



III EDICIÓN  
CONCURSO CASOS  
CLÍNICOS SOBRE  
ESQUIZOFRENIA  
Y DÉPRESIÓN

COMPENDIO  
DE CASOS CLÍNICOS  
SOBRE ESQUIZOFRENIA  
Y DÉPRESIÓN



Angelini  
Pharma



© 2025 Content Ed Net Communications, S.L.

Aunque se ha tenido el máximo cuidado al recopilar los contenidos de esta publicación, Content Ed Net Communications S.L. y sus empleados no son en modo alguno responsables del uso de la información, ni tampoco de cualquier posible error, omisión e inexactitud, o de las consecuencias derivadas de estos. Antes de la prescripción deberá revisarse la información sobre el producto aprobado.

Las opiniones expresadas en esta publicación no son responsabilidad de Content Ed Net Communications S.L.

Todos los derechos reservados.

Ninguna parte de este material puede ser reproducida, almacenada en ningún sistema de datos donde pueda recuperarse o ser transmitida de ninguna manera ni por ningún medio electrónico, mecánico, de fotocopiado, de grabación o cualquier otro sin permiso previo. Esto es una recopilación parcial y no exhaustiva de la bibliografía científica. Los datos que aparecen pueden no estar aprobados en el registro de los productos. Por favor, consulte la ficha técnica.

# ÍNDICE

LATUDA®

1

TRATAMIENTO A DOSIS ALTAS (148 mg)

21

ESQUIZOFRENIA DE INICIO TARDÍO  
Y CONSUMO DE SUSTANCIAS

29

PACIENTES A PARTIR DE 13 AÑOS  
Y PRIMEROS EPISODIOS PSICÓTICOS

50

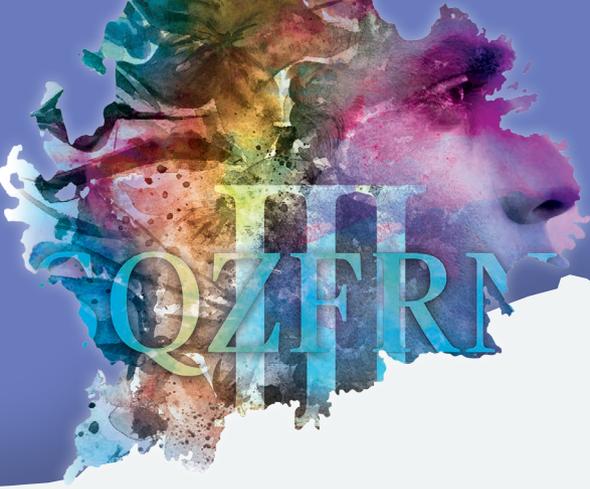
TRATAMIENTO EN MONOTERAPIA  
ANTIPSICÓTICA

DEPRAX®

69

ESTADOS MIXTOS DE DEPRESIÓN  
Y ANSIEDAD CON O SIN INSOMNIO  
SECUNDARIO

# SOZERN

A watercolor splash in shades of blue, purple, and green, with a faint profile of a person's face on the right side. The word 'SQZERN' is partially visible in a stylized font within the splash.

COMPENDIO DE CASOS CLÍNICOS  
SOBRE ESQUIZOFRENIA  
Y DEPRESIÓN

# TRATAMIENTO A DOSIS ALTAS (148 mg)

A large, stylized, white logo of the word 'SQZERN' with a drop shadow, set against a background of a white mountain range silhouette.

SQZERN

## LATUDA® COMO ALTERNATIVA TERAPÉUTICA EN UN CASO DE HIPERPROLACTINEMIA SOSTENIDA EN PACIENTE CON ESQUIZOFRENIA PARANOIDE

Isabel Elustondo Ferre. Centro de Salud Mental de Getafe. Getafe (Madrid)

COAUTORAS:

Alicia Picazo Menéndez y Sara Díaz-Caneja Fernández. Centro de Salud Mental de Getafe. Getafe (Madrid)

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Se trata de una paciente de 54 años en seguimiento en el Centro de Salud Mental (CSM) de Getafe desde hace más de 15 años. Antes de conseguir un seguimiento regular, la paciente tiene varios contactos y consultas previas en el CSM, pero no mantiene el vínculo, fruto de una intensa suspicacia y paranoidismo.

Solo se consigue realmente una asistencia y vinculación regular a los servicios ambulatorios de Salud Mental cuando la clínica delirante empieza a afectar e invadir el ámbito laboral de la paciente. Este estado psicopatológico, en el que predominan la angustia, el insomnio, la hiporexia y la afectación conductual y afectiva de la ideación delirante, es importante, requiriendo una incapacidad laboral transitoria en primera instancia.

Debido a la resistencia de la paciente, pasan después meses hasta poder introducir un tratamiento farmacológico. Posteriormente, los efectos secundarios del mismo complican la adherencia terapéutica. Resueltos varios secundarismos previos, es una hiperprolactinemia sostenida la que genera mayores inconvenientes para que la paciente pueda recibir un tratamiento farmacológico de forma aceptada y tolerable<sup>1</sup>.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Desde que la paciente se vincula al CSM, se pone de manifiesto un cuadro delirante y alucinatorio de contenido persecutorio, con temores de haber sido envenenada, perseguida, vigilada e intoxicada. La paciente refiere que, a raíz de un malentendido en el contexto laboral, donde es acusada infundadamente de un hurto, empieza a recibir un hostigamiento generalizado de su entorno.

Por ello, y con mucha reticencia por parte de la paciente, su médico de atención primaria decide darle una incapacidad laboral transitoria, ya que la repercusión emocional y conductual de la trama delirante en el entorno laboral ponen en riesgo su permanencia

en el puesto de trabajo. La paciente entiende la baja médica como un ataque y un desprecio más a los que ya está siendo sometida.

De forma muy lenta y progresiva, se van instaurando con mayor claridad las dificultades reales de afrontamiento de este conflicto, hasta el punto de que es la propia paciente la que, llegado el momento, asume que le es imposible volver a su puesto de trabajo. Se le concede una incapacidad laboral permanente absoluta.

