

Tabla 1
Criterios para el diagnóstico de tipo catatónico de esquizofrenia⁴

<p>Un tipo de esquizofrenia en el que el cuadro clínico está dominado por al menos dos de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Inmovilidad motora manifestada por catalepsia (incluida la flexibilidad cética) o estupor 2. Actividad motora excesiva (que aparentemente carece de propósito y no está influida por estímulos externos) 3. Negativismo extremo (resistencia aparentemente inmotivada a todas las órdenes o al mantenimiento de una postura rígida en contra de los intentos de ser movido) o mutismo 4. Peculiaridades del movimiento voluntario manifestadas por la adopción de posturas extrañas (adopción voluntaria de posturas raras o inapropiadas), movimientos estereotipados, manierismos marcados o muecas llamativas 5. Ecolalia o ecopraxia <p>American Psychiatric Association. Comité de Nomenclatura y Estadística. Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales. 4 ed. Barcelona: Masson; 1995.</p>

Se han documentado suficientemente los beneficios de las benzodiazepinas, especialmente el lorazepam^{6,7}. Entre un 60 y 80% de los pacientes con catatonía aguda responden al lorazepam en las primeras 48-72 h⁶.

Cuando el lorazepam no mejora la sintomatología se pueden utilizar antagonistas del receptor NMDA, como memantina o amantadina². Se han descrito casos de catatonía que mejoran tratando únicamente la causa: epilepsia^{8,9}, trastorno depresivo¹⁰ o esquizofrenia⁷. En los casos secundarios a fármacos la suspensión de estos es fundamental².

En los casos refractarios al tratamiento médico hay que considerar el uso de la terapia electroconvulsiva en caso de no existir contraindicaciones^{2,11}. Es uno de los tratamientos biológicos más eficaces y menos comprendidos.

En los ancianos, la TEC tiene una elevada eficacia (70-80%), alta rapidez de acción, buena tolerabilidad y elevada seguridad, incluso en situaciones somáticas críticas¹¹. La mayor parte de los tratamientos psicofarmacológicos pueden resultar más lesivos que la propia TEC¹².

Los riesgos de la TEC se relacionan con las enfermedades somáticas (hipertensión arterial, patología cardiovascular, cerebral, ocular o pulmonar), el tratamiento farmacológico y la respuesta previa a la TEC. Los ancianos presentan un mayor riesgo de síndrome confusional y deterioro cognitivo, además de episodios de hipomanía, arritmia o cuadros convulsivos¹³.

En nuestra paciente la respuesta previa al TEC era buena, si bien ya había sufrido un síndrome confusional. La posibilidad de emplear el TEC de mantenimiento es una opción por considerar para evitar las recaídas.

Agradecimientos

Agradecemos a todo el personal de la Clínica Psicogeriátrica Josefina Arregui su dedicación a los pacientes.

Bibliografía

1. Fink M, Taylor MA. Catatonía: guía clínica para el diagnóstico y el tratamiento. Barcelona: Editorial Masson; 2005. p. 21-36.
2. Takata T, Takaoka K, Fujigaki M. Catatonía in the elderly. Int J Psychiatry Clin Pract. 2005;9:230-7.
3. Taylor MA, Fink M. Catatonía in psychiatric classification: A home of its own. Am J Psychiatry. 2003;160:1233-41.
4. American Psychiatric Association. Comité de Nomenclatura y Estadística. Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales, 4 ed. Barcelona: Masson; 1995
5. Northoff G. Catatonía and neuroleptic malignant syndrome: Psychopathology and pathophysiology. J Neural Transm. 2002;109:1453-67.
6. Salam SA, Kilzieh N. Lorazepam treatment of psychogenic catatonía: An update. J Clin Psychiatry. 1988;49:16-21.
7. Ungvari GS, Kau LS, Wai-Kwong T, Shing NF. The pharmacological treatment of catatonía: An overview. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2001;251:31-4.
8. Primavera A, Fonti A, Novello P, Roccatagliata G, Cocito L. Epileptic seizures in patients with acute catatonía syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1994;57:1419-22.
9. Lim J, Yagnik P, Schraeder P, Wheeler S. Ictal catatonía as a manifestation of nonconvulsive status epilepticus. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1986;49:833-6.
10. Johnson J. Stupor: A review of 25 cases. Acta Psychiatr Scand. 1984;70:370-7.
11. Kiran Rabheru MC. The use of ECT in special patient populations. Can J Psychiatry. 2001;46:710-9.
12. Tomac TA, Rummans TA, Pileggi TS, Li H. Safety and efficacy of electroconvulsive therapy in patients over age 85. Am J Geriatr Psychiatry. 1997;5:126-30.
13. Flint AJ, Gagnon N. Effective use of electroconvulsive therapy in late-life depression. Can J Psychiatry. 2002;57:734-41.

