benzodiacepinas, anticonvulsivantes, sedantes o terapia electroconvulsiva.

Con respecto a la TVP, Ishida *et al.* (2016) respaldan datos según estudio realizado en el cual se comparó esta manifestación entre pacientes catatónicos aplicando la formas retardada y excitada de la catatonía; 79 pacientes que registraron catatonía 20 correspondiente al 25,3% presentaron TVP frente a 31 pacientes sin catatonía de un total de 294 correspondiente a un 11.4%. Ofrecieron la atención a estos pacientes con historia clínica, cuando estaban hospitalizados por condiciones psiquiátricas; la evaluación de rutina del hospital la compararon con la incidencia de TVP en pacientes catatónicos, con los no catatónicos.

La encuesta desarrollada por estos autores se manifiesta como la primera hasta el momento en que fue aplicada evaluando tales resultados, se asume que, en las formas catatónicas agudas, siempre se da anticoagulante preventivo, porque se sabe de esta complicación (Ishida *et al.*, 2016).

## **2. Mecanismos fisiopatológicos de la aparición de catatonía**

Se dispone de suficientes estudios elaborados en los últimos años por medio de los cuales se identifican datos sobre la fisiopatología de la catatonía. Esto se alcanza afirmando las funciones de las vías motoras del cerebro y el tronco del encéfalo. La primera vía que va desde la corteza motora primaria (M1) al putamen, globo pálido interno y externo, y regresa a la corteza motora primaria. Esta se responsabiliza de la inhibición y excitación de los movimientos.

Del mismo modo ocurre entre la corteza motora primaria, el tálamo, el cerebelo y los núcleos pontinos, donde se desarrolla la dinámica motora y la sincronización. Finalmente, la tercera vía, conformada por la corteza motora primaria (M1), el área motora suplementaria (AMS), la corteza parietal posterior y la corteza prefrontal media, cuya función es controlar la organización motora, así como la velocidad. Cuando alguna de estas vías tiene disfunción se generan síntomas catatónicos (Edinoff *et al.*, 2021).

Al relacionar el comportamiento de la corteza cerebral y su actividad, en correspondencia con la catatonía, se ha observado también que el aumento del flujo sanguíneo a la M1 y al AMS está aumentado en estos pacientes, así como una disminución en la actividad GABAérgica en la corteza orbitofrontal lateral derecha y en la corteza parietal posterior derecha se confirma que la disfunción daría respuesta a los síntomas motores y afectivos característicos de este síndrome. De allí, los pacientes que la padecen tengan mejoría con la aplicación de las benzodiazepinas (Edinoff *et al.*, 2021).

El estudio de este tema ha ocupado el interés de numerosos investigadores. Al respecto Barnes *et al.* (1986) indican sobre indagaciones exhaustivas para profundizar en sus causas, con lo cual se valoran los aportes de quienes dieron los primeros pasos en su conocimiento, incluso proponen nombrar la catatonía como “el síndrome de Kahlbaum” para honrar al hombre que tanto describió con precisión el trastorno hace más de un siglo (p. 995).

La caracterización de la catatonía es compleja en relación con los signos y síntomas, que son múltiples, sin que identifiquen solo señales de tipo mental, razón por la cual la identificación inicial puede conducir a la protección del paciente de complicaciones futuras y, en especial, no retrasar su tratamiento (Edinoff *et al.*, 2021).

Autores informan sobre casos en los que se reconocen como afecciones la hiponatremia, la TSVC o el trasplante de hígado, que podrían impulsar el desarrollo de catatonía, la administración de benzodiazepinas o clozapina, una vez el paciente se abstenga de dichos medicamentos. La explicación de esto responde a que la función que tienen aumenta la actividad del Ácido gamma-aminobutírico (GABA), y al interrumpirlos se incrementa la neurotransmisión excitadora lo cual provoca catatonía, sin embargo, aún se sigue considerando las benzodiazepinas como tratamiento primario (Edinoff *et al.*, 2021).

Para referir a la manifestación catatónica se hace mención a un paciente con una postura del miembro superior izquierdo con hemorragia talámica. Se trató de una

mujer de 72 años, con debilidad en el lado derecho y alteraciones en el habla; antecedentes de hipertensión arterial y que tomaba anticoagulantes por reemplazo valvular aórtico; sin enfermedades psiquiátricas o uso de bloqueadores dopaminérgicos. En el examen neurológico mostraba hemiparesia derecha severa, pérdida hemisensorial, hemianopsia y afasia global. (Saposnik *et al.*, 2001).

Los procedimientos para el diagnóstico incluyeron el estudio a la actividad motora; levantar los brazos, sin cambios al mover las extremidades superiores y se practicaron otros movimientos, más incómodos que es la catalepsia: (levantar y flexionar el brazo izquierdo, sostener un bolígrafo). No se observaron signos parkinsonianos, mutismo u otras manifestaciones de la catatonía. Se realizó TC y se constató hemorragia talámica izquierda. Presentó catalepsia durante las primeras 72hrs post-hemorragia, con esto se comprobó las características del síndrome catatónico (Saposnik *et al.*, 2001).

Edinoff *et al.* (2021) al referirse a los tipos de catatonía mencionan un subtipo no oficial llamado catatonía periódica, el cual constituye un desafío diagnóstico; rara en cuanto los síntomas y fases ya que muy probablemente, desaparece completamente entre episodios.

Aun cuando no sea el tema específico, debe destacarse que, la catatonía periódica es una forma bipolar hipercinética-acinética que mezcla los dos polos en el brote y está entre las subformas de las esquizofrenias asistemáticas de Leonhard, siendo una forma crónica que evoluciona con brote y defecto, pero el defecto es leve. En los periodos interbrote siempre se aprecia sutilmente una secuela motora y para atenderla, los antipsicóticos que se pueden usar solo la clozapina (Edinoff *et al.*, 2021).

El uso de benzodiazepinas es relacionado en cuanto las conexiones funcionales entre la corteza orbitofrontal y la prefrontal medial; las mismas puedan revertirse de modo parcial a través de su administración. Los receptores GABA participan con la catatonía y el receptor excitador glutamatérgico N-metil-D-aspartato (NMDA). Se identifican anomalías del glutamato, particularmente, en los ganglios basales, de allí la posibilidad

de que su hiperactividad cause catatonía. El receptor inflamatorio, durante su proceso, se internalizan en las células, disminuyendo en ese receptor, generando disfunción e implicando la patogénesis de la catatonía (Edinoff *et al.*, 2021).

Para Edinoff *et al.* (2021), un enfoque teórico plantea que el miedo extremo podría ser causa de catatonía, o bien derivarse de respuestas primitivas frente a encuentros con depredadores que impliquen ataques. Esto se contextualiza en respuesta hacia sentimientos de inminente fatalidad. Se señala la intervención de la dopamina como causa de catatonía. Esto solo son las formas reactivas, muy raras, cuya presentación es únicamente en contextos de conversiones histéricas (son catatonías reactivas).

Una propuesta expresada con evidencia localiza la potencia del bloqueo del receptor D2 de dopamina, vinculado con el riesgo de exacerbar la catatonía y generar características malignas. Su presentación estaría en el síndrome neuroléptico, pudiendo manifestarse como catatonía. De hecho, un fuerte bloqueo de la dopamina causaría este síndrome, sin embargo, estas y otras referencias fisiopatológicas de la catatonía no son afirmaciones observadas como argumentos explicativos de la misma (Edinoff *et al.*, 2021).

Edinoff *et al.* (2021) aproximan los trastornos autoinmunes con la catatonía, entre ellos el mediado por células T, tales como la encefalomiелitis desmielinizante aguda, encefalopatías autoinmunes asociadas con anticuerpos anti neuronales. Estos últimos son internalizados, con lo cual la neurona no funciona. Por lo tanto, es clave el papel del sistema inmunológico, especialmente al plantear un diagnóstico diferencial.

Estudios refieren al factor hereditario en la manifestación de la catatonía en un aproximado del 27% de riesgo, cuando algún familiar en primer grado ha sido afectado. En este orden, se explica que el gen implicado en este proceso es el CNP, cuyo curso indica la actuación de una enzima, la fosfodiesterasa de nucleótidos cíclicos, relevante en la función de los oligodendrocitos y la mielinización (Edinoff *et al.*, 2021).

El mismo autor informa sobre pruebas con ratones, en las cuales, al eliminar el gen se induce a un fenotipo catatónico y depresivo manifiesto en ratones afectados, por lo tanto, la mutación de pérdida de función en el gen tiene mayor prevalencia en pacientes esquizofrénicos que tienen catatonía. De allí la afirmación de que la actividad neuronal en las vías motoras, así como la regulación defectuosa de los neurotransmisores y la función alterada de los oligodendrocitos, intervienen en la fisiopatología de la catatonía.

Barnes *et al.* (1986) reseñan un estudio de 25 casos con catatonía, estudiados entre los años 1972 y 1984, con posibles causas psiquiátricas. Informan que para su confirmación diagnóstica, debía notarse al menos uno de los signos motores como catalepsia, postura rígida o flexibilidad cérea; retraimiento en el entorno, manierismos, entre otros. Para entonces se consideró la TC y EEG, el examen del líquido cefalorraquídeo y realizar pruebas para detectar trastornos metabólicos y sistémicos.

