

Artículos originales:

Síndrome Catatónico. Discusión a partir de un caso clínico

Alfonso González¹, Rubén Nachar², Luis Quezada³, Felipe Vergara³, Juan Sumba³, Francisco Díaz de Valdés⁴, Felipe Belmar⁴

Resumen:

Historia de 21 días de evolución, después de consumo de alcohol y drogas paciente inicia sintomatología de insomnio, cefaleas y vómitos profusos; posteriormente evoluciona con sensación de miedo intenso, dificultad para pronunciar palabras, familiares refieren que "comenzó a hablar incoherencias", con movimientos anormales y autoagresión.

Ingreso a Servicio de Urgencia, 25/02/17 orientado temporo-espacialmente, pseudocontactado, impresionado con alucinaciones e interferido, no puede dar cuenta de lo ocurrido, niega consumo de drogas, lenguaje concreto pensamiento con velocidad normal, asociaciones laxas y pararespuestas. No se pesquistan ideas delirantes. Afecto plano. Psicomotricidad sin alteraciones. Pérdida de juicio de realidad. Diagnóstico: Primer episodio psicótico. Observación Esquizofrenia.

Durante hospitalización paciente con respuesta inicial parcial al uso de antipsicóticos y benzodiazepinas. Se indica terapia Electroconvulsiva (TEC). Remisión de Síndrome Catatónico y efectividad de TEC en Esquizofrenia y efectos adversos TEC.

Palabras clave: Síndrome Catatónico, terapia Electroconvulsiva, Primer episodio psicótico, Esquizofrenia.

Catatonic Syndrome. Discussion from a clinical case

Summary:

A history of 21 days of evolution, patient tells high consumption of alcohol and drugs, and starts with symptoms of insomnia, headaches and profuse vomiting; later evolves with intense fear, difficulty to pronounce words; relatives report that "began to speak incoherences"; starts with abnormal movements and self-injuries.

Admission to Emergency Service, 02/25/17, temporo-spatially oriented, pseudoconnected, impressed with hallucinations and interfered, he can not account for what happened, deny drug

use, concrete language thinking with normal speed lax associations and parallel answers. No delusional ideas. Flat affection. Psychomotricity without alterations. Loss of judgment of reality. Diagnosis: First psychotic episode. Observation Schizophrenia.

During hospitalization patient with partial initial response to the use of antipsychotics and benzodiazepines. Electroconvulsive therapy (ECT) is indicated. Remission of Catatonic Syndrome; Effectiveness of ECT in Schizophrenia and adverse events.

Key words: Catatonic syndrome, Electroconvulsive therapy, First psychotic episode, Schizophrenia.

Caso clínico Anamnesis

Presenta historia de 21 días de evolución, que inicia el día 16/02/17. Familiares refieren que en fiesta con compañeros de curso "consume de todo" logrando identificar alcohol, THC, Cocaína + Otros.

Al volver al hogar paciente cuenta lo ocurrido e inicia sintomatología de insomnio, cefaleas y vómitos profusos, posteriormente evoluciona con sensación de miedo intenso, dificultad para pronunciar palabras, familiares refieren que "comenzó a hablar incoherencias", inicia movimientos anormales y autoagresión.

Debido a lo anterior es llevado a H. Luis Tisné el día 20/02/17 donde es hospitalizado con diagnóstico de Intoxicación por drogas. Pese a sedación paciente evoluciona con agitación psicomotora y agrede al personal, razón por la cual es derivado al Instituto Psiquiátrico.

Ingresa a SU 25/02/17 orientado temporo-espacialmente, pseudocontactado, impresionado con alucinaciones e interferido; no puede dar cuenta de lo ocurrido; niega consumo de drogas.

EF: Sin alteraciones, salvo Taquicardia 105 LPM.

