

Trattamento con terapia elettroconvulsivante di un caso di catatonia complicato da gravi manifestazioni somatiche

Electroconvulsive therapy in a case of catatonia with severe somatic complications

A. Callari, L. Lattanzi, N. Bartolommei, L. Cosentino, F. Luchini, P. Medda, M. Mauri

Dipartimento di Psichiatria, Neurobiologia, Farmacologia e Biotecnologie, Università di Pisa

Summary

Background

Catatonia is a neuropsychiatric syndrome that may occur in association with mental, neurological and medical disorders. A delay in diagnosis and treatment of catatonic symptoms is related to a high risk of medical complications such as dehydration, malnutrition, pressure ulcers, thrombotic events, aspiration pneumonia and infections.

Objectives

The authors present the case of a bipolar patient, admitted to the Psychiatric Clinic of the Azienda Ospedaliero-Universitaria Pisana for catatonic syndrome, complicated by weight loss, deep vein thrombosis (DVT), pressure ulcers and systemic infection.

Results

Supportive therapy, including hydration, electrolytic restoration and antibiotics was adopted to stabilize the patient's general conditions. Treatment with low molecular weight heparin was

given for DVT and to prevent pulmonary embolism. Catatonic symptoms were initially treated with intravenous administration of delorazepam, with some improvement in catalepsy and waxy flexibility. As treatment with benzodiazepines was not completely effective, electroconvulsive therapy (ECT) was used in combination with delorazepam, which led to progressive resolution of catatonic symptoms.

Conclusions

The existence of medical complications requires a multidisciplinary therapeutic strategy, with the intervention of different specialists. Our experience confirms the efficacy and safety of ECT in catatonia, even in the presence of serious complications such as DVT. In these cases, combination of ECT and benzodiazepines should be considered elective treatment to achieve quick resolution of symptoms and reduce morbidity and mortality.

Key words

Catatonia • Bipolar disorder • Electroconvulsive therapy • Benzodiazepines

Introduzione

La catatonia è una complessa sindrome neuropsichiatrica, caratterizzata da manifestazioni psicomotorie tipiche (negativismo, mutismo, manierismo, stereotipie, immobilità, rigidità) e dallo sviluppo in associazione a numerose condizioni patologiche, non solo di natura psichica, ma anche neurologica, tossicologica, endocrinologica o infettiva.

Nonostante l'originaria descrizione di Kalbahum¹, che sottolineava come alcune caratteristiche cliniche quali il decorso ciclico, la remissione interepisodica e la frequente associazione con sintomi affettivi fossero in comune con i disturbi dell'umore, per molto tempo, sotto l'influenza degli studi di Kraepelin e Bleuler^{2,3}, la catatonia è stata classificata come sottotipo di schizofrenia. Negli ultimi anni, numerosi studi epidemiologici e clinici⁴⁻⁶ hanno evidenziato non solo una sottostima della diagno-

si di questa patologia, ma anche la maggiore prevalenza di sintomi catatonici nei pazienti bipolari rispetto agli schizofrenici, diffondendo quindi tra clinici e ricercatori la consapevolezza della necessità di una rivisitazione nosologica e diagnostica della catatonia. Alcuni Autori, come Taylor e Fink⁷, hanno proposto che nella prossima edizione del DSM la catatonia venga descritta come entità diagnostica autonoma, altri ancora hanno evidenziato l'esigenza di una riformulazione dei criteri diagnostici della catatonia, rimarcandone l'inadeguata descrizione psicopatologica e la mancanza di valutazioni sulla durata e la gravità^{8,9}.

I principali studi epidemiologici¹⁰, sia pur condotti in popolazioni apparentemente omogenee, come ad esempio tra i pazienti psichiatrici ospedalizzati, riportano una prevalenza della catatonia che varia estesamente tra il 7 e il 31%. La sua espressione clinica, infatti, include un ampio e variabile spettro di manifestazioni motorie, com-

Correspondence

Lorenzo Lattanzi, Dipartimento di Psichiatria, Neurobiologia, Farmacologia e Biotecnologie, Università di Pisa, via Roma, 67, 56126 Pisa, Italia • Tel. +39 050 992479 • E-mail: llattanzi@blu.it

TABELLA I.Principali caratteristiche cliniche della catatonia (da Fink e Taylor) ⁶. *Main clinical features of catatonia (from Fink and Taylor)* ⁶.