Los datos de dicho estudio indicaron que el 35% tenían alguna enfermedad afectiva; el 20% con causas orgánicas probables; el 3% esquizofrenia, y el 40% no pudo ser determinada ninguna causa orgánica o psiquiátrica (Barnes *et al.*, 1986). Nunes *et al.* (2017) afirman la asociación de la catatonía con la esquizofrenia, otras enfermedades orgánicas y trastornos mentales. Indican que no se trata de una categoría nosológica independiente; responde a trastornos mentales y puede ser una condición médica. Para su atención es primordial el diagnóstico precoz y el tratamiento, pues su desenlace puede ser grave e incluso letal.

### **3. Trombosis de senos venosos cerebrales**

La TSVC se describe como una afección rara, con registro de dolor de cabeza intenso como el síntoma más común. Si este se trata oportunamente, el pronóstico puede ser favorable (Gardner *et al.*, 2023). Hakma *et al.* (2021) apuntan que el TSVC corresponde a un tipo de accidente cerebrovascular poco frecuente, diferente a los de tipo arterial. Este constituye entre el 0,5 y 1% de los distintos accidentes cerebrovasculares que se identifican; se genera por senos venosos duros y/o las

venas cerebrales; esto lleva a desarrollar una congestión venosa y aumenta la presión intracraneal, llevando a la isquemia o hemorragia intracerebral.

El diagnóstico se logra a través de la aplicación de imágenes, especialmente RM y venografía por resonancia magnética (RMV) Hakma *et al.* (2021). De hecho, se plantean las técnicas de neuroimagen como las opciones más recomendables para alcanzar el diagnóstico, entre las cuales destacan la RM y la venografía por tomografía computarizada (TCV) (Gardner *et al.*, 2023).

En la mayoría de los casos, su tratamiento se enfoca administrando anticoagulantes sistémicos y aplicando tratamientos a la causa subyacente para su patología. En un estudio desarrollado, la continuidad del tratamiento se orientó aplicando primeramente lorazepam que estaba enfocado a abordar la disminución de la actividad GABA-A. Dado que no se alcanzaron los objetivos propuestos, se agregó el uso de memantina y amantadina, buscando aliviar los síntomas y apuntando al aumento de la transmisión de dopamina (DA) en el cuerpo estriado y a la disminución del glutamato en cuerpo estriado (Gardner *et al.*, 2023).

No se pudo identificar el agente o el proceso que produjo la reducción de los síntomas o hasta qué punto sus antecedentes de síntomas parkinsonianos o el tratamientos con agonistas de dopamina, pudieron haber influido en la manera como la paciente presento su cuadro y respondió el tratamiento (Gardner *et al.*, 2023).

Van *et al.* (2009) reconocen que la Trombosis venosa profunda se trata de un evento grave, potencialmente mortal, en cuyo diagnóstico y estudio general, así como el tratamiento, deben cuidarse en los entornos psiquiátricos. Para llevar a efecto su investigación los autores realizaron una búsqueda a fuentes documentales para relacionar el uso de los farmacotrópicos y trastornos mentales con la trombosis venosa.

Gardner *et al.* (2023) refieren un caso de paciente con problemas crónicos de equilibrio y deambulación por varios años de su vida lo cual impedía su movilidad. Algunos factores que se consideran incidentes en la TSVC cerebral estaría

relacionado con elevadas posibilidades de coagulación, asociadas con el uso de anticonceptivos orales y al embarazo, lo cual se orienta a una mayor frecuencia en mujeres.

Al mencionar los factores de riesgo que caracterizan la TSVC se incluye la trombofilia hereditaria, las infecciones y enfermedades sistémicas; entre ellas, el cáncer, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos y algunos medicamentos tales como los anticonceptivos orales (Hakma *et al.*, 2021).

El caso referido por Hakma *et al.* (2021) consiste en paciente de 60 años con antecedentes de gota, hipertensión y colitis ulcerosa dos años antes; con la administración de distintos medicamentos, sin controlar la patología, evidenciándose en el estudio inflamación en el colon. Se aplicó tofacitinib para controlar la colitis ulcerosa, en su dosis más alta. Posterior a esto, tres meses después, el paciente acude a emergencia con dolor de cabeza y náuseas, sin antecedentes neurológicos hasta el momento (Hakma *et al.*, 2021).

Se realizó TC de cabeza, lo cual mostró hemorragia subaracnoidea e intraventricular en los ventrículos laterales con hidrocefalia leve asociada. La angiografía por TC de cabeza y cuello no reveló datos importantes, así como la RM. El paciente fue sometido a una angiografía cerebral confirmando ausencia de malformaciones arteriales ni aneurismas, sin otras anomalías. Igualmente, no se realizó estudio hematológico por su clínica (Hakma *et al.*, 2021).

Se procedió al alta, aplicando tofacitinib y 6 semanas después TC de cabeza con hallazgos; se profundizó en los estudios con angiografía cerebral confirmando TSVC; se cambió el tratamiento, tofacitinib por ustekinumab y dado el seguimiento aplicando RMV con respuestas estables. El paciente ha continuado con rivaroxaban como anticoagulante hasta el seguimiento con venografía por resonancia magnética (MRV) en 6 meses (Hakma *et al.*, 2021).

Hakma *et al.* (2021) consideran que el caso estudiado con TSVC sin el trombo en la fase inicial, cuando se medicó tofacitinib; ante la angiografía cerebral fue identificado,

por lo tanto, fue un hallazgo independiente. Esto condujo a suspender dicho tratamiento por considerarlo un factor contribuyente o causal y se sustituyó por ustekinumab.

#### **4. Factores de riesgo para el desarrollo de una trombosis venosa cerebral**

Se reconoce como factor de riesgo los problemas y pérdida crónica del equilibrio y la sensación de ambulación pues esto limita la movilidad e incrementa riesgos de hipercoagulabilidad (Gardner *et al.*, 2023). Van *et al.* (2009) señalan que un riesgo importante en el contexto de la catatonía está constituido por la inmovilización de los pacientes, las condiciones psiquiátricas y la falta de consumo de líquidos todos factores contribuyentes a la hipercoagulabilidad, cuando se trata de catatonía severa.

Gardner *et al.* (2023) reconocen el riesgo implícito en lo subyacente a la TSVC y su relación con otras situaciones, tales como el accidente cerebrovascular, apuntando puntualmente al impacto cuando se relaciona con la catatonía, lo cual incide potencialmente en su tratamiento.

Zakaria *et al.* (2021) plantean una investigación en la que se vincula la TSVC con la aplicación de vacunas por COVID-19. Informan que, en este marco, hay un riesgo de desarrollar este tipo de trombosis después de recibirla y se evidencia complicaciones a nivel cerebral a partir de la primera dosis. Se indica que la fisiopatología de los estados trombóticos no está totalmente clara; sin embargo, existen reportes suficientes y constatados sobre el impacto de dicho virus con la activación de células inflamatorias y de allí la formación de la TSVC.

El reporte de caso al que refieren Zakaria *et al.* (2021) se enfoca en un hombre de 49 años, quien presentó como respuesta la primera dosis de la vacuna, síntomas diversos. Posterior a eso, a los 17 días, presentó dolor de cabeza y mareos que persistieron por 5 días, sin que se identificaran datos sistémicos o neurológicos. Recibió la segunda dosis de la vacuna y los síntomas empeoraron; la TC posterior al tratamiento registró TSVC.

Blazkova *et al.* (2022) describen el COVID-19 como un factor incidente en la formación de TSVC, constituyendo un riesgo por las complicaciones neurológicas y síntomas que puedan desarrollarse en el marco de la situación propia del virus, En particular, las de tipo cerebrovascular, isquémicas y hemorrágicas.

Se describe caso de un lactante de 8 semanas con convulsiones similares a la epilepsia; datos tomados por imágenes de RM constatan hematoma subdural y cambios isquémicos focales del parénquima cerebral. Los síntomas iniciales consistían en espasmos en los músculos faciales del lado derecho y del miembro superior izquierdo, por lo cual fue hospitalizado, aumentando las convulsiones. Ante esto, se inició una terapia con valproato y se realizó una electroencefalografía que evidenció hematoma subdural (Blazkova *et al.* 2022).

Se colocó el drenaje subdural externo; dos semanas después se revelaba letárgico: la RM mostraba cambios hacia una TSVC, recibiendo para esto anticoagulantes. Luego del tratamiento, dos semanas después. la RM reveló mejorías significativas. El tratamiento con heparina de bajo peso molecular se extendió a los 52 días y a los 3 meses indicaba recuperación (Blazkova *et al.*, 2022).

Bahuleyan *et al.* (2022) destacan la relación de la TSVC con la melioidosis indicando que se trata de una infección rara; esta proveniente de la bacteria gram-negativa *Burkholderia pseudomallei* que habita en el suelo mayormente en regiones tropicales e infecta el sistema nervioso central. Dicha infección se conoce como melioidosis craneal y puede afectar cualquier estructura, tanto dentro como alrededor del SNC, siendo una complicación rara.

Los autores describen, al respecto, el caso de un paciente con diabetes mellitus que ingresó en varias oportunidades por tratamiento constatándose una infección. La TC en el cerebro constató osteomielitis focal del hueso occipital izquierdo y la RM paquimeningitis focal en la región occipital izquierda, venografía por RM arrojó trombosis del seno transversal izquierdo. Ante la negativa familiar para realizar otros

exámenes, se aplicó antibiótico intravenoso y oral por 7 semanas con antiepilépticos y anticoagulantes (Bahuleyan *et al.*, 2022).

La inflamación disminuyó en un segundo ingreso, recibiendo antibióticos por dos semanas, con mejorías clínicas; sin embargo, mostraba alteraciones sensoriales en el tercer ingreso y la RM progresión en la erosión ósea. Se realizó craniectomía retromoastoidea izquierda y escisión del hueso occipital osteomielítico y se aplicaron antibióticos nuevamente por 24 semanas sin síntomas. A las 36 semanas, desde el alta en el cuarto ingreso, se constató hemiparesia izquierda (Bahuleyan *et al.*, 2022).