Beatriz Grandal Leiros*, José Joaquín Roldán Larreta y
Laura Moreno Eguinoa

Clínica Psicogeriátrica Josefina Arregui, Alsasua, Navarra, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: beagrandal2@hotmail.com (B. Grandal Leiros).

doi:10.1016/j.regg.2010.05.003

Hipertensión arterial pulmonar como manifestación de forma limitada de esclerosis sistémica en una mujer nonagenaria

Pulmonary arterial hypertension as symptom of a limited form of systemic sclerosis in a nonagenarian

Sr. Editor:

La incidencia de la esclerosis sistémica (ES) en los ancianos es desconocida y según algunos estudios es del 1 por 1.000, sugiriendo los autores que esta enfermedad es probablemente infradiagnosticada en este grupo de población debido a un curso más favorable y a los menores cambios cutáneos que se atribuyen al envejecimiento o secundarios a otras patologías. Hay estudios

que sugieren que la forma limitada de la ES es la más frecuente en los ancianos^{1,2}.

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) se desarrolla en más del 15% de los pacientes con ES. Esta complicación puede ocurrir de forma aislada en ausencia de enfermedad intersticial pulmonar y es más frecuente en la ES de tipo limitado asociándose con la presencia de anticuerpos anticentrómero en el 70-80% de los casos³.

Presentamos el caso de una mujer de 92 años con antecedentes de artrosis y artritis desde hace años que trataba con AINES y cambios de coloración en las manos que refería como cianosis ante la exposición al frío. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria, sin deterioro cognitivo y deambulación con bastón limitada por artrosis y últimamente por disnea.



Figura 1. Imagen de la mano con esclerodactilia y Raynaud. Destaca la palidez de la piel a nivel distal y la induración cutánea con pérdida de pliegues.

Remitida a urgencias por disnea progresiva de 1 mes de evolución, edemas en MMII y disminución de la diuresis.

En la exploración física destacó disnea de reposo, trabajo respiratorio importante, saturación del 70-75% con oxigenoterapia a alto flujo y reservorio a 12l, bajo nivel de conciencia, hipotensión arterial, cianosis labial y en manos y esclerodactilia (fig. 1). No se evidenció ingurgitación yugular. En la auscultación cardíaca tonos rítmicos y un soplo sistólico panfocal. En la auscultación pulmonar hipofonosis bilateral y crepitantes. En MMII edemas hasta porción proximal de muslos.

La radiografía de tórax evidenció cardiomegalia y derrame pleural bilateral. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal a 75 lpm, HARI y T negativas en derivaciones inferiores y precordiales izquierdas. En la analítica destacó una hemoglobina de 11,6, tiempo de protrombina del 50%, dímero D de 0,5, urea de 101, creatinina de 1,39, potasio de 5,6, troponina de 0,11 y CKMB de 2,9. La TC torácica descartó signos de tromboembolismo pulmonar.

El ecocardiograma transtorácico mostró un ventrículo izquierdo de tamaño normal con hipertrofia concéntrica leve sin alteraciones de la contractilidad y función sistólica normal destacando una insuficiencia tricúspide moderada-severa con una presión sistólica en la arteria pulmonar (PSAP) de 61 mmHg, HAP grave y cavidades derechas ligeramente dilatadas.

Por probable fenómeno de Raynaud y con la sospecha de HAP asociada a alguna enfermedad reumática autoinmune, se solicitaron anticuerpos antinucleares observándose un patrón centromérico con título 1/640.

