



Aparente respuesta rápida a la combinación de zolpidem, memantina y aripiprazol en un caso de catatonía esquizofrénica

Apparent rapid response to the combination of zolpidem, memantine and aripiprazole in a case of schizophrenic catatonia

Lizardo Cruzado^{1, a} , Nuria Diana Hurtado-Llamo^{2, a} 

RESUMEN

El tratamiento de la catatonía considera habitualmente el uso de benzodiacepinas y, de fallar estas, se procede a la terapia electroconvulsiva. Sin embargo, las hipotéticas vías neurobiológicas implicadas en la catatonía postulan un efecto benéfico de fármacos gabaérgicos y bloqueadores de glutamato. Se presenta el caso clínico de una paciente mujer de 45 años de edad, con diagnóstico de esquizofrenia paranoide, que desarrolló un cuadro de estupor catatónico (sin respuesta a las benzodiacepinas) y varias complicaciones médicas; sin embargo, el cuadro mejoró rápidamente con la combinación de zolpidem, memantina y aripiprazol. De este modo, se registró un desenlace no logrado con la terapia estándar de benzodiacepinas. Se concluye que la combinación de medicamentos gabaérgicos y bloqueadores de glutamato puede ser utilizada beneficiosamente en casos de estupor catatónico que no logran responder al manejo usual con benzodiacepinas.

Palabras clave: catatonía, estupor, receptores GABA-A.

ABSTRACT

Objective: The treatment of catatonia usually involves the use of benzodiazepines and, if these fail, electroconvulsive therapy is applied. Nevertheless, hypothetical neurobiological pathways involved in catatonia postulate beneficial effects of GABAergic drugs and glutamate blockers. *Clinical case:* A 45-year-old female patient, diagnosed with paranoid schizophrenia who developed a catatonic stupor (with no response to benzodiazepines) and various medical complications; however, the condition improved rapidly with the combination of zolpidem, memantine and aripiprazole. *Result:* A favorable outcome was obtained in this case, not achieved with the previous use of standard benzodiazepine therapy. *Conclusions:* The combination of GABAergic drugs and glutamate blockers can be beneficially implemented in cases of catatonic stupor that fail to respond to the usual management with benzodiazepines.

Keywords: catatonia, stupor, GABA-A receptors.

¹ Instituto Nacional de Salud Mental Honorio Delgado-Hideyo Noguchi. Lima, Perú.

² Universidad Peruana Cayetano Heredia, Facultad de Medicina. Lima, Perú.

^a Médico psiquiatra.

INTRODUCCIÓN

La catatonía es un síndrome de alteraciones principalmente psicomotoras, caracterizado por la coexistencia de varios síntomas de actividad psicomotora disminuida, aumentada o anómala (1). Para su diagnóstico se requiere la presencia de al menos tres de los siguientes síntomas: estupor, catalepsia, flexibilidad cérica, mutismo, posturas estatuarias, manierismos, estereotipias, agitación, muecas, ecolalia y ecopraxia (2). Es el último síndrome misterioso de la medicina (3). Resulta potencialmente mortal y puede ser secundaria a diversas etiologías médicas o neuropsiquiátricas (4). Un reciente metaanálisis sobre epidemiología de la catatonía establece una prevalencia global de 9,0 % a partir de muestras clínicas (5). No hay datos epidemiológicos sobre catatonía en nuestro país. Se reconoce que hay un gran porcentaje de subregistro por la heterogeneidad de las presentaciones clínicas que suelen darse en medio de diferentes alteraciones mentales, ya sean primarias o médicas. Incluso se describe actualmente la presentación de delirium con síntomas catatónicos (6).

Las benzodiacepinas (BZD) son la primera línea de tratamiento para la catatonía, y son beneficiosas en 70 a 80 % de casos; aunque si la catatonía es secundaria a esquizofrenia, su efectividad se reduce hasta un 20 % (7). No existen estudios comparativos entre diferentes BZD en el tratamiento de la catatonía (7). Si fracasan las BZD, la siguiente opción es la terapia electroconvulsiva (TEC), aunque no siempre está disponible y no está exenta de riesgos y efectos secundarios (8).

