

Síndrome de Cotard: a propósito de un caso

Tomás Castelló
Manuel Sánchez
Pérez

Unidad de Psiquiatría
Geriátrica
Sagrat Cor
Serveis de Salut
Mental
Martorell. Barcelona

Resumen

El Síndrome de Cotard se describió por primera vez en 1891 como un delirio de negación (negación del cuerpo, de la vida) que aparecía en pacientes depresivos melancólicos. En la actualidad, este síndrome es infrecuente y suele debutar en edades avanzadas. La mayoría de autores lo consideran como un tipo de otros trastornos psiquiátricos (depresión, esquizofrenia, demencias...).

Se aporta un caso procedente de la Unidad de Psiquiatría Geriátrica de nuestro hospital. Varón de 70 años, diagnosticado de Síndrome de Cotard en depresión mayor melancólica. A propósito del caso se realiza una revisión de recientes publicaciones. Joseph (1986) y Sabbatini (1996) informaron de hallazgos en neuroimagen que podrían asociarse al Síndrome de Cotard (atrofia cerebral multifocal y lesiones en lóbulo frontal medial; múltiples focos isquémicos y atrofia cortical).

Berrios (1995) analizó 100 casos de Síndrome de Cotard y estableció tres grupos: depresión psicótica, Cotard tipo I y Cotard tipo II.

Han existido discrepancias entre los autores respecto a la entidad propia del síndrome. La mayoría de ellos (Luque, 1994; Berrios, 1995) lo han considerado en el contexto de distintos trastornos psiquiátricos. Otros, como Joseph (1986), han apostado por el Síndrome de Cotard como entidad propia separada, partiendo de una aproximación neurobiológica.

Pensamos que el conocimiento e identificación de este síndrome tiene su interés y que futuros estudios quizás aportarán nuevos avances en los hallazgos neurobiológicos que permitan llegar a un mejor estado de conocimiento del síndrome.

Palabras clave: Síndrome de Cotard. Trastorno delirante. Delirio nihilista.

Summary

Cotard Syndrome was described in 1891 as a delusion of negation (negation of body, of life, of time) which was often reported by melancholic depressive patients. Nowadays, this syndrome is infrequent and uses to appear in the elderly. Most of the authors think about this syndrome as a type of several psychiatric disorders (depression, schizophrenia or dementia).

We report a case from department of Geriatric Psychiatry in our hospital. A man aged 70-years-old and diagnosed

with Cotard Syndrome in major depression with melancholic symptoms. We achieve a research of recent studies. Joseph (1986) & Sabbatini (1996) reported some cerebral damages which could be associated to Cotard Syndrome (multifocal brain atrophy and medial frontal lobe disease; multiple ischemic foci and cortical atrophy). Berrios (1995) analysed 100 cases with Cotard Syndrome and described three types: psychotic depression, Cotard type I and Cotard type II.

The authors' opinion about the Cotard Syndrome entity is contradictory. Most of them (Luque, 1994; Berrios, 1995) have viewed the syndrome as a type of several mental disorders. Other authors, like Joseph (1986), have taken a neurobiological approach to the syndrome and have viewed it as a separate entity.

We think the recognition and identification of Cotard Syndrome is interesting and next studies will perhaps bring new advances in neurobiological findings that let us to get more knowledge of this syndrome.

Key words: Cotard Syndrome. Delusion disorder. Nihilistic delusion.

Introducción

Se conoce como Síndrome de Cotard un cuadro descrito por primera vez en 1891 por Jules Cotard en pacientes que referían haber perdido no sólo posesiones, estatus o fuerza, sino también el corazón, sangre o intestinos. El propio Cotard lo llamó *délire de négation* (negación del mundo, del tiempo, de los padres, de los amigos, del cuerpo, de la vida o de la muerte). Actualmente, al cuadro también se le conoce como Trastorno delirante nihilista (Kaplan y cols., 1996). En su forma típica, a las ideas de negación pueden asociarse ideas de inmortalidad (creerse condenado a no morir para sufrir eternamente) e ideas de enormidad (puede existir la creencia de que el cuerpo se hincha desmesuradamente e invade el universo) (Ey, 1995).