Una vez distanciada del foco principal del conflicto, empiezan a darse el mismo tipo de dificultades relacionales en el entorno vecinal. La paciente presenta fenómenos alucinatorios e ideas delirantes de envenenamiento en su propio domicilio que generan un importante impacto emocional y conductual.

Se hace necesario un ingreso hospitalario, y solo entonces se logra instaurar un tratamiento farmacológico y asegurar el cumplimiento de la pauta, ya que previamente la paciente siempre se ha mostrado reacia por la nula conciencia de la enfermedad y de la necesidad de dicha ayuda. Tras dicho ingreso, la paciente se traslada a un recurso residencial de la red comunitaria de Salud Mental.

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

- Padre diagnosticado de hipertensión arterial y cardiopatía isquémica, fallecido tras un infarto agudo de miocardio en 1999.
- Madre diagnosticada de trastorno depresivo mayor y neoplasia de mama en 2001. Fallecida en 2005 por dicho proceso oncológico.
- Hermana menor diagnosticada de trastorno delirante crónico.

La paciente es una mujer divorciada de un breve matrimonio de dos años, hasta 2003. Después, se mantiene independiente, vive sola y trabaja como administrativa hasta 2008, momento en el que precisa por primera vez de una incapacidad laboral.

No fuma ni consume otros tóxicos.

## EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En los últimos años, la paciente se muestra colaboradora y abordable en las consultas. Consciente y orientada en las tres esferas. Mantiene un estado de ánimo bajo, congruente con el cuadro psicótico que presenta y sus circunstancias sociofamiliares adversas. Presenta cierta desmotivación, apatía y abulia secundaria a la sintomatología psicótica. Tendencia al aislamiento social. Refiere insomnio pertinaz que no responde a pautas farmacológicas con hipnóticos y benzodicepinas. Hiporexia, posiblemente secundaria a la desconfianza que le produce la comida y el miedo al envenenamiento omnipresente a lo largo de los años, y con afectación fluctuante según temporadas. Presenta ideación delirante, que en los últimos años permanece en segundo plano, de perjuicio y persecución. En las crisis, tiene alteraciones sensorio-perceptivas en forma de voces que hostigan, insultan y menosprecian.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

Según los síntomas que presenta la paciente a lo largo de los años de seguimiento, se puede concluir que el diagnóstico definitivo que debe establecerse según criterios CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades, versión 10) es el de esquizofrenia paranoide (F20).

## TRATAMIENTO

El primer tratamiento farmacológico pautado de forma regular es risperidona. A partir de entonces, las consultas se centran en múltiples y difusas quejas sobre efectos secundarios de distinto tipo (insomnio, somnolencia, aumento de peso, acatisia, hiporexia, náuseas, nerviosismo, etc.). Después del primer fármaco, se prueba con múltiples medicamentos (amisulprida, aripiprazol, olanzapina, haloperidol, paliperidona, etc.).

Finalmente, con la pauta de paliperidona, se logra un satisfactorio grado de tolerancia farmacológica. La paciente no presenta efectos secundarios indeseables y los síntomas se mantienen estables dentro de la persistencia de su tendencia a la desconfianza, con un encapsulamiento de la ideación delirante y un grado de desempeño limitado pero suficiente.

En las primeras analíticas de control que se realizan tras la instauración del tratamiento con paliperidona 9 mg/día, ya aparece un aumento significativo de la prolactina (PRL) en sangre.

La paciente no presenta síntomas asociados a la hiperprolactinemia, pero, debido a sus antecedentes

familiares de cáncer de mama en su madre y su gran temor por esta elevación de los parámetros analíticos, se considera prudente seguir buscando una alternativa terapéutica más favorable y segura.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Con la pauta de paliperidona 9 mg/día que se mantiene durante 7 meses en 2020, se obtienen resultados de prolactinemias de hasta 137 ng/dl. La disminución de dosis de dicho fármaco mejora las cifras, pero no logra un descenso significativo.

Tras hacer un ajuste de dosis del antipsicótico con el que se ha logrado una estabilidad psicopatológica suficiente (paliperidona) y valorando que, al tomar menos medicación neuroleptica, mejora la hiperprolactinemia pero empieza a reaparecer la clínica psicótica productiva, se decide asociar Latuda® (lurasidona).

Durante los primeros meses de este ajuste, se combina paliperidona 3 mg/día con Latuda® 37 mg/día.

Tras constatar la buena tolerancia al nuevo antipsicótico, se incrementa la dosis hasta la pauta de Latuda® 74 mg: 2 comprimidos/día.

Tras 6 meses de combinación de Latuda® y paliperidona, se retira este segundo neuroleptico y se mantiene solo Latuda® como tratamiento antipsicótico.

En estos momentos, la paciente se mantiene estable psicopatológicamente, no presenta efectos secundarios o adversos del tratamiento farmacológico y reside en un recurso de la red de Salud Mental, con un grado de adaptación y satisfacción favorable.

## DISCUSIÓN

Se trata de un caso en el que, por las características clínicas y personales de la paciente, la adherencia terapéutica al abordaje farmacológico ha sido especialmente compleja a lo largo de los años.

Salvadas múltiples quejas sobre efectos secundarios a muchos tratamientos, una hiperprolactinemia asintomática se convirtió en un importante escollo para el mantenimiento de la pauta medicamentosa que había logrado estabilizar el cuadro psicopatológico.

## CONCLUSIONES

Los antipsicóticos típicos causan un incremento importante de los niveles séricos de PRL en comparación con los atípicos (amisulprida, risperidona y paliperidona). Asenapina, olanzapina y ziprasidona tienen un

efecto más ligero sobre los niveles de PRL. Latuda® y quetiapina no parecen inducir un incremento de la PRL, mientras que aripiprazol, incluso en dosis altas, sí que disminuye la PRL<sup>2</sup>.

Por el perfil de tolerancia de varios fármacos probados, en el caso que nos ocupa, solo Latuda® ha logra-

do mantener un equilibrio entre eficacia y tolerancia favorable<sup>3</sup>.