Caratteristiche	Descrizione
Mutismo	Assenza di eloquio, anche parziale e non costantemente associata con immobilità
Stupor	Alterazione dello stato di vigilanza, caratterizzata dall'incapacità del soggetto di rispondere adeguatamente allo stimolo. Nelle forme gravi, il paziente è muto e immobile e non risponde a stimolazioni dolorose
Negativismo	Resistenza sia motoria che psichica alle stimolazioni dell'esaminatore, di entità variabile, in genere proporzionale a quella dello stimolo
Catalessia	Mantenimento prolungato di posture anomale o bizzarre. Sono inclusi atteggiamenti del volto tipo smorfie e posture del corpo come il cuscino "psicologico" (il paziente è sul letto supino con il capo rialzato come se poggiasse su un cuscino), la posizione inginocchiata, quella seduta con le parti superiore e inferiore del corpo piegate ad angolo retto
Flessibilità cerea	Resistenza ai movimenti passivi che si attenua gradualmente, consentendo di modificare la postura in atteggiamenti che vengono mantenuti a lungo
Stereotipie	Comportamenti motori ripetuti a lungo nella stessa forma, indipendentemente dalla motivazione e dallo scopo. La ripetizione di frasi ed espressioni idiomatiche in modo automatico è denominata verbigerazione e rappresenta una stereotipia verbale. Con il termine palilalia si intende invece la ripetizione iterativa, nel corso del colloquio, di una frase o di una parola già pronunciata, spesso con velocità crescente
Automatismo al comando	Esecuzione passiva di ogni ordine, senza alcuna considerazione del significato e delle conseguenze dell'atto
Ambitendenza	Il paziente appare bloccato in un atteggiamento di esitazione e indecisione, in risposta a richieste e segnali non verbali da parte dell'esaminatore che si contraddicono tra loro, come porre la mano come per stringerla, dicendo contemporaneamente: "non stringermi la mano, voglio che tu stringa la mia mano"
Manierismi	Espressione mimica o gestuale, adeguata nel significato, ma artificiosa o goffa nei modi, che può ripetersi iterativamente. Ne sono esempi salutare i passanti, eseguire in modo innaturale o ampolloso movimenti ordinari. In alcune forme definite bizzarie il significato e lo scopo del movimento sono appena abbozzati.
Ecofenomeni	Esecuzione di azioni per imitazione. Sono incluse l'ecolalia: ripetizione delle parole pronunciate dall'esaminatore, l'ecoprassia: imitazione spontanea dei movimenti dell'esaminatore

portamentali, affettive e cognitive (Tab. I) che rende conto della complessità di presentazione e della difficoltà di riconoscimento. Mutismo, negativismo, catalessia sono sintomi classici e altamente suggestivi di diagnosi, ma non costanti od esclusivi e neppure hanno significato patognomonico. Spesso è necessario approfondire l'esame della psicomotricità del paziente, perché le alterazioni di questa dimensione possono non essere immediatamente riconosciute per la sovrapposizione dei più eclatanti sintomi affettivi e/o cognitivi. Il frequente andamento fluttuante della sintomatologia, con la possibilità di cambiamenti anche drammatici dallo stupore all'eccitamento, può inoltre richiedere che l'esame clinico sia prolungato o ripetuto nel corso del tempo ^{11 12}.

I dati presenti in letteratura concordano nell'indicare benzodiazepine e terapia elettroconvulsivante (TEC) come i trattamenti più efficaci per la catatonia ^{10 13}. La somministrazione parenterale di lorazepam (IM o EV) ad una dose iniziale di 2-6 mg/die, che può essere incrementata fino a 12-16 mg/die, rappresenta la strategia terapeutica

più comunemente utilizzata, mentre la TEC è impiegata principalmente come seconda opzione nei pazienti con risposta parziale o assente al lorazepam ^{12 13}. La comparsa di ipertermia o di altri segni di instabilità del sistema nervoso autonomo, indicativi di una evoluzione nella forma "maligna", impongono un immediato ricorso alla TEC, spesso risolutivo di queste forme ^{12 13}. Alcuni dati recenti, ancora preliminari, suggeriscono un ruolo degli antiepilettici e degli antagonisti NMDA nel trattamento della catatonia ^{14 18}. Case report hanno inoltre descritto l'impiego di tecniche di Stimolazione Magnetica Transcranica ripetitiva (SMTr) ^{19 20}, mentre ancora da definire è il ruolo degli antipsicotici atipici, che sembrerebbe limitato alle forme di catatonia associate alla psicosi schizofrenica ^{9 10}.