La TC torácica de alta resolución objetivó cardiomegalia y signos de hipertensión pulmonar sin fibrosis pulmonar.

Ante el diagnóstico de HAP probablemente asociada a ES limitada se inició tratamiento con vasodilatadores (IECAS y amlodipino) y posteriormente con bosentan con una dosis inicial de 62,5 mg cada 12 h sin mejoría clínica, falleciendo la paciente a los 20 días de ingreso.

La HAP puede ser asintomática en las etapas tempranas y la aparición de síntomas indica enfermedad avanzada, asociada con

un pobre pronóstico. La mortalidad por HAP asociada a la ES supera el 50% a los 12 meses³. Los síntomas más frecuentes son disnea primero con el ejercicio y después incluso en reposo. El fenómeno de Raynaud es el síntoma inicial casi en el 100% de los pacientes¹. Las pruebas de función respiratoria muestran una disminución aislada de la difusión de CO. La TC torácica de alta resolución muestra el parénquima pulmonar normal, con dilatación de la arteria pulmonar⁴.

El patrón de referencia para el diagnóstico de HAP es el cateterismo cardíaco. La ecocardiografía doppler es la técnica más utilizada para detectar precozmente la HAP en pacientes con ES. La OMS recomienda la realización anual de ecocardiograma en los pacientes con esclerodermia⁵. Cuando la velocidad de regurgitación tricúspide es mayor de 3 m/s existe alto riesgo de hipertensión pulmonar. La normalidad de las pruebas de función respiratoria indican bajo riesgo de progresión a enfermedad pulmonar severa, mientras una disminución aislada en la capacidad de difusión de CO identificaría a la población de alto riesgo. Una DLCO inicial menor del 50% puede predecir el riesgo de desarrollo de HAP en más de 5 años⁶.

Las medidas terapéuticas incluyen oxigenoterapia, anticoagulación, diuréticos, vasodilatadores, prostaglandinas y el trasplante pulmonar. El epoprostenol y el iloprost han demostrado su eficacia. El bosentan, un antagonista de los receptores de la endotelina, en dosis de 125 mg/12 h es un tratamiento eficaz de la HAP en ES; este efecto benéfico se puede mantener hasta 1 año³⁻⁵.

Bibliografía

1. Pérez-Bocanegra C, Solans-Laqué R, Simeón-Aznar CP, Campillo M, Fonollosa-Pla V, Vilardell-Tarrés M. Age-related survival and clinical features in systemic sclerosis patients older or younger than 65 at diagnosis. *Rheumatology (Oxford)*. 2010. [Epub ahead of print].
2. Dalziel JA, Wilcock GK. Progressive systemic sclerosis in the elderly. *Postgrad Med J*. 1979;55:192-3.
3. Ramirez A, Varga J. Pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis: clinical manifestations, pathophysiology, evaluation, and management. *Treat Respir Med*. 2004;3:339-52.
4. Navarro C. Afección pulmonar en la esclerosis sistémica. Alveolitis, fibrosis e hipertensión arterial pulmonar. *Reumatol Clin*. 2006;2(Supl 3):S16-9.
5. Hachulla E, Coghlan JG. A new era in the management of pulmonary arterial hypertension related to scleroderma: endothelin receptor antagonism. *Ann Rheum Dis*. 2004;63:1009-14.
6. Chang B, Schachna L, White B, Wigley FM, Wise RA. Natural History of Mild-Moderate Pulmonary Hypertension and the Risk Factors for Severe Pulmonary Hypertension in Scleroderma. *J Rheumatol*. 2006;33:269-74.

José Manuel Fernández Ibáñez^{a,*}, Carmen Morales Ballesteros^a, José Antonio Carrasco Fernández^b y Lisardo Perez Alonso^c

^a Servicio de Medicina Interna, Sección de Geriatría, Hospital General La Mancha Centro, Alcázar de San Juan, Ciudad Real, España

^b Servicio de Medicina Interna, Sección de Reumatología, Hospital General La Mancha Centro, Alcázar de San Juan, Ciudad Real, España

^c Servicio de Radiología, Hospital General La Mancha Centro, Alcázar de San Juan, Ciudad Real, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmfernandez@sescam.jccm.es (J.M. Fernández Ibáñez).