

# CATATONIA EN LA POBLACIÓN INFANTOJUVENIL

## RESUMEN

La catatonía es un síndrome neuropsiquiátrico descrito en 1874 por el Dr. Karl Kahlbaum. Se caracteriza por presentar mutismo, estupor, catalepsia, estereotipias, negativismo y ecofenómenos, entre otros. Si bien se encuentra bien definido en adultos, existe poca información referida a su presentación en población infantil.

En el presente artículo se revisarán diferentes aspectos de la presentación clínica y del abordaje terapéutico de este síndrome.

## PALABRAS CLAVES:

Catatonía, infantojuvenil, clínica, tratamiento.

## ABSTRACT

Catatonía is a neuropsychiatric syndrome described by Karl Kahlbaum in 1874. It is characterized by mutism, stupor, catalepsy, stereotypes, negativism and ecophenomena, among others. Although it is well described in adults, there is little information regarding its presentation in children.

In this article different aspects of the clinical presentation and therapeutic approach of this syndrome will be reviewed.

## KEYWORDS

Catatonía, children, adolescent, clinic, treatment.

## INTRODUCCIÓN

La catatonía es un síndrome neuropsiquiátrico descrito en 1874 por el Dr. Karl Kahlbaum, caracterizado por una desregulación motora y del comportamiento. Si bien esta afección ha sido mayormente estudiada en la población adulta, también se presenta en la infancia y en la adolescencia <sup>1,2,3</sup>.

Durante el siglo XX la catatonía se consideró una entidad exclusiva de la esquizofrenia. Sin embargo, en la actualidad se reconocen múltiples causas

---

## AUTORES:

FERREYRA V<sup>1</sup> <sup>2</sup>  
IVELI MF<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Salud Mental. H.I.A.E.P. Sor María Ludovica.

<sup>2</sup> EPSIRE (Equipo especializado en psicofarmacología infantojuvenil y reproductiva)

Correspondencia: VALERIA FERREYRA  
vferrey@gmail.com

---

tales como las clínicas, tóxicas y neuropsiquiátricas muchas de las cuales difieren de las presentadas en la población adulta y por lo tanto van a requerir de un abordaje interdisciplinario específico <sup>2,4,5</sup>.

Si bien la catatonía posee una tasa de prevalencia desconocida en la población pediátrica, se sospecha que se encuentra infradiagnosticada debido a su falta de reconocimiento. Distintos autores mencionan tasas, en pacientes internados, que varían entre 0,6 al 17 % <sup>4,6</sup>. Esta amplitud podría estar relacionada con la heterogeneidad de las variables metodológicas y la falta de criterios diagnósticos específicos en este grupo etario <sup>7</sup>.

Su presentación posee una relación hombre/mujer 2:1, a diferencia de la población adulta en donde el 75 % de los casos ocurre en mujeres. Suele ser excepcional en la edad prepuberal siendo prevalente en adolescentes <sup>7,8,9</sup>.

La catatonía es un síndrome grave y potencialmente letal por lo que su diagnóstico precoz y la instauración del tratamiento oportuno, son determinantes en la evolución de la enfermedad <sup>4,10</sup>.

El presente artículo tiene como objetivo revisar y delinear las principales características de la catatonía en la infancia y en la adolescencia, y los tratamientos farmacológicos disponibles.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dado que no existen criterios estandarizados para diagnosticar la catatonía en niños y adolescentes, se utilizan los mismos criterios que en la población adulta. Recién en el año 2016 fue validada la única escala vigente de evaluación diagnóstica y de severidad sintomática en la población infantojuvenil conocida como Escala de Catatonía Pediátrica (Pediatric Catatonia Rating Scale) <sup>11</sup>.

La catatonía fue reconocida como una entidad exclusiva de la esquizofrenia en las tres primeras ediciones del Manual de Diagnóstico y Tratamiento de la Asociación Americana de Psiquiatría, conocido como DSM. Recién en la década del 80 se incorporaron, en la cuarta edición, otras causas como las médicas y los trastornos del humor aunque persistió la limitación de ser diagnosticada conjuntamente con otros cuadros psiquiátricos. En la quinta y última edición (DSM 5) se estableció como enfoque sindrómico, en donde se incluyó la categoría de trastorno catatónico no especificado y se incorporó como especificador para, al menos, 10 diagnósticos primarios como por ejemplo, los trastornos del espectro autista, entre otros <sup>12-16</sup>.