EM: Evoluciona consciente orientado, lenguaje concreto, pensamiento con velocidad normal, asociaciones laxas y parares-

1. Médico Psiquiatra. Hospital Psiquiátrico.
2. Médico Psiquiatra. Jefe de sector 1. Hospital Psiquiátrico.
3. Interno Medicina, 7° año, Universidad Finis Terrae.
4. Interno Medicina, 6° año, Universidad Finis Terrae.

puestas. No se pesquisan ideas delirantes. Afecto plano. Psicomotricidad sin alteraciones. Pérdida de juicio de realidad.

Diagnóstico: Primer episodio psicótico. Observación Esquizofrenia.

Plan: Olanzapina 10 mg VO 1-0-0, Olanzapina 10 mg IM 0-0-1 y Lorazepam 2 mg VO 1-1-0 Lorazepam 4 mg IV 0-0-1

Antecedentes mórbidos y quirúrgicos: no presenta.

Alergias: Se desconoce

Hábitos: TBQ (-) OH (-) Drogas (-)

A. Psiquiátricos personales: (-)

A. Psiquiátricos familiares:

Abuela: Depresión, Tío: Depresión y crisis de angustia, Tío: EQZ, Tía: Depresión postparto.

Historia remota

Embarazo controlado, de término, sin complicaciones, parto normal.

Desarrollo Psicomotor: Retraso del desarrollo, Marcha: 1 año 7 meses. Encopresis hasta los 7 años. Enuresis hasta los 12 años.

Escolaridad: Acude a escuela de lenguaje. Repite 5° año en 2 oportunidades, antecedente de bullying. Educación Media con buen rendimiento, nombrado mejor compañero, termina 4° medio en instituto técnico, mención en gastronomía.

Entorno Familiar: Vive con Madre y 2 hermanos (22 y 12 años). Padres separados hace 5 años. Familiares refieren que este hito impacta negativamente al paciente.

Ingreso a sector 1 (27/02/17)

Examen mental:

Paciente lúcido, Desorientado témporo-espacialmente, poco cooperador, mesomorfo, dificultad en la formulación de las palabras, psicomotricidad: hipoquinético, hipomimia, ecolálico, ecomimia, postura antieconómica.

Impresiona angustiado, con poca movilidad afectiva, perplejo, utiliza pararespuestas. Si bien parece haber presentado alte-

raciones de la sensopercepción refiere que actualmente no las escucha. Presenta bradipsiquia y latencia. No es posible evaluar estructura del pensar, sin ideación suicida. No refiere consumo de sustancias.

Diagnóstico DSM-4-TR

I) 1er Episodio psicótico, Síndrome Esquizomorfo catatoniforme II) (-)

III) A evaluar

IV) A evaluar

V) GAF: 20%

Plan: Olanzapina 10 mg, VO y IM, Lorazepam 2 mg VO y IM Se solicita Electrocardiograma, Electroencefalograma, y Exámenes generales.

Correlato

Evolución Sector 1

Durante hospitalización paciente con respuesta inicial parcial al uso de antipsicóticos y benzodiazepinas. Impresiona desorientado en tiempo y espacio, pseudocontactado, negativista. Respecto a psicomotricidad persiste con uso de posturas anti-económicas, pseudoflexibilidad cérea, Imán (+), movimientos estereotipados.

Pensamiento desorganizado, refiere alucinaciones auditivas e impresiona muy interferido.

Signos vitales: Afebril, normotenso, normocárdico, eupneico.

Examen físico:

Paciente desaseado, sialorreico, mucosas rosadas, hidratado. Cardio-pulmonar normal. Abdomen BDI, sin masas ni visceromegalias RHA (+). Pulsos periféricos presentes simétricos, sin edemas, sin signos de trombosis venosa profunda.

Neurológico:

No impresiona alteraciones de pares craneales; fuerza conservada, rigidez leve a movimientos pasivos de EESS, sin temblor de reposo. ROT presentes con aumento de área reflexógena patelar. Signos meníngeos negativos.

Tratamiento actual 08/03/17: Lorazepam 4mg IM 1-1-1.

Se indica terapia Electroconvulsiva.