En el momento actual, dicho fármaco se presenta como la mejor alternativa para esta paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pascual Oliver M, García Rapún M, González Maiso A, Paredes Carreño E, Romance Aladrén M, Díez Martín T. Hiperprolactinemia secundaria a tratamiento antipsicótico: estrategias terapéuticas disponibles. *Interpsiquis. XX Congreso Virtual Internacional de Psiquiatría, Psicología y Salud Mental*. 1-12 de abril de 2019. Disponible en: <https://psiquiatria.com/congresos/pdf/1-5-2019-19COMU15Reg2547.pdf>
2. Montejo ÁL, Arango C, Bernardo M, Carrasco JL, Crespo-Facorro B, Cruz JJ, et al. Spanish consensus on the risks and detection of antipsychotic drug-related hyperprolactinaemia. *Rev Psiquiatr Salud Ment*. 2016;9(3):158-73.
3. Pardo M. Lurasidona, estrenando antipsicótico en adolescentes. *Revisiones en farmacoterapia. Act Farma Terap*. 2021;19(1):45-7.

*Opinión basada en la experiencia clínica del autor.*

## LATUDA® EN ¿RESISTENCIA?

**Francisco Acoidan Rodríguez Batista.** Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria

### COAUTORA:

**Sara Trufero Miguel.** Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria

## DESCRIPCIÓN

### MOTIVO DE LA CONSULTA

Varón de 21 años que ingresa en la Unidad de Hospitalización de Agudos por alteraciones de conducta. Presenta amenazas a desconocidos, problemas con sus familiares y mayor aislamiento, y duerme con cuchillos en su mesita de noche. El abandono del tratamiento habitual (clozapina y lormetazepam) figura como causa del escenario actual. Su colaboración ambulatoria es escasa: ha dejado de acudir a las citas programadas y no acepta volver a reintroducir la toma del tratamiento habitual. Además, es imposible una supervisión estrecha en el domicilio por las características familiares.

### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Varón de 21 años que ingresa en la Unidad de Hospitalización de Agudos tras un mes de evolución de desconfianza, insomnio, interpretaciones del entorno con la vivencia de que están en contra de él y menciones a que le insultan, así como problemas en la vía pública con heteroagresividad. La evolución es progresiva; los familiares intentan mantener el abordaje ambulatorio sin éxito ante la escasa colaboración por parte del paciente.

El abandono del tratamiento habitual motiva la actual descompensación psicopatológica. El paciente alega la existencia de efectos adversos en la esfera sexual y somnolencia diurna, así como niega la necesidad farmacológica. Se trata de un paciente sin conciencia de enfermedad, dificultades en la toma de tratamiento y existencia de alta emoción expresada en el domicilio. Sus síntomas psicóticos habitualmente se presentan como ideación autorreferencial y de perjuicio, fenómenos de influencia corporal y de difusión, e inserción del pensamiento, así como fenómenos sensorperceptivos en la esfera auditiva.

### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

- Antecedentes personales: sin alergias medicamentosas conocidas. Sin otros antecedentes de interés.

- Antecedentes de salud mental: primer ingreso en la Unidad de Hospitalización de Agudos en 2020, con diagnóstico al alta de trastorno psicótico. Abandona tratamiento y seguimiento. Nuevos ingresos en noviembre de 2022, enero de 2023 (con ideación suicida añadida) y junio de 2024 con diagnóstico de esquizofrenia paranoide. Seguimiento por Salud Mental con impresión de resistencia al tratamiento. Recibe clozapina y lormetazepam.
- Antecedentes familiares de salud mental: dos primeros con esquizofrenia.
- Hábitos tóxicos: consumo de medio paquete de tabaco al día. Consumo de cannabis desde los 13 a los 18 años de edad, sin consumo en la actualidad. Niega otros consumos.

### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Exploración física: constantes en rango. Consciente, orientado globalmente y colaborador. Sin síntomas extrapiramidales. Sobrepeso.

En consulta se muestra relativamente colaborador, mostrando suspicacia y una interacción limitada. Hostil por momentos, llegando a presentar problemas con otros pacientes en el área de Psiquiatría. Inquieto psicomotrizmente. Escaso autocuidado. Discurso espontáneo aunque de escasa elaboración, con pararrspuestas ocasionales y verbalización de ideas delirantes de perjuicio, con repercusión conductual mostrando heteroagresividad verbal y amenazas físicas. Autorreferencial e interpretativo durante las primeras horas de ingreso. Presenta falsos reconocimientos. Reconoce actos heteroagresivos poniéndolos en contexto de defensa personal, al igual que el hecho de dormir con cuchillos. Sin clínica afectiva mayor. Sin ideación ni intencionalidad autolítica. A su madre le reconoce el hecho de poder escuchar sus palabras desde lejos e incluso leerle el pensamiento. Insomnio global. Apetito conservado. Juicio de realidad comprometido.

Hemograma, bioquímica y serología sin alteraciones significativas. Tomografía computarizada del cráneo normal.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

### Diagnóstico diferencial

- Esquizofrenia resistente al tratamiento: es aquella que continúa con síntomas aun si el paciente recibe al menos dos antipsicóticos distintos. Algunos expertos recomiendan especificar los síntomas resistentes en positivos, negativos o cognitivos; utilizar escalas mejorando la objetividad; tener un dintel de menos de un 20% de la respuesta; incluir la funcionalidad, y asegurar la adherencia (toma de más del 80% de la medicación indicada durante 12 semanas), y la toma en tiempo y dosis suficiente (6 semanas y mínimo de la equivalencia de 600 mg de clorpromazina)<sup>1</sup>.
- Esquizofrenia con escasa adherencia: es un problema frecuente en los pacientes con esquizofrenia, lo que causa un mayor riesgo de rehospitalización, suicidio, dificultades para remisión, peor pronóstico y funcionamiento. Se estima en alrededor del 50% y disminuye tras el alta hospitalaria. Factores relacionados: juventud, ser varón, consumo de sustancias, antecedentes de no adherencia, escaso *insight*, déficits cognitivos, escaso soporte familiar, poca alianza terapéutica, existencia de efectos adversos y posologías complejas. Se recomienda la monoterapia<sup>2</sup>.

En nuestro caso, existen múltiples factores que promueven la no adherencia. Presenta una notable mejoría de la sintomatología al utilizar Latuda® (lurasidona) el tiempo suficiente a dosis altas.

### Diagnóstico final

Esquizofrenia paranoide con escasa adherencia derivada de los efectos adversos y poca conciencia de la enfermedad.

