



PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

CATATONIA ASOCIADA A DEPRESIÓN MAYOR: A PROPÓSITO DE UN  
CASO SEVERO RESUELTO CON TERAPIA ELECTROCONVULSIVA EN  
LA CLÍNICA NUESTRA SEÑORA DE GUADALUPE Y REVISIÓN DE LA  
LITERATURA.

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO

TUTOR: CARLOS CUMBA ARMENDARIZ

AUTOR: CHRISTIAN FRANCISCO ROBLES CARAGUAY

QUITO

2025

## TABLA DE CONTENIDO

1	<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	4
2	<b>RESUMEN</b> .....	5
2.1	ANTECEDENTES .....	5
2.2	OBJETIVO .....	5
2.3	RESULTADOS ESPERADOS.....	5
2.4	PALABRAS CLAVE .....	6
3	<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	6
4	<b>JUSTIFICACIÓN</b> .....	6
5	<b>OBJETIVO (S)</b> .....	9
6	<b>PRESENTACIÓN DEL CASO</b> .....	9
7	<b>REVISIÓN DE LA LITERATURA</b> .....	17
7.1	Trastorno depresivo mayor .....	17
7.1.1	Definición .....	17
7.1.2	Epidemiología.....	17
7.1.3	Factores de riesgo y etiopatogenia.....	18
7.1.4	Manifestaciones clínicas .....	20
7.1.5	Diagnóstico .....	21
7.1.6	Tratamiento.....	23
7.1.7	Pronóstico .....	24
7.1.8	Prevención.....	24
7.2	Catatonía .....	25

		2
7.2.1	Definición .....	25
7.2.2	Historia.....	25
7.2.3	Epidemiología.....	26
7.2.4	Fisiopatología.....	28
7.2.5	Etiología.....	30
7.2.6	Manifestaciones clínicas .....	31
7.2.7	Clasificación .....	33
7.2.8	Diagnóstico .....	34
7.2.9	Tratamiento .....	36
7.2.10	Pronóstico .....	38
7.2.11	Complicaciones.....	38
7.3	Terapia electroconvulsiva .....	39
7.3.1	Definición .....	39
7.3.2	Historia.....	39
7.3.3	Indicaciones .....	41
7.3.4	Contraindicaciones y condiciones especiales .....	43
7.3.5	Procedimiento .....	44
7.3.6	Mecanismo de acción.....	50
7.3.7	Efectos adversos.....	51
8	DISCUSIÓN .....	52
9	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....	57

10	DECLARATORIO DE CONFLICTO DE INTERÉS .....	58
11	REFERENCIA (APA 7MA EDICIÓN) .....	58

# 1 AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a mis padres, Carmita y Francisco, por ser mi apoyo incondicional durante todos estos años de carrera. Quienes supieron apoyarme en los momentos más difíciles y que con todo su cariño y amor, supieron darme palabras de aliento para seguir adelante.

A mi hermana Nathaly, por ser mi confidente de toda la vida. Quien con su ejemplo me guio durante todo este camino. Quien siempre cree en mí y nunca me deja solo.

Al Dr. Fernando Cumba por su gran ayuda y dedicación para realizar este trabajo de titulación. Por todos los consejos y recomendaciones que han sido esenciales para lograr este reto final.

Finalmente, me gustaría agradecer a la Pontificia Universidad Católica que me brindó la oportunidad de formarme y crecer profesionalmente. Donde conocí a excelentes profesores y compañeros, a quienes siempre les tendré una enorme gratitud.

## **2 RESUMEN**

### **2.1 ANTECEDENTES**

El síndrome catatónico hace referencia a un amplio conjunto de signos y síntomas que se puede presentar junto con trastornos psiquiátricos o enfermedades orgánicas. Es muy común encontrarlo asociado a trastornos del estado de ánimo como el trastorno depresivo mayor, produciendo un cuadro clínico complejo que puede llegar a comprometer la vida del paciente si no se lo llega a identificar a tiempo. Uno de los tratamientos que han demostrado efectividad en este tipo de pacientes ha sido la terapia electroconvulsiva, constituyéndose como una herramienta esencial para la remisión de los síntomas.

### **2.2 OBJETIVO**

El objetivo de este trabajo es exponer un caso de catatonía asociada a trastorno depresivo mayor en un paciente de 61 años en la Clínica Nuestra Señora de Guadalupe y como este fue resuelto integralmente mediante el empleo de terapia electroconvulsiva. Además, se busca realizar una revisión bibliográfica referente a esta entidad clínica y finalmente correlacionar el abordaje terapéutico llevado a cabo en este paciente con otros similares reportados en la literatura.

### **2.3 RESULTADOS ESPERADOS**

Se expone el caso de un paciente masculino de 61 años con antecedentes de trastorno depresivo mayor en tratamiento farmacológico, hospitalizado previamente por múltiples ocasiones; quien manifiesta características catatónicas caracterizadas por mutismo, estupor y flexibilidad cética. Debido a que se trata de un paciente con depresión refractaria al tratamiento y por el síndrome catatónico, es catalogado como apto para recibir terapia

electroconvulsiva, evidenciándose una respuesta favorable con remisión del cuadro clínico. Con este caso, se pretende dar una mayor visibilidad a la terapia electroconvulsiva y exponer como esta puede ser empleada para el beneficio de los pacientes.

## **2.4 PALABRAS CLAVE**

Catatonía, Trastorno depresivo mayor, Terapia Electroconvulsiva.

## **3 INTRODUCCIÓN**

El trastorno depresivo mayor es un trastorno frecuente que afecta la calidad de vida de quien lo padece. La catatonía es un síndrome que puede verse asociado a diferentes trastornos psiquiátricos como la depresión mayor, en la cual se presenta diferentes manifestaciones clínicas como estupor, catalepsia, mutismo, manierismos, entre otros; que provocan que quién lo padezca requiera de un cuidado exhaustivo. La terapia electroconvulsiva sigue siendo un tema controvertido en la actualidad, debido a que antes esta se la realizaba bajo condiciones inhumanas; sin embargo, ahora es un procedimiento mucho más controlado que procura brindar mayor seguridad al paciente y que ha demostrado su efectividad en diversas afecciones psiquiátricas.

## **4 JUSTIFICACIÓN**

El trastorno depresivo mayor forma parte de los trastornos del estado de ánimo. Es un trastorno mental muy frecuente a nivel global con una alta prevalencia, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que alrededor del 5% de todos los adultos padecen del mismo (Organización Mundial de la Salud, 2023a) . Es una enfermedad que altera de manera significativa la calidad de vida de los pacientes afectando tanto a nivel personal, social, familiar, laboral y académico. Todavía existe un estigma social frente a las enfermedades de

la salud mental, por lo que muchas veces las personas no acuden a solicitar ayuda psicológica o psiquiátrica y, si lo hacen, suelen acudir inicialmente al nivel primario de atención, donde muchas veces son pasados por alto y no se llega a identificar (Piñar Sancho et al., 2020). Para los casos leves a moderados el tratamiento del trastorno depresivo mayor incluye medicación por vía oral, sin embargo, es importante que además el paciente reciba en combinación terapia psicológica, porque ha demostrado mayor eficacia (Rueda Álvarez & Fragosó Verduzco, 2023).

La catatonía se considera un síndrome, una constelación de signos y síntomas, más no un desorden psiquiátrico como tal; que puede ser secundario a los diferentes trastornos psiquiátricos como la depresión, el trastorno bipolar, la esquizofrenia, entre otros (Edinoff et al., 2021) y que principalmente se caracteriza por alteraciones tanto en la conciencia, el pensamiento, el afecto y el comportamiento (Crespo & Pérez, 2005). En un metaanálisis realizado en el 2018 se encontró que la prevalencia de catatonía asociada a trastornos psiquiátricos es del 9,2% (Solmi et al., 2018). Como este síndrome se presenta a medida que la enfermedad psiquiátrica evoluciona y llega a estadios más severos, alrededor del 9% - 15% de pacientes ingresados por cuadros psiquiátricos terminan presentando catatonía (Eizaguirre et al., 2011). A nivel regional se ha encontrado que en Colombia la prevalencia de catatonía es de 11,4% en los pacientes psiquiátricos hospitalizados (Torrado-Arenas et al., 2018).

Las diferentes manifestaciones clínicas de la catatonía pueden resumirse en: alteración de signos motores puros como rigor, inmovilidad, catalepsia o posturas inadecuadas; afectación de los actos voluntarios, como mutismo o negativismo; inhabilidad para suprimir ciertas actividades motoras complejas como estereotipias, manierismos o rituales e inestabilidad autonómica como hipertermia o taquicardia (Walther & Strik, 2016; Worku & Fekadu, 2015). En el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-V) se sugiere que para una mejor descripción de los trastornos se debe especificar si este cuenta

con catatonía, como por ejemplo catatonía asociada a trastorno depresivo mayor (American Psychiatric Association, 2014). Estos pacientes suelen tener un manejo hospitalario exhaustivo, debido a que suelen encontrarse en estados de completa dependencia; es así, que requieren tanto de medidas de soporte, hidratación, movilización, nutrición y contención mecánica (Vázquez-Herrera et al., 2023). Llega a ser un problema importante tanto para el paciente, como para sus cuidadores y para la salud pública.

Con este reporte de caso se plantea describir los resultados de haber realizado diferentes sesiones de TEC en un paciente que presentaba un cuadro de catatonía asociada a trastorno de depresión mayor, quién fue resistente al tratamiento farmacológico y obtuvo una mejoría considerable. Se busca ampliar la información referente a este procedimiento con un enfoque actualizado.

La terapia electroconvulsiva (TEC) sigue siendo una opción controvertida para manejar pacientes con trastornos psiquiátricos. Las indicaciones que han sido descritas para su uso en el trastorno de depresión mayor son aquellos casos en quienes el tratamiento farmacológico no arroja buenos resultados, si existe la presencia de síntomas psicóticos, catatonía, ideación suicida que requiera de una rápida resolución del cuadro o alteraciones severas del comportamiento (Lamas Aguilar et al., 2020). Se ha descrito que aproximadamente un tercio de los individuos con medicación no responden adecuadamente a la misma (Salani et al., 2023), así que la difusión del empleo de TEC podría beneficiar a muchas personas. No se conoce con exactitud cuál es el mecanismo de acción por el cuál funciona, pero su uso se ha extendido en diversas partes del mundo (González, 2018). Todavía existe un temor generalizado al TEC porque antes se realizaba en condiciones inhumanas (Velecela Minchala, 2014), pero actualmente es un procedimiento que tiene mayor seguridad, puesto que se emplean fármacos que reducen el dolor, como los

anestésicos, junto con un bloqueante neuromuscular para reducir la intensidad de las contracciones tónico-clónicas inducidas por la electroestimulación, además de una reducción de la potencia del estímulo aplicado (Gill et al., 2023). Hay una disputa con opiniones contrarias, muchos investigadores han intentado exponer que este tipo de tratamiento no debería emplearse, algunos autores plantean que puede ser necesaria su uso desde primeras etapas de la enfermedad y como una forma de terapia de mantenimiento para prevenir posibles recidivas (Carney et al., 2015).

## **5 OBJETIVO (S)**

### **OBJETIVO GENERAL:**

Describir el manejo integral de un caso resuelto de catatonía asociada a trastorno depresivo mayor con terapia electroconvulsiva en la Clínica Nuestra Señora de Guadalupe.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

1. Describir un caso de catatonía asociada a trastorno depresivo mayor con terapia electroconvulsiva en la Clínica Nuestra Señora de Guadalupe en un paciente de 61 años.
2. Realizar una revisión bibliográfica sobre la catatonía asociada a trastorno depresivo mayor con sus factores de riesgo, fisiopatología, manifestaciones clínicas, criterios diagnósticos y manejo integral con el empleo de la terapia electroconvulsiva.
3. Correlacionar el manejo de este caso clínico con otros casos similares.

## **6 PRESENTACIÓN DEL CASO**

Se presenta el caso de un paciente masculino de 61 años de edad, nacido en Quito, residente en el Valle de los Chillos, jubilado del servicio militar. Dentro de los antecedentes

patológicos personales se encuentra el diagnóstico de hipertensión arterial y gastritis. En los antecedentes patológicos psiquiátricos se menciona el diagnóstico de trastorno depresivo ansioso identificado en septiembre del 2023. Fue intervenido quirúrgicamente de una rinoplastia por un accidente de tránsito hace 30 años. En los hábitos perniciosos se señala el consumo de alcohol desde los 18 años y tabaco ocasional.

Inicialmente acudió a un hospital de tercer nivel, quienes indican que desde agosto del 2023 presenta un cuadro severo de depresión desencadenado por problemas personales, el cual estaba caracterizado por tristeza, alteraciones en el sueño y el apetito, visión general negativa y pesimista, sentimientos de soledad, abandono, inutilidad, culpa y desesperanza, además de ideación suicida y pérdida de peso de alrededor de 15 kilogramos en el transcurso de 2 años.

Se decidió transferir a una unidad psiquiátrica especializada, donde permaneció por alrededor de 5 meses. En esta casa de salud la evolución del paciente fue tórpida, con un deterioro clínico bastante marcado. Al ingresar, el paciente se encontraba vigil y consciente, colaborador a la entrevista, euproséxico, con lenguaje y pronunciación clara, orientado en las tres esferas y con la memoria conservada. Con el pasar del tiempo el cuadro clínico empeoró, los sentimientos de culpa se volvieron excesivos, la baja autoestima se acentuó, presentó hipoprosexia, abulia, desorientación en tiempo, se torna poco colaborador con la entrevista hasta llegar al mutismo, consumía alimentos en muy pocas cantidades y tras mucha insistencia, el juicio y el pensamiento se alteraron.

Se realizó una valoración de las funciones mentales mediante el empleo de la herramienta batería CAMDEX-R que indicó que las áreas principalmente comprometidas eran la memoria y la función ejecutiva, con una puntuación de 14/27 y 12/28 respectivamente. Los estudios de laboratorio realizados en diferentes ocasiones no

presentaron parámetros fuera de la normalidad. La resonancia magnética del cerebro reveló estigmas microangiopáticos puntiformes en la sustancia blanca profunda de ambas coronas radiadas y profundización de los surcos cerebrales a nivel fronto-parieto-temporal bilateral haciendo sospechar de un deterioro cognitivo asociado a etiología vascular, pero las cifras tensionales siempre se mantuvieron en parámetros normales y no se evidenció otras alteraciones a nivel cardiovascular, por lo que no existía correlación clínica. También fue valorado por el servicio de neurología en sospecha de una parálisis supranuclear progresiva, debido a que presentaba síntomas compatibles con un parkinsonismo atípico como bradicinesia, rigidez e hiperreflexia, pero estos síntomas fueron transitorios y se pensó que fueron ocasionados por el uso de neurolépticos, por lo que finalmente fue descartado.

Se administró sertralina y mirtazapina, cuyas dosis se fueron modificando progresivamente, sin obtener una respuesta favorable; por lo que se catalogó como un trastorno depresivo refractario al tratamiento. Se inició hidratación parenteral para evitar deshidratación hasta recuperar la parte conductual. Debido a que el cuadro clínico persistía y no presentaba mejoría se conversó con los familiares y se tomó la decisión conjunta de realizar contrarreferencia a hospital de tercer nivel que cuente con terapia electroconvulsiva, debido al estado grave en el que se encontraba y la posibilidad de presentar complicaciones si no se realizaba una intervención oportuna.

Ingresa al servicio de psiquiatría de la Clínica Nuestra Señora de Guadalupe el 16 de marzo del 2024 en compañía de su familiar. La entrevista inicial con el paciente fue difícil ya que respondía únicamente con movimientos. Se encontraba alerta, la orientación no fue valorable, estaba apático, mutista, sin alteraciones a nivel de la sensopercepción y no presentaba agitación psicomotriz, además sin control de esfínteres. En el examen físico general no se evidenciaba alteraciones. Se prescribió clonazepam en líquido oral, junto con midazolam intravenoso y sertralina sólido oral.

Durante los primeros días de estancia en la clínica el paciente no se comunicaba en absoluto, por lo que no se podía evaluar adecuadamente sus funciones mentales superiores ni su estado anímico. Además, requería de asistencia total para sus necesidades básicas y medidas de sujeción para salvaguardar su seguridad. Presentó en diversas ocasiones crisis de ansiedad que requirieron de medicación intravenosa.

Se catalogó como un estado catatónico, debido a que, al momento de su evaluación, se evidenció la presencia de mutismo, estupor y flexibilidad cética. Bajo este cuadro clínico, se consideró que este paciente se podría beneficiar de sesiones de terapia electroconvulsiva con anestesia y relajación (TECAR), debido a que se trata de una depresión refractaria al tratamiento farmacológico y por el síndrome catatónico agudo en el que se encontraba. Se realizó el respectivo proceso informativo y se programó la primera sesión; fue valorado por el médico clínico quien indicó que se encontraba en óptimas condiciones para recibir el tratamiento.