Exámenes de laboratorio

	20/02	21/02	24/02	25/02	06/03
Leucocitos	15,4	14	11,1	-	5,2
Segmentados	78,2%	77,1	62	-	67%
Hb	16,4	14,3	14,4	-	16,2
PLQ	426	-	-	-	337
PCR	<0,5		0,9	-	
Na+	139	139	138	139	142
K+	2,7	3,8	3,6	3,7	4,1
Cl-	97	105	103	102	102
Ca++					9,2
CK total	-	4.392	507	241	1825
Creatinina	-	0,74	0,74	-	0,82
UN	-	-	10	-	7,4

Electroencefalograma (06/03/2017)

Descripción: Se efectuó registro electroencefalográfico en paciente somnoliento, algo inquieto, inscribiéndose actividad basal constituida por ritmos rápidos de bajo voltaje polimorfo y monomorfo, con escasa honda alfa intercalada, no se inscribieron asimetrías ni paroxismos. Conclusión: Electroencefalograma beta dentro de límites normales.

Conclusión Síndrome Catatónico

Conceptos

La catatonia deriva del término del kata griego (hacia abajo) y tonas (tensión o tono). Descrita por Karl Kahlbaum (1828–1899) con documentación cuidadosa de la fenomenología y el curso de la enfermedad. Como no había tratamientos efectivos en su tiempo describió la historia natural de la enfermedad. (Carroll B., 2001). (Allen Wilcox J., 2015) (Fink M., Shorter E., 2010).

Es un síndrome clínico psicomotor. (Walther S., Strik W. 2012) El tratamiento es a menudo inadecuado y demora a pesar de ser enfermedad potencialmente fatal, que es reversible con tratamiento.

Prevalencia y trastornos psiquiátricos en comorbilidad:

Se estima que aproximadamente 90.000 casos de Catatonia ocurren cada año en EE.UU. La prevalencia reportada osciló entre el 7,6% hasta 38 por ciento en pacientes psiquiátricos y ocurre con mayor frecuencia en el marco de los trastornos del estado de ánimo. (Kimball J., 2016).

Más asociado a desórdenes afectivos que a esquizofrenia (Rosebush and Mazurek, 2010). Ocurre en 9-17% de los pacientes con enfermedad psiquiátrica aguda. Es un factor de riesgo para Síndrome Neuroléptico Maligno (que tiene una mortalidad de 10%). Se asocia a deshidratación, desnutrición, trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, úlceras por presión, infecciones y aumento de mortalidad. (Fink M., Shorter E., 2010)

"Síndrome psicomotor severo de catatonia con un excelente pronóstico si se reconoce y trata apropiadamente" (Sienaert P., Dhossche D., 2014)

Se describen 2 tipos: Estupor Catatónico y Agitación Catatónica (polos). Catatonia también se ha relacionado con otros trastornos psiquiátricos, tales como trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno post-traumático, trastorno por estrés o retirada del alcohol o benzodiazepinas. (Sienaert P., Dhossche D., 2014)

Complicación: Catatonia Letal o maligna

De particular relevancia en la práctica psiquiátrica, con respecto a los anteriores son el Síndrome neuroléptico maligno y el Síndrome de serotonina tóxica. Ambos pueden considerarse iatrogénicos, tipos de catatonias malignas secundarias a la utilización de medicamentos. (Kimball J. 2016).

Catatonia Letal: Los pacientes en la fase crónica excitada son clínicamente desafiantes. Ellos fácilmente se agotan y están en riesgo de lesionarse a sí mismos y / o a cuidadores. Estos pacientes pueden desarrollar rhabdomiólisis, fiebre e insuficiencia renal.

Las catatonías inmóviles y rígidas están a menudo expuestas al síndrome maligno. Mientras permanecen de pie, sentados o acostados durante largos períodos de tiempo, desarrollan acumulación de fluidos linfáticos y vasculares, con la posible separación de las proteínas del suero acuoso.