## TRATAMIENTO

Se inicia Latuda® con dosis de 37 mg junto con las comidas. Se aumenta a 74 mg a los 4 días ante la buena tolerabilidad, con paso a 111 mg a la semana siguiente. Finalmente, se alcanza la dosis de 148 mg a las 2 semanas sin presentar efectos adversos destacables. El objetivo es disminuir la sintomatología psicótica grave y la hostilidad presentada. Se añade clonazepam 1 mg/8 horas.

Si bien se trata de un paciente con clozapina por la resistencia de la sintomatología psicótica presentada, su nula colaboración, hostilidad y ausencia de conciencia de enfermedad impedían la administración de un fármaco ya conocido.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

El paciente tolera adecuadamente la escalada de dosis progresiva, así como clonazepam como fármaco complementario. Durante los primeros días de ingreso, se muestra notablemente irascible, con autorreferencialidad e interpretaciones que le llevan a presentar problemas y discusiones con otros pacientes de la Unidad de Hospitalización de Agudos. Si bien tarda más de una semana en responder, la sintomatología psicótica aguda cede progresivamente hasta su basal. Además, consigue controlar de forma relativamente temprana las alteraciones de conducta más graves, cediendo la autorreferencialidad y los síntomas psicóticos más floridos para, finalmente, dejar de autoaislarse. Ante la mejoría presentada, con disminución de la irritabilidad y la mayor parte de los síntomas psicóticos, se plantea la posibilidad de reintroducir clozapina, algo con lo que el paciente no se encuentra cómodo. Esta decisión se pospone, lo que permite la observación durante el ingreso en Agudos de la mejoría total de la sintomatología y el progresivo abordaje ambulatorio. Se conceden permisos extrahospitalarios que transcurren sin incidencias; además, los familiares aprecian normalidad en la conducta del paciente. Tras el alta y primeras citas ambulatorias, el paciente continúa estable psicopatológicamente y con toma de tratamiento adecuada, reconociendo presentar fallos y despistes ocasionales en este.

## DISCUSIÓN

Nos encontramos en un escenario en el que el paciente precisaba de un tratamiento al que fuera adherente dentro y fuera de la Unidad de Hospitalización de Agudos. Ya se habían ensayado otros antipsicóticos, inyectables de liberación prolongada y clozapina, con mala tolerabilidad, alegando efectos adversos en la esfera sexual y síntomas extrapiramidales. El abandono del tratamiento genera el falso diagnóstico de resistencia al tratamiento.

Era necesario un abordaje que permitiese la creación de alianza terapéutica y que facilitara la adherencia posterior, así como la resolución, al menos parcial, de los síntomas psicóticos, para posteriormente valorar la reintroducción de clozapina.

De acuerdo con sus antecedentes personales, el paciente presenta ideación suicida tras una descompensación psicopatológica, relatándose en los informes síntomas depresivos sutiles. Presenta en el ingreso actual alteraciones de conducta con heteroagresividad motivadas por la sintomatología psicótica, ante la existencia de autorreferencialidad e interpretaciones delirantes. Queda claro su desacuerdo con el tratamiento previo e insatisfacción.

Latuda® ha demostrado en diversos trabajos su efectividad<sup>3</sup> para la resolución de los síntomas psicóticos agudos, así como la mejoría de la hostilidad con una relación dosis-respuesta<sup>4</sup>. Es conocido su potencial papel antidepressivo<sup>5</sup>, así como es destacable la buena satisfacción obtenida en trabajos observacionales prospectivos<sup>6</sup>.

## CONCLUSIONES

Es necesario el análisis de cada uno de los casos de forma individualizada para clarificar el problema que está generando la inestabilidad psicopatológica y escaso funcionamiento en el paciente. En ocasiones, la no adherencia puede falsear un diagnóstico de resistencia al tratamiento en los diferentes trastornos mentales, por lo que siempre es necesario descartar esta condición. Los efectos adversos son una de las causas más importantes de no adherencia, más aún si lo sumamos a una escasa conciencia de la enfermedad.

Es preciso, asimismo, un abordaje que permita la alianza terapéutica, más aun en pacientes con escasa adherencia. La evitación de abordajes involuntarios y

graduaciones de las actuaciones conforme a lo permitido por cada paciente (siempre haciendo balance de los riesgos potenciales) es un punto fundamental en la generación de acuerdos con este y la mejoría de su adherencia.

La tolerabilidad del fármaco utilizado, con buen perfil en lo que respecta a efectos en la esfera sexual, ha permitido un abordaje más afable y menos coercitivo, aun existiendo hostilidad al inicio del ingreso. Permite también una mejor adherencia durante el ingreso y posterior al mismo. Ha sido innecesaria la administración intramuscular involuntaria durante el ingreso. La efectividad se ha objetivado de forma progresiva, siendo notable la mejoría de la hostilidad e irascibilidad. Posteriormente no ha existido sintomatología depresiva tras la resolución de los síntomas psicóticos. La satisfacción ha sido óptima, sobresaliente si la comparamos con la generada con los tratamientos previamente recibidos.

En este caso, se ha ratificado la mejoría de la adherencia al tratamiento y, a su vez, a las citas, lo que ha permitido la continuación del abordaje ambulatorio y la intervención en el ámbito familiar al conseguir mayor tiempo de estabilidad psicopatológica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Nucifora FC, Woznica E, Lee BJ, Cascella N, Sawa A. Treatment resistant schizophrenia: Clinical, biological, and therapeutic perspectives. *Neurobiol Dis.* 2019;131:104257.
2. Acosta FJ, Hernández JL, Pereira J, Herrera J, Rodríguez CJ. Medication adherence in schizophrenia. *World J Psychiatry.* 2012;2(5):74-82.
3. Leucht S, Cipriani A, Spineli L, Mavridis D, Orey D, Richter F, et al. Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: a multiple-treatments meta-analysis. *Lancet.* 2013;382(9896):951-62.
4. Citrome L, Álvarez-Barón E, Gabarda-Inat I, Thangavelu K, Tocco M. The specific anti-hostility effect of lurasidone in patients with an acute exacerbation of schizophrenia: results of pooled post hoc analyses in adolescents and adults. *Int Clin Psychopharmacol.* 2024. doi: 10.1097/YIC.0000000000000563.
5. Fiorillo A, Sampogna G, Albert U, Bondi E, De Giorgi S, Fagiolini A, et al. The Role of Lurasidone in Managing Depressive Symptoms in People with Schizophrenia: A Review. *Brain Sci.* 2024;14(3):225.
6. De Filippis S, Vita A, Cuomo A, Amici E, Giovanetti V, Lombardo G, et al. Treatment satisfaction and effectiveness of Lurasidone on quality of life and functioning in adult patients with schizophrenia in the real-world Italian clinical practice: a prospective 3-month observational study. *Ann Gen Psychiatry.* 2024;23(1):43.