Caso clinico

La signora D. è una donna di 43 anni, divorziata, con una figlia di 24 anni. Seguita dai Servizi Psichiatrici della ASL di residenza per un disturbo bipolare tipo I con caratteristiche psicotiche, veniva ricoverata presso la nostra

Clinica Psichiatrica AOUP per un aggravamento del quadro clinico con comparsa di manifestazioni catatoniche. All'anamnesi, raccolta con l'ausilio dei familiari, emergeva una storia psichiatrica esordita nel puerperio, con un episodio depressivo con sintomi psicotici congrui e incongrui all'umore. Negli anni successivi la paziente presentava numerose ricadute, con identiche caratteristiche sintomatologiche, che richiedevano altrettanti ricoveri ospedalieri, mantenendo nei periodi intervallari uno scarso funzionamento socio-lavorativo con una sintomatologia psicotica residua caratterizzata da deliri a sfondo persecutorio e di nocimento e allucinazioni uditive a contenuto mistico.

Circa tre mesi prima di giungere alla nostra osservazione, la paziente manifestava una graduale sitofobia sostenuta da tematiche di veneficio che portava ad un progressivo e grave calo ponderale (35 kg in 3 mesi circa), con ricovero presso il SPDC della città di residenza. Nonostante i vari tentativi terapeutici, per lo più a base di antipsicotici tipici e atipici (aloperidolo, olanzapina, risperidone, clozapina), benzodiazepine (delorazepam), il quadro clinico non mostrava alcun miglioramento, ma si complicava con lo sviluppo di caratteristiche manifestazioni catatoniche (arresto psicomotorio, mutacismo, negativismo, rigidità con catalessia, sitofobia, oppositività). Si rendeva pertanto necessario il trasferimento presso la nostra Clinica Psichiatrica, centro di riferimento regionale di III livello per patologie gravi e complesse, abilitato alla pratica della terapia elettroconvulsivante (TEC). All'ammissione in reparto la paziente, che era in trattamento con risperidone 1,5 mg/die, delorazepam 2 mg/die ed enoxaparina sodica 4000 U.I./die s.c., appariva immobile, stuporosa, con flessibilità cerea. Mutacica, negativista e oppositiva, rifiutava l'alimentazione e le terapie. Risultava presente un grave quadro di malnutrizione (BMI = 15 kg/m²), con marcata ipotrofia muscolare diffusa e disidratazione. All'esame obiettivo si rilevava inoltre trombosi venosa profonda (TVP) alla regione poplitea dell'arto inferiore sinistro, ulcera da pressione di IV grado a livello sacrale, modesto rialzo febbrile (37,8°C). Pressione arteriosa, frequenza cardiaca ed ECG risultavano invece nella norma. Gli esami ematochimici all'ingresso non mostravano significative alterazioni, a parte una modesta ipoalbuminemia (3,14 mg/dl) e un innalzamento del D-dimero (0,67 mg/dl).

Veniva effettuata una TC encefalo in urgenza, risultata negativa, mentre l'esame obiettivo neurologico riscontrava, oltre alla flessibilità cerea ai quattro arti, prevalentemente agli arti superiori, un tremore distale a riposo all'arto sinistro, da ascrivere verosimilmente ad un danno iatrogeno da terapie con neurolettici.

Si decideva quindi di impostare una terapia con delorazepam 8 mg/die e.v. e una copertura antibiotica sistemica (levofloxacina e teicoplanina e.v.) per l'ulcera da

pressione a livello sacrale. Veniva inoltre posizionato un catetere urinario e un sondino nasogastrico per la nutrizione enterale, integrata da una nutrizione parenterale, dopo posizionamento di un PICC (*Peripherally Inserted Central Catheters*). La terapia antiaggregante con enoxaparina veniva confermata e si decideva l'introduzione di un trattamento topico della piaga da decubito a base di collagenasi N e film di poliuretano.