Para realizar las sesiones de TECAR el paciente debía encontrarse en ayunas. Este procedimiento se llevó a cabo con la maquina SPECTRUM 4000 Q con un pulso de 0,6 mSec, una frecuencia de 90 Hz, una duración aproximada de 3 segundos y una corriente de 800 mA que da una energía de 300 a 500 mC. La anestesia y relajación muscular se realizó mediante la administración de esmeron, pentotal, atropina y neostigmina. Además, contó con una monitorización continua de los signos vitales. Se procedió a realizar un estímulo bilateral a nivel temporal, lo que provocó una convulsión leve de aproximadamente 30 segundos.

El paciente luego pasó a sala de recuperación, donde fue monitorizado y valorado continuamente. Posterior a la primera sesión de TECAR el paciente permaneció mutista, parcialmente más colaborador, pero todavía dependiente en sus necesidades básicas; se realizaron exámenes de laboratorio con resultados dentro del rango de normalidad.

Al día siguiente se realizó la segunda sesión de TECAR bajo la misma modalidad; tras la cual se evidenció que el paciente empezó a expresar algunas palabras y se encontraba más colaborador; aunque todavía asistido en sus necesidades básicas. En los días siguientes el paciente presentó hipoprosexia, pensamiento lentificado, ideas de desolación y de tristeza y embotamiento afectivo. Empezó a tener un compañero de habitación, poco a poco se fue comunicando más con el personal y con su compañero; pero persistía la ansiedad.

En la primera evaluación psicológica, se evidenció que el paciente no se encontraba orientado en tiempo ni espacio, no recordaba su edad, ni como fue ingresado a la institución. Se filió esta pérdida transitoria de la memoria a corto plazo como resultado de las sesiones de TECAR, para lo cual se decidió aplicar estrategias de estimulación cognitiva. Con estas terapias se logró recabar cierta información personal sobre su vida profesional y personal; pudo recordar ciertos sucesos traumáticos que vivenció siendo coronel en su tiempo en la milicia, también mencionó que en su núcleo familiar existen relaciones conflictivas, por lo que prefería estar solo a recibir visitas familiares. En ese momento, aún no se encontraba completamente integrado en las actividades de terapia grupal y ocupacional de la clínica. Se aplicó el Inventario de Depresión de Beck evidenciándose una puntuación de 48/63, lo cual se interpreta como una depresión grave.

Se realizó una tercera sesión de TECAR, con la cual se completó el esquema mínimo de sesiones a cumplir. El paciente persistía con déficit de memoria, no recordaba los acontecimientos de los últimos meses; aún se encontraba desorientado en tiempo y espacio, con el ánimo decaído, pensamiento de curso lentificado y todavía era asistido en sus necesidades básicas.

En el transcurso de los siguientes días, el paciente mantuvo un lenguaje verbal claro y más fluido, permaneció tranquilo y colaborador, mucho más integrado a las actividades

ocupacionales, con mejoría en el sueño; con incertidumbre por la pérdida de memoria que ha experimentado y por su futuro inmediato. El paciente empezó a recibir visitas de sus familiares quienes también notaban que se encontraba en mejores condiciones. En la evaluación psicológica, se evidenció mejoría tanto física como social. También se empezó a trabajar en psicoeducación con los familiares sobre el trastorno que presentaba el paciente.

Se decidió realizar una cuarta sesión de TECAR bajo la misma modalidad que las sesiones previas, con una buena respuesta; seguía parcialmente desorientado en tiempo y lugar, con un lenguaje cada vez más fluido, la pérdida de la memoria persistía provocándole ansiedad, pero en general mucho más colaborador con las actividades grupales planificadas y con la terapia psicológica. Con el pasar de los días se evidenció mejoría en su lenguaje; sin embargo, dentro de su área afectiva, siguió manteniendo ideas de desolación y tristeza.

Mejóro su orientación tanto en tiempo como espacio, y sus emociones se estabilizaron progresivamente. Debido a que aún persistía la pérdida de memoria a corto plazo se trabajó con el servicio de psicología en estimulación cognitiva mediante ejercicios de memoria, rastreo visual y praxias, alcanzando resultados satisfactorios. Tras algunas sesiones el paciente empezó a tener recuerdos negativos de su estancia previa. Poco a poco el paciente se veía más motivado y con buenas expectativas en cuanto a su futuro, se empezó a analizar la necesidad de definir su condición social y familiar antes de su egreso; debido a que debía aprender a estar solo y ser funcional de manera individual y en sociedad.

Se realizó una valoración nutricional durante su estancia en el establecimiento, en donde se evidenció que el paciente presentaba sobrepeso, por lo que se decidió modificar su esquema alimentario, iniciando una dieta hipocalórica. Se empezó el proceso de reinserción sociofamiliar y se le permitió la salida con sus familiares fuera del establecimiento durante

los fines de semana. Luego se le permitieron visitas de personas diferentes a su núcleo familiar.

Se integró en diferentes actividades grupales, que mejoraron su estado de ánimo y le brindaron motivación, además que redujeron su ansiedad y las ideas de desolación y tristeza que había presentado, sin referir síntomas depresivos ni ideas de muerte, su pensamiento también había mejorado y presentó un curso normal. Presentó leve insomnio para lo cual se aumentó la medicación sedante. Se practicó retención diaria de memoria para mejorar la presencia de lagunas mentales que aún tenía.

Durante su estancia hospitalaria, el paciente recibió diferentes psicoterapias de apoyo sobre diferentes temas como el ciclo de la depresión y sus síntomas; sobre técnicas de relajación y estrategias de manejo del estrés, como la respiración profunda, la meditación y la relajación muscular progresiva. También se abordó el establecimiento de metas alcanzables, mejorar las relaciones interpersonales y las habilidades sociales, así como la fomentación de las redes de apoyo.

También se realizó terapia racional emotiva para el manejo de pensamientos negativos, identificando situaciones, pensamientos o comportamientos que puedan empeorar la depresión; además, se motivó al paciente a seguir estilos de vida saludable promoviendo el autocuidado y la implementación de hábitos saludables en cuanto a alimentación, ejercicio y de higiene del sueño.

Se empezó a programar el alta para junio del 2024. Se dialogó con el paciente sobre la importancia del manejo de la medicación y la adherencia a la misma una vez que sea dado de alta. Por otro lado, se resaltaron los posibles efectos secundarios que puede llegar a presentar y cómo manejarlos.

Además, se conversó acerca de la importancia de la comunicación interfamiliar y de fortalecer los vínculos en la misma, creando un ambiente de confianza y seguridad que favorezca a la resolución de conflictos. El paciente venía manteniendo salidas terapéuticas, que le han ayudado a mejorar la relación interfamiliar y la resolución de ciertos conflictos internos.

En las siguientes evaluaciones psicológicas del paciente se evidenció una mejoría notable, el paciente mantuvo buenos niveles de lenguaje tanto verbal como no verbal, orientado en las tres esferas y con disminución de las paramnesias que presentaba, la esfera social era progresiva, colaboraba con varias de las actividades propuestas en la institución, demostrando incluso habilidades de liderazgo.

A una semana de ser dado de alta el paciente presentó incertidumbre por la misma; sin embargo, se encontraba motivado por todas las actividades a realizar posterior a su salida de la clínica, tenía ideales claros sobre su funcionalidad en la sociedad posterior al alta. También se evidenció una mejoría notable en cuanto a su memoria a corto y largo plazo y un progreso significativo de las relaciones interpersonales dentro de su núcleo familiar. Se enfocó en su reinserción laboral y social y la necesidad de realizar exámenes médicos de seguimiento, junto con acompañamiento psicológico, psiquiátrico y neurológico. Previo al alta se realizó nuevamente el test de depresión de Beck, con una puntuación total de 7 puntos, indicando una severidad mínima, constatando de esta manera la buena evolución del paciente.

Es así como, el 11 de junio del 2024 fue dado de alta después de tres meses de hospitalización, con una buena respuesta tras haber recibido cuatro sesiones de TEC. Al egreso, se maneja integralmente con tratamiento farmacológico a base de clonazepam y sertralina junto con seguimiento por psicología por consulta externa. El paciente continuó

asistiendo a los controles de seguimiento por el servicio de psiquiatría, se redujo paulatinamente la medicación y el 26 de septiembre del 2025 se dio el alta definitiva.

## **7 REVISIÓN DE LA LITERATURA**

### **7.1 Trastorno depresivo mayor**

#### **7.1.1 Definición**

El trastorno depresivo mayor es un trastorno mental muy frecuente en la población, que implica la presencia de un estado de ánimo deprimido junto con la pérdida de interés por actividades que antes generaban placer. Se presenta por periodos prolongados de tiempo y llega a afectar severamente la calidad de vida de quien lo padece, siendo completamente distinto a las variaciones cotidianas del estado de ánimo (Celleri et al., 2023).

#### **7.1.2 Epidemiología**

Este tipo de trastorno llega a ser demasiado perjudicial por su elevada prevalencia, se estima que alrededor del 3,8% de la población general padece de trastorno depresivo mayor (Organización Mundial de la Salud, 2023). Para el 2015 se estimó que más de 300 millones de personas en todo el mundo padecían de depresión (Organización Panamericana de la Salud, 2017).

De acuerdo con el National Institute of Mental Health (NIH), en el año 2021 se documentó que en Estados Unidos alrededor del 8,3% de todos los adultos presento un episodio de depresión mayor (National Institute of Mental Health, 2023). Las cifras en América Latina sobre esta patología son demasiado alarmantes, en una revisión sistemática se ha encontrado que en esta región la prevalencia de depresión en toda la población adulta es del 12% (Errazuriz et al., 2023).

En un estudio llevado a cabo en México se encontró que el 16,7 % de los adultos tiene sintomatología correspondiente con depresión (Vázquez-Salas et al., 2023). En un estudio epidemiológico realizado en Argentina se encontró que la probabilidad de que una persona mayor de 18 años padezca de cualquier trastorno mental es del 29,1%, siendo el trastorno depresivo mayor el que cuenta con una mayor prevalencia a lo largo de la vida con un 8,7% (Stagnaro et al., 2018). En Colombia, en una encuesta realizada en el periodo 2014-2015, el 41,0% reportó síntomas depresivos (MINSALUD, 2015). En Perú el Ministerio de Salud (Minsa), reporta que para el año 2024 se atendieron alrededor de 256.563 de depresión, de los cuales 75,28% correspondían a mujeres y 24,71% a hombres (Minsa, 2025).

En Ecuador según un reporte del 2015, se indica que la depresión es más frecuente en las mujeres, reportándose 50.379 casos en ese año, de los cuales 36.631 correspondían a población femenina y 13.748 a población masculina (Ministerio de Salud Pública, 2025). En un estudio que recopiló información procedente del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos se encontró que la cantidad de hospitalizaciones por desórdenes depresivos ha aumentado en los últimos años de 9,41 por cada 100.000 habitantes en el año 2015 a 13.9 por cada 100.000 habitantes en el año 2022 (Lapo-Talledo et al., 2025).

### 7.1.3 Factores de riesgo y etiopatogenia

Se ha planteado numerosas teorías sobre el origen del trastorno depresivo mayor, con un enfoque multifactorial en donde se menciona que existen factores biológicos, genéticos sociales y culturales. Todos ellos, de manera conjunta o individual, predisponen a que un individuo llegue a presentar dicha patología.

Dentro de los factores biológicos se encuentra la teoría de las aminas, en la cual se manifiesta que existe alteraciones en la transmisión sináptica, implicando a distintos neurotransmisores como la noradrenalina, la serotonina, la dopamina y la acetilcolina, que

participan en el funcionamiento del sistema límbico encargado del manejo de las emociones del ser humano (Pérez-Padilla et al., 2017). De manera que, cuando hay una disminución de estos neurotransmisores, ya sea por una menor síntesis o un aumento de su eliminación, es cuando se ve interrumpida la transmisión de las señales afectando al estado de ánimo. Algunos estudios indican que la disminución de estos neurotransmisores puede deberse a procesos enzimáticos que degradan su producción, como la enzima triptófano hidroxilasa en el caso de la serotonina o aminas oxidasas que se encuentran presentes en la hendidura sináptica, las cuales se han encontrado aumentadas en personas con depresión (Barragán Vázquez, 2023).

Se han realizado varios estudios para determinar la heredabilidad del trastorno depresivo mayor, encontrándose un rango aproximado de 31-42%. Sin embargo, ha sido bastante desafiante identificar genes específicos causantes de la depresión. Se ha encontrado diferentes loci que podrían estar relacionados con un mayor riesgo de padecer la patología (Tian et al., 2022).

Otro de los sistemas que ha sido relacionado con este trastorno es el eje hipotálamo hipófisis suprarrenal, dentro del cual intervienen conjuntamente estructuras como las células neurosecretoras del hipotálamo, la glándula pituitaria y la corteza adrenal. Estos son los encargados de reaccionar ante un estímulo estresante mediante secreción hormonal de hormona liberadora de corticotropina y de hormona adrenocorticotrópica. Se plantea que una hiperactivación de este sistema es el responsable del apareamiento del trastorno depresivo mayor (Shadrina et al., 2018).

También se ha venido estudiando la relación existente entre la depresión y los estados inflamatorios, pues se plantea que la presencia de citocinas proinflamatorias como la interleucina 1, interleucina-6 o factor de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ ) podría ser la causante de

estos periodos crónicos del estado de ánimo (Pérez-Padilla et al., 2017). Varias investigaciones apoyan esta teoría, al haber encontrado que es más probable que presenten alteraciones del estado de ánimo pacientes que cuenten con alguna enfermedad autoinmune o infecciosa (Jeon & Kim, 2017).

Se habla también de causas externas que intervienen en su apareamiento, estos son los factores psicosociales y culturales, propios de cada individuo. Dentro de este grupo, se puede mencionar acontecimientos vitales como la muerte de algún familiar, apareamiento de enfermedades crónicas, eventos traumáticos, conflictos en relaciones interpersonales, problemas financieros, entre otros (Montes, 2004).

#### 7.1.4 Manifestaciones clínicas

Al conjunto de signos y síntomas que se evidencian en el trastorno depresivo mayor se lo conoce como síndrome depresivo, que incluye tanto síntomas afectivos, físicos, cognitivos y conductuales. Se puede mencionar que los síntomas característicos son la presencia de una tristeza patológica y/o anhedonia. La tristeza patológica suele ser descrita por los pacientes como un vacío, una desesperación o una pérdida completa de sentimientos, mientras que la anhedonia implica una pérdida de interés parcial o completa por situaciones que antes generaban placer (Lopez S, 2006). Otros síntomas afectivos que se llegan a evidenciar son: irritabilidad, ansiedad, indiferencia, apatía, sensación de culpa, vergüenza o ánimo disfórico (Loscalzo et al., 2022).

En la depresión es posible evidenciar alteración en las diferentes funciones cognitivas. Entre ellas: disminución de la atención, dificultad en la memoria a corto y largo plazo, dificultad en la fluidez verbal, el aprendizaje, dificultad en la planificación de tareas, alteraciones del pensamiento, pesimismo, indecisión e incluso, en casos más severos, ideación suicida (Goodale, 2007).

Los síntomas somáticos son aquellos que el paciente expresa físicamente como dolor en diferentes partes del cuerpo, cansancio, anorexia, insomnio, disfunción sexual, malestares digestivos, entre otros. Muchas veces los pacientes acuden a la consulta médica únicamente refiriendo este tipo de síntomas, haciendo aún más difícil el diagnóstico y manejo de la depresión (Artiles Pérez & López Chamón, 2009).

También puede haber síntomas conductuales que hacen referencia a aquellos cambios en la manera en la que una persona actúa. Como ejemplos se encuentran: agresividad, histeria, agitación psicomotora, movimientos repetitivos, aislamiento, disminución del rendimiento, cambios en la apariencia general o en la postura (Lopez S, 2006).

Estos síntomas en muchas ocasiones se manifiestan junto a otros trastornos psicosociales. Entre ellos: ansiedad, fobias, trastorno obsesivo-compulsivo, abuso de sustancias psicoactivas, hipocondría, entre otros (Rozman Borstnar & Cardellach, 2020).

#### 7.1.5 Diagnóstico

De acuerdo con los criterios diagnósticos del DSM-V, para establecer que una persona cuenta con depresión debe contar con los siguientes parámetros:

A. Cinco (o más) de los síntomas siguientes han estado presentes durante el mismo período de dos semanas y representan un cambio del funcionamiento previo; al menos uno de los síntomas es (1) estado de ánimo deprimido o (2) pérdida de interés o de placer.

1. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días, según se desprende de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas. (Nota: En niños y adolescentes, el estado de ánimo puede ser irritable.)