# ENTRE LA DISTORSIÓN Y LA DELUSIÓN: UNA INTERACCIÓN COMPLEJA ENTRE LA ESQUIZOFRENIA Y EL TRASTORNO DE CONDUCTA ALIMENTARIA

Pablo de Fez Febré. Hospital Obispo Polanco. Teruel

## DESCRIPCIÓN

### MOTIVO DE LA CONSULTA

Paciente mujer de 36 años, remitida por pérdida ponderal significativa y conducta alimentaria restrictiva asociada a alteraciones sensorio-perceptivas y pensamiento delirante de rango psicótico, con exacerbación de ideación autolítica y sintomatología negativa, incluyendo anhedonia, aislamiento social y alteraciones cognitivas.

### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

La paciente presenta antecedentes de esquizofrenia paranoide desde los 16 años, con un debut psicótico caracterizado por ideas delirantes persecutorias, fenómenos de despersonalización y pseudoalucinaciones auditivas. En el contexto del trastorno, desarrolla distorsión de la imagen corporal e ideación de contenido somático relacionado con la ingesta alimentaria («la comida se pudre dentro de mí»). Desde los 18 años, inicia conductas restrictivas y de purga, exacerbadas por la persistencia de fenómenos psicóticos de naturaleza delusiva.

Durante el último año, tras el fallecimiento de su madre, se agravan los síntomas psicóticos y conductas compensatorias, con importante compromiso somático y riesgo autolítico. En abril de 2024, la paciente lleva a cabo un intento de suicidio mediante sobredosis medicamentosa. Al ingreso, mantiene ideas delirantes sobre los alimentos y alteraciones sensorio-perceptivas recurrentes, con pérdida progresiva de peso y limitación funcional significativa.

### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

#### Antecedentes personales somáticos

- Alergia a macrólidos y pirazolonas; intolerancia a metoclopramida.
- Apendicectomía a los 11 años.
- Meningitis vírica a los 15 años.
- Miopía (1,5-2,0 dioptrías).
- Historia de sinusitis de repetición por cornetes hipertróficos.
- Enfermedad de Lyme en la adolescencia.

#### Antecedentes personales psiquiátricos

Debut psicótico a los 16 años, tras un episodio de ideas persecutorias y fenómenos de despersonalización. En el contexto de su cuadro inicial, ingresa en la planta de Agudos de Psiquiatría durante tres semanas, tras presentar pseudoalucinaciones auditivas de contenido imperativo y conductas de autoagresión. Se le diagnostica de esquizofrenia paranoide (F20.0). Posteriormente, tiene tres ingresos psiquiátricos adicionales (a los 19, 24 y 30 años) debido a descompensaciones psicóticas desencadenadas por factores estresantes, como cambios en su entorno familiar y social. Desde el inicio del cuadro, está en seguimiento psiquiátrico continuo, y recibe psicoterapia de apoyo para manejo del *insight* y estrategias para afrontar el impacto de las alteraciones psicóticas en su vida cotidiana. Entre los 18 y 24 años, la sintomatología negativa (apatía, anhedonia y retraimiento social) se intensifica, con progresión hacia comportamientos alimentarios restrictivos que inicialmente no se relacionan con delirios.

#### Antecedentes familiares psiquiátricos

Abuela materna con diagnóstico de depresión recurrente.

### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

#### Electroencefalograma (julio 2024)

Ritmo base adecuado, sin alteraciones epileptiformes.

#### Exploración psicopatológica

La paciente se encuentra vigil, orientada en las tres esferas, con aspecto cuidado y actitud colaboradora. Mantiene normoprosexia, contacto ocular adecuado y sin alteraciones de la psicomotricidad. Durante la entrevista, se muestra emocionalmente lábil, con episodios de llanto al relatar vivencias traumáticas, como la pérdida de su madre. Refiere ideas delirantes de tipo somático, y pseudoalucinaciones auditivas de contenido imperativo y autolítico de forma persistente. Su discurso es fluido y coherente, centrado en su malestar psicótico y alimentario. Presenta una marcada distorsión de la imagen corporal y temor al aumento de peso. Apetito reducido por restricciones autoimpues-

tas, insomnio de mantenimiento e ideación autolítica previa. Juicio de realidad parcialmente conservado, con afectación de la atención y memoria reciente.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

### Diagnóstico diferencial

- Esquizofrenia paranoide frente a trastorno esquizoafectivo.
- Trastorno delirante somático con comorbilidad alimentaria.
- Trastorno obsesivo-compulsivo grave.
- Anorexia nerviosa primaria con fenómenos psicóticos secundarios.

### Diagnóstico final

Esquizofrenia paranoide (F20.0) de curso crónico, en fase de descompensación psicótica, con alteraciones de la imagen corporal y pensamiento delirante somático asociado a síntomas alimentarios de tipo restrictivo-compensatorio de forma secundaria.

## TRATAMIENTO

Se inicia desescalada progresiva de aripiprazol desde una dosis inicial de 30 mg/día hasta su suspensión completa. Paralelamente, se reduce olanzapina desde 15 mg/noche hasta su retirada. Se introduce Latuda® (lurasidona), titulada progresivamente hasta alcanzar una dosis estable de 148 mg/día, con adecuada tolerancia clínica y mejoría de los síntomas psicóticos.

En el ámbito psicológico, se implementa un plan de intervención centrado en la distorsión de la autoimagen, la reestructuración cognitiva para abordar las ideas delirantes somáticas y el manejo de las alteraciones sensorio-perceptivas. Se utilizan estrategias de exposición gradual para reducir la ansiedad asociada a la alimentación y técnicas de afrontamiento para el estrés postraumático relacionado con el fallecimiento de la madre.