La RM de cerebro registró lesiones en la materia gris y blanca de ambos hemisferios y tronco del encéfalo. Se trató con antibióticos intravenosos y orales por 6 semanas, mejorando su estado. El quinto y sexto ingresos mostraron progresión de las lesiones (RM), se trató con antibióticos. Luego de esto el paciente se perdió del seguimiento y posteriormente falleció (Bahuleyan *et al.*, 2022).

## **5. Trombosis venosa cerebral y catatonía**

Autores expresan que es una grave infección especialmente al relacionarla. Sobre este tema se notifica un caso de paciente con lupus eritematoso sistémico (LES), el síndrome antifosfolípido y trombosis venosa profunda a quien se diagnosticó catatonía secundaria a TSVC. Se evidenció la catatonía secundaria con consecuencias en TSVC; al respecto se informó un antecedente similar (Butala *et al.*, 2018).

Figueiredo de *et al.* (2017) refieren sobre un caso de paciente con catatonía y TSVC relacionado con un infarto cerebral. En ese marco, la catatonía se valora como parte de un estado epiléptico no convulsivo, donde el TSVC fue secundario. Se trató de un paciente de 45 años que acudió a emergencias indicando tener tres días de un dolor intenso frontal en la cabeza, con náuseas y desorientación en cuanto a tiempo y espacio. Estos síntomas progresivamente empeoraron y estuvieron acompañados por conductas inapropiadas.

El informe clínico de ingreso indicó estado afebril e hipertensión leve. Ante el examen neurológico abrió los ojos de forma natural y redujo la regularidad del parpadeo, mostrando movimientos no espontáneos, mutismo y negativismo, entre otras características propias de la catatonía. No presentó parálisis de nervios craneales u otro deterioro motor común; los reflejos eran normales y la reacción de las pupilas simétricas a la luz. Eran evidentes sacudidas clónicas, lo cual marcaba estado motor parcial y deterioro de su conciencia (Figueiredo de *et al.*, 2017).

Al paciente le fue administrada fenitoína intravenosa (20 mg/kg), con lo cual mejoró, particularmente en los movimientos y sin síntomas de catatonía, obedeciendo órdenes de manera natural, cumpliendo instrucciones, aunque con limitaciones para la expresión verbal. No se realizó estudio cognitivo profundo por ser atendido en emergencias.

Se realizaron exámenes de laboratorio, sin infección ni alteración metabólica; tomografía computarizada (TC), donde se identificó imagen hipodensa en la zona temporal izquierda, acompañada por manchas pequeñas hiperdensas, como se muestra en la figura N. 1.

**Figura 1: TC para estudio de catatonía y CVST**

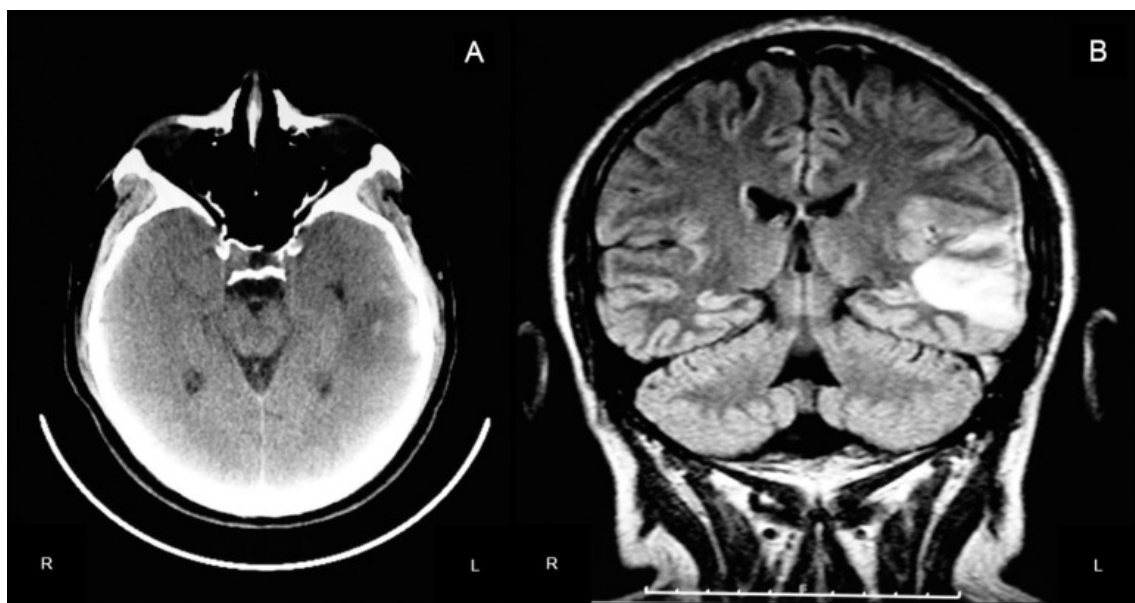


Figura 1. TC cerebral con pequeñas manchas hiperdensas en el área hipodensa en el lóbulo temporal izquierdo. [B] El segundo día, la secuencia de resonancia magnética

mostró una imagen hiperintensa en el lóbulo temporal posterior izquierdo. Se sugirió infarto temporal venoso. Fuente: Figueredo de *et al.* (2017), p. 210.

De acuerdo con la información del electroencefalograma realizado al segundo día de la hospitalización, no había actividad epiléptica. La resonancia magnética venosa del cerebro registró una imagen hiperintensa, en cuanto a secuencias potenciadas en T2 y el lóbulo temporal posterior izquierdo y ausencia de flujo en el seno transversal izquierdo. Esto sugirió un TSVC con infarto venoso temporal adyacente. Aplicando anticoagulante, la afasia motora persistió, sin embargo, el corto tiempo de permanencia no dio bases para realizar seguimiento (Figueredo de *et al.*, 2017).

Gardner *et al.* (2023) establecen algunas ambigüedades en el estudio clínico de paciente con la que se llevó a cabo el análisis de la catatonía y el TSVC. La historia clínica y las dudas al respecto se fundamentan en las posibilidades dadas por combinar una resolución lenta del trombo, con la capacidad dinámica del cerebro, y así restaurar las redes neuronales, disminuyendo la neuroinflamación local.

Acerca de dicho caso, no se alcanzó una explicación a la mejora espontánea que aparentemente cedió a la catatonía. Se da relevancia a los datos acerca de una RM realizada dos semanas antes del alta, donde no se identificaron resoluciones significativas del trombo. Un día antes del alta la paciente estuvo más receptiva, interactuó y respondió a preguntas; orientada hacia sí misma, aunque requería reorientación en cuanto al lugar y tiempo. Aparentemente no tenía recuerdos sobre los acontecimientos. Se administraron anticoagulantes, exámenes de imágenes y monitoreo para evaluar la resolución del TSVC y la catatonía (Gardner *et al.*, 2023).

Con respecto a esto, se refiere la importancia dada a la historia del paciente, a fin de que esto permita establecer hipótesis etiológicas. De allí, se plantea la necesidad de estudiar con detenimiento los distintos aspectos clínicos, en particular los psiquiátricos, anteriores a la manifestación del cuadro. Como tal, se precisa analizar la desorganización en la conducta, alteraciones en el ánimo, los ritmos en el sueño, la

verbalización e idealización, y posibles alteraciones sensorceptivas (Olazabal *et al.*, 2011).

El estudio de Gardner *et al.* (2023) reconoce el impacto que puede tener el diagnóstico y tratamiento de la catatonía; de allí que sea necesario considerar las precisiones neuro médicas para no confundir el tratamiento a nivel hospitalario. En el caso analizado, los autores aclaran haberse tratado de urgencias de hospital comunitario y que los síntomas de la paciente eran dolores de cabeza y sacudidas mioclónicas, estado mental alterado e hipertensión grave, por lo cual se trasladó a un hospital terciario.

Inicialmente respondía a estímulos, cerraba con fuerza los ojos, lloraba inapropiadamente, respondía con expresión leve al dolor y emitía gemidos, adaptando una postura rígida. El electroencefalograma evidenció enlentecimiento, compatible con catatonía inespecífica, sin convulsiones. Su historial indicaba un infarto en el lóbulo frontoparietal izquierdo y el lóbulo frontal medial, así como características Parkinsonianas, retención urinaria ansiedad y depresión. La TC evidenció un infarto hemorrágico subagudo en el lóbulo frontoparietal izquierdo y se confirmó, a través de RM, la TSVC (figura 2).