Il primo giorno dopo l'ammissione, la paziente iniziava il percorso diagnostico di preparazione alla terapia elettroconvulsivante. Venivano escluse patologie cardiache e respiratorie che controindicassero la TEC con un esame ecocardiografico e un Rx del torace. L'esame ecodoppler dei vasi venosi degli arti inferiori confermava la presenza di materiale trombotico endoluminale a carico della vena superficiale distale a sinistra, della vena poplitea e di alcune vene sottopoplitee omolaterali. Per prevenire il rischio embolico polmonare, in prospettiva delle applicazioni di terapia elettroconvulsivante, si decideva quindi la sostituzione della terapia antiaggregante in atto con dalteparina sodica 10.000 UI/die.

Nei giorni successivi, mentre il quadro psicopatologico si manteneva sostanzialmente invariato, a parte la scomparsa della flessibilità cerea, le condizioni generali della paziente si aggravavano con l'aumento della frequenza delle puntate febbrili (> 38°C), fino ad uno stato di ipertensione costante (con comparsa di frequenti extrasistoli ventricolari a carattere bigemino all'ECG), malgrado una nuova terapia antimicrobica endovenosa (tigeciclina, flucanazolo) fosse stata impostata sulla base dell'antibiogramma dei germi isolati dalla piaga da decubito (*S. haemolyticus*, *E. coli*, *C. albicans*). Veniva pertanto effettuata un'emocoltura, che risultava positiva per *Pseudomonas aeruginosa*. Il quadro settico rendeva quindi necessario, quattordici giorni dopo l'ammissione, un primo trasferimento presso la UO Medicina Interna della nostra AOUP seguito, tre giorni dopo, dal ricovero presso l'Unità di Terapia Intensiva (UTI) dell'UO Anestesia e Rianimazione AOUP, a causa del peggioramento delle capacità ventilatorie. In UTI la paziente, una volta stabilizzata nelle funzioni vitali e dopo avere eseguito un esame del liquor, risultato negativo, con il consenso del suo amministratore di sostegno, iniziava il ciclo di applicazioni di terapia elettroconvulsivante. Venivano effettuate 4 applicazioni di TEC, nel corso di una settimana, nel reparto di Terapia Intensiva. Il trattamento con dalteparina sodica risultava efficace nel prevenire episodi di embolia polmonare: i parametri vitali rimanevano stabili, i picchi febbrili si riducevano di frequenza e di entità (t < 38°C), tuttavia si riscontrava un'anemia (Hb 8 g/dl), non identificata al momento del ricovero probabilmente per uno stato di emocoagulazione. Il quadro psicopatologico non mostrava sostanziali modifiche, persistendo le manifestazioni catatoniche. Dopo 28 giorni dall'ammissione, constatato

il miglioramento delle condizioni somatiche generali, si decideva per il trasferimento della paziente dall'UTI in Clinica Psichiatrica AOUP. Qui, veniva confermata la nutrizione enterale integrata con quella parenterale e si proseguiva la copertura antimicrobica sistemica (meropenem, amfotericina B), la terapia antitrombotica con dalteparina sodica s.c. e la terapia con delorazepam e.v.. A distanza di 32 giorni dall'ammissione la paziente effettuava la quinta applicazione di TEC, mostrando dopo alcune ore i primi segni del "risveglio": chiedeva chi fosse i medici, dove si trovava e il perché fosse lì. Inoltre rispondeva adeguatamente alle domande, dimostrando la conservazione della memoria per gli eventi remoti, sebbene residuasse una lacuna mnesica relativa agli accadimenti degli ultimi mesi. La paziente era disorientata dal punto di vista spazio-temporale, ma riconosceva persone e oggetti familiari. La motilità passiva ai quattro arti si era normalizzata, quella attiva era presente ma limitata dalla severa e diffusa ipotrofia muscolare. Al colloquio non emergeva ideazione delirante, né fenomeni dispercettivi, mentre l'indagine sulla sfera affettiva mostrava una lieve flessione timica in parte reattiva alla sintomatologia dolorosa cronica legata all'ulcera da pressione. A partire dal giorno seguente la paziente iniziava a rialimentarsi autonomamente per os, pertanto la nutrizione enterale e parenterale erano sostituite con una dieta semiliquida con integrazione proteica e di potassio.

