

Movimiento corporal humano y trastorno depresivo mayor: Revisión exploratoria de enfoque multidisciplinario

Human body movement and major depressive disorder: A multidisciplinary scoping review

Christopher Torres ¹  Adriana Mijares ^{1,2}  Ulises Leal Herrera ^{1,3}  Celen Zerouni ^{1,2} 

RESUMEN

¹ SNC Pharma. Unidad de Ética e Investigación. Programa de Mente y Salud. Prebo. Valencia, Venezuela

² SNC Pharma. Programa de Mente y Salud. Urb. Prebo. Valencia, Venezuela

³ Dirección de Salud Integral de la Universidad de Carabobo – Unidad de Atención Médico Integral (DISIUC - UAMI). Valencia, Venezuela,

El trastorno depresivo mayor (TDM) trasciende la alteración afectiva, integrando manifestaciones somáticas y psicomotoras que condicionan su evolución clínica. Esta revisión exploratoria tuvo como objetivo mapear, describir e integrar la literatura disponible sobre las alteraciones del movimiento corporal humano en el TDM desde una perspectiva multidisciplinaria. Siguiendo el marco metodológico del Instituto Joanna Briggs (JBI) y los lineamientos PRISMA-ScR, se realizó una búsqueda bibliográfica sistemática en diversas bases de datos, analizando 20 artículos mediante un procedimiento cualitativo estructurado. La síntesis reflexiva se sistematizó en cuatro ejes transversales: 1) Neurobiología y fenomenología de la alteración psicomotora en la depresión; 2) Manifestaciones clínicas y expresión del movimiento corporal humano; 3) La vía periférica e inmunometabólica (inflamación, fascia y funcionalidad); y 4) Evaluación interdisciplinaria e implicaciones clínicas contemporáneas. La revisión sugiere que el retardo psicomotor, la inestabilidad postural, la rigidez miofascial y el declive funcional son dimensiones constitutivas del TDM, asociadas a una disfunción frontoestriatal y a una reprogramación inmunometabólica sistémica. Las intervenciones físicas, como la fisioterapia y la neuromodulación, muestran eficacia al impactar positivamente en la conectividad central y en el afecto del paciente. En conclusión, el TDM debe comprenderse como una entidad multisistémica; la sinergia interdisciplinaria resultaría fundamental para trascender los abordajes genéricos y avanzar hacia una medicina de precisión en salud mental que optimice el tratamiento personalizado.

Palabras clave: Trastorno depresivo mayor; Psicomotricidad; Fisioterapia; Inflamación; Medicina de precisión; Revisión exploratoria.

ABSTRACT

Major depressive disorder (MDD) transcends affective disturbance, integrating somatic and psychomotor manifestations that influence its clinical course. This exploratory review aimed to map, describe, and integrate the available literature on alterations in human body movement in MDD from a multidisciplinary perspective. Following the methodological framework of the Joanna Briggs Institute (JBI) and the PRISMA-ScR guidelines, a systematic literature search was conducted in various databases, analyzing 20 articles using a structured qualitative procedure. The reflective synthesis was systematized around four cross-cutting themes: 1) Neurobiology and phenomenology of psychomotor alteration in depression; 2) Clinical manifestations and expression of human body movement; 3) The peripheral and immunometabolic pathway (inflammation, fascia, and functionality); and 4) Interdisciplinary assessment and contemporary clinical implications. The review suggests that psychomotor retardation, postural instability, myofascial rigidity, and functional decline are constitutive dimensions of major depressive disorder (MDD), associated with frontostriatal dysfunction and systemic immunometabolic reprogramming. Physical interventions, such as physiotherapy and neuromodulation, demonstrate efficacy by positively impacting central connectivity and the patient's affect. In conclusion, MDD should be understood as a multisystemic entity; interdisciplinary synergy would be fundamental to transcending generic approaches and advancing toward precision medicine in mental health that optimizes personalized treatment.

Keywords: Major depressive disorder; Psychomotor performance; Physical therapy; Inflammation; Precision medicine; Scoping review.

Autor de correspondencia:
Christopher Torres



Correo: obhtorres663@gmail.com

Recibido: 18/06/2026
Aceptado: 13/07/2026
Publicado: 16/07/2026

Citar como:

Torres C, Mijares A, Leal Herrera U, Zerouni C. Movimiento corporal humano y trastorno depresivo mayor: Revisión exploratoria de enfoque multidisciplinario. e-Rev P. Med. 2026; 2:e260013. doi: 10.61286/e-RPM.2026.449

Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una licencia Creative Commons 

INTRODUCCIÓN

La depresión mayor constituye uno de los trastornos mentales más frecuentes y discapacitantes a nivel mundial, con impacto significativo sobre el estado de ánimo, la cognición, la funcionalidad cotidiana y la calidad de vida ^{1,2}. Aunque tradicionalmente se ha descrito como una alteración afectiva, la evidencia acumulada muestra que su expresión clínica es más amplia e incluye manifestaciones somáticas, conductuales y psicomotoras que influyen de manera importante en la evolución del paciente. ³

Dentro de este espectro sintomático, la alteración psicomotora ocupa un lugar central. El retraso y la agitación psicomotora han sido descritas como componentes clínicos relevantes de la depresión, con valor potencial para la identificación de subtipos depresivos, la estimación de gravedad y la predicción de respuesta terapéutica ⁴. Diversos estudios han mostrado que los pacientes con depresión presentan diferencias objetivas en la actividad motora global, el movimiento corporal, la velocidad de reacción y la expresión verbal, lo que sugiere que el compromiso motor no es accesorio, sino una dimensión constitutiva del trastorno. ^{5,6}

Desde una perspectiva amplia, el movimiento corporal humano en la depresión no puede limitarse a la observación del entretrecimiento conductual. La marcha, la postura, el equilibrio, la destreza manual, la expresión facial, la coordinación y el tono muscular forman parte de una organización motora compleja que refleja la interacción entre sistemas neurobiológicos, afectivos y funcionales ^{3,7}. En este sentido, el estudio del movimiento ofrece una vía de comprensión clínica que permite integrar la experiencia subjetiva del paciente con hallazgos observables y potencialmente medibles.