**Figura 2: TC paciente con TSVC y catatonía**

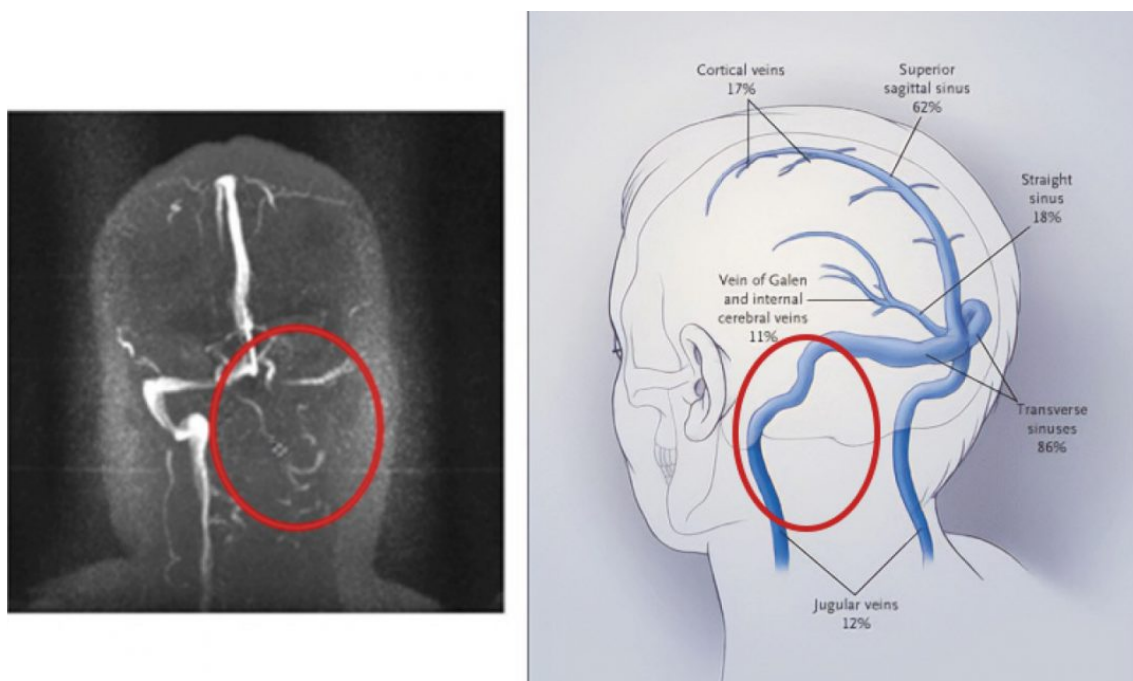


Imagen de la cabeza (panel izquierdo) y diagrama (panel derecho) que demuestra un infarto hemorrágico en los lóbulos frontoparietales izquierdos y un trombo principalmente en el seno transversal izquierdo. (Identificadores del diagrama: Cortical veins [venas corticales] 17%; Superior sagittal sinus [Seno sagital superior] 62%; Straight sinus [Seno recto] 18%; Vein of Galen and internal cerebral veins [Vena de Galeno y venas cerebrales internas] 11%; Transverse sinuses [Senos transversos] 86%; Jugular veins [Venas yugulares] 12%. Fuente: Gardner *et al.* (2023, s.p.)

Para Van *et al.* (2009) los pacientes psiquiátricos que tienen administración de medicamentos antipsicóticos convencionales y tienen restricción física, catatonía grave o síndrome neuroléptico maligno, tienden a una mayor gravedad de desarrollar TSVC, por lo tanto, es un tema que requiere seguirse indagando.

## **6. Población y riesgo de desarrollar catatonía por TSVC**

Según se advierte, es común que la catatonía sea infradiagnosticada en poblaciones, que padecen enfermedades mentales o tienen afecciones médicas generales, con lo cual podría ser población de riesgo para su asociación con la TSVC. Además, se considera limitada la importancia a tal condición Edinoff *et al.* (2021) exponen que la catatonía podría ser más común en población cuya edad es avanzada; en particular por cuanto hay mayor tendencia a la ansiedad e hiperactividad.

Gardner *et al.* (2023) detallan en caso de paciente con TSVC y catatonía; el equipo de atención dispuso el alivio de síntomas catatónicos. Con ese propósito se revisó que la paciente venía tratándose con heparina, metilprednisolona y consideración de inmunoglobulina intravenosa y plasmaféresis. En valoración a este caso, y para evitar contraindicaciones y riesgos, los autores plantean que para diagnosticar la catatonía se tomen en cuenta procesos patológicos como el delirium y el Parkinson.

Las manifestaciones de delirium que acompañaron la descripción de la catatonía desde sus inicios, según planteó hacia 1874 Kahlbaum, eran comunes, junto a otros síntomas mentales como manía, melancolía y confusión; y la participación de

síntomas neuromotores, entre ellos convulsiones, todo lo cual resulta de inminente riesgo (Pfuhlmann y Stöber, 2001).

El delirium, por cuanto posee curso creciente y menguante, afecta la atención, la conciencia, la capacidad para mantenerse, centrarse; la memoria y la percepción. Es preciso indicar que el delirium pertenece al grupo de los síndromes confusionales, pues hay alteración de la claridad de la conciencia; sin que sean delirios vigiles. La fisiopatología se manifiesta con tendencia a la hipoactividad y el delirio, común en personas de edad avanzada, en especial, por el consumo de distintos medicamentos (Gardner et al., 2023).

Debe reconocerse el Parkinson como una condición considerable puesto que altera la transmisión dopaminérgica del receptor D<sub>2</sub>. Su causa puede ser idiopática, secundaria a una condición médica o mas comunmente, como efecto secundario de un medicamento, intensificando la rigidez y la bradicinesia (Gardner et al., 2023).

En este caso, resulta primordial la revisión de los medicamentos para constatar si realmente están contribuyendo a los síntomas que se identifican, teniendo claro que se trata frecuentemente de los antipsicóticos, antieméticos y aquellos que reducen la dopamina, tales como, la tetrabenazina, deutetrabenazina y valbenazina. En caso analizado, paciente presentó cacatonia sin que se identificara otra manifestaciones como lupus eritematoso sistémico o encefalitis, combinación poco frecuente (Gardner et al., 2023).

En el marco general de la catatonía y atendiendo los aportes de Kraepelin y de Kahlbaum, según indican Pfuhlmann y Stöber (2001), un factor de riesgo es la claridad en la formulación de un diagnóstico, para lo cual es primordial identificar la catatomía de otras enfermedades mentales.

Olazabal et al. (2011) hacen mención a un caso en el que paciente posee un cuadro clínico con mutismo, estupor con fiebre, retención urinaria y diagnostico de catatonía, dados los síntomas comunes médicos y psiquiátricos, con presencia de características

de TSVC, lo cual resulta de riesgo. Los autores valoran al respecto la importancia de enfoques multidisciplinarios en el diagnóstico etiológico de esta patología.

## **Material y métodos**

### **Tipo de diseño**

El presente estudio es de tipo cualitativo; su fundamento responde a la búsqueda bibliográfica de información sobre la catatonía y su relación con la trombosis de seno venoso cerebral como elemento etiológico, cuya evidencia permite identificar el propósito señalado.

### **Universo y muestra**

El universo lo conforman publicaciones enmarcadas en la catatonía, la trombosis de seno venoso cerebral y la relación etiológica entre estos dos contextos. De los resultados emitidos en el proceso de búsqueda se seleccionaron 12 investigaciones científicas médicas localizados en el portal PubMed, publicadas entre 2016 y 2024, para la muestra. Estas responden a estudios de casos, ensayos controlados aleatorizados, revisiones sistemáticas y metaanálisis.

Una vez identificados los resúmenes y la temática, se procedió a la sistematización e interpretación de la información. Los estudios poseen una amplia confiabilidad en el campo científico-médico. Para realizar la selección se aplicaron los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

#### ***Criterios de inclusión***

Artículos de libre acceso, publicados entre los años 2016 y 2024 a los cuales se sumaron documentos publicados fuera del rango por la relevancia de sus aportes. Se especifica en investigaciones con estudios de casos, ensayos controlados aleatorizados, revisiones sistemáticas y metaanálisis.

#### ***Criterios de exclusión***

Artículos fuera de los años del rango determinado; aquellos cuyos contenidos no aportaron resultados notables sobre el tema, o se tratara de investigaciones con otros métodos e intereses distintos a los expuestos como criterio de inclusión.

Como complemento a los materiales resultantes de esta selección, se consultó un total de 9 documentos fuera del rango temporal señalado. El motivo de la inclusión obedeció a considerar sus valiosos aportes vinculados con el tema en el orden histórico. Los resultados permiten establecer comparaciones en cuanto las visiones innovadoras o aquellas que se mantienen en función de los objetivos expuestos.

Se amplió la búsqueda a otros repositorios, además de PubMed y se mantienen los demás criterios de inclusión y exclusión. Se utilizaron como palabras clave: Catatonía; Trombosis venosa cerebral; trombosis del seno venoso cerebral; Senos craneales; Trombosis venosa cerebral y catatonía.

### **Términos Mesh**

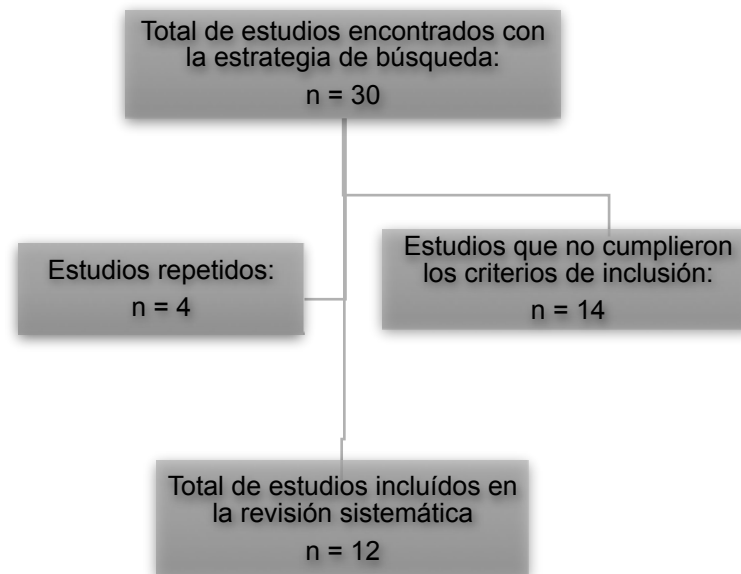
Para realizar la selección de los documentos se aplicaron los Términos *Mesh*. Estos fueron: Cerebral venous thrombosis and catatonía (o catatonía) y consistió en desarrollar una secuencia en la búsqueda, utilizando filtros para ir reduciendo la información progresivamente, en función de los criterios de inclusión, como se muestra en la tabla 1 y gráfico 1.

