

Trombosis venosa profunda como complicación médica en un paciente con catatonía.

Deep venous thrombosis as a medical complication in a catatonic patient.

Jeff Huarcaya-Victoria ^{1,2,a}, María Huete-Córdova ^{2,3,a}, Christopher Salirrosas-Alegría^{2,b}

RESUMEN

La catatonía es un síndrome psiquiátrico cuya conceptualización ha conocido diversos avatares, desde la ya clásica descripción hecha por Kahlbaum. Su prevalencia oscila entre el 7% a 31% de pacientes psiquiátricos, aunque se reporta que frecuentemente es subdiagnosticada. Se sabe que la catatonía prolongada puede resultar en complicaciones serias para la vida del paciente debido a la prolongada inmovilidad y deshidratación, por lo que consideramos importante presentar el caso de un paciente varón de 52 años como ejemplo de catatonía con síntomas psicóticos y que desarrolló una complicación médica no psiquiátrica: trombosis venosa profunda de miembro inferior izquierdo. El paciente fue tratado con diazepam y olanzapina, además del manejo de la trombosis con anticoagulantes; se observó mejoría de la sintomatología psiquiátrica a partir de las dos primeras semanas de tratamiento.

PALABRAS CLAVE: Catatonía, trastornos psicóticos, trombosis venosa.

SUMMARY

Catatonia is a psychiatric syndrome whose conceptualization has gone through a variety of vicissitudes since the classic description by Kahlbaum. Its prevalence ranges from 7% to 31% among psychiatric patients, but it often goes underdiagnosed. It is well known that prolonged catatonia can result in serious complications for the patient's life due to prolonged immobility and dehydration, so we consider relevant to present the case of a 52-year-old male patient as an example of catatonia with psychotic symptoms developing a non-psychiatric medical complication: deep venous thrombosis of the lower left limb. The patient was treated with diazepam and olanzapine in addition to the management of medical complications with anticoagulants: improvement of the psychiatric symptoms was observed after two weeks of treatment.

KEYWORDS: Catatonia, psychotic disorders, venous thrombosis.

¹ Facultad de Medicina de San Fernando, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

² Departamento de Psiquiatría, Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. ESSALUD. Lima, Perú.

³ Facultad de Medicina Hipólito Unanue, Universidad Nacional Federico Villarreal. Lima, Perú.

^a Médico residente de Psiquiatría; ^b Médico psiquiatra

INTRODUCCIÓN

Karl Ludwig Kahlbaum publicó en 1874 su monografía acerca de la catatonía: *Die Katatonie oder das Spannungsirresein*. Kahlbaum no creó una nueva enfermedad, sino cambió los límites clínicos de una entidad ya conocida, la *melancholia attonita* (1,2). Si bien el sistema nosológico de Kahlbaum incluía términos nuevos, no tuvo mucha relevancia de forma directa en el desarrollo de la psicopatología del siglo XX (3). Sin embargo, sí que tuvo relevancia en el pensamiento de Emil Kraepelin; como él mismo dejó escrito: “Siempre tuve en mente las ideas de Kahlbaum y Hecker, y traté de recopilar esos casos en los que la demencia se inclinaba hacia procesos mentales degenerativos”(4). El nombre *Démence précoce* de Morel (1860) (conviene señalar que Kraepelin solo latinizó dicho término, ya que conceptualmente difiere a lo señalado por Morel), el concepto de hebefrenia de Hecker (1871), el de catatonía de Kahlbaum (1874) y la *Dementia simplex* de Diem (1903) convergieron en el trabajo de Kraepelin, creando así él su propio concepto de *Dementia praecox* (2). Esta concepción de Kraepelin predominó por varios años, influyendo en los sistemas de clasificación internacionales de trastornos mentales (5,6). A la par de la concepción kraepeliniana de la catatonía, fueron apareciendo pruebas de que ésta no era del todo cierta: a) informes de 1920 de que la catatonía también se observaba en la locura maníaco depresiva (7); b) la aparición de antipsicóticos que dan lugar al síndrome neuroléptico maligno (SNM), entidad muy similar a la *Die tödliche Katatonie* descrita por Stauder (1934) (8); entre otras.