En la actualidad, el diagnóstico del síndrome catatónico requiere de por lo menos tres de los siguientes doce síntomas: estupor, catalepsia, flexibilidad cética, mutismo, negativismo, posturas anormales, manierismos, estereotipias, muecas, ecolalia y ecopraxia. Sin embargo, las manifestaciones clínicas exceden ampliamente a las mencionadas en el manual <sup>17</sup>. Los síntomas pueden agruparse en motores, comportamentales, emocionales, regresivos y somáticos, los cuales pueden presentarse de manera aguda o insidiosa y ser transitorios o crónicos y con una duración que va desde semanas a meses <sup>18</sup>. (ver Tabla 1)

Existen datos limitados que identifican los síntomas característicos de la catatonía en la población infantojuvenil. En una revisión se reportó que las manifestaciones clínicas más frecuentes eran mutismo (87%), estupor (80%), flexibilidad cética (62%), catalepsia/muecas (52%), mirada fija (49%) e incontinencia urinaria (45%), afirmando que no existían diferencias significativas con la población adulta <sup>6</sup>. Por otro lado, un estudio retrospectivo en el cual se analizaron 52 casos de catatonía en menores de 19 años, concluyó que las manifestaciones clínicas eran las mismas más allá de las causas subyacentes <sup>9</sup>.

**Tabla 1.** Principales síntomas catatónicos <sup>19,20,21,22</sup>

<b>AGITACIÓN</b>	Hiperactividad motora extrema desorganizada y sin propósito.
<b>INMOVILIDAD/ESTUPOR</b>	Extrema hipoactividad, inmovilidad. Mínima respuesta a estímulos.
<b>FIJEZA DE LA MIRADA</b>	Mirada fija, seguimiento visual del entorno escaso o nulo. Disminución del parpadeo.
<b>MUTISMO</b>	Respuesta verbal mínima o ausente
<b>CATALEPSIA</b>	Mantenimiento de posturas por horas, sin reacción ni fatiga.
<b>MUECAS</b>	Expresiones faciales extrañas
<b>ECOLALIA/ECOPRAXI ESTEREOTIPIASA</b>	Imitación de los movimientos o el habla del examinador Movimiento repetitivo no dirigido a objetos
<b>MANIERISMOS</b>	Caricaturas exageradas de movimientos mundanos
<b>VERBIGERACIÓN</b>	Repetición de frases
<b>RIGIDEZ</b>	Mantenimiento de una postura rígida a pesar de los esfuerzos de ser movilizado
<b>NEGATIVISMO</b>	Resistencia sin motivo aparente de ser examinado o comportamiento opuesto al solicitado
<b>FLEXIBILIDAD CÉREA</b>	Resistencia al ser reposicionado. Por ejemplo, al quitar la almohada persiste la cabeza en la posición anterior
<b>OBEDIENCIA AUTOMÁTICA</b>	Exagerada cooperación con el examinador
<b>PROCINESIA</b>	Por ejemplo, levantar el brazo al realizar una leve presión en dirección ascendente en el dedo
<b>AMBITENDENCIA</b>	Parece atascado, indeciso. Los movimientos opuestos se activan a la vez

### ETIOLOGÍA Y FISIOPATOGENIA

La catatonía pediátrica se encuentra asociada a múltiples causas médicas y psiquiátricas, <sup>20,21</sup> (Ver Tabla 2). Se ha reportado que el 20 al 25 % de los casos corresponden a patologías orgánicas algunas de las cuales poseen alta mortalidad, como el síndrome neuroléptico maligno (SNM) <sup>4,18,22-25</sup>. Este síndrome es causado por la exposición a fármacos bloqueantes dopaminérgicos como por ejemplo neurolépticos y antieméticos o la suspensión brusca de fármacos antiparkinsonianos. Este cuadro se caracteriza por fiebre, rigidez generalizada, aumento de la CPK sérica, alteración del estado de conciencia, inestabilidad autonómica, sudoración y leucocitosis <sup>26-28</sup>.