La literatura reciente también ha reforzado la idea de que la alteración psicomotora puede relacionarse con mecanismos neurobiológicos específicos, incluyendo disfunción de circuitos frontoestriatales, alteraciones dopaminérgicas, cambios en redes tálamo-corticales y modificaciones en la actividad cerebral vinculada al procesamiento motor ^{8,9}. Paralelamente, han emergido líneas de investigación que vinculan la depresión con inflamación sistémica, metabolismo alterado, rigidez miofascial y pérdida de funcionalidad física, ampliando así el marco interpretativo del fenómeno psicomotor. ^{10,11}

Bajo esta perspectiva, resulta pertinente abordar el trastorno depresivo mayor (TDM) desde un enfoque multidisciplinario que integre la psiquiatría, la fisioterapia, la neurociencia, la medicina física y otras disciplinas afines. Este abordaje permite reconocer que el cuerpo no es un escenario secundario del sufrimiento psíquico, sino una dimensión activa en la expresión, evaluación y posible intervención sobre la depresión ¹². Este interés surge dado que la literatura científica suele presentarse de forma fragmentada, es decir, las revisiones tradicionales en psiquiatría y neurobiología suelen concentrarse en las bases centrales de la inhibición psicomotora ^{5,8}, siendo escasas las síntesis conceptuales que logren articular la semiología clínica del movimiento con una perspectiva integradora entre la salud mental, la medicina interna y las ciencias de la rehabilitación física. Asimismo, la reciente incorporación de manuscritos que vincula la inflamación sistémica y las modificaciones del tejido conectivo con la sintomatología afectiva ^{10,11} plantea la necesidad de conectar los hallazgos y mantener actualizado los marcos teóricos vigentes. Por lo anterior, el objetivo de esta revisión exploratoria fue mapear, describir e integrar la literatura disponible sobre las alteraciones del movimiento corporal humano en el trastorno depresivo mayor desde una perspectiva multidisciplinaria, con énfasis en sus bases clínicas, neurobiológicas y funcionales.

ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA Y SELECCIÓN DE LITERATURA

El presente estudio se desarrolló bajo el diseño de una revisión exploratoria (*scoping review*), definida como un tipo de síntesis de conocimiento que emplea un enfoque sistemático e iterativo para identificar el corpus de literatura existente sobre un tema determinado ¹³. El objetivo fue mapear la literatura científica, identificar los conceptos clave y sintetizar la evidencia interdisciplinaria sobre la intersección entre las alteraciones del movimiento corporal humano y el trastorno depresivo mayor (TDM). Para garantizar la rigurosidad, estructuración y reproducibilidad del proceso, la investigación se condujo siguiendo el marco metodológico del Instituto Joanna Briggs (JBI) ¹⁴ y los lineamientos de la extensión PRISMA para revisiones exploratorias (PRISMA-ScR). ¹⁵

Para ello, la búsqueda bibliográfica se llevó a cabo en bases de datos de amplio reconocimiento internacional: PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar y SciELO. Las estrategias se diseñaron mediante la combinación de operadores booleanos (*AND*, *OR*) y términos indexados (*MeSH* y *DeCS*), así como palabras clave en español e inglés. Los descriptores principales incluyeron: trastorno depresivo mayor (*major depressive disorder*), depresión (*depression*), psicomotricidad (*psychomotor*), retardo psicomotor (*psychomotor retardation*), marcha (*gait*), postura (*posture*), equilibrio (*balance*), actividad motora (*motor activity*), inflamación (*inflammation*), tejido miofascial (*myofascial tissue*) y fisioterapia (*physical therapy*).

A partir del corpus recuperado, se aplicó un cribado basado en la relevancia temática y la calidad conceptual, priorizando publicaciones en inglés y español. Se incluyeron estudios originales, ensayos clínicos y diseños observacionales. Las revisiones narrativas y sistemáticas se utilizaron únicamente como respaldo conceptual y para enriquecer la discusión, sin formar parte de la tabla de extracción. Aunque se otorgó especial atención a la literatura reciente para capturar los avances

en inmunología y conectividad cerebral, también se preservaron trabajos clásicos de interés para la interpretación de la semiología psicomotora.

El proceso de selección documental, ilustrado en la Figura 1, comprendió la identificación, tamizaje y revisión a texto completo de las fuentes. La figura presenta una matriz integradora que detalla los diseños metodológicos, las variables evaluadas y los hallazgos clínicos clave sobre el impacto del TDM en la funcionalidad corporal. Para asegurar la pertinencia, se seleccionaron estudios vinculados directamente con los objetivos de la investigación y que presentaran resultados claros. En consecuencia, se excluyeron editoriales, resúmenes de congresos, documentos sin acceso a texto completo, trabajos duplicados y aquellos cuyo contenido no abordara el TDM o sus manifestaciones psicomotoras y funcionales.