Desde el punto de vista nutricional, se establece un plan supervisado que combina soporte dietético progresivo con monitoreo del peso y suplementación en caso de necesidad. Se prioriza la normalización de los hábitos alimentarios y la reducción de conductas compensatorias bajo supervisión estrecha de un equipo multidisciplinar.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Durante el ingreso, la paciente muestra una progresiva reducción en la intensidad de las alteraciones sensorio-perceptivas y de los fenómenos delusivos, asociada a la estabilización del peso (43 kg al alta). Aunque persiste la distorsión de la imagen corporal, logra un mejor *insight* hacia los efectos de la desnutrición sobre su sintomatología psicótica. En revisiones ambulatorias, se mantiene adherente al tratamiento con Latuda® y en terapia nutricional, experimentando una mejora progresiva en la funcionalidad social y académica. Planifica reinsertarse en el ámbito educativo mediante un curso de cosmética que había abandonado, con apoyo psiquiátrico y psicológico continuado para prevenir recaídas psicóticas o alimentarias.

## DISCUSIÓN

La paciente presenta un diagnóstico de esquizofrenia paranoide con síntomas psicóticos persistentes asociado a clínica de conducta alimentaria de forma secundaria, caracterizado por distorsión de la imagen corporal y conductas alimentarias restrictivas. Inicialmente, a la paciente se le trata con aripiprazol 30 mg/día y olanzapina 15 mg/noche; sin embargo, la persistencia de los síntomas sugiere una respuesta terapéutica insuficiente.

Latuda® es un antipsicótico atípico que ha demostrado eficacia en el tratamiento de la esquizofrenia<sup>1,2</sup>, con un perfil favorable en cuanto a efectos secundarios metabólicos y cardiovasculares<sup>3</sup>. Además, existen estudios que han indicado que Latuda® puede mejorar la función cognitiva<sup>4</sup> y la calidad de vida en pacientes con esquizofrenia. Estos aspectos son especialmente relevantes en pacientes con sintomatología similar a la de un trastorno de la conducta alimentaria (TCA), donde la preocupación por el peso y la imagen corporal puede verse exacerbada por los efectos secundarios de los antipsicóticos.

Por lo tanto, se decide una transición gradual de aripiprazol y olanzapina a Latuda®, con la que se alcanza una dosis de 148 mg/día. Este cambio busca una mejoría en los síntomas psicóticos y una reducción de los efectos secundarios que podrían influir negativamente en la clínica alimenticia<sup>5,6</sup>.

Complementariamente, se implementa un plan de intervención psicológica basado en una terapia cognitivo-conductual para abordar las distorsiones

cognitivas y las conductas alimentarias disfuncionales. Asimismo, se establece un plan nutricional supervisado para normalizar los hábitos alimentarios y asegurar una adecuada ingesta nutricional. La combinación de tratamiento farmacológico y terapias de apoyo es esencial para abordar la complejidad de la comorbilidad entre esquizofrenia y síntomas de un TCA.

## CONCLUSIONES

La introducción de Latuda® en el tratamiento de la paciente permitió una mejoría significativa en los síntomas psicóticos de rango positivo, como pseudoalucinaciones auditivas e ideas delirantes somáticas. Este resultado es congruente con la alta afinidad del fármaco por los receptores dopaminérgicos D2<sup>7</sup>, donde actúa como antagonista, modulando la actividad dopaminérgica que subyace a los síntomas psicóticos típicos de la esquizofrenia. Además, su acción antagonista sobre los receptores serotoninérgicos 5-HT7 contribuye a la mejora en la función cognitiva y la regulación de los procesos afectivos<sup>8</sup>, lo cual es particu-

larmente relevante en pacientes con comorbilidades como un TCA.

El perfil único de Latuda® también incluye una modulación eficaz sobre los receptores 5-HT1A, vinculados a la reducción de la ansiedad, y una baja afinidad por los receptores H1 histaminérgicos y muscarínicos. Esto último es esencial para evitar los efectos adversos metabólicos y sedantes asociados a otros antipsicóticos atípicos<sup>3</sup>, como olanzapina, cuyo uso previo contribuyó a la resistencia de la paciente hacia su tratamiento farmacológico por el temor a la ganancia de peso. Este perfil receptor permitió abordar con mayor eficacia los síntomas psicóticos de la esquizofrenia, minimizando a la vez las barreras derivadas de la distorsión de la imagen corporal y las preocupaciones alimentarias características del TCA.

En este contexto, Latuda® se presenta como un antipsicótico altamente eficaz y bien tolerado, especialmente en pacientes con comorbilidad psiquiátrica y necesidades terapéuticas complejas. Su perfil receptor diferencial la posiciona como una opción terapéutica ideal en escenarios clínicos similares.

## BIBLIOGRAFÍA

1. McDonagh MS, Dana T, Selph S, Devine EB, Cantor A, Bougatsos C, et al. Treatments for Schizophrenia in Adults: A Systematic Review [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2017. Report No.: 17(18)-EHC031-EF.
2. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Informe de Posicionamiento Terapéutico de Lurasidona (Latuda®) en el tratamiento de la esquizofrenia en adultos. 15 de julio de 2019. Disponible en: [https://www.aemps.gob.es/medicamentos\\_UsoHumano/informesPublicos/docs/IPT-lurasidona-Latuda-esquizofrenia.pdf](https://www.aemps.gob.es/medicamentos_UsoHumano/informesPublicos/docs/IPT-lurasidona-Latuda-esquizofrenia.pdf)
3. Yee CS, Bahji A, Lolich M, Vázquez GH, Baldessarini RJ. Comparative Efficacy and Tolerability of Antipsychotics for Juvenile Psychotic Disorders: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *J Clin Psychopharmacol*. 2022;42(2):198-208.
4. Baldez DP, Biazus TB, Rabelo-da-Ponte FD, Nogaro GP, Martins DS, Kunz M, et al. The effect of antipsychotics on the cognitive performance of individuals with psychotic disorders: Network meta-analyses of randomized controlled trials. *Neurosci Biobehav Rev*. 2021;126:265-75.
5. Leucht S, Crippa A, Sifakis S, Patel MX, Orsini N, Davis JM. Dose-Response Meta-Analysis of Antipsychotic Drugs for Acute Schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 2020;177(4):342-53. Erratum in: *Am J Psychiatry*. 2020;177(3):272.
6. Wu H, Sifakis S, Hamza T, Schneider-Thoma J, Davis JM, Salanti G, et al. Antipsychotic-Induced Weight Gain: Dose-Response Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Schizophr Bull*. 2022;48(3):643-54.
7. Murru A, Hidalgo D, Bernardo M, Bobes J, Saiz-Ruiz J, Álamo C, et al. Antipsychotic switching in schizoaffective disorder: A systematic review. *World J Biol Psychiatry*. 2016;17(7):495-513.
8. Chen AT, Nasrallah HA. Neuroprotective effects of the second generation antipsychotics. *Schizophr Res*. 2019;208:1-7.