2. Disminución importante del interés o el placer por todas o casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días (como se desprende de la información subjetiva o de la observación).
  3. Pérdida importante de peso sin hacer dieta o aumento de peso (p. ej., modificación de más de un 5% del peso corporal en un mes) o disminución o aumento del apetito casi todos los días. (Nota: En los niños, considerar el fracaso para el aumento de peso esperado.)
  4. Insomnio o hipersomnias casi todos los días.
  5. Agitación o retraso psicomotor casi todos los días (observable por parte de otros, no simplemente la sensación subjetiva de inquietud o de enlentecimiento).
  6. Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.
  7. Sentimiento de inutilidad o culpabilidad excesiva o inapropiada (que puede ser delirante) casi todos los días (no simplemente el autorreproche o culpa por estar enfermo).
  8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o para tomar decisiones, casi todos los días (a partir de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas).
  9. Pensamientos de muerte recurrentes (no sólo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo.
- B. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
- C. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica (American Psychiatric Association, 2014 p. 160-161).

### 7.1.6 Tratamiento

En el manejo del trastorno depresivo mayor, el principal objetivo será la remisión de la sintomatología, para lo cual se puede implementar medidas no farmacológicas y farmacológicas. Es importante que el tratamiento este basado en ciertos aspectos como la severidad de la enfermedad, para lo cual existen diferentes herramientas como escalas de fácil aplicabilidad en la consulta médica. Además, hay que tener en cuenta si la persona ha tenido previamente episodios similares, si ya ha recibido tratamiento y si tuvo una buena adherencia al mismo o presentó efectos adversos (Hernández et al., 2021).

Se han ido desarrollando diferentes medidas no farmacológicas, teniendo como principal exponente a la psicoterapia, en específico al modelo cognitivo conductual. En esta técnica se busca realizar un cambio de los patrones cognitivos y conductuales, identificando distorsiones cognitivas o la manera en la cual las personas interpretan las diferentes eventualidades; para de esta manera reducir los síntomas de la depresión y evitar que se presenten nuevos episodios, generando nuevas estrategias frente a circunstancias ambientales difíciles (Anaya Palencia et al., 2024).

Otras estrategias que se puede aplicar para el manejo no farmacológico incluyen a los cambios conductuales en el estilo de vida como la realización de ejercicio físico, dieta saludable, adecuada higiene del sueño, evitar hábitos perniciosos como el alcohol o el tabaco. Debido a que es un tema en constante expansión, se ha ido estudiado nuevas estrategias que todavía no se encuentran completamente validadas como la hipnoterapia, la terapia con animales, yoga, tai chi musicoterapia, aromaterapia, entre otros (Santiago Esteban, 2013).

Dentro del tratamiento farmacológico existen diferentes fármacos empleados para el manejo de esta patología. Hay que tener en cuenta que para que estos tengan su efecto debe pasar entre 10-15 días tras el inicio de su administración hasta que haya una adecuada

adaptación por parte de los diferentes receptores de los neurotransmisores. Además, para evitar la recurrencia de los síntomas y así evitar recaídas se debe prolongar su administración por 6 meses a 1 año después de la remisión de los síntomas (Kennedy et al., 2016).

Actualmente, los fármacos principalmente utilizados son los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) por su buena tolerancia entre los pacientes; también se encuentran los antidepresivos duales que no se limitan a interactuar en un solo receptor dentro de los cuales se encuentran los inhibidores de la recaptura de serotonina y noradrenalina (IRSN) o los inhibidores de la recaptura de la noradrenalina de dopamina (ISRN). Otros medicamentos que ya casi no se utilizan son los antidepresivos tricíclicos, por su gran cantidad de efectos adversos o también los inhibidores de la monoaminoxidasa que no son empleados por sus interacciones con otros fármacos y con ciertos alimentos (Pérez Esparza, 2017).

#### 7.1.7 Pronóstico

Esta patología suele tener un curso autolimitado de aproximadamente 6 a 12 meses; en ocasiones se cronifica y presenta síntomas residuales (Rozman Borstnar & Cardellach, 2020). Se plantea que tienen un mejor pronóstico aquellas personas que presentan una depresión clasificada como leve, con buena adherencia al tratamiento o con redes de apoyo sólidas. Por otro lado, el pronóstico es malo cuando presentan síntomas psicóticos, otros trastornos psiquiátricos, abuso de sustancias, adultos mayores o si ya han presentado antecedentes de más de un episodio depresivo mayor (Alcalá Patera, 2006).

#### 7.1.8 Prevención

Debido a la creciente prevalencia que presenta esta patología, es muy necesario que se implementen estrategias de prevención. Se podrían efectuar programas a gran escala sobre la importancia de la salud mental, aplicable en el nivel educativo, laboral e incluso en el sistema

de salud. Sin embargo, uno de los principales inconvenientes es que no siempre llega a ser alcanzable por todas las personas y no existen los recursos suficientes para llevarlos a cabo. Es posible también enfocarse en ciertos grupos de riesgo que se conoce que tienen un mayor riesgo de desarrollar depresión como adultos mayores, personas con bajos recursos, con enfermedades crónicas, con abuso de sustancias, entre otros (Cuijpers, 2025).

Se ha llegado encontrar una fuerte asociación del suicidio con la depresión, aquellos que tienen un cuadro crónico o recidivante son más propensos a tener una conducta suicida. Es así que resulta muy importante identificar de manera oportuna a las personas con riesgo de desarrollar esta patología para desde un inicio establecer un manejo multidisciplinario (Sociedad Española de Psiquiatría, 2022).

## 7.2 Catatonia

### 7.2.1 Definición

La catatonia hace referencia a un síndrome psicomotor con alteraciones en la parte motora, afectiva, comportamental e incluso a nivel autonómico. Puede representar una condición potencialmente mortal si no se llega a manejar oportunamente. Este cuadro clínico se encuentra asociado a diferentes condiciones psiquiátricas o médicas, por lo que requiere de un abordaje diagnóstico integral (Crespo & Pérez, 2005).

### 7.2.2 Historia

La catatonia fue descrita por primera vez en el año de 1874 por Karl Ludwig Kahlbaum, un psiquiatra alemán quien observó que ciertos pacientes presentaban una enfermedad cerebral cíclica de curso fluctuante, caracterizada por melancolía, manía, estupor, demencia y convulsiones. Él describió alrededor de 17 signos psicomotores, categorizándolo como una nueva enfermedad independiente; sin embargo, posteriormente se descubrió que

estos casos descritos presentaban otras condiciones médicas y psiquiátricas asociadas (Csihi et al., 2024). El término catatonia, presentada en su monografía “*Catatonia or Tension Insanity*” proviene del griego “kata”, que significa hacia abajo o abajo y “tonos” que se puede traducir como tono o tensión, es decir una “tensión hacia abajo”; Kahlbaum intentaba explicar un estado en el que la persona se encuentra sin respuesta o rígida (Hirjak et al., 2024).

Posteriormente, en el año de 1893 el psiquiatra alemán Emil Kraepelin establece que la catatonia forma parte de un subtipo de demencia precoz; una forma de psicosis de inicio agudo que se presenta en personas jóvenes que rápidamente progresa a una demencia instaurada. Él enfatizo más en el aspecto motor y conductual, dejando de lado la parte afectivo-emocional (Hirjak et al., 2020). Eugen Bleuler, psiquiatra suizo, en el año 1960 expuso en cambio que la catatonia formaba parte de la esquizofrenia, aunque también planteó que es posible que esta entidad se pueda hallar asociada a otros cuadros clínicos (Arancibi et al., 2023).

Durante la primera mitad del siglo XX hubo un notable infra diagnóstico de catatonia. En las tres primeras ediciones del Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (DSM), la catatonia aparecía solo como un subtipo de esquizofrenia. Es en la cuarta edición, en el año 1994, cuando paso a ser un identificador clínico, como una característica adicional de otros trastornos psiquiátricos y somáticos, sobre todo encontrándose fuertemente asociada con los trastornos afectivos (Olazabal Eizaguirre et al., 2011).

### 7.2.3 Epidemiología

A pesar de que los criterios diagnósticos son más claros para identificar a este trastorno psicomotor, todavía sigue existiendo una gran cantidad de casos que no llegan a ser identificados. En un metaanálisis en el que se incluyó a 74 estudios de diferentes países de

todos los continentes, se encontró que la prevalencia general de catatonía fue del 9,2% entre pacientes que contaban con diversas condiciones médicas y psiquiátricas, siendo más alta en países como Uganda con un 48,5% y más baja en países como México con un 1,9% (Solmi et al., 2018).

Un largo estudio epidemiológico llevado a cabo en países desarrollados indicó que la incidencia de catatonía en el Reino Unido es de 4,34 por cada 100.000 personas por año, siendo la prevalencia en un año de alrededor de 4,39 por cada 100.000 personas; mientras que en Estados Unidos los datos indican una prevalencia en 1 año de 5,15 por cada 100,000 personas (Luccarelli et al., 2025). En una unidad psiquiátrica de España, se llevó a cabo un estudio en el que se encontró que el 27% de los pacientes presentaban catatonía de acuerdo con los criterios diagnósticos del DSM-V (Cuevas-Esteban et al., 2023).

Son muy pocos los datos sobre catatonía en cuanto a la región latinoamericana, comparado con otras regiones del mundo, es por eso que se debería promover la investigación referente a este tema y así actualizar los datos epidemiológicos. En un estudio publicado en el año 2000, de una clínica con pacientes psiquiátricos hospitalizados en Colombia, se menciona que la prevalencia de catatonía es del 11,4% de los pacientes institucionalizados (Escobar et al., 2000).

En cuanto a los trastornos más frecuentemente asociados a la catatonía en una revisión sistemática se ha encontrado que alrededor del 20% de las veces se encuentra asociado a una causa médica concomitante (Oldham, 2018). En un estudio prospectivo realizado en Sudáfrica en pacientes con catatonía en una unidad de salud mental, se llegó a identificar que casi la mitad de los pacientes, un 47.7% presentaban esquizofrenia; 27.3% presentaban trastornos bipolares, 15.9% trastornos psicóticos y un 2.6% no presentaba ningún diagnóstico asociado en específico (Zingela et al., 2022).

#### 7.2.4 Fisiopatología

La fisiopatología de la catatonía no ha sido esclarecida por completo, se plantea diferentes teorías en las que intervienen diferentes factores. Se ha propuesto que existen alteraciones en diferentes vías motoras, una de estas empieza en la corteza motora primaria (M1), continua por el putamen hacia el globo pálido interno y externo, luego al tálamo y finalmente regresa a la corteza motora primaria. Por esta vía se explica la inhibición o activación de los movimientos motores observados en estos pacientes (Edinoff et al., 2021).

La segunda vía involucra de igual manera a M1, la cual mantiene conexiones con el tálamo, el cerebelo y el núcleo pontino. Se dice que mediante este circuito, se explica la dinámica motora y la temporalidad de los movimientos patológicos de la catatonía. Finalmente, la tercera vía relacionada con la velocidad y organización de los movimientos, en la cual participa M1, el área motora suplementaria (AMS), la corteza parietal posterior y la prefrontal media (Arancibi et al., 2023) . Esta teoría se ve sustentada porque se ha visto un mayor flujo sanguíneo en M1 y AMS, lo cual sugiere que existe una mayor actividad neurológica en estas áreas (Edinoff et al., 2021).

La explicación fisiopatológica de los síntomas afectivos se sustenta con ciertas alteraciones en ciertos circuitos del cerebro encargados del procesamiento de las emociones, en la cual intervienen estructuras corticales y subcorticales como la amígdala, el hipocampo, el hipotálamo o el cuerpo estriado (Ariza-Salamanca et al., 2022).

También se ha detallado la participación de distintos sistemas de neurotransmisión, principalmente el gabaérgico, glutaminérgico y dopaminérgico. Dentro de los hallazgos en pacientes con catatonía, se ha descrito que la actividad del receptor GABA-A se encuentra reducida en la corteza sensoriomotora izquierda, orbitofrontal lateral derecha y parietal

posterior derecha; lo cual podría estar relacionado con los síntomas afectivos y motores que se presentan en esta afección (Northoff et al., 1999).

En cuanto a la neurotransmisión del glutamato, se ha encontrado que existe una hiperactividad de los receptores N-metil-D-aspartato a nivel de los ganglios basales, los cuales se encuentran asociados al movimiento y el comportamiento; además que contribuye a la desregulación de la neurotransmisión del GAB-A (Jézéquel et al., 2017). La desregulación del sistema dopaminérgico también ha sido reportada como causante de la exacerbación de la catatonía, lo cual está relacionado con el bloqueo del receptor de dopamina D2, aunque no ha sido demostrado por completo (Daniels, 2009).

En cierta medida, la catatonía podría encontrarse fuertemente ligada a la genética; el riesgo de presentarla aumenta un 27% si un familiar de primer grado la padece (Edinoff et al., 2021). También se ha buscado identificar la presencia de genes específicos en pacientes que presentan catatonía, dentro de los cuales se ha notificado alteraciones en ciertas regiones como el cromosoma 15q15, el cromosoma 22q13.33 o el cromosoma 22qte (Wilson et al., 2024). Además, diferentes síndromes genéticos se han visto asociados con un mayor riesgo de desarrollar catatonía como el síndrome de Down y el síndrome de DiGeorge (Conti et al., 2025). Sin embargo, siguen siendo estudios preliminares que no cuentan con una evidencia significativamente importante, por lo que todavía falta mucho por explorar e investigar en este campo.

También se menciona que existe un proceso de neuroinflamación en la que interviene la glía, que no ha sido dilucidado completamente y cuya evidencia actual no llega a ser completamente significativa. La microglía son células de defensa inmunitaria del sistema nervioso central que actúa en la mielinización de las vainas de las neuronas mediante los oligodendrocitos. Se piensa que los pacientes con catatonía presentan una reacción

inflamatoria de la microglía. Se ha encontrado alteraciones estructurales de las láminas de mielina sobre todo en el cuerpo calloso anterior y la corteza prefrontal (Ariza-Salamanca et al., 2022); además en modelos con animales con signos de catatonía se ha visto una expresión reducida de la proteína CNP, que igual se ha planteado que interviene en la mielinización (Janova et al., 2018).

Es bien conocido que el estrés oxidativo interviene en varias alteraciones del organismo, el aumento de radicales libres también se ha observado en pacientes con catatonía. Se sabe que el estrés oxidativo es capaz de activar directamente a distintas vías de inflamación a nivel del cerebro mediante liberación de citocinas; específicamente se ha documentado que puede interactuar a nivel de la microglía al activar productos finales de glicación avanzada o al factor nuclear de cadena ligera kappa de las células B (Nf-KB) (Ariza-Salamanca et al., 2022).

#### 7.2.5 Etiología

La catatonía no es una condición clínica por sí misma, se encuentra asociada a una causa subyacente como por ejemplo: trastornos psiquiátricos, condiciones médicas, efecto secundario de algunos medicamentos o síndromes genéticos.

Dentro de los trastornos psiquiátricos que más presentan este síndrome se encuentran los trastornos afectivos como el trastorno bipolar o el trastorno depresivo mayor, autismo, esquizofrenia o aquellos que cuenten con condiciones psiquiátricas mixtas (Solmi et al., 2018). También se ha descrito casos de catatonía en pacientes con psicosis, trastornos obsesivo-compulsivos, trastornos de conversión, trastornos del espectro traumático, entre otros (Morfin Rodríguez & Beach, 2025).

La catatonía puede ocurrir bajo el contexto de una enfermedad clínica subyacente. En una revisión sistemática se ha encontrado que, de todos los pacientes con este síndrome, un

20% presentan una condición médica concomitante (Oldham, 2018). Se han descrito casos de catatonía en pacientes con trastornos del sistema nervioso central como eventos cerebrovasculares, encefalopatías, neoplasias, anormalidades estructurales, narcolepsia, convulsiones; enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico, síndromes paraneoplásicos, condiciones desmielinizantes o el síndrome antifosfolípido; procesos infecciosos, como infecciones del tracto urinario, celulitis, VIH, infecciones respiratorias o sistémicas; trastornos metabólicos como la hiponatremia, hipercalcemia, hipoglucemia, porfiria, falla renal o hepática; o por trastornos endocrinos como el hipotiroidismo, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo o enfermedades neurodegenerativas (Smith & Holmes, 2023).

Asimismo puede ser ocasionada por sustancias exógenas como los fármacos, dentro de los cuales podemos encontrar al tacrolímus, disulfiram, bupropion, esteroides, anticonvulsivantes. También por el uso de ciertas sustancias psicotrópicas, o el retiro de las mismas, como la cocaína, éxtasis, alcohol o por intoxicación con monóxido de carbono, etileno u organofosforados. De igual manera, se ha descrito que existe un alto riesgo de desarrollar catatonía tras la retirada de fármacos como agonistas de la dopamina o la clozapina (Morfin Rodriguez & Beach, 2025), (Arancibi et al., 2023).