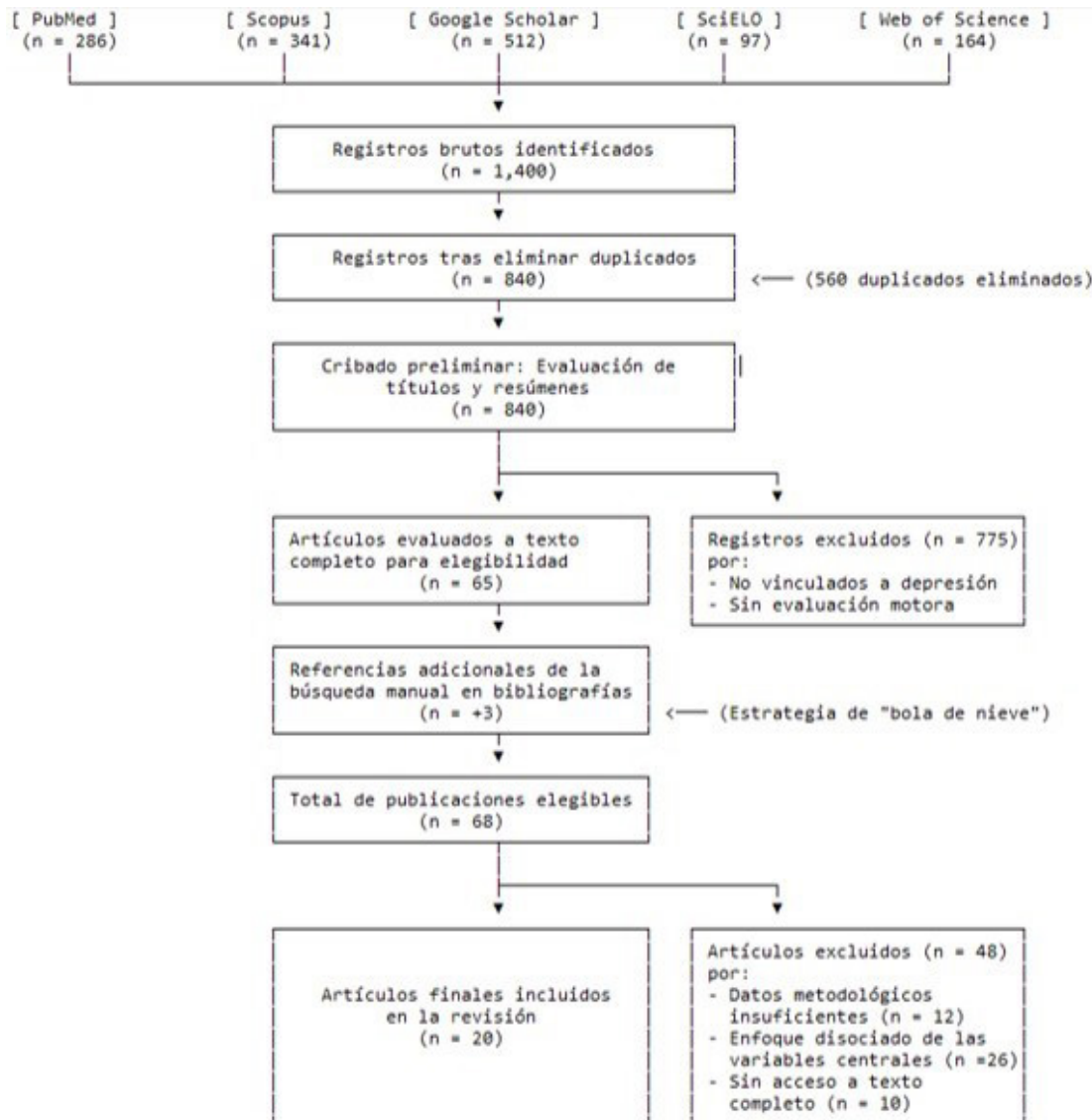


Figura 1. Diagrama de flujo del proceso de selección y cribado de la literatura científica (Elaborado de acuerdo con los lineamientos PRISMA-ScR¹⁵).

Finalmente, la información recuperada de la muestra final de 20 artículos fue sometida a un análisis de contenido cualitativo. Para garantizar una síntesis reflexiva, la evidencia se sistematizó en cuatro ejes transversales: 1) Neurobiología y fenomenología de la alteración psicomotora en la depresión; 2) Manifestaciones clínicas y expresión del

movimiento corporal humano; 3) La vía periférica e inmunometabólica (inflamación, fascia y funcionalidad); y 4) Evaluación interdisciplinaria e implicaciones clínicas contemporáneas. Esta categorización permitió articular los hallazgos desde la corteza cerebral hasta el compromiso muscular periférico. Cabe señalar que, dado que el propósito fundamental de este diseño es mapear la literatura existente y señalar brechas en la evidencia, no se requirió una evaluación formal del riesgo de sesgo de los estudios individuales, ni se realizó un metaanálisis debido a la marcada heterogeneidad de los diseños y medidas empleadas.

SÍNTESIS DE LOS HALLAZGOS

Tabla 1. Neurobiología y fenomenología de la alteración psicomotora en el trastorno depresivo mayor (TDM).

Autor y Año	Diseño del Estudio	Población / Muestra	Variables de Movimiento / Biomarcadores Evaluados	Hallazgos Principales
Wüthrich et al., 2024 ¹⁶	Observacional transversal (fMRI) en reposo y Teoría de Grafos.	n = 1.519 (820 controles sanos y 699 pacientes con TDM: 297 con depresión actual y 402 en remisión).	Conectividad BOLD (eficiencia global, coeficiente de clustering), retardo y agitación (escala HAMD).	El retardo se vinculó con hiperconectividad tálamo cortical y la agitación con conectividad pálido cortical. Se observó mayor conectividad cortico cortical en pacientes sin síntomas motores como mecanismo compensatorio. La remisión conservó alteraciones sutiles en la topología de la red motora.
Bracht et al., 2025 ¹⁷	Observacional transversal (ASL y fMRI en reposo).	n = 55 (36 pacientes con TDM y 19 controles sanos).	Flujo sanguíneo cerebral (CBF), conectividad funcional (rs-FC), retardo psicomotor (CORE).	Se halló hipoperfusión (menor CBF) en el área motora cingular (CMA) bilateral e hiperconectividad funcional entre la CMA y el área motora suplementaria (SMA). El incremento de conectividad entre CMA y SMA izquierda se intensificó a mayor severidad del retardo.
Song et al., 2024 ¹⁸	Transversal observacional utilizando RM de ultra-alto campo (7 Tesla) y pruebas psicofísicas.	n = 59 pacientes con TDM divididos en dos cohortes independientes (Muestra principal: n = 41; Muestra de replicación: n = 18).	Sincronización en la corteza motora primaria (BA4) y en el complejo visual temporal medio (MT+); conectividad BA4-MT+ y percepción de movimiento.	Demostró que el origen neuropatológico del retardo no reside en las áreas motoras primarias, sino en la corteza visual MT+. El retardo psicomotor correlacionó con una reducción en la conectividad funcional BA4-MT+ y un déficit en la percepción del movimiento, validando el modelo psicomotor.
Liang Q. et al., 2026 ¹⁹	Transversal observacional (fMRI en reposo / propagación de retrasos).	n = 213 (119 pacientes con TDM y 94 controles sanos).	Matriz de retraso de tiempo, lag propagation de conectividad global a la red somatomotora (SMN), escala Hamilton.	La depresión con retardo se asoció con una propagación más tardía de la conectividad global hacia la red somatomotora, mientras que la agitación presentó un patrón temporal opuesto. Las alteraciones fueron globales-locales y no intra-motoras.
Sarkheil et al., 2020 ²⁰	Transversal observacional y experimental basado en fMRI de tarea (task-fMRI) con análisis de semilla.	n = 40 (25 pacientes con TDM y 15 controles sanos).	Rendimiento y precisión del golpeteo del dedo (finger-tapping) a distintas frecuencias, señal fMRI y conectividad del Área Motora Suplementaria (SMA).	Los pacientes exhibieron hiperconectividad de la SMA izquierda con regiones corticales, cerebelosas y visuales como mecanismo compensatorio para mantener la precisión. Ante la demanda máxima de velocidad (4 Hz), se evidenció una disconectividad crítica entre la SMA y los ganglios basales.
Xia et al., 2023 ²¹	Transversal observacional multimodal (MEG de tarea visuomotora y RM estructural).	n = 208 (140 pacientes con TDM [con/sin retardo] y 68 controles sanos).	Poder beta espontáneo, desincronización beta relacionada con el movimiento (MRBD), grosor cortical de la corteza motora primaria (M1) bilateral.	Identificó un mecanismo dual exclusivo en retardo psicomotor: hipersincronización beta en reposo, MRBD aberrante y adelgazamiento cortical en M1 izquierda. El grosor cortical modera el impacto negativo de la actividad bioeléctrica anómala sobre el rendimiento.
Yin et al., 2022 ²²	Transversal observacional con diseño factorial intersujeto (Retardo Psicomotor × Genotipo COMT Val158Met) mediante ASL-MRI.	n = 103 participantes de etnia Han (63 con TDM y 40 controles), subdivididos genéticamente.	Puntuación de retardo (escala Salpetriere), polimorfismo COMT Val158Met y Flujo Sanguíneo Cerebral (CBF) cuantitativo.	La heterogeneidad en la perfusión cerebral está modulada genéticamente. El retardo altera el CBF en la corteza prefrontal, pero el alelo Met de la COMT ejerce una interacción específica que altera el flujo sanguíneo en el núcleo caudado derecho y el precuneus izquierdo.