**Tabla 1: Términos Mesh CVST and catatonía. Ruta de búsqueda en PubMed**

<b>Filtros:</b>	Cerebral venous sinus thrombosis / Cerebral venous sinus thrombosis and catatonía
<b>Sin filtro</b>	504
<b>Texto completo gratuito</b>	58
<b>A 10 años</b>	30
<b>Muestra final</b>	12

Fuente: Elaboración propia

**Gráfico 1: Ruta de búsqueda en PubMed- términos Mesh**



Fuente: Elaboración propia

### **Análisis de los datos**

Los estudios se analizan aplicando categorías sobre la base de los objetivos que guían la investigación. Para alcanzar este proceso se realizó, primeramente, la selección de la muestra y los metadatos de los documentos considerados de mayor aporte. La información común identificada se registra en los datos bibliográficos; se trata de, autor/es, año, título y fuente donde se publica. Asimismo, fue central confirmar los objetivos, el tipo de estudio y la muestra; los aportes expuestos en los resultados y las conclusiones

Para el registro de estos datos se optó por dos instrumentos, tablas descriptivas y de análisis. La primera de ellas reúne información acerca de: autor(es), año, título, método y población de estudio (Tabla 2). Para analizar los documentos y sus aportes a la investigación se realizó un registro confirmando la temática específica y los aportes, como se ilustra en la tabla 3. Posteriormente, se llevó a cabo la discusión, contrastando los contenidos de las fuentes, para reconocer las distintas posiciones, tanto coincidentes como las controversias, para desarrollar las conclusiones.

## Resultados

**Tabla 2: Características de los estudios incluidos en la revisión**

N°	Autor(es)	Año	Título	Método	Población de estudio
1	Bahuleyan <i>et al.</i>	2022	Trombosis del seno venoso cerebral como complicación de la melioidosis craneal: reporte de un caso poco común	Estudio de caso	1 paciente
2	Baruk	2023	La catatonía de Kahlbaum. La esquizofrenia y la revisión de la nosografía psiquiátrica (1ª parte)	Bibliográfico	263 citas
3	Blazkova <i>et al.</i>	2022	Trombosis del seno venoso cerebral en lactantes con COVID-19	Estudio de caso	Un paciente
4	Butala <i>et a.</i>	2018	Catatonía como manifestación de trombosis del seno venoso cerebral	Estudio de caso	1 paciente con catatonía secundaria a TSVC
5	Edinoff <i>et al.</i>	2021	Catatonía: descripción clínica del diagnóstico, tratamiento y desafíos clínicos	Análisis teórico documental- Bibliográfico	10 fuentes documentales para el análisis
6	Figueiredo <i>et al.</i>	2017	Catatonía, más allá de un síndrome psiquiátrico	Estudio de caso	1 paciente con TSVC e infarto en el con manifestación clínica de un posible estado epiléptico no convulsivo
7	Gardner <i>et al.</i>	2023	Evolución dinámica de la catatonía en el contexto de la trombosis del seno venoso cerebral	Estudio de caso	Un paciente

8	Hakma <i>et al.</i>	2021	Trombosis del seno venoso cerebral asociada a tofacitinib	Estudio de caso	Un paciente
9	Herrera <i>et al.</i>	2018	Trastornos psiquiátricos secundarios a enfermedades neurometabólicas	Análisis de la literatura/documental	96 fuentes
10	Ishida <i>et al.</i>	2016	Incidencia de trombosis venosa profunda en pacientes catatónicos: una revisión de la historia clínica	Revisión documental	2010 y 2013
11	Nunes <i>et al.</i>	2017	Desarrollo y validación de la Escala de Calificación de Catatonía Bush-Francis - versión brasileña	Procesos de equivalencia semántica	Aplicación simultánea del instrumento en portugués por dos examinadores en 30 pacientes catatónicos y 30 no catatónicos
12	Zakaria <i>et al.</i>	2021	Trombosis del seno venoso cerebral 2 semanas después de la primera dosis de la vacuna de ARNm SARS-CoV-2	Reporte de caso	Un paciente

Fuente: Elaboración propia (2024).

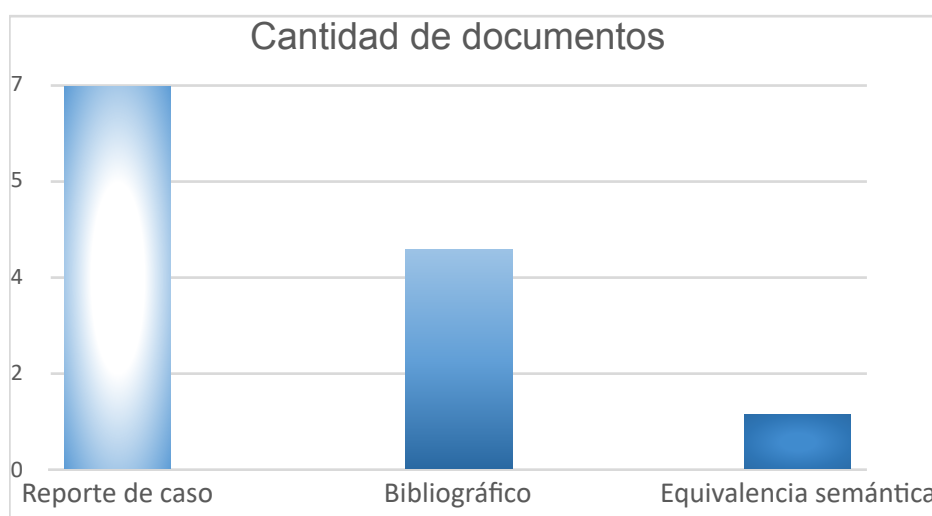
**Gráfico 2: Relación cantidad de publicaciones por año**



Fuente: Elaboración propia (2024).

El gráfico 2 da cuenta de la localización de publicaciones por año en el rango comprendido entre 2016 y 2024. Se observa que la mayor parte de los documentos consultados están publicados en el año 2021, y que el menor número corresponden al 2016. No hay fuentes correspondientes a los años 2019 y 2020 e igualdad de publicaciones en los años 2017, 2018, 2022 y 2023.

**Gráfico 3: Cantidad de documentos de acuerdo al tipo de investigación**



Fuente: Elaboración propia (2024).

La información representada en el gráfico número 3 indica que la mayor parte de los documentos consultados como unidades de análisis, son reportes de caso, seguido por material bibliográfico y, finalmente, de equivalencias semántica; esto de acuerdo con la metodología utilizada. En tal sentido, las fuentes remiten fundamentalmente al análisis de situaciones que han sido estudiadas a partir estudios directos con pacientes, analizando el comportamiento y la manifestación la catatonía en relación con el TSVC.

Estos datos a la vez remiten a la población en estudio, siendo pacientes para los estudios de caso, mientras que las otras poblaciones corresponden al estudio de documentos. En función de esto se confirma que la mayoría de los estudios seleccionados atienden directamente situaciones patológicas presentes en pacientes estudiados en correspondencia a los dos temas o variables en discusión.

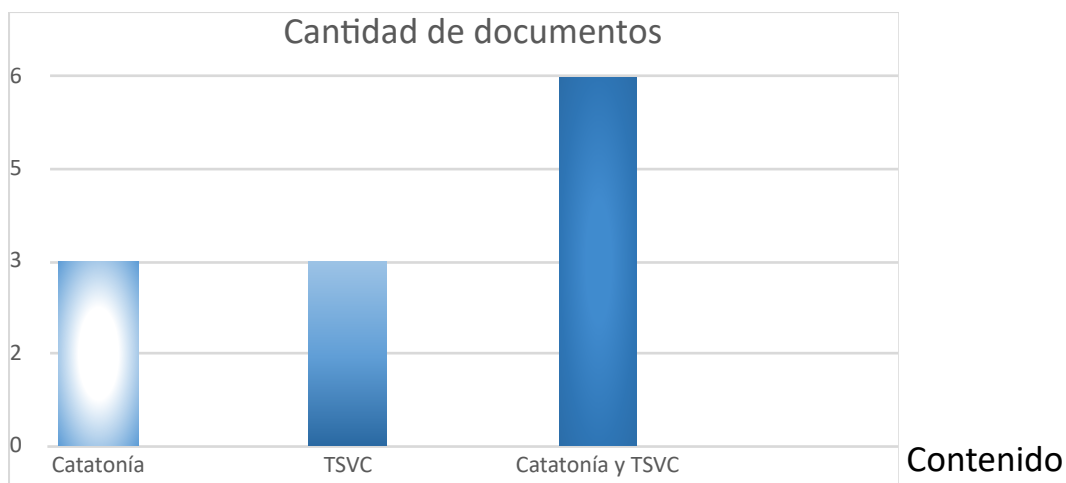
**Tabla 3: Temas, objetivos y aportes a la investigación**