#### 7.2.6 Manifestaciones clínicas

La presentación clínica de la catatonía incluye a una gran variedad de síntomas y signos, en la literatura se han descrito más de 40, los cuales pueden ser motores, verbales, conductuales, afectivos e incluso autonómicos. Uno de los principales signos de la catatonía es el estupor, que indica un estado completo o parcialmente reducido de la actividad motora, donde la persona conserva su estado de vigilia, pero permanece inmóvil y sin respuesta al entorno que le rodea (Rajagopal, 2007).

Dentro de las alteraciones posturales, se puede mencionar a la flexibilidad c erea, que implica que el examinador coloque al paciente en una posición que resultaría incómoda y que este la mantenga por un periodo de tiempo considerable mostrando una leve resistencia. La catalepsia de igual manera hace referencia a una postura impuesta por otra persona, pero en la que el paciente no muestra resistencia activa alguna. Otra alteración descrita es el “posturing”, en el que la persona adopta por sí mismo la posición extraña (Rajagopal, 2007).

Otros signos motores que usualmente suelen presentar son las esterotipias, que son movimientos repetitivos y rítmicos que no tienen un propósito claro, como por ejemplo balancearse, aplaudir, girar alguna parte del cuerpo, entre otros. A diferencia de los manierismos que son menos repetitivos, estos suelen ser movimientos exagerados, atípicos o innecesarios en el contexto en el cual se producen (Hernández Trujillo et al., 2021).

Dentro de los síntomas verbales se encuentra al mutismo, que hace referencia a la ausencia completa o parcial para emitir un lenguaje hablado, existe una falta de voluntad por la persona y por lo general, no suele corresponder con alteraciones estructurales de la fonación (Grover et al., 2022). También se puede encontrar en pacientes catatónicos alteraciones como la ecolalia, en la que el paciente repite las palabras del evaluador; la logorrea, que implica que la persona mantiene un discurso monótono e incoherente o la verbigeraci n, caracterizado por la repetic n constante y automática de ciertas sílabas, palabras o frases (Diaz Jiménez, 2016).

También pueden presentar síntomas conductuales como el negativismo, que implica que el paciente se resiste a las tentativas del examinador de mover su cuerpo o de seguir ciertas indicaciones verbales solicitadas. Por otro lado, pueden presentar una obediencia automática en la que los pacientes manifiestan una cooperación exagerada a las instrucciones

de quien lo examina o una alternancia entre la resistencia y la cooperación que se conoce como ambitendencia (Díaz Jiménez, 2016).

Otro fenómeno clínico que se observa en pacientes con catatonía es la ecopraxia, la cual se basa en la imitación involuntaria de las acciones de otra persona (Genna, 2023). Asimismo, pueden observarse muecas o expresiones faciales atípicas, excitación o agitación, mirada fija e inmóvil, entre otras (Díaz Jiménez, 2016). Si llegan a evidenciarse alteraciones del estado hemodinámico como fiebre, alteración del estado de conciencia, taquicardia, taquipnea, trastornos de la presión arterial como hipotensión o hipertensión, se habla de una forma grave conocida como catatonía maligna, que representa una emergencia médica y puede llegar a poner en riesgo la vida del paciente (Stern, 2025).

#### 7.2.7 Clasificación

Existen diferentes clasificaciones y tipos de catatonía, una de ellas se basa en la forma de presentación de los síntomas; una variante estuporosa o lentificada en la que existe una ralentización psicomotora, los pacientes no suelen mostrar respuesta a los estímulos externos, presentan mutismo, estupor, aislamiento y rigidez muscular; otra variante de este síndrome es la excitatoria o delirante, que en cambio muestra síntomas de hiperactividad motora, agresividad, agitación e impulsividad. Otra forma de catatonía es la maligna o letal, en la que los pacientes presentan signos de inestabilidad hemodinámica y también se ha descrito una forma periódica que se expresa con remisiones y recaídas, se piensa que es hereditaria y suele ser crónica, tiende a tener un curso degenerativo (Daniels, 2009).

El DSM-V clasifica a la catatonía como un especificador asociado a otro trastorno mental como trastornos psicóticos, trastornos del neurodesarrollo, trastorno bipolar, entre otros. Otra clasificación es cuando es resultante de otra condición médica concomitante y

finalmente, en el caso de que no se pueda filiar a una patología, se habla de una catatonía no especificada (American Psychiatric Association, 2014).

### 7.2.8 Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, basado en los criterios del DSM-V, los cuales indican que para establecer el diagnóstico de catatonía el paciente debe cumplir con al menos tres de los 12 siguientes parámetros:

A. El cuadro clínico está dominado por tres (o más) de los siguientes:

1. Estupor (es decir, ausencia de actividad psicomotora; no hay interacción activa con el entorno).
2. Catalepsia (es decir, inducción pasiva de una postura mantenida contra la gravedad).
3. Flexibilidad cérea (es decir, resistencia leve y constante al cambio de postura dirigida por el examinador).
4. Mutismo (es decir, respuesta verbal ausente o escasa [se debe excluir si hay afasia confirmada]).
5. Negativismo (es decir, oposición o ausencia de respuesta a instrucciones o estímulos externos).
6. Adopción de una postura (es decir, mantenimiento espontáneo y activo de una postura contra la gravedad).
7. Manierismo (es decir, caricatura extraña, circunstancial de acciones normales).
8. Estereotipia (es decir, movimientos repetitivos, anormalmente frecuentes, no dirigidos hacia un objetivo).
9. Agitación, no influida por estímulos externos.
10. Muecas.

11. Ecolalia (es decir, imitación del habla de otra persona).

12. Ecopraxia (es decir, imitación de los movimientos de otra persona). (American Psychiatric Association, 2014 p.119).

En el caso de que se encuentre relacionado con otra afección médica se cumplen los mismos criterios de cuadro clínico previamente mencionados en el literal A, pero se añaden los siguientes puntos:

B. Existen pruebas a partir de la historia clínica, la exploración física o las pruebas de laboratorio de que el trastorno es la consecuencia fisiopatológica directa de otra afección médica.

C. El trastorno no se explica mejor por otro trastorno mental (p. ej., un episodio maníaco).

D. El trastorno no se produce exclusivamente durante el curso de un delirium.

E. El trastorno causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento. (American Psychiatric Association, 2014 p.120).

Si no se puede reconocer fácilmente un trastorno mental subyacente o alguna condición médica asociada, ya sea porque no se cumplen todos los criterios o porque es escasa la información recolectada para determinar el diagnóstico, y si se ve afectada el ámbito social, laboral o alguna otra área de quien lo padece, se habla de una catatonia no especificada (American Psychiatric Association, 2014).

Existen diferentes escalas que permiten un diagnóstico oportuno de la catatonia, la escala de Clasificación de Catatonia de Bush-Francis (BFCRS) es la que tiene una mayor confiabilidad y reproducibilidad que permite evaluar la gravedad de la catatonia y monitorear la respuesta de los pacientes al tratamiento. Otras escalas disponibles en la práctica clínica

son la Escala de Catatonia de Nothoff (NCRS) o la Escala de Kanner que, aunque carecen de uniformidad entre ellas, ayudan al proceso diagnóstico (Sienaert et al., 2014).

### 7.2.9 Tratamiento

El tratamiento de la catatonia debe ir enfocado a tratar la causa subyacente, mientras más rápido se llegue a instaurar, se tendrá una mejor respuesta y se evitará el riesgo de desarrollar complicaciones que puedan comprometer la vida. Algunos pacientes necesitarán de medidas generales como la administración de fluidos parenterales, alimentación por sonda nasogástrica para evitar la deshidratación y malnutrición, tromboprofilaxis con terapia anticoagulante para evitar el desarrollo de trombosis venosa profunda o tromboembolismo pulmonar por la inmovilidad de los pacientes, entre otros (Sienaert et al., 2014).

Dentro del tratamiento farmacológico, las benzodiacepinas son las opciones de primera línea, debido a que interactúan restableciendo la neurotransmisión de GABA en su efecto rápido y las adecuadas tasas de seguridad reportadas con su uso. (Rogers et al., 2023). El lorazepam suele ser el fármaco preferido, administrándose preferentemente de manera intravenosa o intramuscular, aunque también se puede administrar mediante vía oral. Se suele empezar con dosis de 2 a 6 miligramos al día, pudiendo ser incrementada hasta 12 o 16 miligramos al día, por lo general se logra evidenciar mejoría de 3 a 7 días tras la instauración del tratamiento (Edinoff et al., 2021). No existe un consenso sobre cuánto tiempo debe durar la terapia, algunos consideran que se debe emplear hasta que la catatonia esté completamente resuelta por lo que llega a ser indeterminado (Arancibi et al., 2023).

Otras opciones farmacológicas, que de igual manera pueden ser empleadas en el caso de que las benzodiacepinas no llegaran a funcionar, son el zolpidem, modulador de los receptores GABA-A que en estudios realizados ha mostrado buenas tasas de seguridad y efectividad (Cottencin et al., 2007). Ciertos antipsicóticos con baja afinidad al receptor de

dopamina D2 como la quetiapina, la clozapina o la olanzapina, empleados sobre todo en pacientes con catatonia asociada a esquizofrenia; sin embargo, deben ser vigilados estrictamente porque existe el riesgo potencial de que agraven la catatonia (Huang et al., 2006). También se ha descrito el empleo de antagonistas del receptor N-metil-D-aspartato como la amantadina o la memantina con resultados propicios, que por lo general suelen ser bien toleradas y pueden usarse solas o en combinación con las benzodiazepinas (Sienaert et al., 2014).

La terapia electroconvulsiva suele ser una opción bastante efectiva en el manejo de los pacientes con catatonia que no presenten una adecuada respuesta al tratamiento farmacológico o cuando se requiere de una respuesta rápida en casos en los que se vea comprometida la vida del paciente como en la catatonia maligna, síndrome neuroléptico maligno o en la catatonia delirante (Arancibi et al., 2023). Se recomienda que la terapia electroconvulsiva sea administrada de manera bilateral, mínimo dos veces a la semana, aunque el número de sesiones deberá ser individualizado (Rogers et al., 2023). En una revisión bibliográfica de diferentes estudios observacionales, se ha documentado una eficacia de la terapia electroconvulsiva para todas las formas de catatonia que va desde el 80 al 100%, por lo que incluso algunos autores consideran que debería ser empleada de primera línea en vez de las benzodiazepinas ya que en muchas ocasiones estas suelen tener un efecto transitorio en la sintomatología (Luchini et al., 2015).

Han surgido tratamientos novedosos como el empleo de litio, vitamina B12, prebióticos o probióticos que aún no han sido especificados completamente, pero que en diferentes ensayos clínicos han mostrado cierta eficacia (Ariza-Salamanca et al., 2022). También han surgido algunas opciones menos invasivas como la estimulación magnética transcraneal que modula la actividad neuronal mediante pulsos magnéticas, esta terapia se

plantea que puede ser empleada como mantenimiento y tiene como ventajas que no requiere de anestesia y no presenta efectos adversos cognitivos asociados (Hansbauer et al., 2020).

#### 7.2.10 Pronóstico

A pesar de representar un síndrome psiquiátrico severo, la catatonia suele tener un pronóstico excelente, siempre y cuando este sea reconocido y tratado con prontitud (Díaz Jiménez, 2016). Existe una respuesta más favorable cuando los pacientes no tienen una edad avanzada, cuando el cuadro clínico es de inicio reciente. Por otro lado, son situaciones desfavorables si los pacientes presentan un cuadro más crónico, si se ve asociado a esquizofrenia o en edades más avanzadas (Arancibi et al., 2023).

#### 7.2.11 Complicaciones

Entre las complicaciones más frecuentes que se puede encontrar en pacientes con catatonia se encuentra la trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar debido al estado de inmovilización en el que se encuentran los pacientes, lo cual se puede prevenir con el uso de anticoagulación profiláctica. También tiene un mayor riesgo de presentar úlceras por presión y contracturas musculares, por lo que los cambios de posición son muy necesarios, al igual que la evaluación del riesgo de caídas (Gross et al., 2008).

También se puede encontrar diversas complicaciones nutricionales como deshidratación, alteraciones electrolíticas, neumonía por aspiración, deficiencias nutricionales, caquexia, hipoglucemia, deficiencia de tiamina o pérdida de peso severa, para lo cual se deberá plantear medidas como la colocación de sondas nasogástricas para la administración de nutrición enteral o nutrición parenteral. (Peritogiannis & Rizos, 2023).

Otras complicaciones adicionales que se pueden presentar son: incontinencia urinaria o fecal, retención urinaria, falla renal aguda, síndrome de distrés respiratorio, infecciones del tracto urinario, parada cardiorrespiratoria, coagulación intravascular diseminada, hemorragias

gastrointestinales, laringoespasma, rabdomiólisis, sepsis, tromboflebitis, convulsiones e incluso la muerte; por lo que es de suma importancia el reconocimiento temprano de los pacientes que presenten esta patología (Gross et al., 2008).

## 7.3 Terapia electroconvulsiva

### 7.3.1 Definición

La terapia electroconvulsiva es una técnica empleada como tratamiento de ciertas enfermedades psiquiátricas en la que mediante electricidad se estimula al sistema nervioso central para generar una convulsión cerebral controlada que sea capaz de producir una respuesta química propicia a nivel neuronal para la resolución del cuadro clínico (Lamas Aguilar et al., 2020).

### 7.3.2 Historia

El inicio de la terapia electroconvulsiva se remonta a la década de 1930, cuando el neuropsiquiatra húngaro Ladislav von Meduna introdujo sustancias químicas capaces de producir convulsiones en pacientes con esquizofrenia evidenciando una mejoría momentánea de los síntomas, pero las desventajas de este método eran los efectos secundarios graves como lesiones del sistema musculoesquelético, episodios de apnea, entre otros y el hecho de que no se podía controlar la potencia con la que dicho estímulo era inducido (Lamas Aguilar et al., 2020).

En el año de 1938 un grupo de médicos neurólogos italianos, Ugo Cerletti y Lucio Bini, continuaron con el desarrollo de esta terapia. Mediante el uso de corriente eléctrica, con un voltaje y duración específica a través de electrodos, consiguieron que la convulsión sea inducida en un menor tiempo y de manera más controlada. Inicialmente se le denominó a esta

técnica como “electroshock” y rápidamente se fue extendiendo por distintos países de Europa y en Norteamérica en las décadas siguientes (Suleman, 2020).

Poco a poco se fueron implementando diferentes técnicas para reducir los efectos adversos producidos por las descargas eléctricas, en una revisión del año de 1947 se menciona que se ha intentado emplear diferentes sustancias como barbitúricos intravenosos, escopolamina o curare, pero a pesar de eso las lesiones esqueléticas seguían persistiendo e incluso algunos presentaban reacciones alérgicas a dichas sustancias (Spiegel, 1947). Fue en el año de 1951 cuando se empleó por primera vez el uso de anestesia en la terapia electroconvulsiva, Holmberg y Thesleff emplearon suxametonio como un relajante muscular que permitió mayor tolerabilidad por parte del paciente y menor presencia de efectos adversos, potenciando así su eficacia (Vitela-Maldonado, 2022).

En Ecuador no existe mucha información sobre cómo ha sido el empleo de la terapia electroconvulsiva en el país, en un trabajo de titulación de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil se menciona que al igual que en otros lugares en un inicio se realizaba bajo condiciones inseguras que ponían en riesgo la vida del paciente, sin anestesia ni relajantes musculares; por lo que era un procedimiento bastante temido y rechazado por el personal de salud, se lo realizaba en infraestructuras no adecuadas, el personal de salud tenía que sujetar al paciente para evitar que tenga lesiones y los pacientes posteriormente presentaban efectos adversos. (Velecela Minchala, 2014).

Sin duda, es una técnica que ha sido muy controversial a lo largo de los años debido a que en el pasado la aplicabilidad de esta presentaba muchas falencias, puesto que no era realizada bajo condiciones óptimas y no se tenía en cuenta ciertas consideraciones bioéticas, por lo que se presentaba una alta tasa de morbilidad; sin embargo, ha evolucionado

favorablemente con los años, siendo ahora mucho más segura y controlada, preservando en todo momento la integridad del paciente (Romero-Tapia & Gamboa-Bernal, 2018).

### 7.3.3 Indicaciones

Principalmente se emplea la terapia electroconvulsiva en patologías psiquiátricas severas que son resistentes al tratamiento como en depresión, manía, esquizofrenia, catatonía, trastornos bipolares, psicosis, entre otros. La elección va a depender de la severidad de la enfermedad, el fallo terapéutico o la mala adherencia a los fármacos, las comorbilidades y antecedentes personales de cada individuo (Bernardo Arroyo et al., 2018).