La Tabla 1 sintetiza estudios observacionales que asocian fenotipos psicomotores del TDM con marcadores funcionales, estructurales y genéticos. En ella se presentan el diseño, la muestra, las variables motoras o biomarcadores evaluados y los hallazgos principales de cada investigación referenciada. Los trabajos incluidos documentan alteraciones en la conectividad funcional (como por ejemplo hiperconectividad tálamo cortical y pálido cortical), variaciones en el flujo sanguíneo cerebral (hipoperfusión en la corteza motora cingular), cambios en la topología y temporalidad de la propagación de la conectividad hacia la red somatomotora, alteraciones de la sincronización beta y adelgazamiento cortical en M1, así como modulaciones por polimorfismos (COMT Val158Met). Cada fila remite a la fuente original para facilitar la verificación y el contraste de métodos y resultados.

Por su parte, la Tabla 2 recapitula estudios que caracterizan la expresión corporal y las alteraciones posturales en el TDM. Los trabajos incluidos documentan medidas posturales cuantitativas y diferencias en la dinámica motora según el estado clínico y la cronificación del trastorno.

Tabla 2. Eje Temático 2: Manifestaciones clínicas y expresión del movimiento corporal humano.

Autor y Año	Diseño del Estudio	Población / Muestra	Variables de Movimiento / Biomarcadores Evaluados	Hallazgos Principales
Canales et al., 2010 ²³	Longitudinal observacional controlado con seguimiento a 10 semanas (pre/post tratamiento farmacológico).	n = 71 (34 pacientes con TDM y 37 voluntarios sanos).	Alineación postural cuantitativa mediante fotogrametría digital e insatisfacción corporal (BSQ).	En fase aguda, los pacientes exhibieron alteraciones posturales biomecánicas (flexión cefálica, cifosis torácica y abducción escapular). Tras la remisión clínica farmacológica, las alteraciones posturales se revirtieron, demostrando que la depresión incluye un patrón biomecánico dinámico y reversible de colapso postural.
Canales et al., 2017 ²⁴	Transversal observacional comparativo entre subgrupos clínicos (episodio único vs. recurrente).	n = 72 pacientes con diagnóstico formal de TDM (41 recurrentes y 31 con episodio único).	Alineación cuantitativa de la columna mediante fotogrametría digital y severidad clínica (HAM-D).	La recurrencia de los episodios genera un impacto estructural acumulativo. El grupo recurrente exhibió inclinación anterior de la cabeza, abducción escapular y cifosis significativamente más graves. El colapso postural se cronifica y rigidiza con el curso clínico del trastorno.
Pokorny et al., 2025 ²⁵	Transversal observacional comparativo (depresión activa vs. remisión) y análisis de mediación en fMRI.	n = 140 (47 con TDM activa y 93 con TDM en remisión).	Agitación psicomotora mediante variabilidad de la fuerza (force variability), conectividad funcional en reposo y conectividad visuomotora.	Los pacientes con depresión activa exhibieron una variabilidad de la fuerza significativamente mayor (inestabilidad motora). Esta agitación se asoció con una desconexión funcional en la red visuomotora, la cual se identificó como el mecanismo neural que subyace a las alteraciones en movimientos guiados visualmente.

La Tabla 3 reúne investigaciones que exploran la vía periférica e inmunometabólica del TDM, destacando biomarcadores inflamatorios, características del tejido conectivo y medidas de funcionalidad física. En conjunto, estos estudios describen cómo perfiles inmunológicos específicos, propiedades mecánicas miofasciales y parámetros musculares cuantificables se relacionan con la presentación clínica y el riesgo de TDM, integrando niveles moleculares, tisulares y funcionales en un mismo eje de análisis

Tabla 3. Eje Temático 3: La vía periférica e inmunometabólica (inflamación, fascia y funcionalidad).