**Tabla 2.** Causas de catatonía <sup>4,7,9,14,18, 22-32</sup>

<b>METABÓLICAS Y GENÉTICAS</b>
Hiponatremia
Porfiria intermitente aguda
Adrenoleucodistrofia
Hipercalcemia
Cetoacidosis
Enfermedad de Tay-Sachs
Hiperparatiroidismo
Enfermedad de Nieman-Pick tipo C
Enfermedad de Wilson
Homocistinuria
Trastornos del metabolismo de la urea
Esclerosis múltiple
Enfermedad de Huntington
<b>INFECCIOSAS Y AUTOINMUNES</b>
Toxoplasmosis
Fiebre tifoidea
Encefalitis Anti-NMDA
Lupus eritematoso sistémico
Fiebre de origen desconocido
Encefalopatía epiléptica
Síndrome antifosfolípido
Demencia asociada a HIV
<b>PANDAS</b>
Encefalitis viral
<b>NEUROLÓGICAS</b>
Quiste aracnoideo con o sin hidrocefalia
Estatus epiléptico
Síndrome de Dandy- Walker con mega cisterna magna
Tumor cerebral
Trombosis venosa
<b>TÓXICAS</b>
Terapia antiretroviral
Antipsicóticos
Corticoides
Ciclosporina
Insulina
Litio
Intoxicación por sustancias (éxtasis, cannabis, inhalantes , fenilciclidina, etc)
<b>PSIQUIÁTRICAS</b>
Esquizofrenia
Trastornos del humor
Autismo
Trauma

Dentro de las causas psiquiátricas la más frecuente en la población infantojuvenil es la esquizofrenia seguido del trastorno bipolar. También puede presentarse en pacientes con trastornos del neurodesarrollo, como el trastorno del espectro del autismo (TEA) y la discapacidad intelectual <sup>7,9,14,18,29-31</sup>.

En pacientes con TEA la prevalencia estimada es del 12 al 17 % siendo más frecuente en los pacientes que presentan pobreza del lenguaje y pasividad social <sup>29</sup>. Por otro lado, la catatonía también ha sido descrita como respuesta a eventos traumáticos como el abuso sexual<sup>32</sup>.

Dada la importancia del diagnóstico y tratamiento de la enfermedad médica subyacente, la etiología psiquiátrica debe ser un diagnóstico de exclusión <sup>4</sup>.

Tanto la fisiopatogenia como la etiopatogenia de la catatonía permanecen aún sin esclarecer. Sin embargo, se postula que los sistemas implicados serían el glutamatérgico, el gabaérgico, el dopaminérgico y serotoninérgico <sup>33,35</sup>.

En un estudio realizado con neuroimágenes, en donde se compararon pacientes catatónicos y no catatónicos, se evidenció una hipodensidad de los receptores de ácido gamma-aminobutírico tipo A (GABA A) en la corteza sensoriomotora izquierda en el primer grupo. Se sugiere que la deficiencia de los receptores GABA A en la corteza, podría alterar la función de los ganglios basales y de este modo generar la sintomatología motora de este cuadro <sup>35,36</sup>.

Por otro lado, existe evidencia que apoya que el bloqueo dopaminérgico D2 se encuentra directamente relacionado con el agravamiento de la catatonía y su evolución a manifestaciones malignas del síndrome <sup>37,38</sup>.

## DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Sin el tratamiento adecuado la catatonía puede cronificarse y/o evolucionar a su forma más grave conocida como catatonía maligna, la cual posee una tasa de letalidad mayor al 10% si no es tratada <sup>39</sup>. Por lo tanto, la elección del mismo requerirá de una evaluación diagnóstica tanto del síndrome catatónico como de la exploración de la causa subyacente. Deberán ser considerados los antecedentes del paciente, la sintomatología comórbida, los hallazgos clínicos y de estudios complementarios que permitan no solo investigar su etiología, sino también monitorear los signos de evolución maligna. De ser necesario, deberán implementarse medidas de soporte que permitan el adecuado manejo de las complicaciones clínicas asociadas a la falta de movilidad prolongada, mala nutrición y deshidratación <sup>5,40</sup>.

La evaluación debe incluir el registro de los cambios en la prescripción de fármacos. Se ha reportado que el 17% de las catatonías de causa orgánica son farmacológicas y en particular provocadas por la utilización de drogas con bloqueo dopaminérgico como los antipsicóticos o por la discontinuación de drogas agonistas gabaérgicas como las benzodiazepinas <sup>28</sup>.