En la actualidad, se acepta que los antipsicóticos, sobre todo los neurolépticos clásicos, son ineficaces y pueden empeorar los cuadros de catatonía (9). La utilidad de los antipsicóticos bloqueadores de dopamina y serotonina (atípicos) es menos cuestionada y hay un creciente número de casos de catatonía donde se registra su utilidad, sobre todo si hay síntomas de psicosis concomitante (4).

Si bien el zolpidem, agonista GABA_A selectivo, se ha administrado desde fines del siglo pasado como test diagnóstico de catatonía (10), su utilidad para el tratamiento sostenido se ha visto dificultada por su breve vida media; sin embargo, existe casuística que respalda su potencial rol terapéutico mediante el uso de dosis más elevadas (11).

Dada la compleja neurobiología del síndrome catatónico, en que se involucra hipofunción

dopaminérgica (el bloqueo de dopamina por antipsicóticos agrava la catatonía), regulada por el equilibrio gabaérgico-glutamatergico (el agonismo GABA a través de las BZD es terapéutico en muchos casos de catatonía), se ha postulado que medicamentos reguladores de la neurotransmisión de glutamato pueden tener un rol en el tratamiento de la catatonía (12). En efecto, luego de las BZD, los agentes anti-NMDA (bloqueadores de canales NMDA de glutamato) tienen el número más importante de casos que demuestran utilidad en la terapéutica de la catatonía (13), entre otros psicofármacos.

Se han propuesto protocolos de manejo de la catatonía con pasos secuenciales. No existen, hasta donde conocemos, reportes de caso sobre la efectividad de combinación de tres fármacos en el manejo de la catatonía. Nuestro caso es importante porque la respuesta positiva sucedió en breve lapso después de un prolongado período en que la paciente sufrió complicaciones de su cuadro catatónico (neumonía aspirativa y descompensación de diabetes, entre las principales) y sin respuesta a otros esquemas terapéuticos previos. La demostración de causalidad requiere criterios más elaborados y otro tipo de estudios; sin embargo, este reporte de caso, el primero en nuestro idioma en este tópico, solo pretende comentar una alternativa terapéutica que debe ser estudiada con mejores y afiatados métodos.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente mujer de 45 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y diagnóstico de esquizofrenia paranoide desde los 20 años de edad. Llevaba tratamiento regular con antipsicóticos de depósito desde hace 12 años atrás. Su última dosis de decanoato de haloperidol fue el día de ingreso (día 0).

Una semana antes de su ingreso por emergencia, tras llegar tarde a la comunión en su parroquia, se descompensó. Presentó delusiones místicas y de daño, alucinaciones auditivas de voces divinas y diabólicas, angustia y agitación psicomotriz; se arrojaba al piso acusándose de no ser suficientemente devota. Fue ingresada a observación (día 0: PA 110/70 mmHg; FC 85; FR 18; T axilar 37 °C; Sat O₂ 100 %; creatinina 0,84 mg/dL; úrea 15 mg/dL; glucemia 72 mg/dL), donde permaneció 48 horas. Recibió haloperidol 20 mg/día IM y risperidona 4 mg/día VO. Al encontrar parcial mejoría salió de alta, pero horas después retornó a emergencia por seguir agitada, con alucinaciones

persistentes y desorganización de la conducta. Fue reingresada a observación; se incrementó el haloperidol a 30 mg/día IM; se agregó clonazepam 3 mg/día y se elevó risperidona a 6 mg/día.