El síndrome suele debutar en edades involutivas, apareciendo como precursor o en el contexto de un

Correspondencia:
Tomás Castelló Pons
Hospital Sagrat Cor
Avda. Comte
de Llobregat, 117
08760 Martorell. Barcelona
E-mail:
33624tcp@comb.es

episodio depresivo o esquizofrénico (Kaplan y cols., 1996). Es relativamente infrecuente, al menos en su forma completa (0,57% en una muestra de Hong Kong -Chiu, 1995-); en la actualidad con el uso habitual de antipsicóticos, el síndrome se observa con mucha menor frecuencia que en el pasado.

En su forma pura, aparece en pacientes que sufren una depresión, esquizofrenia, o un trastorno psicótico debido a enfermedad médica, a veces asociado a demencia.

El síndrome suele durar unos pocos días o algunas semanas y responde al tratamiento dirigido al trastorno subyacente. Las formas a largo plazo suelen asociarse a demencias como la enfermedad de Alzheimer (Kaplan y cols., 1996).

Descripción del caso clínico

Varón de 70 años que ingresó en nuestra Unidad con Autorización Judicial por incremento desde los cinco meses anteriores de trastornos de conducta, con comportamientos heteroagresivos y notable autoabandono de los cuidados básicos (higiene, alimentación...).

Antecedentes personales

- Somáticos:
 - Hipertensión arterial
 - No hábitos tóxicos
- Psiquiátricos: Hacía 20 años había iniciado cuadro de sintomatología depresiva de características endogeniformes, con importante inhibición psicomotriz y clinofilia. Desde entonces no había habido una recuperación completa, presentando el paciente fluctuaciones desde épocas de empeoramiento a otras de mejoría.

Posteriormente se añadió clínica de importante desorganización conductual (autoabandono cuidados básicos, conductas excéntricas -pasaba horas echado en el suelo, en posición fetal; coprofagia..., comportamientos heteroagresivos...) junto a verbalizaciones del tipo: "estoy muerto, no tengo cuerpo, se me ha parado el corazón...". Prácticamente no se llevó a cabo un adecuado y regular seguimiento ambulatorio, pues el paciente se negaba en todo momento a ser visitado por algún médico.

Carácter premórbido: introvertido, reservado, aunque bien adaptado sociolaboralmente; en el trabajo había sido voluntarioso y poco conflictivo.

Antecedentes biográficos: paciente soltero, había trabajado en una empresa de transportes con buena adaptación y rendimiento laborales. Vive con un hermano -el único-, unos años menor que él y también soltero. Ambos hermanos cuidaban al padre, anciano, fallecido unos ocho o nueve años atrás. Al parecer, los dos estaban muy unidos a él.

Según el hermano, el paciente había sido de trato agradable, tenía algunos amigos en el pueblo, y en el tiempo libre le gustaba ir al fútbol.

Antecedentes familiares

Sin interés psiquiátrico.

Exploración psicopatológica

Al ingreso el paciente estaba vigil. Orientado en persona, parcialmente desorientado en tiempo y espacio. Aspecto notablemente descuidado, desaliñado. Actitud negativista, con rechazo del contacto visual. Impresión de suspicacia y de actitud expectante; angustiado e hipotímico. El discurso era escaso (casi únicamente limitado a las respuestas a las preguntas que se le formulaban), vago e impreciso. Importante desorganización conductual; conductas de coprofagia. Negativismo a la ingesta. Ideación delirante somática de tipo nihilista, no demasiado bien sistematizada ("estoy muerto, esto es un cementerio, solamente tengo cabeza, no tengo corazón...") Vivencias de extrañeza y despersonalización.

Pruebas complementarias

- Analítica general: sin hallazgos significativos.
- EKG: sin hallazgos patológicos.
- Radiografía de tórax: anodina.
- TAC craneal: discreta atrofia cerebral cortical así como lesiones hipodensas puntiformes de predominio en ganglios de la base

Curso y evolución

Se instauró tratamiento con haloperidol y venlafaxina, a dosis de 6 mg./día y de 190 mg/día, respectivamente, sin conseguir respuesta, tras unas 3-4 semanas de tratamiento. Ante la falta de respuesta con psicofármacos se optó por aplicar Terapia Electroconvulsiva, obteniéndose una considerable mejoría a partir de la 4ª-5ª sesión (mejoraron la expresión facial, las alteraciones conductuales; el paciente se

volvió más sintónico, adecuado y comunicativo). Dicho tratamiento hubo de ser suspendido en la 6ª sesión por sufrir el paciente una crisis hipertensiva, con cifras de sistólica de hasta 300 mmHg.