La prevalencia de la catatonía varía de 7% a 31% en pacientes psiquiátricos en Estados Unidos (5,9,10), se desconoce la prevalencia en nuestro medio, aunque podría ser comúnmente subdiagnosticada (9). En un estudio reciente, Stuiynga (11) encontró que, de una población de 130 pacientes hospitalizados en un servicio de psiquiatría, 101 (77,7%) tenían al menos un síntoma catatónico, mientras que 66 pacientes (50,8%) tenían 2, de lo que concluye que los síntomas catatónicos son muy prevalentes en esa población. Mahendra se preguntó ¿a dónde se fueron todos los catatónicos?, daba la impresión que ya no se registraban tantos diagnósticos de catatonía desde la década de 1950 (12). Mahendra hipotetizó que esto se debió al amplio uso de antipsicóticos, pero para Fink (6) hay mejores explicaciones: a) el cambio de la práctica del manicomio, donde la catatonía era común, a la práctica ambulatoria; b) aún en entornos hospitalarios estos pacientes son infra diagnosticados.

Nos preguntamos, junto a Fink, si acaso esta falla en reconocer la catatonía se debe a la falta de una enseñanza óptima en psicopatología.

Respecto a la sintomatología, la visión prevalente ha sido considerar a los síntomas motores como sinónimos de la catatonía (13), por ejemplo, para Jaspers el fundamento de la catatonía se encontraba en: a) la tensión muscular, mandíbulas fuertemente comprimidas, manos apretadas, párpados convulsivamente cerrados, la cabeza mantenida rígida por encima de la almohada; b) flexibilidad cérea; c) inmovilidad apática; d) posiciones estatuarias, bizarras (14). Pero esta imagen no captura el concepto original de Kahlbaum, quien consideraba los síntomas motores y afectivos como inseparables. (9,13,15) Cuesta y Peralta desarrollaron un instrumento que incluye los 11 grupos de síntomas discriminantes de la catatonía (Tabla 1) (13), siendo necesario la existencia de 3 o más síntomas para el diagnóstico, contando con una sensibilidad del 100% y especificidad del 99% (9,13,16).

Con la finalidad de revisar brevemente conceptos sobre catatonía, un cuadro no infrecuente en la práctica psiquiátrica general pero poco explorado, y sus complicaciones médicas, especialmente las de tipo vascular y hematológico, reportamos el presente caso.

Caso clínico

Varón de 52 años, con grado de instrucción secundaria, casado y sin antecedentes psiquiátricos familiares. A los 23 años el paciente presentó, luego de sufrir un asalto, retraimiento social, ideas delusivas de contaminación, alucinaciones olfativas y cenestopáticas, mutismo, rigidez generalizada, insomnio global, rechazo a la alimentación. Fue llevado a un hospital donde le indicaron medicación no especificada por los familiares, siendo el control por consulta externa. Recibió tratamiento por seis meses. Luego de dicho episodio el paciente retornó a su actividad cotidiana sin mayores problemas, regresó a su trabajo, conoció a su actual esposa; abandonó la medicación por ausencia de síntomas. Recientemente fue traído por sus familiares al servicio de emergencia de nuestro hospital. Cuarenta y cinco días antes del ingreso, el paciente se enteró de un problema legal en su contra, lo que le generó ansiedad. Treinta días antes del ingreso, la ansiedad se fue incrementando y se agregó cefalea de moderada intensidad, insomnio de primera fase y temblor generalizado. Dieciséis días antes del ingreso presentó conducta paranoide, delusiones de

Tabla 1. Signos y síntomas de la catatonía.

Síntomas	Sensibilidad	Especificidad	VPP*	VPN**
Inmovilidad / Estupor	0,91	0,84	0,55	0,98
Mutismo	0,84	0,95	0,77	0,97
Negativismo	0,69	0,97	0,81	0,94
Resistencia al movimiento pasivo	0,43	1,00	1,00	0,89
Posturas forzadas	0,16	0,99	0,83	0,85
Catalepsia	0,31	1,00	1,00	0,87
Obediencia automática	0,21	0,97	0,64	0,86
Fenómenos de eco	0,47	0,98	0,83	0,90
Rigidez	0,75	0,96	0,80	0,95
Verbigeración	0,19	0,98	0,67	0,85
Rechazo a la alimentación	0,47	0,97	0,79	0,90

*VPP: valor predictivo positivo; **VPN: valor predictivo negativo. Elaborado a partir de referencia (9).