N°	Autor(es) – Año	Tema	Objetivo	Aportes
1	Bahuleyan et al. (2022)	TSVC	Analizar el tratamiento de la TSVC en pacientes con melioidosis craneal	Asociación del TSVC con patologías y procesos diagnósticos
2	Baruk (2023)	La catatonía	Analizar la catatonía de Kahlbaum en relación con otras manifestaciones	Presenta el manejo del tema con una amplia citación de autores abordando su definición y caracterización
3	Blazkova et al. (2022)	TSVC	Informar sobre las manifestaciones neurológicas de COVID-19 en niños	Desarrollo del TSVC en distintos contextos
4	Butala et al. (2018)	Catatonía como manifestación de trombosis del seno venoso cerebral	Presentar caso de un paciente con antecedentes de lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido y trombosis venosa profunda que presentó catatonía secundaria a trombosis del seno venoso cerebral	Información sobre la relación entre catatonía y CSVT
5	Edinoff et al. (2021)	La catatonía	Proporcionar una descripción general los desafíos y analizar estudios clínicos sobre la fisiopatología, diagnóstico, tratamiento, complicaciones y factores de riesgo asociados con la catatonía	Detalla a profundidad los distintos aspectos planteados en el objetivo, comunes a la investigación, ofreciendo datos concernientes a la catatonía y caracterización
6	Figueiredo et al. 2017)	Catatonía y CSVT	Presentar un caso de un paciente con trombosis del seno venoso cerebral e infarto en el que la catatonía era la manifestación clínica de un posible estado epiléptico no convulsivo	Datos sobre la relación de los temas fundamentales de la investigación, a partir de la presentación y evolución de un caso

7	Gardner <i>et al.</i> (2023)	TSVC y catatonía	Analizan diagnóstico y tratamiento de pacientes hospitalizados con problemas médicos o quirúrgicos complejos con síntomas o afecciones psiquiátricas	Analizan caso con los temas en análisis y el tratamiento dado asociando con otros síntomas y patologías
8	Hakma <i>et al.</i> (2021)	TSVC	Informar el proceso de paciente con TSVC	Información sobre el diagnóstico y evolución con tratamiento a paciente con TSVC
9	Herrera <i>et al.</i> (2018)	Catatonía	Describir 6 enfermedades neurometabólicas tratables que se presentan con síntomas psiquiátricos que camuflan su origen orgánico, con el propósito de que se las tome en cuenta en la consulta psiquiátrica	Mayor información acerca de síntomas psiquiátricos relacionados con la catatonía
10	Ishida <i>et al.</i> (2016)	Trombosis venosa profunda y catatonía	Examinar la incidencia de TVP en pacientes catatónicos en comparación con la de pacientes no catatónicos físicamente restringidos	Aportes a la definición de catatonía y relación con trombosis venosa, específicamente la profunda
11	Nunes <i>et al.</i> (2017)	Escala de Calificación de Catatonía Bush-Francis	Describir el proceso de adaptación y traducción de la Bush-Francis Catatonía Rating Scale (BFCRS) y su versión reducida, el Bush-Francis Catatonía Screening Instrument (BFCSI)	Aportes acerca de la distinción de pacientes catatónicos y no catatónicos
12	Zakaria <i>et al.</i> (2021)	TSVC y COVID-19	informar riesgo de desarrollar TSVC cerebral después de recibir la vacuna	Fisiopatología del TSVC

Fuente: Elaboración propia (2024).

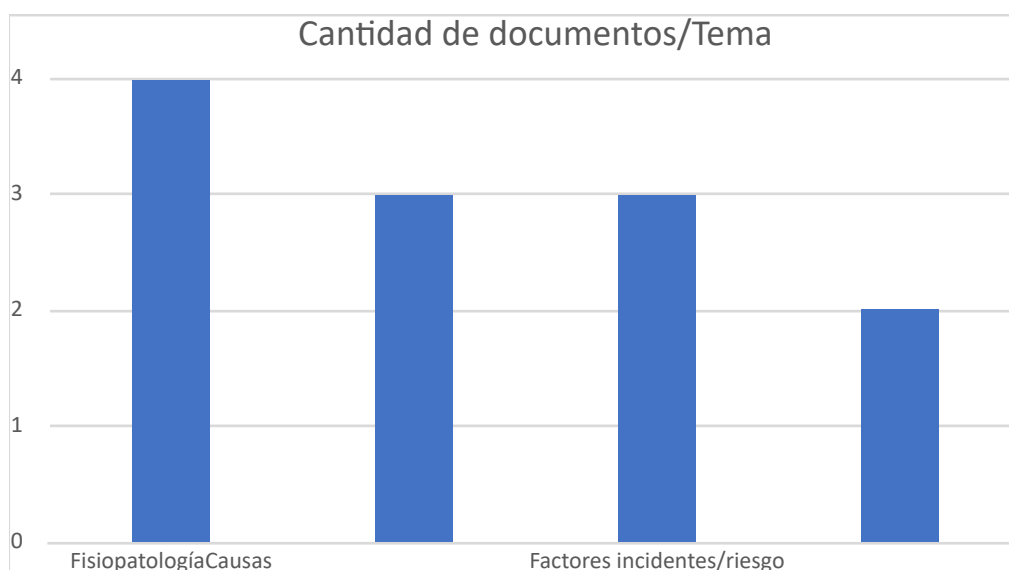
**Gráfico 4: Relación entre el contenido predominante de los artículos/cantidad**



Fuente: Elaboración propia (2024).

En el gráfico 4 se presenta información sobre los contenidos de los artículos consultados. Se identifica que el tema máximamente localizado, representado por 6 documentos, son fuentes cuyos contenidos temáticos abarcan, tanto la catatonía, como el TSVC, en correspondencia con los objetivos planteados. Por otra parte, se muestra la misma cantidad de documentos dirigidos al estudio de la catatonía y el TSVC, por separado. De esta manera, ha prevalecido la tendencia a identificar documentos en los que se obtuvieran contenidos de aporte sustantivo en cuanto a datos sobre dichos componentes temáticos.

**Gráfico 5: Relación entre los temas y la cantidad de documentos**



Fuente: Elaboración propia (2024).

De acuerdo a la selección del material, los temas que presentan los artículos analizados, en su mayoría se ubican en la atención la fisiopatología y causas de la catatonía y el TSVC (gráfico 5). Los factores incidentes y riesgos tienen la misma cantidad de fuentes, cuyos contenidos profundizan en estos aspectos; en menor cantidad se localiza lo correspondiente al diagnóstico y tratamiento. Tabla 4: Procedimientos y principales resultados de los estudios.

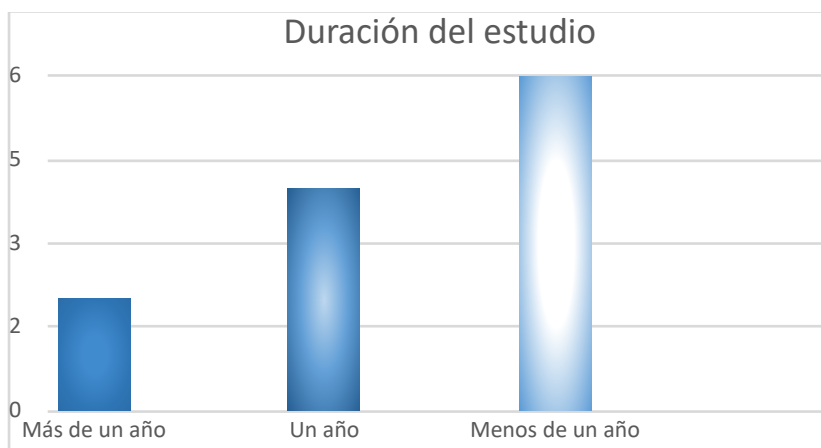
<b>N°</b>	<b>Autor(es) – Año</b>	<b>Duración del estudio</b>	<b>Escalas utilizadas</b>	<b>Resultados</b>
1	Bahuleyan et al. (2022)	61 semanas	Respuestas al tratamiento y pruebas de medicamento	Aun cuando es rara, es posible la presentación de infección sistémica y del SNC simultánea en asociación con TSVC en pacientes con melioidosis
2	Baruk (2023)	La investigación se realizó en 2023	Exposición detallada de la bibliografía	Los autores presentan datos sobre la clínica y la psicología de los accesos catatónicos, el rol de los conflictos afectivos, y las diversas concepciones psicoterápicas
3	Blazkova et al. (2022)	3 meses	Tratamiento y estudios por imágenes	La imagen de control, realizada debido al letargo, mostró TSVC se manejó con heparina generando mejoría clínica y radiológica
4	Butala et al. (2018)	6 semanas (2018)	Inventario Neuropsiquiátrico y seguimiento a respuestas por tratamiento con diagnósticos por imagenología	Resultado favorable probablemente debido a una mejoría significativa de los síntomas catatónicos con el tratamiento anticoagulante solo

5	Edinoff <i>et al.</i> (2021)	La investigación se realizó en 2021	Análisis documental	Los autores consultados aportaron datos sobre estudios en los que se constata la importancia del diagnóstico y tratamiento como proceso desafiante para los profesionales de la salud
6	Figueiredo <i>et al.</i> (2017)	Dos días en Servicio de Urgencias	Estudio de caso	Los síntomas conductuales del paciente mejoraron y no reaparecieron tras la infusión de medicación antiepiléptica en el Servicio de Urgencias
7	Gardner <i>et al.</i> (2023)	Un mes	Diagnóstico y tratamiento realizado desde el ingreso a urgencias	Planteamientos médicos o quirúrgicos ante síntomas o afecciones psiquiátricas, profundizando en la TCVC y catatonía e interfaz entre la medicina y la psiquiatría.
8	Hakma <i>et al.</i> (2021)	6 meses	Pruebas de medicamentos	La administración con rivaroxaban y MRV resultaron apropiados a los 6 meses de seguimiento
9	Herrera <i>et al.</i> (2018)	2018 – no se especifica	los trastornos del metabolismo de la homocisteína y del ciclo de la urea, la enfermedad de Wilson, la enfermedad de Niemann-Pick tipo C, la porfiria aguda y la xantomatosis cerebrotendinosa	No es raro que ciertas enfermedades orgánicas, como las ENM, puedan estar asociadas con trastornos psiquiátricos, particularmente los trastornos del espectro de la esquizofrenia.