En la depresión mayor, esta terapéutica ha sido ampliamente utilizada cuando se presenta cuadros clínicos graves en las que se evidencia características psicóticas o catatónicas, cuando la medicación no resulta suficiente para el alivio de la sintomatología o si no hay tolerancia a la misma, si existe el riesgo inminente de suicidio, si hubo anteriormente una respuesta favorable a la terapia electroconvulsiva o en el caso de las embarazadas, si presentan alguna de las condiciones anteriormente mencionadas. Es una terapia que ha resultado bastante efectiva, se documentan tasas de respuesta del 70% al 80% en pacientes con depresión mayor (Milev et al., 2016).

En el caso de la catatonía ya sea que esté asociada a enfermedades psiquiátricas o a enfermedades médicas, la terapia electroconvulsiva ha mostrado gran efectividad con tasas de respuesta que alcanzan hasta el 80% de los casos. Se la suele emplear como primera opción terapéutica en aquellos pacientes que son refractarios al tratamiento con benzodiazepinas o que presentan contraindicaciones a estos fármacos, de igual manera en ciertas situaciones especiales como la catatonía maligna en la que se requiere de un manejo rápido, en pacientes embarazadas o que se encuentren en el periodo del puerperio (Lloyd et al., 2020).

La esquizofrenia es otra patología que se beneficia del empleo de la terapia electroconvulsiva, está indicada en aquellos casos que son de inicio reciente, en los que la terapia con antipsicóticos no ha mostrado mejoría clínica o si se acompañan de síntomas predominantemente afectivos o asociados a catatonía (Bernardo Arroyo et al., 2018). Algunos autores recomiendan que la combinación de esta terapia con la medicación antipsicótica muestra mejores resultados que cuando se las aplica por separado (Wang et al., 2015).

También se puede emplear la terapia electroconvulsiva en los estados maníacos del trastorno bipolar, se la debe considerar en pacientes que presenten episodios graves o si la respuesta farmacológica tarda demasiado en actuar a pesar de haber recibido diferentes combinaciones de medicamentos. Dentro de la farmacoterapia que se suele emplear para el tratamiento de la manía aguda se encuentra el litio, los anticonvulsivantes y los antipsicóticos, son muy pocos los estudios que han demostrado que se pueda emplear la terapia electroconvulsiva como monoterapia, la mayoría de los autores recomiendan una terapia conjunta con fármacos (Enokida et al., 2022).

Otros trastornos en los que está indicada esta terapia son las psicosis agudas o en situaciones que comprometan la vida como en el síndrome neuroléptico maligno. Se ha documentado cierta efectividad en el manejo de ciertas patologías como la enfermedad de Parkinson, la epilepsia refractaria, las discinesias tardías, enfermedad de Tourette, discapacidad intelectual o trastornos generalizados del desarrollo, pero todavía no se encuentra completamente aprobado y hace falta mayor investigación (Bernardo Arroyo et al., 2018).

#### 7.3.4 Contraindicaciones y condiciones especiales

Actualmente no existen contraindicaciones absolutas para el empleo de esta terapia, pero existen ciertas condiciones del paciente que podrían representar situaciones de riesgo relativo que deben ser tomadas en cuenta (Romero-Tapia & Gamboa-Bernal, 2018). Por ejemplo, si el paciente presenta accidentes cerebrovasculares recientes lo aconsejable sería retardar el inicio de la terapia, valorando la extensión del evento cerebrovascular; en el caso de un traumatismo craneoencefálico o infecciones recientes, situaciones en las que haya un aumento de la presión intracraneal como ocurre en las masas intracraneales, lo ideal es esperar a que haya resolución del cuadro clínico del paciente y que se encuentre totalmente estable antes de aplicar cualquier intervención (Bernardo Arroyo et al., 2018).

En cuanto a ciertas poblaciones especiales como las embarazadas, se ha demostrado un buen perfil de seguridad en cualquier trimestre del embarazo o en el periodo del puerperio, aunque si se recomienda evitarlo en el primer semestre por el riesgo de aborto o insuficiencia placentaria y solo se debe emplearlo si es que presentan alguna patología psiquiátrica severa en la que se requiera de una rápida resolución clínica y cuando ya se hayan agotado los diferentes recursos terapéuticos, el procedimiento se deberá llevar a cabo bajo una vigilancia multidisciplinaria estricta (Leiknes et al., 2015).

La edad no es un condicionante para emplear esta terapia, en los adultos mayores se ha documentado adecuadas tasas de efectividad en aquellos pacientes que la terapia farmacológica ha fracasado, es segura siempre y cuando se realice una buena monitorización después del procedimiento para evitar el riesgo de caídas por los efectos cognitivos transitorios que se puede presentar. En el caso de los niños y adolescentes no existe mucha evidencia documentada sobre el empleo de la terapia electroconvulsiva, solo ciertos estudios

aislados, pero se aplican las mismas indicaciones si es que presentan alguna patología que esté poniendo en riesgo su vida (Fernández-Candil et al., 2020).

### 7.3.5 Procedimiento

Para poder llevar a cabo la terapia electroconvulsiva es necesario que previamente se valore al paciente integralmente valorando si es apto para recibirla, se debe realizar los exámenes complementarios necesarios en función del paciente, se debe tener en cuenta la presencia de comorbilidades sobre todo cardiovasculares y neurológicas, además de contar con una evaluación preanestésica (Rodríguez-Jiménez et al., 2015).

Es imprescindible tener la autorización del paciente para realizar el procedimiento, respetando así el principio bioético de autonomía, como gran parte de los pacientes psiquiátricos presentan un deterioro cognitivo y realmente no son capaces de tomar decisiones por sí mismos se debe obtener su asentimiento junto con el consentimiento informado por parte de algún familiar o representante legal (Romero-Tapia & Gamboa-Bernal, 2018).

Como en todo procedimiento el paciente debe seguir una preparación en específico, debe estar en ayunas de 6 a 8 horas, asegurar el vaciamiento vesical y rectal completo, se le debe proporcionar un equipo de protección personal que incluya batas y pañales, se debe colocar una vía periférica y monitorización de signos vitales, se deben retirar artefactos como lentes, prótesis dentales, audífonos, objetos metálicos, entre otros y no debe haberse colocado productos como cremas o lociones tanto a nivel cutáneo como capilar (Rodríguez-Jiménez et al., 2015), (Veleceta Minchala, 2014).

Actualmente existen diferentes equipos utilizados para ejecutar este procedimiento, estos necesitan cumplir con ciertas características para asegurarse de que cumplan con una buena eficacia y seguridad. Estos deben ser capaces de generar estímulos de corriente

continua y de pulsos breves y de transmitirlos de manera unilateral o bilateral, además debe permitir regular la intensidad del estímulo cuando se lo requiera, dependiendo de las necesidades del paciente y suspenderlo en caso de que sea necesario. Lo ideal sería que las máquinas además dispongan de un electroencefalograma que mida la actividad eléctrica del cerebro y así poder monitorizar de mejor manera las convulsiones provocadas, de igual manera debería contar con electromiografía para la medición de la actividad eléctrica muscular y con electrocardiografía para el registro de la actividad cardíaca. Los equipos constantemente deben ser revisados periódicamente por personal técnico especializado (Vinelli Maya, 2011).

Otros implementos que de igual manera deben estar presentes al momento de la terapia son: monitor de signos vitales, fonendoscopio, protectores bucales, gel conductor, equipo de ventilación y aspiración que cuente con mascarilla facial, bolsa autoinflable, sonda de aspiración y mascarilla laríngea, un equipo de intubación y un coche de paro en caso de que se presente una emergencia médica (Bernardo Arroyo et al., 2018).

La colocación de los electrodos para provocar la convulsión suele ser en el cuero cabelludo en la región frontotemporal mediante el empleo de gel de conducción y puede ser de forma unilateral o bilateral, ambas técnicas muestran eficacias similares. La técnica bilateral suele ser la opción preferida por presentar una respuesta más rápida y por ende requerir menor cantidad de sesiones en total; sin embargo, con la administración unilateral se asocia a menos efectos secundarios cognitivos, por lo que la decisión de cual técnica aplicar deberá ser individualizada para cada paciente. (Lamas Aguilar et al., 2020).

Para el procedimiento es importante el empleo de anestesia general y relajantes musculares, para un mejor control de las convulsiones. Se debe suministrar una adecuada oxigenación al paciente desde que se coloca la anestesia hasta la recuperación posterior al

procedimiento. Para la anestesia general, se usan fármacos inductores como el metohexital o el etomidato, disponibles sobre todo en países desarrollados (Pardo, 2023) Otras alternativas a estos medicamentos son el tiopental y el propofol que han demostrado una buena efectividad ya que presentan menor incidencia de taquicardia o hipertensión durante la inducción, una rápida recuperación luego del procedimiento y menos efectos adversos. Sin embargo, se suele preferir el uso del tiopental ya que ha reportado menos casos fallidos para provocar la convulsión, en cambio el propofol acorta la duración de las convulsiones (Nuzzi et al., 2017).

Los relajantes musculares son fármacos utilizados para un mejor control de las convulsiones, el más empleado en la terapia electroconvulsiva es la succinilcolina, un bloqueador neuromuscular que reduce las convulsiones tónico-clónico y que tiene como ventaja un rápido inicio de acción y una corta duración. La dosis administrada suele ir entre 0.75 a 1 mg/kg de peso, aunque se ha reportado en la literatura dosis de hasta 1.5 mg/kg (Irim & Raman, 2022). En aquellos pacientes en los que por algún motivo se encuentra contraindicada la succinilcolina, la alternativa es el rocuronio, cuyos efectos pueden ser revertidos fácilmente con sugammadex. El rocuronio ha reportado un buen perfil de seguridad y una adecuada eficacia, se ha encontrado que, en comparación con la succinilcolina, el tiempo para lograr un bloqueo neuromuscular aumenta alrededor de 2.3 minutos brindando un mayor tiempo de duración del procedimiento (Mirzakhani et al., 2016).

Para poder generar una crisis convulsiva, se necesita de un estímulo eléctrico que sea lo suficientemente potente y duradero, teniendo en cuenta que debe producir la menor cantidad de efectos adversos. Los principales tipos de ondas generadas por la corriente eléctrica son las sinusales y las de pulsos breves. Anteriormente eran empleadas las ondas sinusales, las cuales administran una carga eléctrica continua y regular, la principal desventaja es que tiene un efecto retardado y prolongado, al inicio la intensidad suele ser

demasiado baja y el umbral necesario para producir la convulsión se eleva; por lo que se debe producir estímulos más intensos que terminan resultando muy excesivos, por lo que provoca mayores efectos adversos. En cambio, en las ondas de pulsos breves el estímulo eléctrico es administrado en periodos relativamente cortos, la intensidad máxima se produce de manera casi instantánea por lo que se requiere de menos carga eléctrica para producir la crisis convulsiva provocando de esta manera menos efectos secundarios (Vinelli Maya, 2011).

Por lo general las ondas de pulso breve duran de 0.5 a 2.0 milisegundos. Ahora se han propuesto ondas de pulso ultra breve que dura menos de 0,5 milisegundos, las cuales suelen ser más toleradas por los pacientes, pero se ha reportado tasas de eficacia menores, todavía es un campo que no se encuentra ampliamente estudiado (Sienaert et al., 2018), (Loo et al., 2012).

Las unidades del estímulo pueden ser expresadas a manera de carga como milicoulombios (mC) que resulta de la combinación entre la intensidad del estímulo, expresada en miliamperios (mA); con la amplitud de los pulsos administrados, expresado en milisegundos (ms); la frecuencia de los pulsos, expresado en hercios y la duración total del estímulo, expresado en segundos (s). Aunque también se han sugerido como medidas alternativas unidades de energía en joules (J) o de poder en watts (W) (Andrade, 2010).

Existen diferentes métodos para calcular la dosis del estímulo eléctrico a administrar, la cual se ve influenciado por diferentes factores como el peso, la edad y el sexo. Como tal, no existe una dosis inicial estandarizada, una de las formas en la que se la calcula se encuentra basado en un método de titulación empírica progresiva. De tal manera que se empieza con cargas bajas hasta obtener una crisis convulsiva que tenga una duración mayor a 15 segundos, dicha dosis se conoce como umbral de convulsión. Sin embargo, esa carga no será suficiente para lograr un adecuado efecto terapéutico ya que solo logra producir una

crisis mínima; por lo que se debe ir multiplicando en las siguientes estimulaciones para así alcanzar una dosis de carga que sea lo suficientemente eficaz para el paciente (Sanz-Fuentenebro, 2018).

Por lo general mayoría de pacientes presentan umbrales que van entre 50 a 100 mC (Andrade, 2010), esa será la dosis inicial empírica que se utiliza por primera vez en un paciente, pero que no logrará ser lo suficientemente intensa para lograr un adecuado efecto terapéutico; por consiguiente, en las siguientes estimulaciones se deberá incrementar esta carga umbral multiplicando por una constante. Si es una estimulación unilateral se requerirá de mayor intensidad de entre 4 a 6 veces; mientras que si es bilateral se debe multiplicar entre 1.5 a 2.5 veces (Bernardo Arroyo et al., 2018).

Existe otro método basado en la edad, en la que se multiplica una constante dependiendo igual del número de electrodos colocados en el cuero cabelludo. Si es un estímulo unilateral se multiplica la edad por la constante 5, mientras que si es bilateral se multiplica por la constante 2.5; existen ciertas máquinas en las que este cálculo se lo puede realizar de forma automática, únicamente al digitar la edad del paciente (Sanz-Fuentenebro, 2018).

La duración de las convulsiones normalmente suele ser entre 15 a 70 segundos, aquellas que tienen una menor duración no suelen ser clínicamente efectivas y si se prolongan demasiado pueden ocasionar efectos cognitivos severos. En caso de que la convulsión dure más de dos minutos se deberá usar una media dosis extra de los inductores anestésicos o benzodiazepinas para poder revertir el estado del paciente y así suprimir la actividad convulsiva (Irim & Raman, 2022).

Tras la realización del procedimiento, el paciente deberá acudir a una sala de recuperación para mantenerlo en observación. Debe continuar recibiendo soporte de oxígeno

hasta que recupere su autonomía respiratoria. Además, se deberá mantener el control de signos vitales y valorar si existen efectos adversos asociados. Para valorar la eficacia del procedimiento se puede recurrir al empleo de escalas clínicas para la valoración de los síntomas del paciente posterior a cada sesión realizada (Rodríguez-Jiménez et al., 2015).

La fase aguda de la terapia electroconvulsiva busca la resolución de los síntomas graves, no se sabe con exactitud cuantas sesiones requerirá un paciente en esta fase del tratamiento, se va evaluando progresivamente, de manera individualizada (Sanz-Fuentenebro, 2018). En general el número de sesiones realizadas a la semana suelen ser de dos o tres, ambas presentan una eficacia similar; se plantea que realizar dos sesiones trae consigo menos efectos cognitivos y una respuesta más retardada, es recomendado emplearlo cuando se realiza estimulación bilateral, mientras que se recomienda realizar tres sesiones cuando se trata de cuadros más severos (Bernardo Arroyo et al., 2018).

Por lo general se suele requerir entre 12 a 20 sesiones para evidenciar una remisión de los síntomas, incluso se han reportado casos en los que se alcanzado una respuesta más rápida con menor cantidad de sesiones. Sin embargo, se recomienda una fase de continuación y de mantenimiento para evitar que haya recurrencia de los síntomas (Lloyd et al., 2020). En un estudio observacional prospectivo se evidenció que alrededor del 64% de pacientes que recibieron un tratamiento exitoso con terapia electroconvulsiva tuvieron una recaída de los síntomas (Predico et al., 2004).

La terapia electroconvulsiva de continuación consiste en aplicar un tratamiento de terapia electroconvulsiva durante los primeros seis meses tras el ciclo agudo de TEC, con un intervalo de una a ocho semanas, para prevenir la recaída del episodio original que provocó el cuadro clínico. La terapia electroconvulsiva de mantenimiento es aquella que se administra después del ciclo de continuación más allá de los 6 meses del episodio agudo, cuando el

paciente ya se ha recuperado del cuadro clínico, pero se busca evitar la recurrencia de un episodio completamente nuevo. Se suele denominarla en conjunto como terapia electroconvulsiva de continuación/mantenimiento y puede combinarse con farmacoterapia para la obtención de una mejor respuesta (Kellner, 2025).

Resulta muy importante que se continúe con la terapia de continuación/mantenimiento y que los pacientes tengan una adecuada adherencia terapéutica. Se ha demostrado que si la descontinúan abruptamente existe un mayor riesgo recaídas, un estudio llevado a cabo en Europa, alrededor del 44,44% de pacientes que descontinuaron la terapia de mantenimiento tuvieron una recaída en los siguientes seis meses y se vio que dentro de los factores de riesgo se encontraba haber recibido una menor cantidad de sesiones de terapia electroconvulsiva y que era mayor en pacientes con trastornos psicóticos en comparación con aquellos con trastornos del estado de ánimo (Lambrichts et al., 2021).