Las catatónicas inmóviles están en riesgo de embolia pulmonar, edema y deshidratación de las membranas húmedas. La esclerótica seca pone a los ojos en riesgo de ulceración e infección. La rigidez prolongada conduce a la rhabdomiólisis y a la insuficiencia renal. Muchos casos de catatonía inmóvil desarrollan fiebre. Si bien la catatonía maligna puede ser tanto un adjetivo como un término diagnóstico, siempre es grave y potencialmente mortal.

Tratamiento para estos pacientes suele implicar la terapia Electroconvulsiva, la atención metabólica de apoyo y, posiblemente, sedación juiciosa con un barbitúrico o lorazepam. (Allen Wilcox J., 2015) (Fink M., Shorter E., 2010)

Diagnóstico y Clínica

El Manual de Diagnóstico y Estadística (DSM-5) de la Asociación Psiquiátrica Americana, justifica una especificación moderna del síndrome catatónico, y advierte que la catatonía se puede encontrar en una variedad de trastornos. (Walther S. & Strik W., 2011) (Fink M., 2010) (Tabla 1)

Los criterios del DSM5 incluyen la presencia de tres síntomas de la siguiente lista de doce: estupor, catalepsia, flexibilidad cerosa, mutismo, negativismo, postura, manierismos, estereotipia, agitación, muecas, ecolalia y ecopraxia. Otros síntomas comunes son la resistencia motora a órdenes sencillas, posturas, rigidez, obediencia automática y movimientos repetitivos. Esta especificación es clínicamente útil, y es una mejora significativa de la de DSM-IV. (Allen Wilcox J., 2015). (Rasmussen, A., Mazurek, M., 2016) (Fink M., Shorter E., 2010) (Tabla 2)

Tabla N°1

Catatonía: Diagnóstico CIE-10 vs DSM-5

CIE-10	DSM-5
Solo en contexto de esquizofrenia o como síndrome debido a desorden cerebral orgánico	Síndrome independiente
Lista 2 síntomas para sd. Catatónico orgánico y 7 síntomas para el subtipo catatónico de esquizofrenia.	Lista 12 síntomas para catatonía independiente del desorden subyacente.
Diagnóstico: 1 síntoma durante 2 semanas.	Diagnóstico: 3 o más síntomas sin límite de tiempo.

(Walther S. & Strik W. 2016)

Tabla N°2

Frecuencia de varios signos catatónicos en serie de 220 casos catatónicos consecutivos (Rasmussen, A., Mazurek, M., 2016)

Signos	% de pacientes
Inmovilidad	97
Mutismo	97
Repliegue y negativa a comer	91
Imprudente	87
Negativismo	67
Composturas	58
Rigidez	54
Flexibilidad cera	27
Estereotipia	25
Ecolalia o ecopraxia	14
Verberación	14

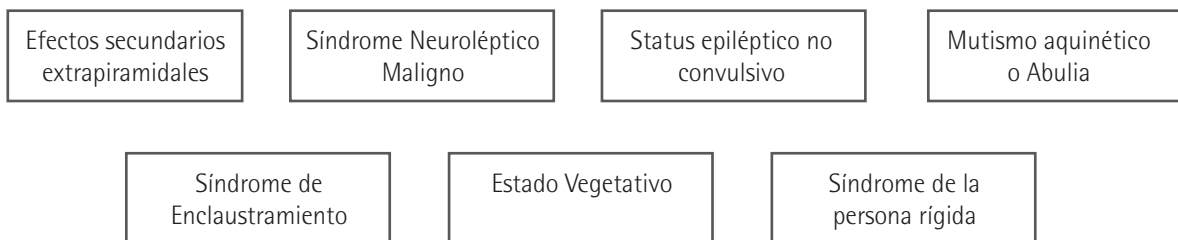
Catatonía: Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de la catatonía es extenso. Muchas condiciones presentan desregulación del movimiento y estupor. Es vital realizar un examen médico completo y una evaluación neurológica detallada después del primer contacto con el paciente. (Fink M., 2011) (Tabla 3)