Autor y Año	Diseño del Estudio	Población / Muestra	Variables de Movimiento / Biomarcadores Evaluados	Hallazgos Principales
Geng et al., 2023 ²⁶	Transversal observacional (casos y controles con subdivisión clínica).	n = 72 (50 pacientes con TDM [22 con retardo, 28 sin retardo] y 22 controles sanos).	Factor de retardo psicomotor (HAMD-17) y niveles plasmáticos de G-CSF y M-CSF (Luminex).	Se identificaron alteraciones inmunometabólicas periféricas asociadas específicamente al fenotipo de retardo psicomotor. Los niveles plasmáticos de G-CSF disminuyeron significativamente en comparación con controles, respaldando el papel de la neuroinflamación en los síntomas motores.
Firth et al., 2020 ²⁷	Transversal observacional basado en una cohorte poblacional masiva (UK Biobank) con neuroimagen estructural.	n = 2.291 participantes (527 con TDM y 1.764 controles sanos).	Fuerza máxima de agarre manual (dinamometría), volumen del hipocampo (HCV) e hiperintensidades de sustancia blanca (WMHs).	Una mayor fuerza de agarre se asoció con un mayor volumen hipocámpico bilateral y menor presencia de WMHs (lesiones axonales). Evidencia un vínculo selectivo entre la aptitud muscular periférica y la preservación de estructuras neurocognitivas críticas.
Michalak et al., 2022 ¹¹	Diseño mixto: Estudio 1 (transversal controlado) y Estudio 2 (ensayo clínico experimental vs. placebo).	Estudio 1: n = 80 (40 con TDM hospitalizados y 40 controles). Estudio 2: n = 69 pacientes con TDM.	Propiedades mecánicas miofasciales (rigidez/elasticidad), sesgo de memoria, afecto y respuesta a la liberación automiofascial (SMRI).	Los pacientes presentaron mayor rigidez y menor elasticidad miofascial periférica. Una sola sesión de SMRI disminuyó significativamente el sesgo de memoria negativa e incrementó el afecto positivo, evidenciando que el tejido miofascial participa en la dinámica disfuncional cuerpo-mente.
Overmann et al., 2024 ²⁸	Transversal observacional controlado.	Individuos con depresión y dolor de cuello crónico frente a controles sanos.	Propiedades morfológicas/mecánicas de la fascia profunda del trapecio (ecografía y conformidad tisular) y movilidad cervical.	Se evidenció un aumento significativo del grosor fascial profunda del trapecio, mayor rigidez y alteración del tono tisular en el grupo con depresión. Estos cambios morfológicos correlacionaron con los niveles de depresión, ratificando el rol del continuo miofascial en el embodiment de la patología.
Zhang Y. et al., 2023 ²⁹	Aleatorización Mendeliana Bidireccional de dos muestras.	Datos GWAS de europeos a gran escala (miles de participantes).	Rasgos sarcopénicos (fuerza de agarre, masa magra apendicular, velocidad de marcha) y riesgo de TDM.	Causalidad bidireccional directa: la pérdida de fuerza muscular y velocidad de marcha causan directamente un mayor riesgo de TDM. A su vez, el TDM demostró tener un efecto causal inverso disminuyendo la masa muscular.
Alves & Sica da Rocha, 2020 ³⁰	Transversal observacional comparativo con análisis de regresión lineal múltiple.	n = 239 (139 hospitalizados con TDM grave y 100 controles sanos).	Rasgos melancólicos, retardo psicomotor (HAM-D6) y perfil de citocinas inflamatorias en sangre.	Los rasgos afectivos/psíquicos se asociaron a un patrón antiinflamatorio (mayor IL-4), mientras que la manifestación física del retardo psicomotor se correlacionó de forma exclusiva y directa con una respuesta proinflamatoria sistémica (niveles elevados de IL-6).

La Tabla 4 agrupa estudios que evalúan intervenciones inmunomoduladoras, neuromoduladoras y de control postural dirigidas al componente motor del TDM. Este grupo de investigaciones describen cómo la modulación de la inflamación, la estimulación magnética transcraneal y la evaluación del equilibrio y la postura se integran en abordajes interdisciplinarios contemporáneos, destacando la relevancia clínica del fenotipo psicomotor como diana terapéutica.

Tabla 4. Eje Temático 4: Evaluación interdisciplinaria e implicaciones clínicas contemporáneas.

Autor y Año	Diseño del Estudio	Población / Muestra	Variables de Movimiento / Biomarcadores Evaluados	Hallazgos Principales
Bekhat et al., 2021 ³¹	Cohorte observacional y ensayo clínico (infliximab).	n = 145 (88 pacientes con TDM y 57 con TDM resistente).	Velocidad psicomotora (CANTAB, DSST, FTT), PCR plasmática y transcriptómica en células inmunes periféricas.	El enlentecimiento psicomotor se asoció con una reprogramación inmunometabólica en monocitos y células NK. En pacientes con inflamación basal elevada, el anticuerpo monoclonal infliximab mejoró la velocidad de reacción motora, apoyando un subtipo de TDM inflamatorio ligado al retardo.
Belge et al., 2021 ³²	Longitudinal observacional (pre y post terapia electroconvulsiva - ECT).	n = 62 pacientes con episodio depresivo (unipolar o bipolar) candidatos a ECT.	Retardo y agitación psicomotora (escala CORE) y niveles periféricos de IL-6.	La ECT redujo significativamente la IL-6 y mejoró los síntomas psicomotores. El descenso de IL-6 se correlacionó específicamente con la mejoría del retardo psicomotor. A mayor nivel de IL-6 basal, mayor fue la severidad inicial del retardo motriz.
Hu et al., 2024 ³³	Ensayo clínico aleatorizado, prospectivo, doble ciego, monocéntrico (comparación de dos dianas activas).	n = 131 asignados (análisis final n = 99 pacientes con TDM; 48 en grupo corteza motora y 51 en prefrontal).	Tasa de reducción de síntomas (HAMD), umbral motor, efectos adversos; dianas: corteza motora izquierda (IMC) vs. corteza prefrontal dorsolateral izquierda (IDLDFC).	La rTMS a alta frecuencia (10 Hz) sobre la IMC es eficaz y segura, logrando una reducción de la escala HAMD (51.3%) estadísticamente comparable al blanco tradicional (59.3%). Valida a la corteza motora como un nuevo blanco terapéutico basado en el fenotipo motor.
Deschamps et al., 2016 ³⁴	Observacional comparativo con evaluación pre/post rTMS.	16 pacientes con TDM y 16 controles sanos; análisis pre/post en 10 pacientes elegibles para rTMS.	Control postural, parámetros del centro de presión (COP), condición con/sin visión y doble tarea, retardo psicomotor (ERD) y depresión (MADRS).	Los puntajes de retardo psicomotor se correlacionaron positivamente con la velocidad del COP, especialmente en condición de doble tarea. Tras la aplicación de rTMS, disminuyeron la depresión y el retardo, y desapareció la correlación con las alteraciones de la postura.