10	Ishida <i>et al.</i> (2016)	Historias clínicas de tres años	Revisión de las historias clínicas	La incidencia de TVP en pacientes catatónicos, especialmente en la forma retardada, fue considerablemente alta, lo que sugiere la importancia de la profilaxis de la TVP.
11	Nunes <i>et al.</i> (2017)	2017	Bush-Francis Catatonía Rating Scale (BFCRS) y su versión reducida, el Bush-Francis Catatonía Screening Instrument (BFCSI) para el portugués brasileño	Las puntuaciones totales promediaron 20,07 para la escala completa y 7,80 para su versión reducida entre los pacientes catatónicos, en comparación con 0,47 y 0,20 entre los pacientes no catatónicos, respectivamente. Los valores generales de confiabilidad entre evaluadores de los instrumentos fueron 0,97 para el BFCSI y 0,96 para el BFCRS.
12	Zakaria <i>et al.</i> (2021)	Marzo-abril	Imagenología	Complicación inmediata del TSVC después de la primera dosis de la vacuna por COVID-19

Fuente: Elaboración propia (2024).

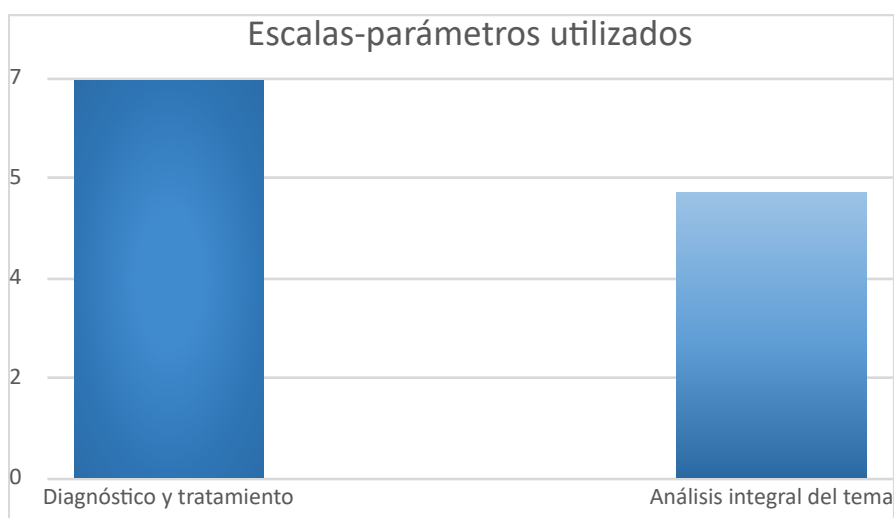
**Gráfico 6: Cantidad de documentos de acuerdo a la duración del estudio**



Fuente: Elaboración propia (2024).

Los documentos que conforman la unidad de análisis, en cuanto a la duración que comprendió su desarrollo, se concentran sobre todo en menos de un año, seguido por los que se realizaron en el curso de un año y, la menor cantidad de documentos abarcó más de un año. Esto indica que la tendencia de las investigaciones se orientó con mayor énfasis a estudios desarrollados en tiempos diversos, inferiores a un año (gráfico 6).

**Gráfico 7: Documento consultados/escalas y parámetros utilizados**



Fuente: Elaboración propia (2024).

Tal como se refleja en el gráfico 7, los documentos analizados comprenden el interés por abordar el pronóstico y tratamiento de la catatonía y el TSVC, mientras que un menor número está enfocado en el análisis integral del tema. Por lo tanto, es notable el interés dado a estos asuntos, por cuanto existe amplia preocupación por el diagnóstico y tratamiento asociados con estas patologías.

Los datos identificados al establecer la relación entre la catatonía, en particular la aguda, y la TSVC muestran, a partir de lo que se registra en las tabla 3 y 4, que autores como Bahuleyan *et al.* (2022) estudian particularmente el TSVC en el marco de otras patologías y diagnósticos. En este sentido, dichos autores valoran asuntos explicativos del trastorno y su vinculación con distintas enfermedades, así como la

importancia de llevar a cabo diagnósticos precisos que conduzcan a tratamientos pertinentes, evitando la mayor el mayor impacto posible en lo pacientes.

En sí, su estudio está fundamentado en analizar las respuestas al tratamiento e identificar las pruebas de medicamento. Al respecto defienden posible presencia de infección sistémica y del SNC simultánea, en correspondencia con el TSVC localizado en pacientes con melioidosis.

En ese mismo orden, Blazkova *et al.* (2022) analizan la presentación del TSVC en diversos contextos, deteniéndose especialmente en las manifestaciones neurológicas características del COVID-19 con lo cual indagan, en términos similares a los señalados por parte de autores anteriormente citados, en asociaciones del trastorno con otras patologías. Ante tal circunstancia, reconocen la relevancia de identificar y controlar los distintos modos de presentación del TSVC, para lo cual recomiendan heparina.

Otro grupo de autores interesados en el TSVC son Hakma *et al.* (2021) quienes desarrollan aspectos distintivos, de forma similar a lo anteriormente mencionado. En concreto describen tópicos sobre el diagnóstico y la evolución de la patología, en función del tratamiento que se administre. Los materiales de su investigación, por lo tanto, se enfocan en el TSVC como tema central. Con propósitos de aportar en la definición de los medicamentos, plantean como opciones la rivaroxaban y MRV.

Asimismo, Zakaria *et al.* (2021) enfocan su estudio en el TSVC, asociado puntualmente con el COVID-19. Su propósito fue relacionar los riesgos de presentar dicho trastorno en el contexto del contagio por el virus, razón por la cual enfatizan en profundizar en su fisiopatología, reconociendo la importancia del estudio por imágenes con tales fines.

En correspondencia con la catatonía, con énfasis en la aguda, Baruk (2023) describe aspectos históricos por medio de los cuales informa su relación con manifestaciones psiquiátricaa; esto a partir de planteamientos provenientes de distintos autores. En

especial, se analizan datos clínicos y psicológicos contextualizados en pacientes catatónicos, aspectos afectivos y psicoterapéuticos.

Herrera *et al.* (2018) se interesan en este mismo tema, indicando la existencia de enfermedades neurometabólicas cuyas características y sintomatología psiquiátrica podría crear confusiones al diagnosticar la catatonía, en especial la aguda. Por tal motivo, destacan la necesidad de aplicar criterios en su diagnóstico y tratamiento.

Por otra parte, se alude a los aportes de Edinoff *et al.* (2021) sobre la catatonía. Los autores describen estudios clínicos con información sobre el origen, diagnóstico, tratamiento, riesgos y complicaciones propias de esta patología, apuntando especialmente a la forma aguda. Desde la perspectiva documental, los autores dan mayor relevancia a la necesidad de aplicar diagnósticos.

Al relacionar catatonía aguda y TSVC Butala *et al.* (2018) despuntan los aportes de estudios por imágenes para dar seguimiento al diagnóstico y tratamiento, lo cual favorecería significativamente los síntomas catatónicos aplicando tratamiento anticoagulante. Por su parte, Figueiredo *et al.* (2017), al referirse a la catatonía aguda y el TSVC lo asocian a situaciones epilépticas. Igualmente, indican al atender los síntomas conductuales se identificó mejoría en el paciente, una vez administrada medicación antiepiléptica.

Gardner *et al.* (2023) apuntan sobre el TSVC y la catatonía aguda, la conveniencia de desarrollar un análisis sobre otras patologías, por lo que es básico el diagnóstico y tratamiento. Para esto, indican la precisión de interrelacionar la medicina y la psiquiatría. Sobre este asunto, Ishida *et al.* (2016) destacan la aparición de TSVC profunda en la forma retardada, por lo cual resulta esencial llevar a la práctica la profilaxis. Nunes *et al.* (2017) contribuyen en cuanto a la aplicación de la BFCRS para distinguir pacientes catatónicos y no catatónicos; y Zakaria *et al.* (2021) encuentran riesgos especiales de esta enfermedad, en casos como el COVID-19.

## Discusión

El desarrollo de la presente investigación condujo a la consulta sobre los temas catatonía aguda y TSVC; para esto se llevó a cabo una revisión documental que seleccionó un grupo de 12 artículos científicos que constituyeron la unidad de análisis, sobre los cuales se definieron los contenidos del apartado anterior. En general, los autores presentan una amplia conceptualización y caracterización de la catatonía y, en especial, la catatonía aguda, sobre lo que existe, igualmente, similitud en los planteamientos teóricos, con tendencia a manifestar la asociación con distintos trastornos mentales (Figueiredo *et al.*, 2017; Edinoff *et al.*, 2021).

La revisión realizada puntualiza los antecedentes de estudio sobre este tema; los mismos estuvieron vinculados estrechamente con comodidades asociadas, entre otros, los trastornos afectivos y la manía. Asimismo, se presenta la descripción acerca de la forma cómo se desarrolla a nivel neuronal y la importancia del diagnóstico por imágenes, pues esto conduce a identificar y atender las diversas manifestaciones implícitas (Barnes *et al.*, 1986; Olazabal *et al.*, 2011; Gardner *et al.*, 2023).