A los pocos días de suspender la TEC, se apreció un empeoramiento, volviendo a manifestar, aunque no de forma tan severa como al inicio del ingreso, alteraciones conductuales.

Se substituyó la venlafaxina por clorimipramina, a dosis de hasta 150 mg/día (manteniendo el haloperidol), sin objetivar cambios ostensibles. Dada la situación clínica tendente a la cronicidad y, habiéndose agotado las alternativas terapéuticas, se acordó con la familia alta y traslado a Residencia Geriátrica, programándose visitas de seguimiento ambulatorio en Centro de Salud Mental.

En los días en los que transcurrió la mejoría, el paciente parecía estar en todo momento orientado personal y temporoespacialmente; recordaba los nombres del médico y del personal de enfermería. El hecho de que esta mejoría en la orientación coincidiera con la mejoría global parecía descartar un síndrome demencial, al menos instaurado, y apoyaba más el enfoque diagnóstico hacia un cuadro subyacente de tipo afectivo o psicótico. La escasa colaboración del paciente, así como la vaguedad del discurso dificultaron llevar a cabo una exploración más exhaustiva de las funciones cognitivas, por lo que no se pudo descartar la coexistencia con la presunta clínica afectiva o psicótica de un deterioro cognitivo leve o incipiente, que pudiera desembocar al final del trayecto en una demencia.

Diagnóstico

Se estableció el diagnóstico de Síndrome de Cotard, en el contexto de un probable trastorno depresivo con síntomas psicóticos. Al inicio de la enfermedad predominaban los síntomas depresivos endogeniformes de tipo melancólico, instaurándose durante la evolución del cuadro los síntomas psicóticos (ideas delirantes, probables alucinaciones, desorganización conductual, alteraciones en el discurso). Personalidad previa con ciertos rasgos de esquizoidismo.

Discusión

El caso que se presenta es un caso típico de Síndrome de Cotard. Observamos un cuadro delirante hipocondríaco, apareciendo la creencia de estar muerto o de no tener vísceras ("no tengo corazón...

..."), que tiene su inicio en la edad tardía. Con respecto a la edad de aparición, los estudios existentes coinciden en que la edad promedio ronda en torno a los 52 años, siendo rara la presentación de este cuadro en adultos jóvenes (Baeza y cols., 2000); no obstante varios autores han descrito el síndrome en pacientes jóvenes. Baeza y cols. (2000) han encontrado este cuadro en un joven de 20 años; otros autores, como Cohen, en 1997, describieron un caso de Síndrome de Cotard en una adolescente de 15 años; en 1992, Fillastre y cols. informaron de cinco casos de Síndrome de Cotard en adolescentes y adultos jóvenes afectados de T. Bipolar.

Con respecto a la entidad propia del síndrome ha habido discrepancia entre los autores. La mayoría de ellos (Luque, 1994; Berrios, 1995) han coincidido en apuntar que este síndrome es la expresión de un delirio nihilista que puede manifestarse en distintos trastornos psiquiátricos, fundamentalmente depresión (el propio Cotard definió el cuadro como formando parte de una depresión melancólica), esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, y trastornos orgánicos, como las demencias. Más raramente ha sido descrito el síndrome en otras enfermedades, como la deficiencia intelectual (Kearns, 1987). En el caso presentado hablamos de un Síndrome de Cotard en el contexto de una depresión psicótica con síntomas melancólicos.

Joseph, en 1986, apostaba por el Síndrome de Cotard como una entidad separada, justificando su postura a partir de la existencia de disfunciones cerebrales en la confluencia de las regiones parietal, occipital y temporal.

Respecto a las lesiones encontradas en pruebas de neuroimagen, del estudio realizado por Joseph en 1986, en el que se compararon las TACs de ocho pacientes con Síndrome de Cotard con las TACs de ocho pacientes controles, se obtuvo que los pacientes con S. de Cotard tenían más atrofia cerebral en general y más atrofia del lóbulo parietal medial en particular; de ello el autor concluyó que el S. de Cotard podría asociarse a atrofia cerebral multifocal y lesiones en lóbulo frontal medial.