Las condiciones orgánicas que presentan la catatonía son muchas y pueden ser innumerables. La lista puede incluir, pero no se limita a, las enumeradas aquí. Las condiciones metabólicas incluyen: cetoacidosis diabética, adenoma paratiroideo, pelagra y homocistinuria. Los trastornos neurológicos pueden resultar en catatonía; Mutismo akinético es un excelente ejemplo. (Academy of Psychosomatic Medicine, 2015)

Tabla N°3

Catatonía: Diagnóstico Diferencial



Rasmussen, A., Mazurek, M. Et Rosebush, P. (2016, Diciembre 22). Catatonía: Our current understanding of its diagnosis, treatment and pathophysiology. World Journal of Psychiatry, 6, 391-398.

Estudio y Tratamiento

Estudio: EEG, RNM

Hemograma, BUN, Crea, CK, Perfil Hepático, TSH, electrolitos plasmáticos, glicemia, orina completa.

Tratamiento

1. Benzodiazepinas
2. Terapia Electroconvulsiva

Tratamiento de la catatonía:

Manejo general: Tratamiento patología subyacente: Esquizofrenia, trastorno bipolar, depresión, procesos infecciosos, alteraciones metabólicas, alteraciones neurológicas. (Coffey, J. 2016).

Considerar en toda catatonía:

- Evitar mal nutrición y deshidratación.
- Prevenir enfermedad trombo embólica.
- Prevenir úlceras por presión.
- Manejo agitación.

- Precaución antagonistas receptores de dopamina (antipsicóticos), factor riesgo para:
- Desencadenar o exacerbar catatonía.
- Desencadenar Síndrome neuroléptico maligno.

Manejo Catatonía maligna:

- Hipertermia.
- Hipertensión arterial.
- Inestabilidad cardiopulmonar.

Tratamiento de la catatonía: (Luchini, F. et. al., 2015)

1. Benzodiazepinas

Indicación: Catatonía no maligna. Lorazepam VO, IM o IV.

Dosis: 3 mg c/24 hrs. Según tolerancia y respuesta clínica ↑ a 6, 9, 12... mg c/24 hrs cada 1 o 2 días.

Tiempo para efectividad: 4 – 10 días (con dosis 6-21 mg/24 hrs).

Efectividad: Rango remisión 60 – 70%. (Tabla 4)

Tabla N°4

Evaluación de la respuesta al tratamiento con lorazepam en pacientes catatónicos con varios diagnósticos subyacentes (Rasmussen, A., Mazurek, M., 2016)

Diagnóstico	Pacientes que respondieron %
Desorden bipolar (n: 31)	97
Depresión unipolar (n: 30)	93
Otras psicosis (n: 24)	92
Estado médico / neurológico (n: 11)	82
Esquizofrenia (n: 22)	59

2. Terapia ElectroConvulsiva (ECT en inglés y TEC en español)

ECT se estableció como un confiable, tolerable y eficiente método para inducir las Convulsiones (Kimball J.,2016).

Indicación: Catatonía maligna, Catatonía refractaria o con respuesta parcial a benzodicepinas, Síndrome neuroléptico maligno.

¿Cuándo iniciar?, Lo antes posible: Mayor Respuesta y menor mortalidad.

Dosis: Catatonía no maligna: 3 veces a la semana o día por medio. Catatonía maligna: Tratamiento diario. Duración: 12 – 20 sesiones.

Efectividad todas formas catatonía: Rango remisión 80-100%. Factores asociados a buena respuesta: Trastorno del ánimo agudo, severo y psicótico.

Factores asociados a mala respuesta: Patología neurológica crónica concomitante. Síndrome extrapiramidal.

Mecanismo de acción

La hipótesis neuroendocrina sugiere que la ECT alivia depresión, activando el hipotálamo o glándula pituitaria para liberar hormonas, incluyendo prolactina, hormona estimulante de tiroides, hormona adrenocorticotrópica y endorfinas.