Figura 1. La Katatonische Kopfhaltung o signo de la “almohada catatónica”. El paciente mantuvo esta postura por aproximadamente 1 hora.

daño y persecución, mutismo, rigidez generalizada con rechazo a la alimentación. Todos estos síntomas se incrementaban vespertinamente. Antes de ingresar a nuestro servicio recibió el siguiente tratamiento: olanzapina 5mg /día; clonazepam 6 mg /día; luego de dos semanas se agregó: risperidona 4mg /día con biperideno 6 mg /día. Por la falta de colaboración y la negativa a la ingesta de alimentos el tratamiento no se cumplió cabalmente.

Al examen físico del paciente se encontró un leve edema de tobillo izquierdo; aumento de volumen del miembro inferior izquierdo con incremento del calor local a la palpación, sin eritema; temblor involuntario

de ambos miembros superiores; movimientos articulares rígidos. El resto del examen físico no fue contributivo. En la evaluación mental se evidenció sintomatología paranoide: ideas delusivas de persecución y daño, alucinaciones psicosenoriales verbales y ánimo suspicaz con ansiedad psicótica. Además se verificó pobre resonancia afectiva; rechazo a la alimentación con insomnio global; rigidez generalizada, mutismo, estupor, catalepsia, flexibilidad cética (Figura 1), obediencia automática, pérdida de la gracia y rotundidad en las actitudes, falta de espontaneidad. Se comprobó que el cuadro psicótico y catatónico se intensificaban por las tardes, siendo por las mañanas de menor intensidad.

Dentro de los exámenes de laboratorio no se encontraron hallazgos relevantes, descartándose problemas metabólicos, neurológicos y reumatológicos. Se solicitó creatina fosfoquinasa (CPK) sérica, encontrándose en 377 U/ml y Dímero-D en 2,2 µg/ml. En la tomografía espiral multicorte (TEM) cerebral se encontraron cambios corticales difusos, sin lesiones cerebrales focales, y una leve prominencia de surcos y cisuras cerebrales; cavidades ventriculares de tamaño y morfología conservada. Concurrentemente se solicitó una ecografía Doppler de miembros inferiores, con la cual se detectó la presencia de trombosis venosa profunda (TVP) del miembro inferior izquierdo. Se planteó como diagnósticos: 1) Trastorno psicótico agudo polimorfo con síntomas de esquizofrenia; 2) TVP de miembro inferior izquierdo.

El paciente recibió diazepam 30 mg/día con olanzapina 10 mg./día (por sonda nasogástrica). Posteriormente fue evaluado por el servicio de hematología, en donde se le indicó enoxaparina y warfarina para la TVP. Se sospechó que la TVP se debió a los períodos de inmovilidad debido a la catatonía. Durante la evolución se evidenció mejoría de la sintomatología psicótica y catatónica a la segunda semana, cuando comenzó a conversar con los demás pacientes hospitalizados y a aceptar la alimentación. Fue dado de alta con olanzapina 20 mg./día y warfarina. Actualmente el paciente asiste a sus controles, evidenciándose una recuperación completa después de aproximadamente treinta días de tratamiento.

DISCUSIÓN

El caso que presentamos es significativo por las siguientes distinciones: a) se trata de un paciente con catatonía que presenta una complicación médica potencialmente mortal; b) síntomas psicóticos polimorfos con evolución hacia la *restitutio ad integrum*, haciendo posible el diagnóstico de una psicosis cicloide.