DISCUSIÓN

Los hallazgos integrados en esta revisión respaldan la conceptualización de la alteración motora en el TDM como una dimensión constitutiva y un componente clave de su fisiopatología, superando la concepción reduccionista que la limita a un epifenómeno conductual o secundario ^{16,17}. La literatura tradicional, reflejada en la síntesis de Schrijvers *et al.* ³⁵, ha asociado históricamente la disfunción psicomotora con alteraciones localizadas en los ganglios basales y las vías dopaminérgicas. Esta hipótesis teórica encuentra un respaldo empírico directo en los resultados de Sarkheil *et al.* ²⁰, quienes documentaron una desconexión crítica entre el área motora suplementaria (SMA) y los ganglios basales cuando el sistema es sometido a demandas de velocidad máxima. Asimismo, la propuesta clásica de Bennabi *et al.* ⁶ sobre la existencia de déficits en la corteza prefrontal y la neurotransmisión dopaminérgica/noradrenérgica como responsables de la resistencia a los antidepresivos tradicionales, se alinea con los hallazgos de Yin *et al.* ²², quienes señalaron que la hipoperfusión en la corteza prefrontal y el núcleo caudado durante el retardo psicomotor está directamente modulada por el genotipo COMT Val158Met, aportando una base genética y neuroquímica concreta a la refractariedad farmacológica de este fenotipo.

Los estudios analizados demuestran que la alteración no se limita a las áreas motoras primarias. Liang *et al.* ¹⁹ señalaron que el retardo se asocia con una propagación temporalmente diferida de la conectividad global hacia la red somatomotora, mientras que la agitación muestra una dinámica temporal opuesta. Por su parte, Song *et al.* ¹⁸ determinaron, mediante resonancia de ultra-alto campo (7 Tesla), que el origen del retardo se vincula a un déficit de conectividad entre la corteza motora primaria (BA4) y el complejo visual temporal medio (MT+), sugiriendo que la inhibición motora inicia como un déficit en la percepción visual del movimiento.

Este cambio de paradigma se alinea con la propuesta de Northoff ³⁶, quien sugiere redefinir la depresión más allá del afecto, conceptualizándola como un “trastorno de la velocidad” (*speed disorder*). Según este enfoque, existe una alteración básica (*basic disturbance*) compartida, que vincula y enlentece de forma transversal diferentes dominios. En lugar de buscar biomarcadores aislados para cada síntoma, Northoff introduce el concepto de acoplamiento sintomático o *symptom coupling*, donde las alteraciones cognitivas, motoras, somáticas y perceptuales están intrínsecamente conectadas. Esta

perspectiva teórica explica los hallazgos mecánicos y de conectividad de la presente revisión, donde la disfunción no se restringe a un área aislada, sino que se manifiesta como un acoplamiento sistémico.

Este acoplamiento sistémico y multidimensional se refleja de manera clara en la esfera inmunológica. Otro de los aportes de esta revisión es la clarificación del papel que juegan las citocinas inflamatorias en la expresión del componente psicomotor periférico. Mientras que las dimensiones afectivas o psíquicas de la depresión parecen vincularse a perfiles antiinflamatorios, el retardo psicomotor corporal se asocia de manera selectiva y directa con una respuesta proinflamatoria sistémica, específicamente con la elevación de la interleucina-6 (IL-6)³⁰ y la reducción del G-CSF²⁶. Este circuito inflamatorio periférico no solo se correlaciona con la severidad inicial del retardo³², sino que pareciera mediar la reprogramación inmunometabólica observada en monocitos y células NK en pacientes con enlentecimiento psicomotor severo³¹. El valor terapéutico de este eje inmune se corrobora al evaluar las respuestas a intervenciones avanzadas; tal es el caso del estudio de Bekhbat *et al.*³¹, donde el uso del anticuerpo monoclonal infliximab mejoró la velocidad de reacción motora exclusivamente en aquellos pacientes que presentaban un estado de inflamación basal elevado, validando la existencia de un subtipo inflamatorio de TDM con expresión psicomotora. Paralelamente, Belge *et al.*³² demostraron que la eficacia de la Terapia Electroconvulsiva (TEC) en la reversión del retardo motor está mediada por su capacidad para atenuar de forma sistémica los niveles periféricos de IL-6.

Por su parte, la traducción de estas dinámicas neurobiológicas e inmunológicas en el plano somático del paciente se hace notorio en los cambios mecánicos y estructurales del sistema musculoesquelético. En este sentido, las alteraciones posturales en fase aguda (flexión cefálica, cifosis torácica y abducción escapular) demostraron ser reversibles tras la remisión clínica del episodio, lo que sugiere que el colapso postural actúa como un reflejo dinámico del estado psicopatológico actual. Sin embargo, cuando el trastorno se vuelve recurrente o crónico, este patrón postural se consolida con mayor severidad, perpetuando una deformidad biomecánica que se asocia estrechamente con el aparato fascial periférico.

Esta relación encuentra una explicación morfológica en los hallazgos de Overmann *et al.*²⁸, quienes observaron un aumento del grosor y de la rigidez de la fascia profunda del trapecio en pacientes con depresión y dolor crónico. El tejido conectivo profundo, por lo tanto, actúa como un registro somático o *embodiment* de la patología. El rol activo de la fascia en la dinámica afectiva fue investigado por Michalak *et al.*¹¹, al constatar que una única sesión de liberación automiofascial es capaz de disminuir significativamente el sesgo de memoria negativa e incrementar el afecto positivo, abriendo una vía de entrada terapéutica desde la periferia hacia el sistema nervioso central.

A nivel mecanicista, esta respuesta mente-cuerpo puede comprenderse a la luz de los aportes de Gao y Gao³⁷, quienes describen a la fascia como una red conectiva continua fundamental para el procesamiento sensorial y la organización postural. Según estos autores, la aplicación de estímulos mecánicos sobre el tejido fascial (como la presión o el cizallamiento) desencadena efectos neurofisiológicos capaces de modular el tono muscular y la percepción del dolor. Por lo tanto, la intervención sobre la rigidez periférica descrita por algunos autores^{11,28} no solo altera las propiedades mecánicas locales del tejido, sino que reconfigura la señalización receptora hacia el sistema nervioso central, rompiendo el bucle de retroalimentación negativa entre el dolor somático y el afecto deprimido.

Adicionalmente, la relación entre el aparato locomotor y el TDM parece tener una base genética. El estudio de aleatorización mendeliana de Zhang *et al.*²⁹ sugiere una posible influencia bidireccional, es decir, una menor fuerza de prensión manual y una velocidad de marcha más lenta se perfilan como factores contribuyentes al TDM, mientras que este trastorno, a su vez, podría favorecer la pérdida progresiva de masa muscular (sarcopenia). Estos hallazgos se alinean con los datos de neuroimagen de Firth *et al.*²⁷, donde una mayor fuerza de prensión se asoció con la preservación del volumen del hipocampo y una menor presencia de lesiones en la sustancia blanca cerebral.