La paziente effettuava quindi, nei 10 giorni successivi alla nuova ammissione nel nostro reparto, altre 5 applicazioni di terapia elettroconvulsivante, con consolidamento dei risultati conseguiti. In questo lasso di tempo veniva inoltre effettuata un'emotrasfusione di emazie concentrate per un quadro di anemia da disordine cronico, con parziale riequilibrio dei valori di emoglobina (da 7,5 a 10,7 g/dl) e l'integrazione di potassio per via endovenosa (con aumento dei valori di concentrazione sierica da 2,6 a 4,4 meq/l). Dopo 39 giorni dal ricovero si apportavano alcune modifiche al trattamento psicofarmacologico con la riduzione della posologia del delorazepam (da 8 mg/die e.v. a 4 mg/die per os) e l'introduzione di una terapia antidepressiva a base di mirtazapina, alla dose iniziale di 15 mg/die, progressivamente aumentata nelle due settimane successive fino a 30 mg/die e un trattamento antipsicotico-timoregolatore con olanzapina 5 mg/die.

Un nuovo esame eco-color-doppler dei vasi venosi degli arti inferiori rilevava la risoluzione della trombosi venosa profonda (con conseguente riduzione della posologia dalteparina sodica da 10.000 a 5.000 UI s.c.) e si assisteva al miglioramento dell'ulcera da pressione (da quarto a terzo grado), con l'ausilio di una terapia VAC (*Vacuum Assisted Closure*). Nelle settimane successive, la paziente recuperava gradualmente l'orientamento spazio-temporale e le capacità mnesiche per gli eventi remoti. Si accentuava tuttavia la flessione timica con vissuti di an-

goscia e abbandono, associata a una sintomatologia psicotica caratterizzata da tematiche di riferimento, di colpa e di nocimento, parzialmente accessibili alla critica, in assenza di dispercuzioni visive e uditive. Si decideva pertanto l'aumento del dosaggio dell'olanzapina a 7,5 mg/die. Veniva inoltre impostata una terapia per l'anemia con supplementazioni di ferro, folati, vit. B-12 per os. In relazione all'inadeguata risposta della sintomatologia psicotica, l'olanzapina veniva sostituita dopo 15 giorni dalla clozapina, iniziando con una dose di 25 mg/die, aumentata fino a 50 mg/die nel corso di due settimane. Inoltre venivano effettuate, a distanza di un mese dal primo ciclo, 6 nuove applicazioni di TEC nel corso di 4 settimane, per incidere sulla sintomatologia depressiva e psicotica e consolidare l'effetto sulle manifestazioni catatoniche. A seguito del nuovo ciclo di TEC, si verificava quindi una parziale remissione della sintomatologia psicotica (residuavano sfumati temi di riferimento) e un graduale miglioramento del quadro affettivo, con iniziale recupero dei livelli di energie, attenuazione dei vissuti di angoscia e disperazione, con un pattern ipnico e alimentare sostanzialmente regolari. Grazie al supporto fisioterapico la paziente recuperava il controllo sfinteriale e la capacità di deambulare autonomamente in circa 5 settimane. Si assisteva inoltre ad un parziale recupero ponderale (BMI = 17 kg/m²).

Dopo 105 giorni di ricovero la paziente veniva dimessa in buone condizioni generali (eccetto l'anemia moderata e l'ulcera da pressione, peraltro in netto miglioramento) con un quadro psicopatologico sostanzialmente stabile (buone capacità mnesiche, sostanziale eutimia con residui e sfumati sintomi psicotici). La terapia psicofarmacologica alla dimissione della paziente era a base di clozapina 50 mg/die, mirtazapina 45 mg/die, delorazepam 3 mg/die.