En los criterios diagnósticos del DSM-5 se asocia la catatonía a: a) otro trastorno mental (especificador de catatonía); b) debido a otra afección médica y c) no especificada. Se reconoce así a la catatonía como un síndrome no solo presente en la esquizofrenia: La catatonía se diagnostica frecuentemente en el entorno hospitalario y aparece en el 35% de los pacientes con esquizofrenia, aunque la mayoría de casos de catatonía se produce en individuos con trastornos depresivos o bipolares (17). Al inicio fue poco viable

la entrevista clínica al paciente, ya que debido a la patología no se mostraba permeable al abordaje, de tal manera que la observación de la conducta, las alteraciones psicomotoras y el lenguaje se volvieron indispensables para el diagnóstico (16). Es importante recalcar que el paciente no tenía antecedentes de enfermedades cardiovasculares, hematológicas o algún otro que justificara la trombosis, por lo que se la consideró como producto de la catatonía. Dentro de los trastornos psiquiátricos, el estupor catatónico junto al depresivo y el síndrome neuroléptico maligno, están asociados a prolongados períodos de inmovilidad que pueden generar complicaciones importantes, llegando a poner en riesgo la vida del paciente (18). Una de estas complicaciones puede ser la TVP (19), que si no es adecuadamente diagnosticada y tratada puede generar una complicación letal: el tromboembolismo pulmonar (EP) (20), posible causante de muerte súbita en pacientes catatónicos (21,22). Se sabe que la catatonía incrementa el riesgo del tromboembolismo, no solo por la disminución del flujo venoso debido a la disminución de la movilidad, sino también por los altos niveles de ansiedad, que lleva a un incremento del cortisol y catecolaminas, lo que contribuye a la fragilidad y daño endotelial (23). Cabe anotar que en la casuística psiquiátrica no solo encontramos a la TVP y al EP en casos de catatonía, sino que también se puede deber a otras situaciones: a) se ha reportado en diversos estudios observacionales un incremento del riesgo de TVP y EP en pacientes tratados con antipsicóticos, siendo frecuente con clozapina y antipsicóticos típicos de baja potencia; (24, 25) b) en pacientes con restricción mecánica debido a estados de agitación psicomotriz (26) c) muchos de nuestros pacientes presentan además síndrome metabólico, obesidad, lo que aumenta el riesgo de TVP y EP. (27) Otras complicaciones médicas de la catatonía son: a) pulmonares (aspiración de secreciones que pueden generar neumonitis o neumonía aspirativa); b) malnutrición y complicaciones gastrointestinales (deshidratación, hipoglicemia, íleo); c) orales y cutáneas (caries dental, úlceras de decúbito, edemas); d) genitourinarias (distensión de vejiga, incompetencia urinaria, infecciones del tracto urinario); e) neuromusculares (contracturas, parálisis de nervios, rbdomiolisis); entre otras más (16,28,29).

Queda claro que el diagnóstico de un síndrome catatónico es eminentemente clínico, sin embargo, existe en la literatura trabajos que nos hablan sobre la contribución, aún limitada, de marcadores biológicos al diagnóstico de la catatonía. Haouzir et al., encontraron que, en una muestra de 25 pacientes catatónicos, todos

presentaban incremento del Dímero-D, concluyendo que en ausencia de evidencia de organicidad y en la presencia de trastornos motores, afectivos y de conducta que asemejan cuadros catatónicos; el incremento del nivel de Dímero-D ($>0.5\mu\text{g/ml}$) pudiera ser sugestivo del diagnóstico de catatonía (30). En nuestro paciente se encontró niveles del Dímero-D en $2.2\mu\text{g/ml}$, siendo lo más probable debido a la TVP concurrente.