Si el paciente se encuentra recibiendo fármacos con bloqueo dopaminérgico, los mismos deberán ser interrumpidos ya que no solo pueden producir catatonía sino también empeorar el curso de la enfermedad <sup>41,42</sup>. De ser necesario su uso deberán reincorporarse aquellos con menor bloqueo dopaminérgico, de manera cautelosa una vez que los síntomas catatónicos hayan mejorado <sup>43</sup>.

Si bien las benzodiazepinas, como grupo farmacológico, son consideradas como el tratamiento de primera línea, el lorazepam es el fármaco que posee mayor evidencia científica.

El mecanismo por el cual dicho fármaco tendría efecto terapéutico se asociaría a la estimulación de la vía gabaérgica en la corteza orbitofrontal <sup>35,44</sup>.

El tratamiento con lorazepam de la catatonía aguda posee una tasa de remisión de entre el 60 y el 90%, similar a la reportada en la población adulta y con una menor respuesta en pacientes con esquizofrenia comórbida <sup>20,43</sup>. Las dosis recomendadas oscilan entre 1 a 3 mg/día, pudiendo incluso ser mayores en función a la edad del paciente, la eficacia y la tolerabilidad. La vía intramuscular o endovenosa se recomienda en aquellos pacientes en los que no es posible su administración oral. Es un fármaco bien tolerado y el efecto adverso más frecuente es la sedación <sup>18,40,45</sup>.

En el 50% de los pacientes tratados con lorazepam, la respuesta se produce dentro de las primeras horas posteriores a la primera dosis <sup>46</sup>. Este efecto es considerado por varios autores como una prueba que orientaría el diagnóstico <sup>40</sup>. Ante la falta de respuesta inicial, la dosis puede repetirse a los 60 minutos <sup>38</sup>. Sin embargo, en las catatonías crónicas la mejoría sintomática puede observarse más tardíamente incluso en días o semanas <sup>45</sup>. El tratamiento deberá continuar hasta tanto la causa subyacente se haya resuelto o estabilizado, así se evitará la recaída <sup>40</sup>.

Si bien la terapia electroconvulsiva (TEC) es uno de los métodos más polémicos y controvertidos, se postula como segunda línea de tratamiento presentando una tasa de respuesta del 76 al 92% <sup>43,47</sup>.

Una reciente revisión sistemática de Cochrane recomienda que si a los 4-5 días de la implementación del tratamiento con lorazepam no se logra el efecto deseado, es necesario considerar el TEC ya que posee una alta efectividad en aquellos pacientes que no responden a las benzodiacepinas <sup>37</sup>.

En el año 2018, la agencia encargada de la regulación de medicamentos en Estados Unidos (FDA), reclasificó el TEC como una terapia de alto riesgo (clase III) pasando a ser una de riesgo moderado (clase II) y aprobó su uso a partir de los 13 años <sup>38,48</sup>. Por otro lado, la Asociación Americana de Psiquiatría del niño y adolescente (AACAP) recomienda el TEC en pacientes pediátricos con sintomatología catatónica grave y refractarios al tratamiento de primera línea <sup>47,49</sup>.

El TEC posee buena tolerabilidad siendo sus efectos adversos más frecuentes cefalea, confusión, pérdida de memoria, náuseas y vértigo <sup>47,50,51</sup>.

## CONCLUSIONES

Si bien la catatonía ha sido bien descrita en la adultez, existen pocos estudios realizados en la infancia. La falta de criterios diagnósticos específicos y su escaso reconocimiento en este grupo poblacional explicarían el infra-diagnóstico.