ECT tiene propiedades anticonvulsivas (quizás relacionadas con neurohormonas y ácido gamma-aminobutírico mejorando transmisión), lo que ha llevado a la sugerencia de que estas propiedades son responsables de sus efectos terapéuticos.

Por otra parte, la hipótesis neurotrópica sugiere que el ECT funciona aumentando la señalización neurotrópica e induciendo la neurogénesis (es decir, la plasticidad estructural del cerebro) (Kimball J., 2016). (Pirnia T., SH Joshi SH, 2016)

Efectos adversos TEC

Generales: Cefalea, náuseas, mialgias.

Por convulsiones: Convulsiones prolongadas (>180 seg), Estatus epiléptico, Fenómeno en Todd, Confusiones postictales.

Cardíacos: Causa más común de morbilidad y mortalidad. Asistolia: Estimulación sistema que buena. Aumento PA: hasta PASS 200. Anormalidades en ECG IAM: Evitar TEC si infarto reciente (semanas) Cardiomiopatía.

Cognitivo: Déficit en funciones no-memoria: muestran empeoramiento, atenuando al 15avo día. Pérdida de memoria: Amnesia anterógrada y retrógrada aumentan con el número de TEC administrada. Anterógrada vuelve en curso lento, incluso a veces mejorando. Retrógrada vuelve en semanas-meses, a veces empeorando.

Debido a los relajantes musculares: Apnea prolongada, Hipertermia maligna: Raro. Hipercalcemia: Relacionada a succinil-colina con otros factores de riesgo Vigilia bajo anestesia: Sospechar frente a taquicardia pre-TEV.

Complicaciones en el embarazo: (RGE, contracciones uterinas, aborto, parto prematuro), aumenta mortalidad fetal. (Bhati M., 2007)

Se conocen a largo plazo los resultados del tratamiento de ECT para catatonía. Sin embargo está claro que las tasas de mortalidad de la catatonía disminuyeron significativamente después de la introducción y adopción de ECT como tratamiento estándar en psiquiatría. (Kimball J., 2016). El público estaba satisfecho con la calidad de la atención del tratamiento de ECT. (Maguire S., 2016) (Sanz-Fuentenebro J., 2016)

La gente en contra de ECT argumenta que "como práctica médica, no es un tratamiento con evidencia científica que permita evaluar de manera clara sus beneficios (no así sus elevados riesgos), representando en el ámbito de la psiquiatría un procedimiento controversial. Esto hace que en algunos países esta práctica se encuentre prohibida". (www.antipsychiatry.org)

Efectividad de TEC en Esquizofrenia TEC y los desafíos clínicos a partir de este caso

Efectividad de la TEC en EQZ...
Efectividad de la TEC en Catatonia...
TEC en adolescentes...
Efectos adversos de la TEC...
Indicaciones de algunas guías clínicas...

¿Quiénes responden mejor a TEC?

Pacientes refractarios a antipsicóticos: No existe consenso claro sobre qué subgrupo obtiene mejor beneficio. (Murillo M., 2012)

Pacientes con síntomas afectivos: Según APA 2001, los mejores candidatos para TEC son pacientes con síntomas prominentemente depresivos, positivos o catatónicos de reciente inicio. (Fink M., 2010)

Pacientes con catatonia y síndrome neuroléptico maligno: Según las guías RCP 1995; APA 2001; NICE 2003; TEC es reconocido como tratamiento de primera línea en éstos casos.