Luego de los exámenes auxiliares quedó descartada una posible catatonía secundaria a otra afección médica, quedando entonces dilucidar cuál es el otro trastorno mental responsable de aquella. Nos planteamos los siguientes diagnósticos diferenciales: a) *Esquizofrenia*: conocemos el curso y la evolución de este cuadro, no siendo compatibles con lo observado en nuestro paciente: brote episódico de corta duración, con recuperación interepisódica sin síntomas residuales; b) *Trastorno bipolar*: no se encuentra historia característica de episodios maníacos ni depresivos y se aleja más dicha posibilidad al encontrar evidentes trastornos del contenido del pensamiento y alucinaciones psicosensores auditivas; c) nos aproximamos a la categoría *trastorno psicótico agudo polimorfo sin/con síntomas esquizofrénicos* (CIE 10:F23.0 – F23.1), se observó en nuestro paciente un comienzo agudo, menor de dos semanas, de un estado previo no psicótico a otro con sintomatología delirante y alucinatoria, agregándose la presencia de síntomas esquizofrénicos (ideas delirantes, alucinaciones, comportamiento catatónico). Nos quedan dudas respecto al antecedente del episodio psicótico a los 23 años; lamentablemente no se obtiene una adecuada información por parte de los familiares y del paciente mismo, lo que sí tenemos claro es que después de este primer episodio se produjo *restitutio ad integrum* y posteriormente se repitió el cuadro con síntomas polimorfos y fluctuantes, por lo que podríamos utilizar la clasificación de Leonhard y hablar de una psicosis cicloide en este caso (31-33).

En lo concerniente al tratamiento pareciera existir cierto consenso en el uso de benzodiazepinas, específicamente lorazepam endovenoso, en los episodios catatónicos agudos asociados a trastornos del humor (5,16,34). En cambio, si la catatonía se asocia a trastornos del espectro esquizofrénico se observa una menor posibilidad de éxito (20-30%) (5,10). Ante esta situación la Asociación Psiquiátrica Americana recomienda que el tratamiento indicado debe ser la electroconvulsivoterapia, sea cual fuera el origen de la catatonía (35). Respecto al uso de antipsicóticos, su eficacia se ha visto en pacientes catatónicos con

un trastorno psicótico de base, prefiriéndose a los antipsicóticos atípicos (5), existiendo reportes de respuesta a risperidona, olanzapina (10), e incluso reportes recientes de respuesta al aripiprazol (36, 37); pero siempre bajo vigilancia estricta por el riesgo de desarrollar un SNM (38). En nuestro paciente se decidió usar diazepam 30 mg/día (no contamos con lorazepam inyectable), del cual también hay reportes que documentan su efectividad (39). Lo asociamos a un antipsicótico de segunda generación, olanzapina, iniciando con dosis de 10 mg/día. A los 14 días de tratamiento la respuesta clínica fue muy evidente, las posturas catatónicas y los síntomas psicóticos fueron desapareciendo gradualmente, el paciente aceptó la alimentación y comenzó a socializar. Los síntomas remitieron por completo al mes de tratamiento, no siendo necesario referirlo para electroconvulsivoterapia. De esta manera se corrobora lo reportado en algunos estudios sobre la utilidad de los antipsicóticos de segunda generación. Nos queda una interrogante ya planteada por otros autores: ¿Es posible que la warfarina mejore los síntomas psicóticos? (40,41). ¿Será acaso que el tratamiento con warfarina ayudo a la franca mejoría de nuestro paciente? Hoirsch y Nardi siguieron a 5 pacientes con trastornos psicóticos y eventos trombóticos recurrentes, encontrando que todos ellos mostraron remisión de los síntomas psicóticos luego de la administración de warfarina, no necesitando luego medicación antipsicótica (40). Las vías de hemostasia están implicadas en una variedad de trastornos mentales, sustancias inhibitoras del activador tisular plasminógeno (tPA) previenen la remodelación neuronal y promueven la apoptosis neuronal, jugando un rol en la psicosis (41). Queda por determinar si los pacientes con trastornos mentales se beneficiarían de una profilaxis anti-trombótica.

En conclusión, la catatonía es un síndrome con una historia enrevesada. Ciertamente, el reconocer y tratar prontamente la catatonía no es cuestión baladí, ya que puede generar una importante cantidad de complicaciones médicas que pueden llevar a la muerte, por lo que debemos tener presente no solo el diagnóstico y detección temprana, sino también un esquema de profilaxis anti-trombótica en este tipo de pacientes para evitar la TVP y el EP, según sea pertinente. En materia de tratamiento la literatura señala que se debe usar de primera elección lorazepam endovenoso para luego pasar a un tratamiento de mantenimiento oral; si no hubiera respuesta se recomienda la electroconvulsivoterapia.