## ATRAPADO ENTRE REALIDADES

Patricia Gil Delgado. Complejo Asistencial Universitario de Burgos

COAUTORAS:

Carmen María Deza García, Antonia María Nogales Raedo y Patricia Menéndez Trillo. Complejo Asistencial Universitario de Burgos

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Varón de 43 años derivado al Servicio de Psiquiatría por un episodio psicótico agudo. Presenta delirios místico-religiosos (convicción de ser un enviado divino), alucinaciones auditivas y visuales con contenido emocional intenso, fenómenos de control del pensamiento, y agitación psicomotriz significativa. El inicio del cuadro es súbito, con fluctuaciones entre euforia y ansiedad grave. En los días previos, refiere insomnio total, lo que agrava su conducta desorganizada. No hay factores precipitantes claros más allá de un estrés laboral leve. Por la necesidad de manejo especializado, se le traslada desde un centro hospitalario, donde persisten los síntomas psicóticos tras la abstinencia inicial de tóxicos.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

El paciente reporta un inicio súbito del cuadro psicótico, con insomnio total y desasosiego precediendo los síntomas principales. Atribuye sus pensamientos religiosos a una «revelación» y percibe los mensajes alucinatorios como confirmación de su misión divina. Presenta episodios de agitación con conductas agresivas verbales, aunque no físicas. Durante el ingreso, alterna entre fases de euforia, intensa ansiedad y comportamientos retraídos.

Históricamente, el paciente tiene periodos aislados de insomnio y ansiedad asociados a consumo de tóxicos, pero nunca cuadros psicóticos tan floridos ni necesidad de ingreso psiquiátrico. La familia refiere episodios esporádicos de comportamiento excéntrico, pero no antecedentes psiquiátricos claros. Su historial laboral se mantiene funcional hasta semanas antes del ingreso, cuando pide permiso por estrés laboral.

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

- *Personales.* Consumo crónico de anfetaminas, cannabis y cocaína desde los 20 años. Logra un periodo de abstinencia de seis años tras un ingreso en una comunidad terapéutica. Sin antecedentes médicos de relevancia.

- *Familiares.* Dinámica familiar marcada por comunicación limitada y emocionalmente distante. No se informa de antecedentes psiquiátricos en familiares cercanos. El paciente expresa que se siente desconectado de sus padres, quienes estuvieron ausentes emocionalmente durante su infancia, pero mantiene un contacto frecuente con ellos por razones económicas.

### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

#### Exploración física

Sin hallazgos relevantes más allá de signos de leve deshidratación. Peso y presión arterial normales. Enzimas hepáticas ligeramente elevadas, posiblemente asociadas al consumo crónico de tóxicos.

#### Exploración psicopatológica

Delirios místico-religiosos estructurados, fenómenos de control del pensamiento, y alucinaciones auditivas y visuales persistentes. Discurso taquifémico y tangencial. Agitación psicomotriz, con fluctuaciones entre euforia y ansiedad grave. Capacidad de juicio y crítica nula hacia sus síntomas psicóticos.

#### Pruebas complementarias

- *Análisis toxicológico:* positivo para anfetaminas y cannabis.
- *Neuroimagen* (resonancia magnética nuclear): sin hallazgos relevantes.
- *Electroencefalograma:* normal; descarta epilepsia del lóbulo temporal.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

El caso plantea un diagnóstico diferencial complejo debido a la coexistencia de consumo de sustancias psicoactivas y un cuadro psicótico florido. Inicialmente, se considera un *trastorno psicótico inducido por sustancias*, ya que el inicio de los síntomas parece estar relacionado temporalmente con el consumo de anfetaminas y cannabis. Sin embargo, la persistencia

de los síntomas tras la abstinencia inicial y el tratamiento farmacológico cuestiona esta hipótesis.

Otro diagnóstico evaluado es el de *esquizofrenia*, dada la presencia de delirios estructurados, alucinaciones multisensoriales y fenómenos de control del pensamiento. No obstante, la ausencia de deterioro funcional previo, la duración limitada del cuadro y la remisión completa tras el tratamiento permiten descartar este diagnóstico.

Se considera también el *trastorno esquizoafectivo*, debido a las oscilaciones afectivas observadas durante el episodio psicótico. Sin embargo, estas manifestaciones afectivas son secundarias a los síntomas psicóticos y no cumplen criterios para un trastorno primariamente afectivo.

Finalmente, el diagnóstico de *psicosis cicloide* resulta el más compatible con la evolución clínica del paciente. Este trastorno, poco frecuente, se caracteriza por un curso agudo, síntomas polimorfos y remisión completa entre episodios. En este caso, la presentación súbita, la combinación de síntomas psicóticos y afectivos, y la remisión tras el tratamiento con un antipsicótico adecuado respaldaron este diagnóstico.

## TRATAMIENTO

El tratamiento farmacológico se inicia con diferentes opciones, ajustándose según la tolerancia y eficacia:

- Primera línea (risperidona hasta 9 mg/día): mejora parcial, pero con inquietud psicomotriz y sedación excesiva.
- Segunda línea (olanzapina hasta 30 mg/día): eficacia moderada, pero efectos secundarios metabólicos significativos.
- Se introduce Latuda® (lurasidona), un antipsicótico con perfil favorable, alcanzando la dosis máxima aprobada de 148 mg/día. Este fármaco muestra una eficacia completa en tres semanas, al lograr la remisión de síntomas sin efectos secundarios metabólicos ni extrapiramidales. La tolerancia y aceptación del tratamiento por parte del paciente facilitan la adherencia.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Tras el alta, el paciente mantiene el tratamiento en monoterapia con el antipsicótico utilizado en el ingreso. Muestra:

- *Remisión completa de síntomas psicóticos*: sin recurrencia de delirios o alucinaciones tras tres me-

ses de seguimiento.