Por otra parte, la naturaleza multisistémica de la disfunción psicomotora (que abarca desde alteraciones en la conectividad cerebral y neuroinflamación, hasta rigidez fascial, colapso postural y pérdida de masa muscular), respalda la necesidad de un enfoque coordinado entre la psiquiatría y las ciencias del movimiento. Mientras que las terapias de neuromodulación central, como la rTMS de alta frecuencia (10 Hz), han mostrado utilidad clínica al apuntar a la corteza motora izquierda como un blanco terapéutico viable³³ y al ayudar a regular el control postural³⁴, la fisioterapia resulta clave para abordar el componente periférico o somático. Por lo que la fisioterapia, la medicina física y la rehabilitación no actúan como herramientas complementarias de segunda línea, sino como intervenciones capaces de incidir directamente en variables mecánicas (rigidez fascial, fuerza muscular, control postural) que, de acuerdo a la revisión realizada, podrían modular de forma retrógrada la neuroplasticidad, la inflamación sistémica y el estado de ánimo del paciente.^{11,29,32,34}

CONCLUSIONES

La literatura integrada en esta revisión sugiere que el TDM compromete de manera sistémica la dimensión corporal y somática del individuo, y señalan que las alteraciones del movimiento no deberían seguir considerándose derivaciones sintomáticas secundarias, sino componentes nucleares de su sustrato neurobiológico e inmunometabólico basal.

Por lo que, transitar desde un modelo puramente afectivo hacia un paradigma sensoriomotor integrado permitiría concebir la depresión como una entidad multisistémica que altera de manera simultánea la velocidad neuronal, la alineación postural, la biomecánica fascial y el trofismo muscular del paciente.

En consecuencia, la estratificación objetiva del perfil psicomotor se erige como una herramienta indispensable para la medicina de precisión en salud mental. La sinergia coordinada entre psiquiatría, medicina interna, neurología, geriatría y fisioterapia podría representar una vía capaz de:

- Optimizar el diagnóstico diferencial frente a fenotipos complejos o trastornos neurodegenerativos incipientes.
- Anticipar la trayectoria pronóstica y el riesgo de cronicidad o recaída.
- Diseñar e implementar estrategias terapéuticas multimodales, personalizadas y dirigidas a romper el circuito cerrado entre la inmovilidad periférica y el sufrimiento afectivo central.

Limitaciones metodológicas

Si bien esta revisión ofrece un mapeo integrador de la literatura, sus alcances metodológicos están delimitados por las características de la evidencia disponible:

1. Heterogeneidad metodológica: La diversidad en los diseños de investigación, las características de las muestras clínicas y los instrumentos de medición del movimiento corporal dificulta la comparación directa entre poblaciones y restringe la posibilidad de estandarizar los hallazgos.

2. Evidencia incipiente en dimensiones fisiológicas específicas: El carácter preliminar y la escasez de publicaciones que vinculen directamente el trastorno depresivo con aspectos como las propiedades viscoelásticas de la fascia o perfiles inmunometabólicos específicos limitan su caracterización e integración conceptual en esta revisión.

Conflicto de interés: Los autores declaran que no tienen conflicto de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bains N, Abdijadid S. Major Depressive Disorder. [Updated 2023 Apr 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559078/>
2. Belmaker RH, Agam G. Major depressive disorder. N Engl J Med. 2008;358(1):55-68. <https://doi.org/10.1056/NEJMr073096>
3. Paquet A, Lacroix A, Calvet B, Girard M. Psychomotor semiology in depression: a standardized clinical psychomotor approach. BMC Psychiatry. 2022;22(1):474. <https://doi.org/10.1186/s12888-022-04086-9>
4. Sobin C, Sackeim HA. Psychomotor symptoms of depression. Am J Psychiatry. 1997;154(1):4-17. <https://doi.org/10.1176/ajp.154.1.4>
5. Buyukdura JS, McClintock SM, Croarkin PE. Psychomotor retardation in depression: biological underpinnings, measurement, and treatment. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2011;35(2):395-409. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2010.10.019>
6. Bennabi D, Vandel P, Papaxanthis C, Pozzo T, Haffen E. Psychomotor retardation in depression: a systematic review of diagnostic, pathophysiologic, and therapeutic implications. Biomed Res Int. 2013; 2013:158746. <https://doi.org/10.1155/2013/158746>
7. Takakusaki K. Functional Neuroanatomy for Posture and Gait Control. J Mov Disord. 2017;10(1):1-17. <https://doi.org/10.14802/jmd.16062>
8. Lefebvre S, Gehrig G, Nadesalingam N, Nuoffer MG, Kyrou A, Wüthrich F, et al. The pathobiology of psychomotor slowing in psychosis: altered cortical excitability and connectivity. Brain. 2024;147(4):1423-1435. <https://doi.org/10.1093/brain/awad395>