Correspondencia:

Jeff David Huarcaya Victoria
Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen -
Departamento de Psiquiatría
Av. Grau 800. Lima 1.
Lima, Perú.
Teléfono: 324 2983 / 324 2980
Correo electrónico: jeffraptor20@gmail.com

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Berrios G, Fernández L. Problemas conceptuales en la investigación de trastornos esquizofrénicos. *Rev Asoc Esp Neuropsiq.* 1996; 15(59): 451-467.
2. Berrios G, Luque R, Villagrán J. Schizophrenia: A conceptual history. *Intern Jour Psych Ther.* 2003; 3(2): 111-140.
3. Hoff P, Kraepelin. En: Berrios G, Porter R (editores). Una historia de la psiquiatría clínica. 1ra ed. Madrid: Editorial Triacastela; 2012. p. 307-326.
4. Kraepelin E. Memorias. Madrid: Edición de Alienistas de Pisuerga; 2010. p. 59.
5. Bartolommei N, Lattanzi L, Callari A, Cosentino L, Luchini F, Mauri M. Catatonia: a critical review and therapeutic recommendations. *Journal of Psychopathology.* 2012; 18: 234-246.
6. Fink M, Shorter E, Taylor M. Catatonia is not Schizophrenia: Kraepelin's error and the need to recognize catatonia as an independent syndrome in medical nomenclature. *Schizophr Bull.* 2010; 36(2): 314-320.
7. Berrios G. Historia de los síntomas de los trastornos mentales. Ciudad de México: Fondo de cultura económica; 2008. p. 465-467.
8. Fink M, Taylor M. Catatonia: A clinician's guide to diagnosis and treatment. Cambridge: Cambridge University Press; 2003.
9. Pommepuy N, Januel D. La catatonie réurgence d'un concept: Une revue de la littérature internationale. *L'Encéphale.* 2002; 28: 481-92.
10. Oviedo G, Parra K. Catatonia en el Hospital Psiquiátrico: A propósito de un caso. *Acta Neurol Colomb.* 2010; 26: 222-227.
11. Stuiivenga M, Morrens M. Prevalence of the catatonic syndrome in an acute inpatient sample. *Front Psychiatry.* 2014; 5(174): 1-5.
12. Mahendra B. Where have all the catatonics gone? *Psychol Med.* 1981; 11: 669-671.
13. Peralta V, Cuesta M, Serrano J, Mata I. The Kahlbaum Syndrome: A study of its clinical validity, nosological status and relationship with schizophrenia and mood disorder. *Compr Psychiatry.* 1997; 38(1): 61-67.
14. Jaspers K. *Psicopatología General.* Ciudad de México: Fondo de Cultura Económica; 1993. p. 205-212.
15. Ungvari G, Caroff S, Gerevich J. The Catatonia Conundrum: Evidence of psychomotor phenomena as a symptom dimension in psychotic disorders. *Schizophr Bull.* 2010; 36(2): 231-238.
16. Ruiz-Doblado S, Baena-Baldomero A, Espárrago G. La catatonía emerge de nuevo. *Psiqui Biol.* 2010; 17(1): 37-41.
17. Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5). 5ta ed. Arlington, VA: Asociación Americana de Psiquiatría; 2014.
18. Morioka H, Nagatomo I, Yamada K, Horikiri Y, Okamura H, Takigawa M. Deep venous thrombosis of the leg due to psychiatric stupor. *Psychiatry Clin Neurosci.* 1997; 51: 323-326.
19. Medda P, Fornaro M, Fratta S, Callari A, Manzo V, Ciapponi B, Perugi G. A case of deep venous thrombosis following protracted catatonic immobility recovered with electroconvulsive therapy: the relevance for an early intervention. *Gen Hosp Psychiatry.* 2012; 34(2): 209.
20. Ignatowski M, Sidhu S, Rueve M. Pulmonary embolism as a complication of major depressive disorder with catatonic features. *Psychiatry (Edgmont).* 2007; 4(6): 51-56.
21. Javadekar A, Pande N. Sudden death in a case of catatonia due to pulmonary embolism. *Med J DY Patil Univ.* 2014; 7: 256-257.
22. McCall WV, Mann SC, Shelp FE, Caroff SN. Fatal pulmonary embolism in the catatonic syndrome: two case reports and a literature review. *J Clin Psychiatry.* 1995; 56(1): 21-25.
23. Barnhorst A, Xiong GL. Pulmonary embolism in a psychiatric patient. *Am J Psychiatry.* 2014; 171(11): 1155-1157.
24. Hägg S, Jönsson AK, Spigset O. Risk of venous thromboembolism due to antipsychotic drug therapy. *Expert Opin Drug Saf.* 2009; 8(5): 537-547.
25. Van Neste E, Verbruggen W, Leysen M. Deep venous thrombosis and pulmonary embolism in psychiatric settings. *Eur J Psychiat.* 2009; 23(1): 19-30.
26. Dickson BC, Pollanen MS. Fatal thromboembolic disease: A risk in physically restrained psychiatric patients. *J Forensic Leg Med.* 2009; 16: 284-286.
27. Larsen HH, Ritchie JC, McNutt MD, Musselman DL. Pulmonary embolism in a patient with catatonia: an old disease, changing times. *Psychosomatics.* 2011; 52(4): 387-391.
28. Levenson J. Medical aspects of catatonia. *Prim Psychiatry.* 2009; 16(3): 23-26.
29. Lachner C, Sandson NB. Medical complications of catatonia: a case of catatonia-induced deep venous thrombosis. *Psychosomatics.* 2003; 44(6): 512-514.
30. Haouzir S, Lemoine X, Desbordes M, Follet M, Meunier C, Baaria Z, et al. The role of coagulation