En los días siguientes continuaba muy inquieta y con episodios intercurrentes de franca agitación psicomotriz. (Día 2: PA 110/60; T axilar 37 °C; FC 70; FR 20). Se agregó (día 3) clorpromazina 600 mg/día VO. Tres días después (día 6: PA 140/80; FC 110; T 37 °C) persistía desorganizada y agitada y disminuyó su ingesta de alimentos. El día 7 se le aplicó sonda nasogástrica (SNG); y en el día 8 se instaló hidratación endovenosa, asimismo se regularizó su dosis de glibenclamida y metformina. Ese mismo día 8 se registran los siguiente valores analíticos: glucemia 111 mg/dL; creatinina 0,75 mg/dL; úrea 25 mg/mL; TGO 56 UI/mL; TGP 24 UI/mL; colesterol total 131 mg/dL; triglicéridos 55 mg/mL; hemograma 8100 cel/mL (0 bastones, 85 segmentados); hemoglobina 9,2 mg/dL; recuento plaquetario 272 000 cel/mL; bilirrubina directa 0,64 mg/dL; bilirrubina indirecta 0,69 mg/dL; bilirrubina total 1,33 mg/dL; fosfatasa alcalina 129 UI/dL; gamma glutamil transferasa (GGT) 16 UI/mL; creatinfosfokinasa (CPK) 1962 UI/mL; escala Bush Francis (EBF): 25. La noche previa tuvo hemoglucotest de 340 mg/dL; sin embargo, durante el día se registraron resultados de 145 mg/dL y 78 mg/dL. Al avanzar el día presentó taquicardia (110 por minuto), hipertensión arterial (160/100 mmHg), compromiso del sensorio (escala de Glasgow 8/15) y fiebre (T axilar 38,4 °C); por lo que fue referida al hospital general con sospecha de síndrome neuroléptico maligno (SNM). Había recibido haloperidol IM 30 mg/día, risperidona 6 mg/día y clorpromazina 600 mg/día hasta su partida al hospital general (8 días).

Allí permaneció durante catorce días (días 8 al 22). Recibió diazepam IV 10 mg c/ 6 h y olanzapina 5 mg/día por SNG; y al alta, en su epicrisis, se anotan los diagnósticos de catatonía maligna y diabetes mellitus (los resultados de su punción lumbar y tomografía cerebral fueron normales; asimismo, se descartó la sospecha de SNM, pues al segundo día de estancia en el hospital general el CPK llegó a 2359 UI/mL, al siguiente día bajó a 1135 UI/mL y 24 horas después se redujo a 582 UI/mL, además no se presentó disautonomía ni rigidez muscular). También recibió ceftazidima y clindamicina parenterales por sospecha de neumonía aspirativa. Igualmente, se hizo el diagnóstico de hipotiroidismo subclínico (el día 9 tuvo TSH: 5,22 mUI/mL y T4: 0,94 ng/mL). Volvió a nuestra institución sin mayor cambio psicopatológico. Estaba

inquieta, no respondía a la entrevista, presentaba brotes de agitación intercalados con mutismo y soliloquios, estaba negativista y rechazaba los alimentos (puntaje EBF: 28), seguía con hiperglucemia intercurrente (325 mg/dL el día 20; 218 mg/dL el día 25, por ejemplo). Permaneció en situación inestable, persistentemente catatónica y fue referida nuevamente al hospital general (día 26). Durante su estancia en la emergencia psiquiátrica (días 19 al 26) no recibió haloperidol, sino ziprasidona IM 40 mg/día y risperidona 6 mg/día por SNG.

Su permanencia en el hospital general duró 25 días más (días 26 al 51). Regresó con diagnóstico de neumonía aspirativa e intrahospitalaria asociada a complicaciones agudas por descompensación de diabetes mellitus (recibió meropenem IV, oxigenoterapia, olanzapina 15 mg/día y diazepam 10 mg IV c/ 12 h, además de sus antihipertensivos y antidiabéticos orales). Al retornar a nuestra institución, persistía con síntomas catatónicos, se mostraba mutista, negativista, verbigerante, con muecas y estereotipias, pero sin signos de *gegenhalten* o flexibilidad, tampoco ambitendencia (mínimo puntaje de paracinesias, EBF: 30 puntos). No podía iniciarse TEC por falta de cama en el pabellón de hospitalización.

Reingresó a observación de emergencia psiquiátrica (día 51) y se le indicó zolpidem 20 mg/día + memantina 20 mg/día + aripiprazol 15 mg/día. Luego de dos días (día 53) se incrementó el zolpidem a 30 mg/día y el aripiprazol a 30 mg/día. Dos días después (día 55) se observó franca mejoría del cuadro catatónico inicial (EBF: 11); se retiró la SNG por precaución el día 54 (aunque ya estaba empezando a aceptar alimentos orales en escasa cantidad); y el día 56 estuvo en condición de ser dada de alta con capacidad de deambular, alimentarse e interactuar con su entorno (EBF: 6). La paciente mantuvo su mejoría durante el seguimiento por 1 mes con aripiprazol 30 mg/día y memantina 10 mg/día. Posteriormente, ya no ha recibido aripiprazol ni memantina, sino su tratamiento usual. No ha vuelto a presentar episodios de catatonía. La paciente firmó el consentimiento para la publicación de su caso.