Como tratamiento de elección, en todos los casos, se ha postulado al lorazepam. En los pacientes en los que se identifique la causa subyacente, deberá incluirse el tratamiento específico de dicha patología ya que, sin su abordaje adecuado, puede evolucionar a una presentación más grave y letal.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Francis A. Catatonia: diagnosis, classification, and treatment. *Curr Psychiatry Rep.* 2010;12(3):180–5
- Daniels J. Catatonia: clinical aspects and neurobiological correlates. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2009 Autumn;21(4):371–80
- Mehta A, Carlton E, Franco K. Catatonia in adolescence: a case report. *Psychiatry (Edgmont).* 2008;5(4):37–41
- Hauptman AJ, Benjamin S. The differential diagnosis and treatment of catatonia in children and adolescents. *Harv Rev Psychiatry.* 2016;24(6):379–95
- Lahutte B, Cornic F, Bonnot O, Consoli A, An-Gourfinkel I, Amoura Z, et al. Multidisciplinary approach of organic catatonia in children and adolescents may improve treatment decision making. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry.* 2008;32(6):1393–8
- Cohen D. Towards a valid nosography and psychopathology of catatonia in children and adolescents. *Int Rev Neurobiol.* 2006;72:131–47
- Consoli A, Raffin M, Laurent C, Bodeau N, Campion D, Amoura Z, et al. Medical and developmental risk factors of catatonia in children and adolescents: a prospective case-control study. *Schizophr Res.* 2012;137(1–3):151–8
- Takaoka K, Takata T. Catatonia in childhood and adolescence. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2003;57(2):129–37
- Grover S, Chauhan N, Sharma A, Chakrabarti S, Avasthi A. Symptom profile of catatonia in children and adolescents admitted to psychiatry inpatient unit. *Asian J Psychiatr.* 2017;29:91–5
- Beach SR, Gomez-Bernal F, Huffman JC, Fricchione GL. Alternative treatment strategies for catatonia: A systematic review. *Gen Hosp Psychiatry.* 2017;48:1–19
- Benarous X, Consoli A, Raffin M, Bodeau N, Giannitelli M, Cohen D, et al. Validation of the pediatric catatonia rating scale (PCRS). *Schizophr Res.* 2016;176(2–3):378–86
- Dhossche D, Cohen D, Ghaziuddin N, Wilson C, Wachtel LE. The study of pediatric catatonia supports a home of its own for catatonia in DSM-5. *Med Hypotheses.* 2010;75(6):558–60
- Dhossche DM, Wachtel LE. Catatonia is hidden in plain sight among different pediatric disorders: a review article. *Pediatr Neurol.* 2010;43(5):307–15
- Shorter E. Making childhood catatonia visible, separate from competing diagnoses: Editorial. *Acta Psychiatr Scand.* 2012;125(1):3–10
- Fink M, Shorter E, Taylor MA. Catatonia is not schizophrenia: Kraepelin's error and the need to recognize catatonia as an independent syndrome in medical nomenclature. *Schizophr Bull.* 2010;36(2):314–20
- Tandon R, Heckers S, Bustillo J, Barch DM, Gaebel W, Gur RE, et al. Catatonia in DSM-5. *Schizophr Res.* 2013;150(1):26–30
- Association AMERICANPSYCHIATRIC, P. A. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 2013
- Benarous X, Raffin M, Ferrafiat V, Consoli A, Cohen D. Catatonia in children and adolescents: New perspectives. *Schizophr Res [Internet].* 2017 Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.schres.2017.07.028>
- Cornic F, Consoli A, Cohen D. Catatonia in children and adolescents. *Psychiatr Ann* Available from: <http://dx.doi.org/10.3928/00485713-20070101-05>
- Ferreya V, Pin F, Iveli MF, Zamperetti FA. Catatonia lúpica: presentación de un caso. *Ludovica Pediatr.* 2008;10(4):141–7
- Romero-Tapia ÁE, Escobar-Córdoba F. Algoritmo para el diagnóstico diferencial de catatonia en emergencias médicas. *Investigación en salud.* 2006;8(2):112–117
- Higa O. Catatonia: propuesta de reubicación nosológica del cuadro de Kahlbaum. Editorial Salerno; 1993
- Crespo ML, Pérez V. Catatonia: un síndrome neuropsiquiátrico. *Revista Colombiana de Psiquiatría.* 2005;34(2):251–266
- Ferrafiat V, Raffin M, Deiva K, Salle-Collemiche X, Lepine A, Spodenkiewicz M, et al. Catatonia and autoimmune conditions in children and adolescents: Should we consider a therapeutic challenge? *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2017;27(2):167–76
- Mekala H. Cannabis-induced catatonia: a case series. *Cureus.* 2020;12(6):e8603
- Tural Ü, Önder E. Clinical and pharmacologic risk factors for neuroleptic malignant syndrome and their association with death. *Psychiatry and clinical neurosciences.* 2010;64(1):79–87
- Castillo E, Rubin RT, Holsboer-Trachsler E. Clinical differentiation between lethal catatonia and neuroleptic malignant syndrome. *The American Journal of Psychiatry.* 1989;146(9):1240–2
- Duggal HS, Singh I. Drug-induced catatonia. *Drugs of Today.* 2005;41(9):599–608
- Dhossche DM. Decalogue of catatonia in autism spectrum disorders. *Frontiers in psychiatry.* 2014;5:157