Discussione

Abbiamo illustrato il caso clinico di una paziente con disturbo bipolare tipo I, esordito all'età di circa 20 anni, nel post-partum, con un episodio depressivo psicotico. Negli anni successivi l'andamento del disturbo si caratterizzava per episodi affettivi ricorrenti, a prevalente polarità di tipo misto/psicotico, con un recupero parziale e persistenza di una sfumata sintomatologia psicotica nelle fasi intervallari. L'ultimo episodio, esordito circa 3 mesi prima che la paziente giungesse alla nostra osservazione, richiedeva il ricovero presso il SPDC della città di residenza per il grave calo ponderale dovuto alla sitofobia, sostenuta da tematiche di veneficio. Il successivo aggravamento delle condizioni cliniche, con la comparsa di manifestazioni catatoniche come mutacismo, negativismo, rigidità, facevano quindi optare per il trasferimento presso la nostra Clinica.

Un corretto iter diagnostico prevede che, contestualmen-

te al riconoscimento dei sintomi catatonici, si identifichi la condizione patologica di base. Pur in presenza di un'anamnesi psichiatrica positiva, come nel nostro caso, è necessario escludere che la sintomatologia catatonica sia espressione di patologie fisiche, prestando particolare attenzione a condizioni acute, in particolare di tipo infettivo, neurologico o tossico (meningoencefaliti, ictus, ematomi cerebrali, tumori cerebrali), che possono mettere in pericolo la sopravvivenza del paziente¹². A tal fine è indicato in primo luogo integrare l'esame obiettivo psichiatrico con un accurato esame obiettivo generale e neurologico; quindi sulla base dei rilievi anamnestici e dei dati raccolti si può procedere a una serie di accertamenti di laboratorio e strumentali.

Nel caso descritto, i rilievi degli esami di laboratorio e della TC encefalo effettuati all'ammissione hanno escluso cause somatiche, confermando la diagnosi clinica di episodio misto in disturbo bipolare tipo I con manifestazioni catatoniche.

In previsione della terapia elettroconvulsivante (TEC) abbiamo inoltre sottoposto la paziente ad ulteriori accertamenti diagnostici di tipo cardiologico, neurologico, internistico (tra cui TC encefalo, elettrocardiogramma, ecocardiogramma, esame radiografico del torace) che escludevano controindicazioni al trattamento. La prolungata immobilità e la malnutrizione tuttavia avevano determinato l'insorgenza di gravi complicazioni internistiche quali dimagrimento, ipotrofia muscolare diffusa, disidratazione, trombosi venosa profonda alla regione poplitea e ulcera da pressione di IV grado a livello sacrale. Pertanto la paziente è stata prontamente sottoposta a cateterismo urinario e all'inserimento di un sondino nasogastrico per la nutrizione enterale, integrata successivamente da una nutrizione parenterale, dopo posizionamento di un PICC (*Peripherally Inserted Central Catheters*). La precoce prescrizione di un'adeguata copertura antibiotica per i rischi di infezione (polmonare, urinaria, da ulcera da pressione) non ha tuttavia impedito l'evoluzione di un quadro settico, per il cui trattamento la paziente veniva trasferita dapprima in un reparto di Medicina Interna e quindi in Unità di Terapia Intensiva. Il ricovero in ambiente intensivistico è risultato decisivo per la risoluzione della sepsi e la stabilizzazione delle funzioni vitali. Anche la nostra esperienza conferma dunque il ruolo cruciale che nell'assistenza al paziente catatonico può svolgere un intervento precoce e integrato di figure professionali diverse, con competenze specialistiche in vari ambiti: psichiatrico, internistico, infettivologico, anestesivologico e riabilitativo. In previsione della TEC, richiedeva inoltre particolare attenzione il rischio di embolia polmonare associato alla trombosi venosa profonda, localizzata alla regione poplitea dell'arto inferiore sinistro. In letteratura lo sviluppo di embolia polmonare è descritto come una delle complicanze più temute cui il paziente catatonico