Petracca y cols., en 1995, sugirieron que la mejoría psíquica que producía la TEC en el Síndrome de Cotard podía acompañarse de un incremento en el flujo sanguíneo en áreas cerebrales específicas (corteza frontal, ganglios basales y tálamo). En relación con esto, otros autores, como Lohmann (1996), aportaron también un caso de Síndrome de Cotard que fue tratado con éxito con TEC; compararon el flujo cerebral en SPECT, antes y después del TEC; antes del tratamiento encontraron una hipoperfusión bitemporal en

cerebelo, la cual no aparecía en la remisión con el tratamiento. Similares hallazgos en SPECT han sido informados también por Hashioka y cols. (2002) en una paciente antes y después de un tratamiento exitoso con antidepressivos.

Sabbatini y cols. (1996), comunicaron múltiples focos isquémicos y signos de atrofia cortical en la RNM de una paciente de 67 años afecta de Síndrome de Cotard; tres años más tarde, la misma paciente mostraba deterioro cognitivo.

En el caso del paciente presentado encontramos en TAC lesiones inespecíficas, similares a las descritas por aquel último autor, esto es, discreta atrofia cerebral cortical, así como lesiones hipodensas puntiformes de predominio en ganglios de la base.

Varios autores han encontrado ciertas relaciones entre el Síndrome de Cotard y los síndromes de desidentificación, como el Síndrome de Capgras (creencia delirante de que los familiares han sido reemplazados por impostores). Silva y cols. (1996), describían un caso de Síndrome de Cotard con déficits en el procesamiento de percepción de la cara, sugiriendo que la fenomenología de Síndrome de Cotard podía ser una expresión de déficits subyacentes en el procesamiento visual, incluyendo anomalías en el procesamiento de percepción de la cara, de forma similar a como puede ocurrir en otros cuadros, como el Síndrome de Capgras.

Young y cols., en 1999, exploraban la relación entre el delirio de Capgras y el de Cotard, encontrando que en ambos parecían existir fallos asociados a la percepción de la cara, fallos que podrían darse a dos niveles. En primer lugar, habría un fallo en la percepción propiamente dicha, o anomalías en la experiencia perceptiva. En segundo lugar, podría producirse un fallo en la interpretación de esto, o sea, una incorrecta interpretación de la experiencia perceptiva (alterada) por parte del paciente. Concluyeron los autores señalando que, aunque ambos delirios (Cotard y Capgras) son fenomenológicamente distintos, pueden, por otro lado, corresponder a intentos de dar

sentido a experiencias perceptivas fundamentalmente similares.

Uno de los estudios más importantes realizado en los últimos años ha sido el de Berrios y cols., en 1995. Analizaron un total de 100 casos de S. de Cotard, pudiendo extraer del estudio las siguientes conclusiones:

- en términos de perfil clínico no encontraron diferencias entre hombres y mujeres, o entre categorías diagnósticas subyacentes.
- La edad parecía incrementar la probabilidad de desarrollar delirio de negación.
- En cuanto a la clínica, el T. Depresivo se encontró en un 89% de pacientes; el contenido más común de los delirios nihilistas correspondió al cuerpo (86%) y la existencia (69%); la ansiedad se encontró en el 65% y la culpa en el 63%, seguido todo ello del delirio hipocondríaco (58%) y del delirio de inmortalidad (55%).
- Los autores englobaron a los pacientes con sintomatología de S. de Cotard en tres grupos: Depresión psicótica, Cotard tipo I y Cotard tipo II.

En el grupo de la depresión psicótica incluyeron a pacientes con melancolía y pocas ideas delirantes nihilistas. En el Cotard tipo I ubicaron a los pacientes con S. de Cotard puro, cuya nosología estaría más cercana al trastorno psicótico que al afectivo; la clínica afectiva tendría poco peso. Los pacientes agrupados en el Cotard tipo II presentaban una clínica mixta, o sea, tanto síntomas afectivos como psicóticos, ambos con igual intensidad; los pacientes mostraban ansiedad, depresión e ideas delirantes nihilistas (Tabla 1).

Estos autores, como vemos, se han apartado de la inicial tendencia a vincular el Síndrome de Cotard puro a la depresión grave o melancólica, alejándose del punto de vista de que el Síndrome de Cotard sea un indicador de severidad o presencia de depresión.