- marker fibrin D-dimer in early diagnosis of catatonia. *Psychiatry Res.* 2009; 68:78–85.
31. Carrasco B, Echánove M, Anguix M, Hernández M, Pérez J. Psicosis cicloide: a propósito de un caso. *Psiquiatr. Biol.* 2009; 16(2): 88-93.
 32. Leonhard K. Cycloid Psychoses-Endogenous psychoses which are neither schizophrenic nor manic-depressive. *Br J Psychiatry.* 1961; 107: 633-648.
 33. García-Valdecasas J, Vispe A, Díaz D, Martín M. Psicosis cicloides: Controversias diagnósticas y nosológicas a propósito de un caso. *Rev Asoc Esp Neuropsiq.* 2007; 27(99): 58-73.
 34. Crespo M, Pérez V. Catatonia: un síndrome neuropsiquiátrico. *Rev Colomb Psiquiatr.* 2005; 34(2): 251-266.
 35. American Psychiatric Association Committee on Electroconvulsive Therapy. The practice of electroconvulsive therapy: Recommendations for treatment, training and privileging. 2nd ed. Washington DC: American Psychiatric Association; 2001.
 36. Sasaki T, Hashimoto T, Niitsu T, Kanahora N, Igo M. Treatment of refractory catatonic schizophrenia with low dose aripiprazole. *Ann Gen Psychiatry.* 2012; 11:12.
 37. Albayrak Y, Kuloglu M. A catatonic schizophrenia case treated effectively with aripiprazole. *Bulletin of Clinical Psychopharmacology.* 2013; 23(3): 257-260.
 38. Sienaert P, Dhosche D, Vancampfort D, De Hert M, Gazdag G. A clinical review of the treatment of catatonia. *Front Psychiatry.* 2014; 5(181): 1-9.
 39. Huang TL. Lorazepam and diazepam rapidly relieve catatonic signs in patients with schizophrenia. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2005; 59: 52-55.
 40. Hoirisch-Clapauch S, Nardib AE. Psychiatric remission with warfarin: Should psychosis be addressed as plasminogen activator imbalance? *Med Hypotheses.* 2013; 8: 137-141.
 41. Hoirisch-Clapauch S, Nardi A, Gris J, Brenner B. Mental disorders and thrombotic risk. *Semin Thromb Hemost.* 2013; 39: 943-949.

Recibido: 15/02/2016 Aceptado: 10/03/2016
--