#### 7.3.6 Mecanismo de acción

No se encuentra completamente dilucidado el mecanismo por el cual las convulsiones generalizadas mejoran el cuadro clínico de los pacientes, existe diferentes hipótesis sobre su eficacia. Desde el aspecto químico, al producir una convulsión, se interviene en el sistema nervioso específicamente sobre los neurotransmisores, aumentando la liberación de dopamina, serotonina y adrenalina o la sensibilidad al receptor. Asimismo, se ha encontrado que aumenta las concentraciones corticales de GABA, pero para algunos autores no basta únicamente con este mecanismo para explicar los efectos de la terapia (Bernardo Arroyo et al., 2018).

Existe una hipótesis que involucra al sistema neuroendocrino, se piensa que la terapia electroconvulsiva provoca una activación del eje hipotálamo-hipofisario, lo cual desencadena una liberación de ciertas hormonas como: prolactina, hormona estimulante de la

tiroides, hormona adrenocorticotropa, vasopresina, endorfinas y neuropéptido Y; aunque no se encuentra completamente fundamentada (Kellner et al., 2012).

Se ha propuesto una hipótesis neurotrófica, en la que se plantea que se produce una neuroplasticidad aumentando la señalización neuronal, restituyendo ciertos cambios atróficos del cerebro. En un ensayo clínico realizado en humanos se ha documentado un aumento de la materia gris a nivel del lóbulo temporal medial tras haber recibido sesiones de terapia electroconvulsiva (Ota et al., 2015). En otro estudio longitudinal se reportó neuroplasticidad en el hipocampo y la amígdala en pacientes sometidos a esta terapia, regiones que tienen conexión con el sistema ventromedial prefrontal y ciertas estructuras límbicas, que también se ven implicadas en la fisiopatología de los trastornos psiquiátricos como en el trastorno depresivo mayor (Joshi et al., 2016).

#### 7.3.7 Efectos adversos

En general la terapia electroconvulsiva tiene un bajo riesgo y no presenta usualmente efectos adversos, inmediatamente después de las sesiones se suele presentar ciertos efectos sistémicos que suelen ser temporales y se controlan de manera sintomática, siendo el más común la cefalea, seguido por mialgias y náuseas. Asimismo, se reporta a menudo efectos adversos dentro del área cognitiva como la amnesia, la cual puede ser retrógrada en el caso de que el paciente no sea capaz de recordar información del pasado; o anterógrada, que por otro lado hace referencia a que el paciente presenta dificultad para retener información reciente. Estos efectos son reversibles y suelen desaparecer de semanas a meses (Milev et al., 2016).

El empleo de relajantes musculares como la succinilcolina puede traer consigo reacciones adversas, aunque estas suelen ser muy poco frecuentes. Este fármaco produce apnea transitoria que dura pocos minutos, pero existe la posibilidad de que esta se prolongue por más tiempo de lo previsto para lo cual se necesitara de un adecuado soporte respiratorio.

También puede ocasionar alteraciones electrolíticas como la hiperpotasemia sobre todo en pacientes que tienen antecedentes de inmovilización, quemaduras o infecciones; en casos muy raros puede aparecer hipertermia maligna, una condición que puede causar la muerte de la persona (Andrade et al., 2016).

De igual manera existe el riesgo de que se presenten ciertos efectos adversos relacionados con el sistema cardiovascular; la descarga eléctrica provoca una respuesta inicial en el sistema parasimpático ocasionando bradicardia e hipotensión, luego le sigue una activación del sistema simpático que en cambio produce taquicardia e hipertensión (Velecela Minchala, 2014). Por ende, existe el riesgo de que se produzcan alteraciones cardíacas como taquiarritmias, isquemia cardíaca, asistolia, anormalidades electrocardiográficas o cardiomiopatías; por lo que se vuelve necesaria una evaluación del riesgo cardiovascular previo a la realización del procedimiento (Andrade et al., 2016).

Se han descrito ciertas complicaciones del sistema respiratorio que suelen ser poco frecuentes como broncoespasmo, laringoespasmo, neumonía por broncoaspiración, edema pulmonar neurogénico o episodios de desaturación (Tecuolt & Nathan, 2001). Es por eso necesaria la monitorización continua del paciente durante el procedimiento brindando una adecuada oxigenación y manejo de la vía aérea (Bernardo Arroyo et al., 2018). Otros efectos que han sido descritos en la literatura son hipersalivación que por lo general suele estar relacionados con el uso de anestesia o como efecto de las convulsiones provocadas, también puede ocurrir hipoglicemia debido a un mayor gasto energético por la actividad motora inducida (Oflezer & Gokcay, 2024).

## 8 DISCUSIÓN

El síndrome catatónico tiene una amplia variedad de presentación clínica; en este caso el diagnóstico del paciente se estableció porque mostraba ciertos síntomas cardinales del

síndrome catatónico descritos en el DSM-V como son el mutismo, estupor y flexibilidad cética. No siempre se presentan los mismos síntomas en todos los pacientes, por lo que el diagnóstico puede ser difícil de identificar para el profesional de la salud y muchas veces llega ser infradiagnosticado, por lo que es importante recurrir a diferentes herramientas de apoyo y analizar cada caso individualmente. En un caso presentado de Chile, de una mujer de 60 años que previamente había sido diagnosticada de un cuadro de trastorno de la personalidad de tipo histriónico y trastorno bipolar tipo I de los síntomas que se presentan en el DSM-V se evidenció que únicamente presentaba mutismo y postración (Gallardo & Ivanov, 2024).

La mayoría de los pacientes presentan una enfermedad psiquiátrica de base, pero también puede ocurrir bajo el contexto de una condición médica asociada. En un hospital de Grecia se documentó el caso de una paciente mujer de 41 años que desarrollo un cuadro de catatonía tras haber presentado un cuadro de hiponatremia, la paciente presentó síntomas como mutismo, rigidez, negativismo y estupor que se desarrollaron en un periodo de 3 días, en los exámenes de laboratorio se evidenció un sodio plasmático en 124 mEq/L, con las respectivas correcciones hidroelectrolíticas los síntomas de la catatonía se resolvieron y permaneció estable (Peritogiannis & Rizos, 2021).

El paciente de este estudio tenía un diagnóstico previo de trastorno depresivo mayor, por lo que identificar la etiología del síndrome catatónico actual no fue muy difícil. Sin embargo, en muchas ocasiones será difícil encontrar un desencadenante evidente y no se podrá atribuir a una patología orgánica o psiquiátrica, lo cual se conoce como catatonía idiopática. En Minnessota, Estados Unidos se reportó un caso de un joven de 20 años que no presentaba antecedentes psiquiátricos, fue encontrado en su habitación por sus compañeros tras dos días de haberse aislado con actividad motora reducida, mutismo y mirada fija, tras realizar una anamnesis no se pudo identificar alguna enfermedad aguda que sea responsable

del cuadro clínico ni tampoco factores psiquiátricos o toxicológicos asociados (Zick & Wichser, 2023).

En este estudio el paciente recibió 4 sesiones de terapia electroconvulsiva en total. Como tal no existe un número establecido de sesiones a cumplir, es diferente para cada paciente, algunos consiguen mejoría con una baja cantidad de sesiones mientras que otros requieren de muchas más. En un paciente de Reino Unido de 66 años con diagnóstico previo de trastorno depresivo mayor e intento autolítico requirió un total de 12 sesiones para evidenciar una reducción de los síntomas de depresión, ansiedad y estrés (Rushton et al., 2021). En cambio, un hospital de Bilbao se mostró el caso de una mujer de 65 años con un diagnóstico de trastorno afectivo bipolar en tratamiento con litio y olanzapina quien únicamente requirió de un total de 3 sesiones (Olazabal Eizaguirre et al., 2011).

Después de recibir la terapia electroconvulsiva se recomienda seguir un curso de sesiones de mantenimiento para asegurarse una completa remisión de los síntomas. En el paciente no se decidió continuar con esta planificación, por lo que sería muy recomendable que durante el seguimiento psicológico se haga un seguimiento adecuado. Son muchos los casos descritos de recaídas tras haber recibido terapia electroconvulsiva. En un reporte de Japón, de una paciente con diagnóstico de trastorno depresivo mayor de 14 años de evolución, se menciona que a la edad de 79 años recibió un total de 6 sesiones durante dos semanas, pero que volvió a presentar síntomas catatónicos 4 años después en el que requirió de otras 6 sesiones y que por tercera ocasión a la edad de 93 años vuelve a recibir un ciclo de 7 sesiones hasta conseguir la mejoría clínica (Tada et al., 2022). De igual manera se reportó un caso de un paciente de Reino Unido adulto joven de 30 años que recibió un total de 12 sesiones, que al tener una recaída requirió de un nuevo ciclo de terapias electroconvulsivas (Charlesworth et al., 2023).

La edad no representa una limitante para el empleo de la terapia electroconvulsiva, en este caso presentado el paciente tiene 61 años, por lo que no se requirió de ninguna modificación especial; en el caso de niños y adolescentes, no existen protocolos estandarizados como en los adultos y son muy pocos los casos reportados en la literatura. En China se documentó el caso de un adolescente de 14 años que tenía una conducta suicida muy marcada, que requería de una intervención inmediata; por lo que se optó por utilizarla, tras obtener el consentimiento de los padres, recibiendo un total de 7 sesiones (Zhang et al., 2024).

En este caso se empleó el Inventario de depresión de Beck para poder evaluar la evolución del paciente. Existen diferentes escalas que permiten valorar si el tratamiento está siendo efectivo. En un caso reportado de Colombia sobre un paciente de 57 años con diagnóstico de trastorno depresivo mayor con características catatónicas en quien únicamente se manejó con farmacoterapia a base de benzodiazepinas se aplicó la escala BFCRS. Inicialmente al ingreso presentó una puntuación de 21 que indica la presencia de un síndrome catatónico, mientras más puntaje se obtenga mayor será la gravedad. A las dos semanas de haber iniciado con el tratamiento se consiguió la resolución de los síntomas, al aplicar la misma escala se evidenció una puntuación de 0 (Ortega Delgado et al., 2024).

Muchos pacientes llegan en un estado crítico con compromiso multisistémico, por lo que requieren de un manejo integral con ciertas medidas generales. Una adolescente de 14 años de Gambia ingresó al Hospital Pediátrico de Banjul presentando signos de deshidratación, por lo que se administró líquidos por vía intravenosa para poder corregirla. Además, debido a que la paciente se rehusaba a comer, se optó por la colocación de una sonda nasogástrica para poder facilitarle alimentación junto con la colocación de sonda vesical para el cálculo de balances hídricos (García-Quilez, 2021).

A pesar de que la terapia electroconvulsiva sea una herramienta muy eficaz para el tratamiento de la catatonía, también es necesario visualizar casos en los que no se ha conseguido los resultados esperados. Por ejemplo, en un hospital de Brasil se documentó el caso de una adulta mayor de 95 años que presentó un síndrome catatónico de varios años de evolución a quien se le administró un total de 6 sesiones de terapia electroconvulsiva, las cuales fueron fallidas y al no producir ningún beneficio evidente, fueron descontinuadas; tras realizar estudios de imagen y observar cambios atróficos a nivel de los lóbulos frontales y parietales, se llegó a la conclusión de que presentaba una demencia frontotemporal con una variante conductual, la paciente fue tratada de manera conservativa en casa y no se intentó nuevamente aplicar las sesiones de terapia electroconvulsiva (Campos de França et al., 2022).

Asimismo, se han documentado otros casos en los que se han empleado medidas alternativas en pacientes refractarios a la terapia electroconvulsiva. En España, se evidenció el caso de una mujer de 56 años con antecedente de depresión psicótica y síndrome catatónico de carácter crónico de 4 años de evolución, tras recibir la tercera sesión presenta una discreta mejoría, pero desde la sexta sesión se observa reaparición de los síntomas motores y afectivos, se trata de optimizar el modo de administración de las terapias aumentando el número de sesiones. En total recibió un total de 39 sesiones sin mostrar mejoría alguna, por lo que se decidió suspenderlo definitivamente concluyéndose que es refractaria a este tratamiento. Se optó por el empleo de ketamina, tras recibir un total de 12 dosis de ketamina de 0,5 mg/kg pasados en 40 minutos a días alternos se consiguió una remisión completa de los síntomas afectivos y parcial de los síntomas motores (Olazabal Eizaguirre et al., 2016).

## 9 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Este caso nos indica la severidad en la que puede llegar a presentarse el trastorno depresivo mayor, a tal punto de requerir asistencia completa en las necesidades básicas de una persona. Incluso, a veces puede llegar a causar inestabilidad hemodinámica, comprometiendo la vida del paciente. Las personas con catatonía por lo general acuden a los servicios de urgencias médicas con cuadros clínicos muy graves, por lo tanto, no es una condición que se deba tomar a la ligera, sino que debe ser resuelta con prontitud.

La terapia electroconvulsiva es una muy buena herramienta terapéutica que se puede emplear en caso de depresiones refractarias al tratamiento con fármacos o en aquellos pacientes en los que se requiera de una rápida resolución de los síntomas. El estado catatónico es una de sus indicaciones y la evidencia ha demostrado que tiene una buena efectividad. Sin embargo, su uso sigue teniendo ciertas limitaciones, todavía existe cierto estigma; aunque, actualmente es un proceso mucho más controlado y seguro. Otras desventajas que presenta es que tiene un acceso limitado, ya que no existen muchos establecimientos que lo practiquen, además de que no existen profesionales de salud lo suficientemente capacitados en su empleo.

En la literatura existen muchos casos en los que se evidencia que el uso de la terapia electroconvulsiva resulta efectivo para la resolución de síntomas catatónicos en pacientes que cuentan con trastornos psiquiátricos. Asimismo, se ha documentado casos asociados a ciertas enfermedades orgánicas. Sin embargo, también se ha reportado pacientes en los que, aplicando la terapia electroconvulsiva, no se ha conseguido mejoría clínica mediante su empleo para lo cual se ha optado por otras alternativas terapéuticas.

Se recomienda que este tema sea divulgando entre la comunidad médica por medio de cursos de capacitación, congresos médicos y otras actividades de educación médica continua, para que así haya más profesionales de la salud que adquieran las habilidades y el conocimiento necesario para la aplicación de la terapia electroconvulsiva. Así, se puede extender aún más su empleo, en beneficio de los pacientes. Además, es recomendable que el personal de salud realice un correcto diagnóstico, individualizando a cada paciente, para así llegar a utilizar la herramienta terapéutica más adecuada.

## 10 DECLARATORIO DE CONFLICTO DE INTERÉS

No se declara conflicto de intereses.

## 11 REFERENCIA (APA 7MA EDICIÓN)

Alcalá Patera, J. A. (2006). *Curso y pronóstico de la depresión*. 32(SEMERGEN), 26–30.

[https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-pdf-](https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-pdf-X1138359306908158)

X1138359306908158

American Psychiatric Association. (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales : DSM-5*. Editorial Médica Panamericana.

Anaya Palencia, L. V., Andrade Córdoba, M. X., Cañón Ramírez, D. S., & Chavarro Núñez,

M. C. (2024). Nuevas aproximaciones en el manejo de la depresión mayor: enfoques preventivos y terapias avanzadas. *RECIAMUC*, 8(2), 377–385.