Varios autores establecen la diferenciación en cuanto a los tipos de catatonía y sus particularidades; reconoce las aficiones médicas que intervienen, dentro de lo cual se localiza lo concerniente al diagnóstico (Edinoff *et al.*, 2021; Fink y Taylor, 2001; Pfuhlmann y Stöber, 2001; ). Considerada una afición rara cuyo síntoma primario es el dolor de cabeza, consiste en un accidente cerebrovascular, con cuadro clínico delicado y el diagnóstico se realiza generalmente por imágenes; este se atiende utilizando anticoagulantes (Ishida *et al.*, 2016; Saposnik *et al.*, 2001).

Al relacionar la catatonía aguda con el TSVC, los autores coinciden en señalar que se trata de casos complejos; sus síntomas van empeorando desde un dolor de cabeza, hasta actitudes y conductas inapropiadas. Con respecto a estos aspectos, se reconoce por parte de distintos autores, el impacto que tiene la relación entre la catatonía aguda y el TSVC., sobre lo cual se han llevado adelante numerosos estudios, especialmente utilizando resonancia magnética, examinando el tipo de

tratamientos más convenientes y los diagnósticos oportunos y claros (Barnes *et al.*, 1986; Nunes *et al.*, 2017; Hakma *et al.*, 2021).

Los autores apuntan a evitar todo tipo de confusión en la determinación del diagnóstico para que no se confunda con otra patología, siendo este uno de los principales riesgos que la identifican (Van *et al.*, 2009; Zakaria *et al.*, 2021). Al realizar la revisión bibliográfica, en su conjunto, se han obtenido datos teóricos de relevancia que describen la temática y presentan información para valorar la catatonía aguda y el TSVC (Bahuleyan *et al.*, 2022; Butala *et al.*, 2018).

Los estudios seleccionados para la unidad de análisis especifican estos temas por separado y relacionados. Como tal, los autores insisten en la necesidad de llevar adelante precisiones sobre la identificación diagnóstica y la aplicación de tratamientos que den garantía a las condiciones del paciente (Blazkova *et al.*, 2022; Olazabal *et al.*; Gardner *et al.*, 2023).

## Conclusiones

Al llevar adelante la presente investigación y, en cumplimiento de los objetivos planteados, se constata que existe una relación entre la catatonía aguda y el TSVC. Las fuentes bibliográficas consultadas y que constituyen la unidad de análisis, han permitido reconocer el valor dado por los autores a la descripción de la catatonía en sus diversas interpretaciones, evidenciándose el consenso entre ellos. De la misma manera, al caracterizar el TSVC y, al relacionar estos contenidos, se manifiesta que, efectivamente constituye un elemento etiológico de dicha patología.

Al caracterizar la catatonía y los mecanismos fisiopatológicos relacionados con su aparición los estudios identifican aspectos de tipo orgánico inscritos en las funciones de las vías motoras del cerebro, el tronco del encefálico y otras áreas; un tema de amplio interés para numerosos investigadores, sobre lo cual se afirma ser una enfermedad compleja, cuyos signos y síntomas son múltiples, en especial de tipo mental. En su contexto se plantea que el miedo extremo, sentimientos fatalidad, la dopamina y el factor hereditario podrían ser sus agentes.

Al mencionar las causas en la formación y mecanismos fisiopatológicos de una TSVC se da información diversa, incluyendo el impacto por aplicación de vacunas mRNA para SARS-CoV-2 Secundaria a una infección rara, proveniente de la *B. pseudomallei* que habita en el suelo e infecta el sistema nervioso central y es llamada melioidosis craneal, la cual puede afectar cualquier estructura dentro y fuera del SNC. Asimismo, se asocia con la diabetes mellitus.

Acerca de los factores y población de riesgo para desarrollar catatonía aguda por TSVC, la catatonía es infradiagnosticada ante las enfermedades mentales o afecciones médicas generales, por lo cual dicha población es de riesgo. Esto podría impactar en población de edad avanzada, postrados en cama o institucionalizados prestando especial atención a aquellos con episodios de agitación que puedan requerir contención física, lo que genera riesgo de daño de pared vascular. Otras

patologías como delirium, la melancolía y la confusión; el Parkinson vendrían a ser factores relevantes.

A partir de las afirmaciones realizadas por los autores consultados y los datos emitidos, registrados en los distintos formatos que integran los resultados de la presente investigación y desarrollados en la discusión, apuntan a confirmar la hipótesis en cuanto al reconocimiento de la TSVC como un elemento etiológico de la catatonía aguda.

Fundamentando las problemáticas expuestas por los investigadores en los documentos analizados, se precisa llevar delante de manera amplia estudios sobre el tema atendido, de tal forma que se aporte en función de identificar a tiempo la presencia de la catatonía aguda y TSVC, en prevención del impacto en los pacientes. Asimismo, realizar las pruebas correspondientes incluyendo imagenológicas para brindar detección, emitir diagnósticos, tratamiento y acompañamiento oportunos.

## Referencias bibliográficas

- Alghamdi, S., Cho, A., Lam, J. y Al-Saadi, T. (2022). Cerebral Venous Sinus Thrombosis in Closed Head Injury: Systematic Review and Meta-analysis. *J Clin Neurosci.* (98), 254-260. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35247707/>
- Bahuleyan, B., Adarsh, M., Akarsh, J., Rohitha, C., Elenjickal, G. y Thomas, S. (2022). Cerebral venous sinus thrombosis as a complication of cranial melioidosis - a rare case report. *Access Microbiol*, 4(5), 000357. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9394529/>
- Barnes, M., Saunders, M., Walls, T., Saunders, I. y Kirk, C. (1986). The syndrome of Karl Ludwig Kahlbaum. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 49(9), 991-996. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1029001/>
- Baruk, H. (2023). La catatonía de Kahlbaum. La esquizofrenia y la revisión de la nosografía psiquiátrica (1ª parte). *ALCMEON* 17, 1-22.
- Blazkova, J., Skalicky, P. y Benes, V. (2022). Cerebral venous sinus thrombosis in infant with COVID-19. *Acta Neurochir (Wien)*, 16(3), 853-858. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35043266/>
- Butala, J., Swanson, G. y Chopra, A. (2018). Catatonia as a Manifestation of Cerebral Venous Sinus Thrombosis. *Prim Care Companion CNS Disord.*, 20(1), 17102148. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29360289/>
- Edinoff, A., Kaufman, S., Hollier, J., Virgen, C., Karam, C., Malone, G., . . . Kaye, A. D. (2021). Catatonia Clinical Overview of the Diagnosis, Treatment, and Clinical Challenges. *Neurol Int*, 13(4), 570-586. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34842777/>
- Figuereido De, N., Angst, D., Lima, A., Machado, M., Rocha, M. y Brucki, S. (2017). Catatonia, beyond a psychiatric syndrome. *Dement Neuropsychol*, 11(2), 209-212. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29213514/>

- Fink, M. y Taylor, M. (2001). The many varieties of catatonia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* (1), 1-8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11776271/>
- Gardner, S., Pavisian, B., Ho, P., Rustad, J., Kasick, D. y Stern, T. (2023). Dynamic Evolution of Catatonia in the Context of Cerebral Venous Sinus Thrombosis. *Prim Care Companion CNS Disord*, 25(4), 22f0347. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37549431/>
- Guenther, G. y Arauz, A. (2011). Trombosis venosa cerebral: aspectos actuales del diagnóstico y tratamiento. *Neurología*, 26(8), 488-498. <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-trombosis-venosa-cerebral-aspectos-actuales-S0213485310002343>
- Hakma, Z., Gofman, N., Brown, D. y Fitzgerald, E. (2021). Tofacitinib-Associated Cerebral Venous Sinus Thrombosis. *ACG Case Rep J*, 8(7), e00632. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8294923/>
- Herrera, P., Vélez, M. y Bonnot, O. (2018). Psychiatric Disorders Secondary to Neurometabolic Disorders. *Rev Colomb Psiquiatr*, 47(4), 244-251 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30286847/>
- Ishida, T., Sakurai, H., Watanabe, K., Iwashita, S., Mimura, M. y Uchida, H. (2016). Incidence of deep vein thrombosis in catatonic patients: A chart review. *Psychiatry Res.* (241), 61-65. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27156025/>
- Nunes, A., Filgueiras, A., Nicolato, R., Alvarenga, J., Silveira, L., Silva, R. y Cheniaux, E. (2017). Development and validation of the Bush-Francis Catatonia Rating Scale - Brazilian version. *Arq Neuropsiquiatr*, 75(49), 44-49. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28099562/>
- Olazabal, N., Bustamante, S., Solano, G., Rahmani, R., Erkoreka, L. y González, M. (2011). Catatonia: a propósito de un caso. *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq*, 31(109), 111-119. <https://scielo.isciii.es/pdf/neuropsiq/v31n1/08.pdf>

- Pfuhmann, B. y Stöber, G. (2001). The different conceptions of catatonia: historical overview and critical discussion. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, (1), 4-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11776270/>
- Saposnik, S., Mauriño, J. y Gonzalez, L. (2001). Cataleptic postures in thalamic hemorrhage: case report. *Arq Neuropsiquiatr*, 59(3A), 590-592. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11588641/>
- Van Neste, E. y Verbruggen, L. (2009). Deep venous thrombosis and pulmonary embolism in psychiatric settings. *Eur. J. Psychiat*, 23(1), 19-30. <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script>
- Zakaria, Z., Sapiai, N. y Ghani, A. (2021). Cerebral venous sinus thrombosis 2 weeks after the first dose of mRNA SARS-CoV-2 vaccine. *Acta Neurochir (Wien)*, 183(8), 2359-2362. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34101024/>