- 
30. Quilliam R. Catatonia as a presentation of autism in a child: a case report. *AIMS neuroscience*. 2020;7(3):327
31. Shorter E, Wachtel LE. Childhood catatonia, autism and psychosis past and present: is there an 'iron triangle'? *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2013;128(1):21–33
32. Dhossche DM, Ross CA, Stoppelbein L. The role of deprivation, abuse, and trauma in pediatric catatonia without a clear medical cause. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2012;125(1):25–32
33. Dhossche DM, Stoppelbein L, Rout UK. Etiopathogenesis of catatonia: generalizations and working hypotheses. *The journal of ECT*. 2010;26(4):253–258
34. Penland HR, Weder N, Tampi RR. The catatonic dilemma expanded. *Annals of General Psychiatry*. 2006;5(1):1–9
35. Northoff G. 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 & Psychiatry*. 1999;67(4):445–450
36. Northoff G. What catatonia can tell us about "top-down modulation": A neuropsychiatric hypothesis. *Behav Brain Sci*. 2002;25(5):555–77
37. Pelzer A, van der Heijden F, den Boer E. Systematic review of catatonia treatment. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2018;14:317–26
38. Lloyd JR, Silverman ER, Kugler JL, Cooper JJ. Electroconvulsive therapy for patients with catatonia: Current perspectives. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2020;16:2191–208
39. Cornic F, Consoli A, Tanguy M-L, Bonnot O, Périsset D, Tordjman S, et al. Association of adolescent catatonia with increased mortality and morbidity: evidence from a prospective follow-up study. *Schizophr Res*. 2009;113(2–3):233–40
40. Rasmussen SA, Mazurek MF, Rosebush PI. Catatonia: Our current understanding of its diagnosis, treatment and pathophysiology. *World J Psychiatry*. 2016;6(4):391–8
41. Binici CEVHER, Nagihan. Response of Catatonia to Amisulpride and Lorazepam in an Adolescent with Schizophrenia. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*. 2018;28(2):151–152
42. Lee JWY. Neuroleptic-induced catatonia: clinical presentation, response to benzodiazepines, and relationship to neuroleptic malignant syndrome. *J Clin Psychopharmacol*. 2010;30(1):3–10
43. Raffin M, Zugaj-Bensaou L, Bodeau N, Milhiet V, Laurent C, Cohen D, et al. Treatment use in a prospective naturalistic cohort of children and adolescents with catatonia. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2015;24(4):441–9
44. Richter A, Grimm S, Northoff G. Lorazepam modulates orbitofrontal signal changes during emotional processing in catatonia. *Hum Psychopharmacol*. 2010;25(1):55–62
45. Narayanaswamy JC, Tibrewal P, Zutshi A, Srinivasaraju R, Math SB. Clinical predictors of response to treatment in catatonia. *Gen Hosp Psychiatry*. 2012;34(3):312–6
46. Bhati MT, Datto CJ, O'Reardon JP. Clinical manifestations, diagnosis, and empirical treatments for catatonia. *Psychiatry (Edgmont)*. 2007;4(3):46–52
47. Consoli A, Gheorghiev C, Jutard C, Bodeau N, Kloeckner A, Pitron V, et al. Lorazepam, fluoxetine and packing therapy in an adolescent with pervasive developmental disorder and catatonia. *J Physiol Paris*. 2010;104(6):309–14
48. Roi C, Verret L, Peet B, Conrad EJ. Treatment of a complex case of catatonia and conversion features with electroconvulsive therapy in a 14-year-old male. *Ochsner J*. 2020;20(3):307–10
49. Lima NN, Nascimento VB, Peixoto JA, Moreira MM, Neto ML, Almeida JC, et al. Electroconvulsive therapy use in adolescents: a systematic review. *Ann Gen Psychiatry*. 2013;12(1):17
50. Weiss M, Allan B, Greenaway M. Treatment of catatonia with electroconvulsive therapy in adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2012;22(1):96–100
51. Cohen D, Paillère-Martinot ML, Basquin M. Use of electroconvulsive therapy in adolescents. *Convuls Ther*. 1997;13(1):25–31
-