non trattato può andare incontro^{21,22}. L'aumentato rischio di eventi tromboembolici è principalmente legato all'immobilità, ma la concomitanza di preesistenti comorbidità cardiovascolari o l'insorgenza di altre complicazioni mediche come uno stato disidratazione possono accrescere ulteriormente l'entità del rischio²². Necessita invece di ulteriori delucidazioni il rapporto tra TEC e rischio di eventi tromboembolici, essendo, in letteratura, descritti rari casi di embolia polmonare in pazienti psichiatrici sottoposti a TEC^{23,24}. In effetti una relazione di causalità tra i due eventi non è stata finora dimostrata, mentre è documentato l'uso efficace e sicuro della TEC in pazienti catatonici con una storia recente di embolia polmonare e in trattamento anticoagulativo^{24,25}. Per la prevenzione di eventi tromboembolici, la nostra paziente ha ricevuto un trattamento con enoxaparina, 4.000 UI/die s.c., poi sostituita con dalteparina sodica alla dose di 10.000 UI/die s.c. Questa profilassi è risultata efficace anche durante il ciclo di TEC, confermando la validità delle indicazioni della letteratura sull'uso elettivo di formulazioni di eparina a basso peso molecolare per la prevenzione di eventi tromboembolici nei pazienti catatonici²³⁻²⁵.

Sulla base dei dati della letteratura sono da considerarsi misure d'elezione per il trattamento della catonia la somministrazione per via parenterale di benzodiazepine e la TEC¹⁰⁻¹³. Il farmaco più frequentemente impiegato è il lorazepam, con il quale sono riportate percentuali di remissione della sintomatologia catatonica variabili tra il 70 e l'80¹².

Attualmente in Italia non sono disponibili preparazioni in soluzione di lorazepam, con una grave limitazione alla corretta gestione terapeutica del paziente catatonico; nel nostro caso abbiamo quindi prescritto all'ammissione un trattamento con un altro farmaco ad alta potenza, il delorazepam e.v. alla dose di 8 mg/die. Alla luce delle evidenze sul sinergismo terapeutico tra TEC e BDZ²⁶, alcuni Autori suggeriscono di iniziare subito il trattamento combinato TEC in associazione al lorazepam, soprattutto quando la criticità delle condizioni del paziente rende necessaria una rapida risoluzione del quadro catatonico²⁷. Nel caso illustrato il trattamento iniziale con delorazepam e.v. aveva prodotto solo un lieve miglioramento, in particolare della sintomatologia neurologica; quindi, una volta stabilizzate le funzioni vitali, la paziente effettuava un primo ciclo di dieci sessioni di TEC, nell'arco di tempo di due settimane, che determinava una progressiva risoluzione sia della sintomatologia affettiva che di quella motoria. In letteratura è infatti riportato che, soprattutto nei casi di maggiore gravità, come ad esempio nella catonia maligna, può essere indicato, almeno in fase iniziale, effettuare più applicazioni di TEC ad intervalli di tempo ravvicinati, talora con svolgimento di sessioni quotidiane^{6,28}. Alla remissione della sintomatologia catatonica, seguiva nel-

la nostra paziente la comparsa di un progressivo quadro depressivo con caratteristiche psicotiche, che risultava resistente ad un iniziale trattamento con mirtazapina e olanzapina. Si decideva pertanto di intervenire con un secondo ciclo di sei sessioni di TEC, in un intervallo di tempo più ampio: quattro settimane, ottenendo un significativo miglioramento della sintomatologia depressiva e il consolidamento dei risultati ottenuti sulle manifestazioni catatoniche. La paziente veniva quindi dimessa in buone condizioni cliniche generali, in grado di alimentarsi e di deambulare autonomamente, sia a pure a fatica per l'ipotrofia muscolare, e con un quadro psicopatologico stabile, caratterizzato dalla persistenza di sfumati sintomi psicotici, quali tendenza all'interpretatività e autoriferimento.