[https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.\(2\).abril.2024.377-385](https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.(2).abril.2024.377-385)

Andrade, C. (2010). Dose calculation with brief-pulse ECT demystified. In *Indian Journal of Psychiatry* (Vol. 52, Issue 3, pp. 276–278). <https://doi.org/10.4103/0019-5545.70995>

- Andrade, C., Arumugham, S. S., & Thirthalli, J. (2016). Adverse Effects of Electroconvulsive Therapy. In *Psychiatric Clinics of North America* (Vol. 39, Issue 3, pp. 513–530). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2016.04.004>
- Arancibi, M., Cavieres, Á., & Ríos, U. (2023). Catatonia: A narrative review of its historical development, diagnosis, pathophysiology, and therapeutics. In *Medwave* (Vol. 23, Issue 6). Medwave Estudios Ltda. <https://doi.org/10.5867/medwave.2023.06.2703>
- Ariza-Salamanca, D. F., Corrales-Hernández, M. G., Pachón-Londoño, M. J., & Hernández-Duarte, I. (2022). Molecular and cellular mechanisms leading to catatonia: an integrative approach from clinical and preclinical evidence. In *Frontiers in Molecular Neuroscience* (Vol. 15). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fnmol.2022.993671>
- Artiles Pérez, R., & López Chamón, S. (2009). *Síntomas somáticos de la depresión*. 35(SEMERGEN.), 39–42.
- Barragán Vázquez, P. (2023). *FISIOPATOLOGÍA DE LA DEPRESIÓN Y SU RELACIÓN CON EL USO DE LAS REDES SOCIALES*. Universidad de Sevilla.
- Bernardo Arroyo, M., González-Pinto, A., & Urretavizcaya, M. (2018). *Consenso Español Sobre la Terapia Electroconvulsiva*. [www.sepb.es](http://www.sepb.es)
- Campos de França, G., Barreto, H. C. de B., Paranhos, T., Nunes, J. C., & de Oliveira-Souza, R. (2022). Case Report: Catatonic Stupor in Behavioral Variant Frontotemporal Dementia. *Frontiers in Neurology*, 12. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.798264>
- Carney, S., Sami, M. B., Clark, V., & Kuruvilla, K. K. (2015). Electroconvulsive therapy: a life course approach for recurrent depressive disorder. *BMJ Case Reports*, 2015. <https://doi.org/10.1136/BCR-2015-209763>

- Celleri, M., Díaz, M., & Ponieman, M. (2023). *Trastorno depresivo mayor: epidemiología, psicopatología y diagnóstico*.  
[https://www.psi.uba.ar/academica/carrerasdegrado/psicologia/sitios\\_catedras/electivas/616\\_psicofarmacologia/material/trastorno\\_depresivo\\_mayor.pdf](https://www.psi.uba.ar/academica/carrerasdegrado/psicologia/sitios_catedras/electivas/616_psicofarmacologia/material/trastorno_depresivo_mayor.pdf)
- Charlesworth, J. E. G., Ghosn, O., Hussain, N., Mahmoud, R., Goncalves, V., & Godbole, M. (2023). A case report of an unusual presentation of a patient with recurrent idiopathic catatonia. *Psychiatry Research Case Reports*, 2(1), 100111.  
<https://doi.org/10.1016/j.psycr.2023.100111>
- Conti, I., Ramachandran, K., Badenoch, J. B., Fanshawe, J. B., Rengasamy, E., Cross, B., Rogdaki, M., David, A. S., Santosh, P., Rogers, J. P., & Watson, C. (2025). Genetic abnormalities in catatonia: a systematic review. *Cambridge University Press*.  
<https://doi.org/10.1017/S0033291725100536>
- Cottencin, O., Warembourg, F., de Chouly de Lenclave, M. B., Lucas, B., Vaiva, G., Goudemand, M., & Thomas, P. (2007). Catatonia and consultation-liaison psychiatry study of 12 cases. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 31(6), 1170–1176. <https://doi.org/10.1016/J.PNPBP.2007.04.006>
- Crespo, M. L., & Pérez, V. (2005). Catatonía: un síndrome neuropsiquiátrico Title: Catatonia: A Neuropsychiatric Syndrome. In *Revista Colombiana de Psiquiatría*.
- Csihi, L., Ungvari, G. S., Caroff, S. N., & Gazdag, G. (2024). First 150 years of catatonia: Looking back at its complicated history and forward to the road ahead. *World Journal of Psychiatry*, 14(5), 600–606. <https://doi.org/10.5498/wjp.v14.i5.600>
- Cuijpers, P. (2025). Preventing the Onset of Depressive Disorders: State of the Art and Future Directions. *Current Directions in Psychological Science*, 34(1), 51–56.  
<https://doi.org/10.1177/09637214241297667>

- Daniels, J. (2009). Catatonia: Clinical Aspects and Neurobiological Correlates. In *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* (Vol. 21).  
<http://neuro.psychiatryonline.org>
- Diaz Jimenez, D. (2016). *Validez y confiabilidad de la Escala de Catatonia Bush-Francis en Población Psiquiátrica Mexicana* [Universidad Nacional Autónoma de México].  
<https://tesiunamdocumentos.dgb.unam.mx/ptd2016/junio/0746545/0746545.pdf>
- Edinoff, A. N., Kaufman, S. E., Hollier, J. W., Virgen, C. G., Karam, C. A., Malone, G. W., Cornett, E. M., Kaye, A. M., & Kaye, A. D. (2021). Catatonia: Clinical overview of the diagnosis, treatment, and clinical challenges. *Neurology International*, *13*(4), 570–586.  
<https://doi.org/10.3390/neurolint13040057>
- Olazabal Eizaguirre, N., Bustamante Madariaga, S., Solano Iturri, G., Rah-Mani D, R., Erkoreka Gonzalez, L., & Ángel Gonzalez-Torres, M. (2011). Catatonia: a propósito de un caso. In *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq* (Vol. 31, Issue 109).
- Enokida, T., Noda, T., Usami, T., Satake, N., & Nakagome, K. (2022). Electroconvulsive Therapy on Treatment-resistant Mania in Bipolar Disorder with No Concurrent Antipsychotics: A Case Report. *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience*, *20*(1), 190–193. <https://doi.org/10.9758/CPN.2022.20.1.190>
- Errazuriz, A., Avello-Vega, D., Ramirez-Mahaluf, J. P., Torres, R., Crossley, N. A., Undurraga, E. A., & Jones, P. B. (2023). *Prevalence of depressive disorder in the adult population of Latin America: a systematic review and meta-analysis*.  
[www.thelancet.com](http://www.thelancet.com)
- Escobar, R., Medina, M., Lfonso Gushiken, A., & Iópez, S. (2000). SIGNOS CATATONICOS PREVALENCIA EN TRASTORNO MENTAL. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, *29*(3), 243–250.

[http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74502000000300004&lng=en&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74502000000300004&lng=en&nrm=iso&tlng=es)

- Fernández-Candil, J., Castelltort Mascó, L., Fàbregas Julià, N., Urretavizcaya Sarachaga, M., Bernardo Arroyo, M., & Valero Castell, R. (2020). Anaesthesia in electroconvulsive therapy. Special conditions. In *Revista de Psiquiatria y Salud Mental* (Vol. 13, Issue 1, pp. 36–46). Ediciones Doyma, S.L. <https://doi.org/10.1016/j.rpsm.2018.05.002>
- Gallardo, N., & Ivanov, P. (2024). *Catatonía como forma de presentación del trastorno depresivo mayor en personas mayores y diagnóstico diferencial de compromiso de conciencia: Presentación de un caso clínico y revisión de la literatura*. *152(2)*, 272–276.
- García-Quilez, F. de los Á. (2021). Síndrome catatónico en una adolescente gambiana: presentación de un caso inusual. *Arch Méd Camague*, *25(4)*, 612–618.
- Genna, S. (2023). *Echopraxia in Neurological and Psychiatric Conditions*. *13(3)*, 1–2. [https://doi.org/10.37532/1758-2008.2023.13\(3\).668](https://doi.org/10.37532/1758-2008.2023.13(3).668)
- Gill, S., Hussain, S., Purushothaman, S., Sarma, S., Weiss, A., Chamoli, S., Fasnacht, M., Gandhi, A., Fitzgerald, P. B., Simpson, B., & Loo, C. K. (2023). Prescribing electroconvulsive therapy for depression: Not as simple as it used to be. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, *57(9)*, 1202–1207. <https://doi.org/10.1177/00048674231183368>
- González, J. L. (2018). La terapia electroconvulsiva y su vigencia en la atención psiquiátrica. *Revista Científica Del Instituto Nacional de Salud*, 74–77.
- Goodale, E. P. (2007). Síntomas cognitivos de la depresión. *Revista de Toxicomanías*, 50–2007.

- Gross, A. F., Smith, F. A., & Stern, T. A. (2008). Dread Complications of Catatonia: A Case Discussion and Review of the Literature LESSONS LEARNED AT THE INTERFACE OF MEDICINE AND PSYCHIATRY. In *ROUNDS IN THE GENERAL HOSPITAL Prim Care Companion J Clin Psychiatry* (Vol. 10, Issue 2).
- Grover, S., Naskar, C., & Sharma, P. (2022). Treatment-resistant non-catatonic mutism in schizophrenia: A case report and review of literature. *Asian Journal of Psychiatry, 71*, 103067. <https://doi.org/10.1016/J.AJP.2022.103067>
- Hansbauer, M., Wagner, E., Strube, W., Röh, A., Padberg, F., Keeser, D., Falkai, P., & Hasan, A. (2020). rTMS and tDCS for the treatment of catatonia: A systematic review. *Schizophrenia Research, 222*, 73–78. <https://doi.org/10.1016/J.SCHRES.2020.05.028>
- Hernández, J. V., Barrera Robledo, M. E., Hernández, J. V., & Barrera Robledo, M. E. (2021). Manejo del trastorno depresivo ¿Qué tratamiento elegir? *Revista Médica de Risaralda, 27*(1), 85–91. <https://doi.org/10.22517/25395203.24637>
- Hernández Trujillo, A., Verdecia Corral, E., Blázquez López, A., Docente Pediátrico, H., de la Cruz Martínez Maceira, J., & de Cuba, S. (2021). *Estereotipia, manierismo y tics*. <https://pavlov.psyciencia.com/2015/03/Esteriotipias.pdf>
- Hirjak, D., Foucher, J. R., Ams, M., Jeanjean, L. C., Kubera, K. M., Wolf, R. C., & Northoff, G. (2024). The origins of catatonia – Systematic review of historical texts between 1800 and 1900. *Schizophrenia Research, 263*, 6–17. <https://doi.org/10.1016/J.SCHRES.2022.06.003>
- Hirjak, D., Kubera, K. M., Wolf, R. C., & Northoff, G. (2020). Going Back to Kahlbaum’s Psychomotor (and GABAergic) Origins: Is Catatonia More Than Just a Motor and Dopaminergic Syndrome? *Schizophrenia Bulletin, 46*(2), 272–285. <https://doi.org/10.1093/SCHBUL/SBZ074>,

- Huang, T.-L., Hung, Y.-Y., & Yang, P.-S. (2006). Clozapine in schizophrenia patients with recurrent catatonia: Report of two cases. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, *60*, 256–258. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.2006.01495.x>
- Irim, S., & Raman, M. (2022). *Electroconvulsive Therapy*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30855854/>
- Janova, H., Arinrad, S., Balmuth, E., Mitjans, M., Hertel, J., Habes, M., Bittner, R. A., Pan, H., Goebbels, S., Begemann, M., Gerwig, U. C., Langner, S., Werner, H. B., Kittel-Schneider, S., Homuth, G., Davatzikos, C., Völzke, H., West, B. L., Reif, A., ... Nave, K. A. (2018). Microglia ablation alleviates myelin-associated catatonic signs in mice. *Journal of Clinical Investigation*, *128*(2), 734–745. <https://doi.org/10.1172/JCI97032>
- Jeon, S. W., & Kim, Y. K. (2017). Inflammation-induced depression: Its pathophysiology and therapeutic implications. *Journal of Neuroimmunology*, *313*, 92–98. <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2017.10.016>
- Jézéquel, J., Johansson, E. M., Dupuis, J. P., Rogemond, V., Gréa, H., Kellermayer, B., Hamdani, N., Le Guen, E., Rabu, C., Lepleux, M., Spatola, M., Mathias, E., Bouchet, D., Ramsey, A. J., Yolken, R. H., Tamouza, R., Dalmau, J., Honnorat, J., Leboyer, M., ... Mondor, H. (2017). Dynamic disorganization of synaptic NMDA receptors triggered by autoantibodies from psychotic patients. *NATURE COMMUNICATIONS*, *8*. <https://doi.org/10.1038/s41467-017-01700-3>
- Joshi, S. H., Espinoza, R. T., Pirnia, T., Shi, J., Wang, Y., Ayers, B., Leaver, A., Woods, R. P., & Narr, K. L. (2016). Structural plasticity of the hippocampus and amygdala induced by electroconvulsive therapy in major depression. *Biological Psychiatry*, *79*(4), 282–292. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.02.029>

Kellner, C. H. (2025). *Overview of electroconvulsive therapy (ECT) for adults*.

<https://www.uptodate.com/contents/overview-of-electroconvulsive-therapy-ect-for-adults#H24>

Kellner, C. H., Greenberg, R. M., Murrrough, J. W., Bryson, E. O., Briggs, M. C., & Rosa Pasculli, B. M. (2012). Treatment in Psychiatry ECT in Treatment-Resistant Depression. *American Journal of Psychiatry*, *169*(12), 1238–1244.

Kennedy, S. H., Lam, R. W., McIntyre, R. S., Tourjman, S. V., Bhat, V., Blier, P., Hasnain, M., Jollant, F., Levitt, A. J., MacQueen, G. M., McInerney, S. J., McIntosh, D., Milev, R. V., Müller, D. J., Parikh, S. V., Pearson, N. L., Ravindran, A. V., & Uher, R. (2016). Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 clinical guidelines for the management of adults with major depressive disorder: Section 3. Pharmacological Treatments. In *Canadian Journal of Psychiatry* (Vol. 61, Issue 9, pp. 540–560). SAGE Publications Inc. <https://doi.org/10.1177/0706743716659417>

Lamas Aguilar, R. M., Colín Piana, R., & González Aguilar, A. (2020). Panorama general de la terapia electroconvulsiva: indicaciones y funcionamiento. *Revista de La Facultad de Medicina*, *63*(6), 20–30. <https://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2020.63.6.03>

Lambrichts, S., Vansteelandt, K., Crauwels, B., Obbels, J., Pilato, E., Denduyver, J., Ernes, K., Maebe, P. P., Migchels, C., Roosen, L., Buggenhout, S., Bouckaert, F., Schrijvers, D., & Sienaert, P. (2021). Relapse after abrupt discontinuation of maintenance electroconvulsive therapy during the COVID-19 pandemic. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *144*(3), 230–237. <https://doi.org/10.1111/acps.13334>

Lapo-Talledo, G. J., Montes-Escobar, K., Rodrigues, A. L. S., & Siteneski, A. (2025). Hospitalizations for depressive disorders in Ecuador: An eight-year nationwide analysis

- of trends and demographic insights. *Journal of Affective Disorders*, 374, 433–442.  
<https://doi.org/10.1016/J.JAD.2025.01.074>
- Leiknes, K. A., Cooke, M. J., Jarosch-Von Schweder, L., Harboe, I., & Høie, B. (2015).  
*Electroconvulsive therapy during pregnancy: a systematic review of case studies*.  
<https://doi.org/10.1007/s00737-013-0389-0>
- Lloyd, J. R., Silverman, E. R., Kugler, J. L., & Cooper, J. J. (2020). Electroconvulsive therapy for patients with catatonia: Current perspectives. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 16, 2191–2208. [https://doi.org/10.2147/NDT.S231573/ASSET/9765FC43-D7B7-4487-967C-4B191EA05AE5/ASSETS/GRAPHIC/DNDT\\_A\\_12173138\\_F0002\\_B.JPG](https://doi.org/10.2147/NDT.S231573/ASSET/9765FC43-D7B7-4487-967C-4B191EA05AE5/ASSETS/GRAPHIC/DNDT_A_12173138_F0002_B.JPG)
- Loo, C. K., Katalinic, N., Martin, D., & Schweitzer, I. (2012). A review of ultrabrief pulse width electroconvulsive therapy. In *Therapeutic Advances in Chronic Disease* (Vol. 3, Issue 2, pp. 69–85). <https://doi.org/10.1177/2040622311432493>
- Lopez S. (2006). Manifestaciones clínicas de la depresión. Sintomatología: síntomas afectivos, de ansiedad, somáticos, cognitivos y conductuales. *SEMERGEN*, 32.  
<https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-pdf-X1138359306908115>
- Loscalzo, J., Fauci, A., Kasper, D., Hauser, S., Longo, D., & Larry Jameson, J. (2022).  
*Harrison. Principios de Medicina Interna, 21e* (21st ed.).
- Luccarelli, J., Smith, J. R., Kalinich, M., Amad, A., & Rogers, J. P. (2025). The Population-Based Incidence and Prevalence of Catatonia. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 37(2), 160–162.  
<https://doi.org/10.1176/APPI.NEUROPSYCH.20240072>,

- Luchini, F., Medda, P., Giorgi Mariani, M., Mauri, M., Toni, C., Perugi Federica Luchini, G., & Perugi, G. (2015). *Electroconvulsive therapy in catatonic patients: Efficacy and predictors of response*. 5(2), 182–192. <https://doi.org/10.5498/wjp.v5.i2.182>
- Milev, R. V., Giacobbe, P., Kennedy, S. H., Blumberger, D. M., Daskalakis, Z. J., Downar, J., Modirrousta, M., Patry, S., Vila-Rodriguez, F., Lam, R. W., MacQueen, G. M., Parikh, S. V., & Ravindran, A. V. (2016). Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 clinical guidelines for the management of adults with major depressive disorder: Section 4. Neurostimulation treatments. *Canadian Journal of Psychiatry*, 61(9), 561–575.  
[https://doi.org/10.1177/0706743716660033/SUPPL\\_FILE/SUPPL-TABLE.PDF](https://doi.org/10.1177/0706743716660033/SUPPL_FILE/SUPPL-TABLE.PDF)
- Ministerio de Salud Publica. (2025). *Este 7 de abril se celebra el Día Mundial de la Salud, con el tema “Depresión: Hablemos” – Ministerio de Salud Pública*.  
<https://www.salud.gob.ec/este-7-de-abril-se-celebra-el-dia-mundial-de-la-salud-con-el-tema-depresion-hablemos/>
- Minsa. (2025). *Establecimientos del Minsa atendieron más de 250 000 casos de depresión a lo largo del año 2024 - Noticias - Ministerio de Salud - Plataforma del Estado Peruano*.  
<https://www.gob.pe/institucion/minsa/noticias/1088925-establecimientos-del-minsa-atendieron-mas-de-250-000-casos-de-depresion-a-lo-largo-del-ano-2024>
- MINSALUD. (2015). *SABE COLOMBIA2015: ESTUDIO NACIONAL DE SALUD, BIENESTAR Y ENVEJECIMIENTO. RESUMEN EJECUTIVO Introducción*.
- Mirzakhani, H., Guchelaar, H. J., Welch, C. A., Cusin, C., Doran, M. E., Macdonald, T. O., Bittner, E. A., Eikermann, M., & Nozari, A. (2016). Minimum Effective Doses of Succinylcholine and Rocuronium during Electroconvulsive Therapy: A Prospective,

Randomized, Crossover Trial. *Anesthesia and Analgesia*, 123(3), 587–596.