9. Osborne KJ, Walther S, Mittal VA. Motor actions across psychiatric disorders: A research domain criteria (RDoC) perspective. *Clin Psychol Rev*. 2024; 114:102511. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2024.102511>
10. Su Y, Ge Y, Yang H, Zhai G, Cheng X. The link between systemic inflammation and mental disorders: a study on CLR, depression, and anxiety in a US cohort. *Front Psychiatry*. 2025;16:1607982. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2025.1607982>
11. Michalak J, Aranmolate L, Bonn A, Grandin K, Schleip R, Schmiedtke J, et al. Myofascial Tissue and Depression. *Cognit Ther Res*. 2022;46(3):560-572. <https://doi.org/10.1007/s10608-021-10282-w>
12. Rhebergen D, Sienaert P. Do psychomotor symptoms predict the treatment response of patients with depressive disorders? *Tijdschr Psychiatr*. 2015;57(2):83-8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25669943/>
13. Mak S, Thomas A. Steps for Conducting a Scoping Review. *J Grad Med Educ*. 2022;14(5):565-567. <https://doi.org/10.4300/JGME-D-22-00621.1>
14. Peters MDJ, Godfrey C, Mclnerney P, Munn Z, Tricco AC, Khalil H. Chapter 11: Scoping Reviews. In: Aromataris E, Munn Z, editors. *JB I Manual for Evidence Synthesis*. JBI; 2020. Disponible en: <https://synthesismanual.jbi.global>
15. Tricco AC, Lillie E, Zarin W, O'Brien KK, Colquhoun H, Levac D, et al. PRISMA Extension for Scoping Reviews (PRISMA-ScR): Checklist and Explanation. *Ann Intern Med*. 2018;169(7):467-473. <https://doi.org/10.7326/M18-0850>
16. Wüthrich F, Lefebvre S, Mittal VA, Shankman SA, Alexander N, Brosch K, et al. The neural signature of psychomotor disturbance in depression. *Mol Psychiatry*. 2024;29(2):317-326. <https://doi.org/10.1038/s41380-023-02327-1>
17. Bracht T, Mertse N, Breit S, Federspiel A, Wiest R, Soravia LM, et al. Alterations of perfusion and functional connectivity of the cingulate motor area are associated with psychomotor retardation in major depressive disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2025;275(4):1131-1139. <https://doi.org/10.1007/s00406-024-01896-8>
18. Song XM, Liu DY, Hirjak D, Hu XW, Han JF, Roe AW, et al. Motor versus Psychomotor? Deciphering the Neural Source of Psychomotor Retardation in Depression. *Adv Sci (Weinh)*. 2024;11(40):e2403063. <https://doi.org/10.1002/adv.202403063>
19. Liang Q, Xu Z, Chen S, Lin S, Lin X, Li Y, et al. Differential Neural Dynamics in Psychomotor Retardation and Agitation of Depression. *Hum Brain Mapp*. 2026;47(2):e70453. <https://doi.org/10.1002/hbm.70453>
20. Sarkheil P, Odysseos P, Bee I, Zvyagintsev M, Neuner I, Mathiak K. Functional connectivity of supplementary motor area during finger-tapping in major depression. *Compr Psychiatry*. 2020; 99:152166. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2020.152166>
21. Xia Y, Sun H, Hua L, Dai Z, Wang X, Tang H, et al. Spontaneous beta power, motor-related beta power and cortical thickness in major depressive disorder with psychomotor disturbance. *Neuroimage Clin*. 2023; 38:103433. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2023.103433>
22. Yin Y, Xie C, Zhang H, Zhang H, Zhang Z, Yuan Y. COMT Val158Met Polymorphism Influences the Cerebral Blood Flow Changes Related to Psychomotor Retardation in Major Depressive Disorder. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2022; 18:2159-2169. <https://doi.org/10.2147/NDT.S379146>
23. Canales JZ, Cordás TA, Fiquer JT, Cavalcante AF, Moreno RA. Posture and body image in individuals with major depressive disorder: a controlled study. *Braz J Psychiatry*. 2010;32(4):375-80. <https://doi.org/10.1590/s1516-44462010000400010>
24. Canales JZ, Fiquer JT, Campos RN, Soeiro-de-Souza MG, Moreno RA. Investigation of associations between recurrence of major depressive disorder and spinal posture alignment: A quantitative cross-sectional study. *Gait Posture*. 2017; 52:258-264. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2016.12.011>
25. Pokorny VJ, Anderson Z, Letkiewicz AM, Hirjak D, Walther S, Shankman S, et al. Visuomotor dysconnectivity as a candidate mechanism of psychomotor agitation in major depression. *Psychol Med*. 2025;55: e363. <https://doi.org/10.1017/S0033291725102638>
26. Geng Y, Wang M, Liu F, Xu Y, Wang C, Fan X, et al. Correlation of psychomotor retardation with plasma G-CSF and M-CSF levels in patients with major depressive disorder. *Sichuan Mental Health*. 2023;36(6). <https://doi.org/10.11886/scjsws20230219002>
27. Firth JA, Smith L, Sarris J, Vancampfort D, Schuch F, Carvalho AF, et al. Handgrip Strength Is Associated with Hippocampal Volume and White Matter Hyperintensities in Major Depression and Healthy Controls: A UK Biobank Study. *Psychosom Med*. 2020;82(1):39-46. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000753>

28. Overmann L, Schleip R, Michalak J. Exploring fascial properties in patients with depression and chronic neck pain: An observational study. *Acta Psychol (Amst)*. 2024; 244:104214. <https://doi.org/10.1016/j.actpsy.2024.104214>
29. Zhang Y, Yang M, Li M. Causality between sarcopenia-related traits and major depressive disorder: A bi-directional, two-sample Mendelian randomized study. *Medicine (Baltimore)*. 2023;102(40): e35071. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000035071>
30. Primo de Carvalho Alves L, Sica da Rocha N. Different cytokine patterns associate with melancholia severity among inpatients with major depressive disorder. *Ther Adv Psychopharmacol*. 2020; 10:2045125320937921. <https://doi.org/10.1177/2045125320937921>
31. Bekhbat M, Goldsmith DR, Woolwine BJ, Haroon E, Miller AH, Felger JC. Transcriptomic signatures of psychomotor slowing in peripheral blood of depressed patients: evidence for immunometabolic reprogramming. *Mol Psychiatry*. 2021;26(12):7384-7392. <https://doi.org/10.1038/s41380-021-01258-z>
32. Belge JB, Van Diermen L, Sabbe B, Moens J, Morrens M, Coppens V, et al. Improvement of psychomotor retardation after electroconvulsive therapy is related to decreased IL-6 levels. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2021; 105:110146. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2020.110146>
33. Hu YT, Hu XW, Han JF, Zhang JF, Wang YY, Wolff A, et al. Motor cortex repetitive transcranial magnetic stimulation in major depressive disorder - A preliminary randomized controlled clinical trial. *J Affect Disord*. 2024; 344:169-175. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2023.10.058>
34. Deschamps T, Sauvaget A, Pichot A, Valrivière P, Maroulidès M, Bois A, et al. Posture-cognitive dual-tasking: A relevant marker of depression-related psychomotor retardation. An illustration of the positive impact of repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with major depressive disorder. *J Psychiatr Res*. 2016; 83:86-93. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2016.08.013>
35. Schrijvers D, Hulstijn W, Sabbe BG. Psychomotor symptoms in depression: a diagnostic, pathophysiological and therapeutic tool. *J Affect Disord*. 2008;109(1-2):1-20. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2007.10.019>
36. Northoff G. Beyond mood - depression as a speed disorder: biomarkers for abnormal slowness. *J Psychiatry Neurosci*. 2024;49(5): E357-E366. <https://doi.org/10.1503/jpn.240099>
37. Gao Y, Gao D. Myofascial release and fascial-targeted mechanical interventions in musculoskeletal rehabilitation: mechanisms, modalities, and integrative physiology. *Front Physiol*. 2026; 17:1801306. <https://doi.org/10.3389/fphys.2026.1801306>