Bibliografia

- 1 Kahlbaum K. *Die Katatonie oder das Spannungsirresein*. Berlin: Hirshwald 1874.
- 2 Kraepelin E. *Dementia Praecox and Paraphrenia*. Leipzig: Barth 1913.
- 3 Bleuler E. *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*. In: Aschaffenburg G, editor. *Handbuch der Psychiatrie*. Spezieller Teil 4. Abteilung 1. Leipzig: Haelfte 1911.
- 4 Abrams R, Taylor MA. *Catatonia, a prospective clinical study*. Arch Gen Psychiatry 1976;33:579-81.
- 5 Abrams R, Taylor MA, Stolurow KAC. *Catatonia and mania: patterns of cerebral dysfunction*. Biol Psychiatry 1979;14:111-7.
- 6 Fink M, Taylor M. *Catatonia. A clinician's guide to diagnosis and treatment*. Cambridge: University Press 2003.
- 7 Taylor M, Fink M. *Catatonia in psychiatric classification: a home of its own*. Am J Psychiatry 2003;160:1-9.
- 8 Heckers S, Tandon R, Bustillo J. *Catatonia in the DSM – Shall we move or not?* Schizophr Bull 2010;36:205-7.
- 9 Ungvari GS, Caroff SN et al. *The Catatonia Conundrum: Evidence of Psychomotor Phenomena as a Symptom Dimension in Psychotic Disorders*. Schizophr Bull 2010;36:231-8.
- 10 Daniels J. *Catatonia: clinical aspects and neurobiological correlates*. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2009;21:371-80.
- 11 Bush G, Fink M, Petrides G, et al. *Catatonia I: rating scale and standardized examination*. Acta Psychiatr Scand 1996;93:129-36.
- 12 Francis A. *Catatonia: diagnosis, classification, and treatment*. Curr Psychiatry Rep 2010;12:180-5.
- 13 Bush G, Fink M, Petrides G, et al. *Catatonia. II. Treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy*. Acta Psychiatr Scand 1996;93:137-43.
- 14 McDaniel WW, Spiegel DR, Sahota AK. *Topiramate effect in catatonia: a case series*. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2006;18:234-7.
- 15 Yoshida I, Monji A, Hashioka S, et al. *Prophylactic effect of valproate in the treatment for siblings with catatonia: a case report*. J Clin Psychopharmacol 2005;5:504-5.
- 16 Carroll BT, Goforth HW, Thomas C, et al. *Review of adjunctive glutamate antagonist therapy in the treatment of catatonic syndromes*. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2007;19:406-12.
- 17 Carpenter S, Hatchett AD, Fuller MA. *Catatonic schizophrenia and the use of memantine*. Ann Pharmacother 2006;40:344-6.
- 18 Munoz C, Yulan N, Achaval V, et al. *Memantine in major depression with catatonic features*. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2008;20:119-20.
- 19 Saba G, Rocamora JF, Kalalou K, et al. *Catatonia and transcranial magnetic stimulation*. Am J Psychiatry 2002;159:1794.
- 20 Vittorio DM, Bolino F. *A novel treatment option of bipolar depression with psychotic and catatonic features*. Gen Hosp Psychiatry 2006;28:364-5.
- 21 Mc Call WV, Mann SC, Shelp FE et al. *Fatal pulmonary embolism in the catatonic syndrome: two case reports and a literature review*. J Clin Psychiatry 1995;56:21-5.
- 22 Ignatowsky M, Sidhu S, Rueve M. *Pulmonary Embolism as a complication of major depressive disorder with catatonic features*. Psychiatry (Edgemont) 2007;4:51-6.
- 23 Mamah D, Lammler M; Isenberg KE. *Pulmonary embolism after ECT*. J ECT 2005;21:39-40.
- 24 Singh G, Wahi S. *Pulmonary embolism in ECT patient: a case report and discussion*. Gen Hosp Psychiatry 2008;30:97-89.
- 25 Suzuki K, Takamasu K, Takano T et al. *Safety of electroconvulsive therapy in psychiatric patients shortly after the occurrence of pulmonary embolism*. J ECT 2008;24:286-8.
- 26 Petrides G, Divadeenam K, Bush G, et al. *Synergism of lorazepam and ECT in the treatment of catatonia*. Biol Psychiatry 1997;42:375-81.
- 27 Zisselman M, Jaffe R. *ECT in the treatment of a patient with catatonia: consent and complications*. Am J Psychiatry 2010;167:127-32.
- 28 Petrides G, Malur C, Fink M. *Convulsive therapy*. In: Caroff SN, Mann SC, Francis A, et al., editors *Catatonia: from psychopathology to neurobiology*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing 2004, pp. 151-6.