<https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000001218>

Montes, C. (2004). *La Depresión y su Etiología: Una Patología Compleja Title Depression and its Etiology: A Complex Pathology*. 18(Vitae Academia Biomédica Digital).

Morfin Rodriguez, A. E., & Beach, S. R. (2025). Catatonia. In *Ferri's Clinical Advisor 2025* (pp. 262e11-262e13). Elsevier.

National Institute of Mental Health. (2023). *Major Depression*.

<https://www.nimh.nih.gov/health/statistics/major-depression>

Northoff, G., Steinke, R., Czercvenka, C., Krause, R., Ulrich, S., Danos, P., Kropf, D., Otto, H., & Bogerts, B. (1999). Decreased density of GABA-A receptors in the left sensorimotor cortex in akinetic catatonia: investigation of in vivo benzodiazepine receptor binding. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 67(4), 445.

<https://doi.org/10.1136/JNNP.67.4.445>

Nuzzi, M., Delmonte, D., Barbini, B., Pasin, L., Sottocorna, O., Casiraghi, G. M., Colombo, C., Landoni, G., & Zangrillo, A. (2017). Thiopental is better than propofol for electroconvulsive therapy. *Acta Biomed*, 88, 450–456.

<https://doi.org/10.23750/abm.v88i4.6094>

Oflezer, C., & Gokcay, H. (2024). Evaluation of adverse effects during the initial electroconvulsive therapy (ECT) session: A retrospective study from a specialist ECT unit in a mental health hospital. *Dusunen Adam J Psychiatr Neurol Sci*, 37, 189–197.

<https://doi.org/10.14744/DAJPNS.2024.00260>

Olazabal Eizaguirre, N., Bustamante Madariaga, S., Osa Fernández, L., Madrazo Maza, A., Catalán Alcántara, A., Larrañaga Rementería, L., Díaz Cosgaya, A., Priego Rementería,

- G., & González-Torres, M. Á. (2016). Electroconvulsive therapy-resistant psychotic depression and chronic catatonia: Description of a case with ketamine treatment. *Psiquiatria Biologica*, 23(1), 36–39. <https://doi.org/10.1016/j.psiq.2015.11.003>
- Oldham, M. A. (2018). The Probability That Catatonia in the Hospital has a Medical Cause and the Relative Proportions of Its Causes: A Systematic Review. *Psychosomatics*, 1(59), 333–340. <https://doi.org/10.1016/j.jses.2017.08.002>
- Organización Mundial de la Salud. (2023a). *Depresión*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/depression>
- Organización Mundial de la Salud. (2023b). *Depresión*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/depression>
- Organización Panamericana de la Salud. (2017). *Depresión y otros trastornos mentales comunes Estimaciones sanitarias mundiales*.
- Ortega Delgado, D. A., Ochoa Rojas, M. C., & Sierra Olea, J. M. (2024). Episodio depresivo mayor de características catatónicas: Reporte de caso. *Revista Científica de Salud y Desarrollo Humano*, 5(1), 69–83. <https://doi.org/10.61368/r.s.d.h.v5i1.75>
- Ota, M., Noda, T., Sato, N., Okazaki, M., Ishikawa, M., Hattori, K., Hori, H., Sasayama, D., Teraishi, T., Sone, D., & Kunugi, H. (2015). Effect of electroconvulsive therapy on gray matter volume in major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 186, 186–191. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.06.051>
- Pardo, M. C. (2023). *Miller's Basics of Anesthesia* (8 ed.). Elsevier.
- Pérez Esparza, R. (2017). Tratamiento farmacológico de la depresión: actualidades y futuras direcciones. *Revista de La Facultad de Medicina de La UNAM*, 60, 7–16.

- Pérez-Padilla, E. A., Cervantes-Ramírez, V. M., Hijuelos-García, N. A., Pineda-Cortés, J. C., Salgado-Burgos, H., Pérez-Padilla, E. A., Cervantes-Ramírez, V. M., Hijuelos-García, N. A., Pineda-Cortés, J. C., & Salgado-Burgos, H. (2017). Prevalencia, causas y tratamiento de la depresión Mayor. *Revista Biomédica*, 28(2), 73–98.  
<https://doi.org/10.32776/REVBIMED.V28I2.557>
- Peritogiannis, V., & Rizos, D. V. (2021). Catatonia Associated with Hyponatremia: Case Report and Brief Review of the Literature. *Clinical Practice & Epidemiology in Mental Health*, 17(1), 26–30. <https://doi.org/10.2174/1745017902117010026>
- Peritogiannis, V., & Rizos, D. V. (2023). Catatonia Due to General Medical Conditions in Psychiatric Patients: Implications for Clinical Practice. In *Psychiatry International* (Vol. 4, Issue 1, pp. 18–27). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI).  
<https://doi.org/10.3390/psychiatryint4010003>
- Piñar Sancho, G., Suárez Brenes, G., & De La Cruz Villalobos, N. (2020). Actualización sobre el trastorno depresivo mayor. *Revista Medica Sinergia*, 5(12), e610.  
<https://doi.org/10.31434/rms.v5i12.610>
- Prudic, J., Olfson, M., Marcus, S. C., Fuller, R. B., & Sackeim, H. A. (2004). Effectiveness of electroconvulsive therapy in community settings. *Biological Psychiatry*, 55(3), 301–312.  
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2003.09.015>
- Rajagopal, S. (2007). Catatonia. In *Advances in Psychiatric Treatment* (Vol. 13, Issue 1, pp. 51–59). <https://doi.org/10.1192/apt.bp.106.002360>
- Rodríguez-Jiménez, R., Aragüés, M., Arribas, E., Bagny, A., Caballero, M., Casado, R., Díaz de la Serna, A., Hernández, E., Ángel Jiménez-Arriero, M., Lemus, V., Novalbos Cerro, G., María Rodríguez López, A., Rivas, F., Ruiz, P., Sanz, J., & Torío, I. (2015).

*Guía de Terapia Electroconvulsiva (TEC) Hospital Universitario 12 de Octubre*

*Coordinador: Grupo de trabajo.*

Rogers, J. P., Zandi, M. S., & David, A. S. (2023). The diagnosis and treatment of catatonia.

*Clinical Medicine, Journal of the Royal College of Physicians of London*, 23(3), 242–245. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2023-0113>

Romero-Tapia, Á., & Gamboa-Bernal, G. A. (2018). ¿ES BIOÉTICAMENTE ADECUADA

LA APLICACIÓN DE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA? IS ETHIC THE USE OF ELECTROCONVULSIVE THERAPY? *Cuadernos de Bioética*, 29(95), 13–24.

Rozman Borstnar, C., & Cardellach, F. (2020). *Farreras Rozman. Medicina Interna. 19ª*

*Edición* (19th ed.). Elsevier.

Rueda Álvarez, M. J., & Fragoso Verduzco, W. (2023). *Tratamiento farmacológico del*

*trastorno depresivo en el primer nivel de atención*. <https://doi.org/10.58713/rf.v2i1.1>

Rushton, E., Jones, E., & Roberts, D. (2021). Electroconvulsive therapy: a clinical case study

and review. *British Journal of Mental Health Nursing*, 10(4), 1–9.

<https://doi.org/10.12968/bjmh.2020.0043>

Salani, D., Goldin, D., Valdes, B., & Desantis, J. (2023). Electroconvulsive Therapy for

Treatment-Resistant Depression Dispelling the Stigma. *Journal of Psychosocial Nursing and Mental Health Services*, 61(6), 11–17. [https://doi.org/10.3928/02793695-20230222-](https://doi.org/10.3928/02793695-20230222-02)

02

Santiago Esteban. (2013). *Evidencia Orientada a Pacientes (EOP) Tratamiento no*

*farmacológico de la depresión*. [www.evidencia.org](http://www.evidencia.org)

Sanz-Fuentenebro, F. J. (2018). Stimulus characteristics in electroconvulsive therapy. A pragmatic review. In *Revista de Psiquiatria y Salud Mental* (Vol. 11, Issue 1, pp. 19–26). Ediciones Doyma, S.L. <https://doi.org/10.1016/j.rpsm.2016.06.003>

Shadrina, M., Bondarenko, E. A., & Slominsky, P. A. (2018). Genetics Factors in Major Depression Disease. *Frontiers in Psychiatry*, 9(JUL), 334. <https://doi.org/10.3389/FPSYT.2018.00334>

Sienaert, P., Rooseleer, J., & De Fruyt, J. (2014). Measuring catatonia: A systematic review of rating scales. In *Journal of Affective Disorders* (Vol. 135, Issues 1–3, pp. 1–9). <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.02.012>

Sienaert, P., Spaans, H. P., & Kellner, C. H. (2018). Pulse Width in Electroconvulsive Therapy: How Brief Is Brief? In *Journal of ECT* (Vol. 34, Issue 2, pp. 73–74). Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000490>

Smith, A. C., & Holmes, E. G. (2023). Catatonia: A Narrative Review for Hospitalists. In *American Journal of Medicine Open* (Vol. 10). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.ajmo.2023.100059>

Sociedad Española de Psiquiatría. (2022). *Documento estratégico para la promoción de la Salud Mental*.

Solmi, M., Pigato, G. G., Roiter, B., Guaglianone, A., Martini, L., Fornaro, M., Monaco, F., Carvalho, A. F., Stubbs, B., Veronese, N., & Correll, C. U. (2018). Prevalence of Catatonia and Its Moderators in Clinical Samples: Results from a Meta-analysis and Meta-regression Analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 44(5), 1133–1150. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbx157>

- Spiegel, E. A. (1947). Progress in neurology and psychiatry, an annual review. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*, *VI*(3), 306–310.  
[https://doi.org/10.1016/S0033-3182\(65\)72347-5](https://doi.org/10.1016/S0033-3182(65)72347-5)
- Stagnaro, J. C., Cía, A., Vázquez, N., Vommaro, H., Nemirovsky, M., Serfaty, E., Ezequiel Sustas, S., Elena Medina Mora, M., Benjet, C., Aguilar-Gaxiola, S., & Kessler, R. (2018). *Estudio epidemiológico de salud mental en población general de la República Argentina: Vol. XXIX*. Magister en.
- Stern, T. A. (2025). Catatonía, síndrome neuroléptico maligno y síndrome serotoninérgico. In *Massachusetts General Hospital. Tratado de Psiquiatría Clínica* (3rd ed., pp. 424–435).
- Suleman, R. (2020). A Brief History of Electroconvulsive Therapy. *The American Journal of Psychiatry Residents' Journal*, *16*(1), 6–6. <https://doi.org/10.1176/APPI.AJP-RJ.2020.160103>
- Tada, T., Yasuda, K., Watanabe, S., Ishibashi, A., Watanabe, K., & Suzuki, T. (2022). A 93-year-old patient with major depressive disorder successfully treated with electroconvulsive therapy: A case report and review of the literature. *Psychiatry Research Case Reports*, *1*(1), 100003. <https://doi.org/10.1016/j.psycr.2022.100003>
- Tecoult, E., & Nathan, N. (2001). Morbidity in electroconvulsive therapy. *European Journal of Anaesthesiology*, *18*(8), 511–518. <https://doi.org/10.1046/J.1365-2346.2001.00885.X>,
- Tian, H., Hu, Z., Xu, J., & Wang, C. (2022). The molecular pathophysiology of depression and the new therapeutics. In *MedComm* (Vol. 3, Issue 3). John Wiley and Sons Inc.  
<https://doi.org/10.1002/mco2.156>

- Torrado-Arenas, D. M., Santos-Gutiérrez, K. E., Ruiz-Higuera, S. M., Zabala-Arias, L. M., & Niño-García, J. A. (2018). Síndrome de Cotard asociado a trastorno depresivo mayor con síntomas catatónicos. Informe de caso. *Med UNAB*, *18*(1), 76–80.
- Vázquez-Herrera, P., Cabezas-Gutierrez, S., & Goitia-Aritxa, B. (2023). La catatonía. Diagnóstico y tratamiento a propósito de un caso. *Psiquiatría Biológica*, *30*(2), 100396. <https://doi.org/10.1016/J.PSIQ.2023.100396>
- Vázquez-Salas, R. A., Hubert, C., Portillo-Romero, A. J., Valdez-Santiago, R., Barrientos-Gutiérrez, T., & Villalobos, A. (2023). Depressive symptomatology in Mexican adolescents and adults: Ensanut 2022. *Salud Publica de Mexico*, *65*. <https://doi.org/10.21149/14827>
- Velecela Minchala, R. (2014). *INTERVENCIONES DE ENFERMERIA A PACIENTES PSIQUIATRICOS SOMETIDOS A TERAPIA ELECTROCONVULSIVA EN EL INSTITUTO DE NEUROCIENCIAS DE LA JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL, DE 1 DICIEMBRE 2013 A 30 ABRIL DEL 2014.*
- Vinelli Maya, S. D. (2011). *Efectos psicológicos de la terapia electroconvulsiva (TEC) en pacientes con trastorno depresivo mayor y los beneficios del apoyo psicológico pos terapia.*
- Vitela-Maldonado, B. E. (2022). History of electroconvulsive therapy: when did anesthesia begin to be used for this procedure? *Revista Mexicana de Anestesiología*, *45*(4), 293–296. <https://doi.org/10.35366/106351>
- Walther, S., & Strik, W. (2016). Catatonia. In *CNS Spectrums* (Vol. 21, Issue 4, pp. 341–348). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/S1092852916000274>

- Wang, W., Pu, C., Jiang, J., Cao, X., Wang, J., Zhao, M., & Li, C. (2015). Efficacy and safety of treating patients with refractory schizophrenia with antipsychotic medication and adjunctive electroconvulsive therapy: a systematic review and meta-analysis. *Psychiatry*, *27*(4), 206–219. <https://doi.org/10.11919/j.issn.1002-0829.215093>
- Wilson, J. E., Sealock, J., Straub, P., Raman, R., Kipp, A. M., Dittus, R. S., Heckers, S., Ely, W., & Davis, L. K. (2024). Exploring genetic risk for catatonia in a genome wide association study and polygenic risk score analysis. *Schizophrenia Research*, *263*, 178–190. <https://doi.org/10.1016/J.SCHRES.2023.07.015>
- Worku, B., & Fekadu, A. (2015). Symptom profile and short term outcome of catatonia: An exploratory clinical study. *BMC Psychiatry*, *15*(1). <https://doi.org/10.1186/s12888-015-0554-2>
- Zhang, J. Y., Li, J., Wang, N., Xie, X. H., & Zeng, L. (2024). Hybrid electroconvulsive therapy in an adolescent with major depressive disorder: a case report. *Frontiers in Psychiatry*, *15*. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2024.1487983>
- Zick, J. L., & Wichser, L. (2023). Idiopathic catatonic syndrome in a young male with no prior psychiatric history: a case report. *Journal of Medical Case Reports*, *17*(1). <https://doi.org/10.1186/s13256-023-03903-3>
- Zingela, Z., Stroud, L., Cronje, J., Fink, M., & Van Wyk, S. (2022). A prospective descriptive study on prevalence of catatonia and correlates in an acute mental health unit in Nelson Mandela Bay, South Africa. *PLoS ONE*, *17*(3 March 2022). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0264944>