En cualquier caso, pensamos se trata de casos que psicopatológicamente comparten la ideación delirante

	Depresión psicótica	Cotard tipo I	Cotard tipo II
Síntomas afectivos	Síntomas depresivos melancólicos primarios	Ansiedad melancólica 2ª a síntomas psicóticos	Depresión y ansiedad
Síntomas Psicóticos	Ideas delirantes hipocondríacas y nihilistas	Ideas delirantes hipocondríacas y nihilistas	Alucinaciones auditivas
Otros	Mayor intensidad síntomas afectivos sobre los psicóticos	Mayor intensidad síntomas psicóticos. S. Cotard puro	Ambos tipos de síntomas se darían en igual intensidad. Posible asociación con patología cerebral o somática

Tabla 1. Tomado de Berrios y cols. (1995). Representa la agrupación de los pacientes con Síndrome de Cotard analizados por estos autores.

nihilista acerca del propio cuerpo y/o del mundo circundante, y que, aunque la mayoría de los autores han coincidido en despojarlos de una entidad propia (tampoco viene reconocido como tal en los sistemas de clasificación actuales, quedando incluido dentro de categorías como T. depresivo mayor con síntomas psicóticos o T. delirante somático), no obstante, pensamos que su conocimiento e identificación tiene su interés en aras a futuros estudios de investigación que puedan suponer un avance en los hallazgos a nivel neuroanatómico o neurobiológico que permita llegar a un mejor estado de conocimiento, incluyendo la posibilidad de atribuir al síndrome una entidad propia.

Bibliografía recomendada

- Baeza I, Salvá J, Bernardo M. Cotard's Syndrome in a young male bipolar patient. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience* 2000;12:119-20.
- Berrios GE, Luque R. Cotard's Syndrome: analysis of 100 cases. *Acta Psychiatr Scand* 1995;91(3):185-8.
- Chiu HF. Cotard's Syndrome in psychogeriatric patients in Hong Kong. *Gen Hosp Psychiatry* 1995;17(1):54-5.
- Cohen D, Cottias C, Basquin M. Cotard's Syndrome in a 15-year-old girl. *Acta Psychiatr scand* 1997;95(2):164-5.
- Ey H, Bernard P, Brisset Ch. Estados depresivos y crisis de melancolía. En: Ey H, Bernard P, Brisset Ch, ed. *Tratado de Psiquiatría*. 8ª ed. Barcelona: Masson, 1995; 224-55.
- Fillastre M, Fontaine A, Depecker L, Degiovanni A. 5 cases of Cotard's Syndrome in adolescents and young adults; symptoms of bipolar manic-depressive psychosis. *Encephale* 1992;18 Spec No 1:65-6.
- Hashioka S, Monji A, Sasaki M, Yoshida I, Baba K, Tashiro N. A patient with Cotard syndrome who showed an improvement in SPECT findings after successful ~~treatment with antidepressants~~ *Neuropharmacol* 2002;25(5):276-9.
- Joseph AB. Cotard's Syndrome in a patient with coexistent Capgras' Syndrome, syndromes of subjective doubles, and palinopsia. *J Clin Psychiatry* 1986;47(12):605-6.
- Joseph AB, Oleary DH. Brain atrophy and interhemispheric fissure enlargement in Cotard's Syndrome. *J Clin Psychiatry* 1986;47(10):518-20.
- Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. Otros trastornos psicóticos. En: Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA, ed. *Sinopsis de Psiquiatría*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1996;501-13.
- Kearns A. Cotard's Syndrome in a mentally handicapped man. *Br J Psychiatry* 1987;150:112-4.
- Lohmann T, Nishimura K, Sabri O, Klosterkötter J. Successful electroconvulsive therapy of Cotard's Syndrome with bitemporal hypoperfusion. *Nervenarzt* 1996;67(5):400-3.
- Luque R, Valls JM. Síndrome de Cotard: aspectos históricos y conceptuales. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines* 1994;22(4):178-88.
- Petracca G, Migliorelli R, Vázquez S, Starkstein SE. SPECT findings before and after ECT in a patient with major depression and Cotard's Syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1995;7(4):505-7.
- Sabbatini F, Actis Giorgio M, Madaro A, Ravizza L. Description of a case of Cotard's Syndrome. *Minerva Psichiatr* 1996;37(1):35-7.
- Silva JA, Leony GB. The relation of Cotard's Syndrome to delusional misidentification. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 1996;33(3):188-93.
- Young AW, Leafhead KM, Szulecka TK. The Capgras and Cotard delusions. *Psychopathology* 1994;27:3-5,226-31.