DISCUSIÓN

Nuestro caso mostró una aparente respuesta rápida a la terapia triple combinada por vía oral de zolpidem 30 mg/día, aripiprazol 30 mg/día y memantina 20 mg/día, con desaparición completa de la catatonía en siete días. Previamente, nuestra paciente había permanecido

cincuenta días sin respuesta adecuada y sufriendo diversas complicaciones de su cuadro catatónico. No hubo respuesta a la administración intramuscular de haloperidol 30 mg/día (8 días), midazolam 10 mg/día (días discontinuos), ziprasidona 40 mg/día (5 días), diazepam 20-40 mg/día (35 días), ni a la administración oral de clorpromazina 600 mg/día (4 días), clonazepam 2-6 mg/día (6 días), risperidona 6 mg/día (12 días), gabapentina 900 mg/día (1 día), olanzapina 10 mg/día (35 días). En nuestra institución no disponemos de lorazepam oral ni parenteral.

Aunque la elevación de enzima CPK pudiera sugerir un síndrome neuroléptico maligno, no hubo la característica clínica, y dicha elevación cedió rápidamente; tal anomalía enzimática se explica mejor por la fiebre y la sujeción mecánica que recibió la paciente. Además, la paciente era usuaria crónica de decanoato de haloperidol 50 mg IM mensuales; es decir, ya se había expuesto antes a dicho antipsicótico. En la literatura, la catatonía inducida por neurolépticos suele ser leve y asociada a parkinsonismo, lo que difiere de nuestro caso (14).

Se sabe que la catatonía crónica (no hay criterio exacto de duración en el contexto de esquizofrenia, pueden ser varias semanas) responde menos favorablemente a las BZD (13). Se puede necesitar hasta 24 mg/día de lorazepam de manera progresiva, aunque la respuesta puede demorar hasta 7 días, e incluso más (8). Debe monitorizarse que no se produzca efecto sedativo y las eventuales complicaciones en su uso prolongado (4). En nuestro caso, la respuesta a 6 mg de clonazepam fue nula y se produjo el indeseable efecto sedativo. No hay estudios sobre la mejor vía de administración de BZD en el manejo de la catatonía, por ejemplo, lorazepam por vía oral parece ser menos efectivo. Igualmente, los receptores GABA A y B parecen ser opuestos en cuanto a su beneficio terapéutico sobre la catatonía (7).

Por otro lado, el zolpidem ha sido usado como test diagnóstico (si el paciente emergía del estupor catatónico tras la administración de zolpidem oral, se instauraba el tratamiento con BZD, que de venía usualmente exitoso), y aunque su vida media es breve, se han empleado dosis de hasta 30 mg/día con resultados positivos (11). Asimismo, se ha reportado el uso coadyuvante de zolpidem añadido a las BZD con resultado favorable (11). No queda clara la explicación de la utilidad del zolpidem, pues a dosis elevadas su selectividad GABA A se pierde y actúa en general como cualquier BZD. Hay varios casos en los que el

zolpidem ha resultado efectivo aun cuando la BZD y la TEC han fallado (8).

La amantadina y su derivado memantina, que no tiene efecto dopaminérgico intrínseco, son antagonistas no competitivos del receptor NMDA de glutamato; y presentan un importante número de casos de efectividad ante el estupor catatónico (13). El hipotético tono hiperdopaminérgico excitotóxico sería bloqueado con efectos benéficos sobre catatonía, mediante el incremento de dopamina y GABA en áreas deficitarias de estos neurotransmisores (ganglios basales y córtex prefrontal, respectivamente) (15).

El aripiprazol, por su efecto de bloqueo $5HT_{1A}$ y agonismo $5HT_{2A}$, puede estimular la liberación de dopamina en el córtex prefrontal, además de incrementar la transmisión gabaérgica en dicha zona (16). Su perfil único de agonista parcial dopaminérgico parece ser crucial, además de su escasa afinidad intrínseca por el receptor D2, en su efectividad sobre catatonía. Las dosis empleadas usualmente han sido mayores a 20 mg/día, como en nuestro caso, aunque en un caso bastaron 3 mg/día (17).