"La TEC, combinada con el tratamiento con fármacos antipsicóticos puede considerarse una opción para las personas con esquizofrenia, en particular cuando se desea una rápida mejoría global y reducción de los síntomas. Éste también es el caso para aquellos pacientes con esquizofrenia que muestran una respuesta limitada a la medicación sola. Aunque este efecto benéfico inicial puede no durar más allá de un corto plazo no existen pruebas claras para refutar su uso para las personas con esquizofrenia" (Tharyan P, Adams CE, 2009)

Bibliografía

1. Academy of Psychosomatic Medicine. Catatonia in Medically Ill Patients An Evidence-Based Medicine (EBM) Monograph for Psychosomatic Medicine Practice. Ver. 4.17.2015.
2. Allen Wilcox J. and Reid Duffy P. The Syndrome of Catatonia. *Behav. Sci.* 2015, 5, 576-588; doi:10.3390/bs5040576
3. Bhati M., Datto C., O'Reardon J. Clinical Manifestations, Diagnosis, and Empirical Treatments for Catatonia. *Psychiatry* 2007 [M A R C H]. Pág. 46- 52
4. Carroll B. Kahlbaum's catatonia revisited. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* (2001), 55, 431-436
5. Coffey, J. (2016). Catatonia: Treatment and prognosis. Recuperado de <https://www.uptodate.com/contents/catatonia-treatment-and-prognosis>
6. Fink M., Shorter E. and Taylor M. Catatonia Is not Schizophrenia: Kraepelin's Error and the Need to Recognize Catatonia as an Independent Syndrome in Medical Nomenclature. *Schizophrenia Bulletin* vol. 36 no. 2 pp. 314-320, 2010.
7. Fink M. Catatonia from its creation to DSM-V: Considerations for ICD. *Indian J Psychiatry.* 2011 Jul-Sep; 53(3): 214-217.
8. Kimball J., A Review of the Utility of Electroconvulsive Therapy in the Treatment of Psychiatric Illness. *Journal of Science & Medicine.* Wake Forest School of Medicine. Pág. 11-15. Recuperado de www.wakehealth.edu/.../wfsjm2016v2i1p11%20Kimball%20et%20
9. Luchini, F. et. al. (Junio, 2015). Electroconvulsive therapy in catatonic patients: Efficacy and predictors of response. *World J Psychiatry* 5(2): 182-192
10. Maguire S, Rea S M, Convery P. Electroconvulsive Therapy - What Do Patients Think Of Their Treatment? *Ulster Med J* 2016;85(3):182-186
11. Murillo M., Terapia electroconvulsiva en esquizofrenia resistente a tratamiento farmacológico. Recuperado de repository.urosario.edu.co/bitstream/handle/10336/2791/80767033-2012.pdf?
12. Pirnia T., SH Joshi SH., Leaver AM, Vasavada M., Njau S., Woods RP., Espinoza R., and Narr KL. Electroconvulsive therapy and structural neuroplasticity in neocortical, limbic and paralimbic cortex. *Transl Psychiatry* (2016) 6, e832; doi:10.1038/tp.2016.102
13. Rasmussen, A., Mazurek, M. Et Rosebush, P. (2016, Diciembre 22). Catatonia: Our current understanding of its diagnosis, treatment and pathophysiology. *World Journal of Psychiatry*, 6, 391-398.
14. Rosebush P and Mazure M. Catatonia and Its Treatment. Commentary on fink et al article. *Schizophr Bull.* 2010 Mar;36(2):239-42
15. Sanz-Fuentenebro J, et al. Patrón de uso de la terapia Electroconvulsiva en España: propuestas para una práctica óptima y un acceso equitativo. *Rev Psiquiatr Salud Ment (Barc.)*. 2016
16. Sienaert P., Dhossche D., Vancampfor D., De Hert M., and Gatzdag G. A clinical review of the treatment of catatonia. REVIEW ARTICLE. *Frontiers in Psychiatry | Schizophrenia* December 2014|Volume5|Article181. Pág. 1-9.
17. Tharyan P, Adams CE. Terapia Electroconvulsiva para la esquizofrenia. 2009. Recuperado de: www.cochrane.org/es/CD000076/terapia-electroconvulsiva-para-la-esquizofrenia
18. Walther S. Et Strik W. (2016, Junio 3). Catatonia. *CNS Spectrums*, 21, 341-348.
19. Walther S., Strik W. Motor Symptoms and Schizophrenia. *Neuropsychobiology* 2012;66:77-92