Un factor relevante en nuestro caso es que se trataba del primer episodio de catatonía de la paciente y su instalación había durado pocos días. No se puede descartar que el haloperidol parenteral recibido en los primeros días pueda haber inducido en algún grado síntomas catatoniformes; sin embargo, la persistencia de la catatonía mucho tiempo después del retiro del haloperidol aleja esta posibilidad. No puede soslayarse, asimismo, la influencia del mal estado general de salud de la paciente (diabetes e hipertensión, complicadas con neumonía, hipotiroidismo subclínico, entre otras), y que incluso, en algún momento, el caso haya podido tratarse de un delirium con síntomas catatónicos. Si bien el DSM excluye el diagnóstico concomitante de ambos cuadros (delirium y catatonía), creciente bibliografía describe la inequívoca coexistencia de ambos (18). Es recomendable, pues, evaluar simultáneamente la posible presencia de síntomas catatónicos en cualquier caso de delirium, y viceversa. Igualmente, es necesario resaltar, en función de nuestro caso, que existen casos de delirium con síntomas catatónicos que han respondido al tratamiento con memantina, con muchas semejanzas clínicas al caso que aquí reportamos (19).

En ese sentido, enfatizamos en la necesidad de una valoración médica integral del paciente con sospecha de catatonía, por el riesgo de complicaciones inherentes a

este cuadro, así como por la posible concomitancia de factores orgánicos que pueden favorecer el desarrollo de la catatonía misma. Una vez detectados, deben ser manejados enérgicamente (8, 9). En nuestro caso, se ejecutó dicho manejo en el hospital general y, al ser retornada al hospital psiquiátrico, se resaltaba que la paciente ya no tenía problemas médicos activos, sino que requería el manejo específico de su catatonía.

El más reciente algoritmo propuesto para el tratamiento de la catatonía estipula que luego de las BZD debe pasarse al uso de TEC, sobre todo en casos de catatonía maligna o excitada (14). Sin embargo, dadas las dificultades anexas a la disposición y uso de la TEC, debiera investigarse la posibilidad de empleo de terapias farmacológicas combinadas como la aquí descrita, en la que sin sumarse efectos secundarios, se postulan posibilidades terapéuticas sinérgicas, con base en los diversos sustratos neurobiológicos implicados en el manejo exitoso de casos de catatonía aún antes de la TEC. Desde luego, como se ha señalado, un reporte de caso no es una demostración plena de relación causa-efecto, pero es una sugestiva invitación a considerar posibles oportunidades de intentar un manejo farmacológico de la catatonía, antes de llegar a la TEC, como diversos casos en la bibliografía actual lo están empezando a sugerir.

Conflictos de interés: Ninguno.

Financiamiento: La presente investigación no ha recibido ayudas específicas.

Agradecimiento: A los colegas residentes Mary Ríos y Víctor Vivas, por su apoyo en la recolección de datos.

Correspondencia:

Nuria Diana Hurtado-Llamo

Correo electrónico: nuria.hurtado@upch.pe

Dirección: Av. Eloy Espinoza 709. San Martín de Porres, Lima, Perú.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional de Enfermedades, undécima revisión (CIE-11) [Internet]. OMS; 2019/2021. Disponible en: <https://icd.who.int/browse11/l-m/es>
- American Psychiatric Association. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-5. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Walther S, Stegmayer K, Wilson JE, Heckers S. Structure and neural mechanisms of catatonia. *Lancet Psychiatry* [Internet]. 2019; 6(7): 610-619. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lanpsy/article/PIIS2215-0366\(18\)30474-7/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanpsy/article/PIIS2215-0366(18)30474-7/fulltext)
- Mormando C, Francis A. Catatonia revived: a unique syndrome updated. *Int Rev Psychiatry* [Internet]. 2020; 32(5-6): 403-411. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/09540261.2020.1723500?journalCode=iirp20>
- Solmi M, Pigato GG, Roiter B, Guaglianone A, Martini L, Fornaro M, et al. Prevalence of catatonia and its moderators in clinical samples: results from a meta-analysis and meta-regression analysis. *Schizophr Bull* [Internet]. 2018; 44(5): 1133-1150. Disponible en: <https://academic.oup.com/schizophreniabulletin/article/44/5/1133/4626666>
- Tachibana M, Ishizuka K, Inada T. Catatonia and delirium: similarity and overlap of acute brain dysfunction. *Front Psychiatry* [Internet]. 2022; 13: 876727. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpsy.2022.876727/full>
- Lin CC, Huang TL. Benzodiazepine treatment of catatonia. *Future Neurol* [Internet]. 2015; 10(5): 439-446. Disponible en: <https://www.futuremedicine.com/doi/10.2217/fnl.15.33>
- Sienaert P, Dhossche DM, Vancampfort D, De Hert M, Gazdag G. A clinical review of the treatment of catatonia. *Front Psychiatry* [Internet]. 2014; 5: 181. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpsy.2014.00181/full>
- Pelzer ACM, Van der Heijden FMMA, Den Boer E. Systematic review of catatonia treatment. *Neuropsychiatr Dis Treat* [Internet]. 2018; 2018(14): 317-326. Disponible en: <https://www.dovepress.com/systematic-review-of-catatonia-treatment-peer-reviewed-fulltext-article-NDT>
- Thomas P, Rascole C, Mastain B, Maron M, Vaiva G. Test for catatonia with zolpidem. *Lancet* [Internet]. 1997; 349(9053): 702. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(05\)60139-0/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(05)60139-0/fulltext)
- Javelot H, Michel B, Steiner R, Javelot T, Cottencin O. Zolpidem test and catatonia. *J Clin Pharm Ther* [Internet]. 2015; 40(6): 699-701. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jcpt.12330>
- Ellul P, Choucha W. Neurobiological approach of catatonia and treatment perspectives. *Front Psychiatry* [Internet]. 2015; 6: 182. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpsy.2015.00182/full>
- Obregon DF, Velasco RM, Wuerz TP, Catalano MC, Catalano G, Kahn D. Memantine and catatonia: a case report and literature review. *J Psychiatr Pract* [Internet]. 2011; 17(4): 292-299. Disponible en: https://journals.lww.com/practicalpsychiatry/abstract/2011/07000/memantine_and_catatonia_a_case_report_and.9.aspx

14. Lee JWY. Neuroleptic-induced catatonia: clinical presentation, response to benzodiazepines, and relationship to neuroleptic malignant syndrome. *J Clin Psychopharmacol* [Internet]. 2010; 30(1): 3-10. Disponible en: https://journals.lww.com/psychopharmacology/abstract/2010/02000/neuroleptic_induced_catatonia_clinical.2.aspx
15. Carroll BT, Goforth HW, Thomas C, Ahuja N, McDaniel WW, Kraus MF, et al. Review of adjunctive glutamate antagonist therapy in the treatment of catatonic syndromes. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* [Internet]. 2007; 19(4): 406-412. Disponible en: <https://neuro.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/jnp.2007.19.4.406>
16. Sichert V, Volz HP. Rapid efficacy of aripiprazole in the treatment of catatonic depression/catatonia with consideration of the drug's unique receptor profile: a case report. *Fortschr Neurol Psychiatr* [Internet]. 2021; 89(4): 178-181. Disponible en: <https://www.thieme-connect.de/products/ejournals/abstract/10.1055/a-1183-3887>
17. Sasaki T, Hashimoto T, Niitsu T, Kanahara N, Iyo M. Treatment of refractory catatonic schizophrenia with low dose aripiprazole. *Ann Gen Psychiatry* [Internet]. 2012; 11(1): 12. Disponible en: <https://annals-general-psychiatry.biomedcentral.com/articles/10.1186/1744-859X-11-12>
18. Appiani FJ, Duarte JM, Sauré M, Rodríguez-Cairolí F, Momeño V, Yaryour C, et al. Catatonia and delirium: assessment of comorbidity, prevalence, and therapeutic response in medically ill inpatients from a university hospital. *J Clin Psychopharmacol* [Internet]. 2023; 43(1): 55-59. Disponible en: https://journals.lww.com/psychopharmacology/abstract/2023/01000/catatonia_and_delirium__assessment_of_comorbidity.10.aspx
19. Roy K, Warnick SJ, Balon R. Catatonia delirium: 3 cases treated with memantine. *Psychosomatics* [Internet]. 2016; 57(6): 645-650. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0033318216300652?via%3Dihub>

Recibido: 12/05/2023

Aceptado: 31/07/2023