- *Mejoría funcional*: retoma su actividad laboral de manera progresiva y restaura los vínculos familiares. Participa activamente en la terapia ocupacional para reforzar sus habilidades sociales.
- *Adherencia al tratamiento*: las facilidades de tolerancia y la ausencia de efectos secundarios relevantes contribuyen a su cumplimiento.

Sin embargo, persisten ciertos desafíos:

- *Consumo intermitente de cannabis*: aunque se logra la abstinencia de anfetaminas y cocaína, el paciente reporta episodios esporádicos de consumo de cannabis, que no afectan a su estabilidad clínica.
- *Psicoeducación necesaria*: en cada consulta, se refuerza la importancia de mantener la adherencia al tratamiento y evitar tóxicos para prevenir recaídas.

En general, el paciente muestra un pronóstico favorable con buen control clínico y recuperación funcional completa.

## DISCUSIÓN

El tratamiento seleccionado se fundamentó en las necesidades clínicas del paciente y las características específicas de la psicosis cicloide, un trastorno caracterizado por síntomas polimorfos y fluctuantes. Latuda®, un antipsicótico de segunda generación administrado en su dosis máxima aprobada de 148 mg/día, demostró ser una opción óptima debido a su capacidad para controlar tanto los síntomas positivos como la agitación psicomotriz y los problemas de control de impulsos. Su eficacia se debe a su acción combinada sobre receptores D2 dopaminérgicos y 5-HT2A serotoninérgicos, que contribuye a estabilizar el pensamiento delirante y reducir las alucinaciones multisensoriales<sup>1,2</sup>.

Un factor clave en la elección del tratamiento fue su perfil metabólico favorable. En un paciente con antecedentes de consumo de tóxicos, la baja incidencia de efectos adversos, como aumento de peso, dislipidemias o sedación excesiva, permitió una mejor adherencia al tratamiento. Existen estudios que han señalado que este antipsicótico también tiene beneficios adicionales en el manejo de la impulsividad y la desregulación emocional, elementos que estaban presentes en este caso<sup>3,4</sup>.

Además, la pronta respuesta clínica permitió la reintegración temprana del paciente a su entorno social y laboral, marcando una diferencia significativa frente a otros tratamientos que presentan mayores efectos secundarios o menor tolerancia<sup>5</sup>.

## CONCLUSIONES

Este caso subraya la importancia de un abordaje diagnóstico y terapéutico integral en cuadros psicóticos complejos, como la psicosis cicloide, que a menudo se confunde con trastornos más comunes, como la esquizofrenia o el trastorno psicótico inducido por sustancias. La identificación precisa de esta entidad permitió implementar un tratamiento adaptado, y lograr así una remisión completa de los síntomas psicóticos y afectivos.

El manejo farmacológico fue central para el éxito terapéutico, pero también lo fue la integración de intervenciones psicosociales, como la psicoeducación y el trabajo en habilidades sociales. La elección del antipsicótico resultó adecuada no solo por su eficacia en la remisión de síntomas positivos, como los delirios y las alucinaciones, sino también por su capacidad para controlar la agitación psicomotriz y los problemas de control de impulsos. Sin embargo, es importante destacar que estos efectos terapéuticos no se

lograron en aislamiento, sino en combinación con un enfoque interdisciplinar que incluyó el seguimiento del entorno social y la participación activa del paciente en su recuperación.

A largo plazo, la tolerancia al tratamiento fue determinante en el pronóstico del paciente. Su perfil de seguridad metabólica redujo el riesgo de abandono del tratamiento, un desafío frecuente en pacientes con comorbilidades como el consumo de sustancias. Además, la ausencia de efectos adversos relevantes permitió una rápida recuperación funcional, evidenciando la importancia de personalizar el tratamiento en función del perfil clínico y psicosocial del paciente.

En conclusión, este caso reafirma la necesidad de combinar la precisión diagnóstica con opciones terapéuticas que equilibren eficacia y tolerancia. La experiencia obtenida no solo refuerza la utilidad del antipsicótico seleccionado en cuadros polimorfos, sino que también resalta la importancia de un enfoque integral centrado en el paciente y su contexto<sup>6-8</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sanford M. Lurasidone: in the treatment of schizophrenia. *CNS Drugs*. 2013;27(1):67-80.
2. Calisti F, Cattaneo A, Calabrese M, Mao Y, Tocco M, Pikalov A, et al. Efficacy and safety of lurasidone in schizophrenia: pooled analysis of European results from double-blind, placebo-controlled 6-week studies. *Int Clin Psychopharmacol*. 2022;37(5):215-222.
3. Iyo M, Ishigooka J, Nakamura M, Sakaguchi R, Okamoto K, Mao Y, et al. Efficacy and safety of lurasidone in acutely psychotic patients with schizophrenia: A 6-week, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2021;75(7):227-35.
4. Kane JM. Lurasidone: a clinical overview. *J Clin Psychiatry*. 2011;72 Suppl 1:24-8.
5. Guarro Carreras MT, Jiménez Suárez L, Lago García L, Montes Reula L, Neyra del Rosario A, Rodríguez Batista FA, et al. Towards full recovery with lurasidone: effective doses in the treatment of agitation, affective, positive, and cognitive symptoms in schizophrenia and of dual psychosis. *Drugs Context*. 2024;13:2024-4-4.
6. Sampogna G, Di Vincenzo M, Giuliani L, Menculini G, Mancuso E, Arsenio, E, et al. A Systematic Review on the Effectiveness of Antipsychotic Drugs on the Quality of Life of Patients with Schizophrenia. *Brain Sciences*. 2023;13(11):1577.
7. Seeman P. Antipsychotic profiles: Lurasidone compared to other agents. *Clin Psychopharmacol Neurosci*. 2014;12(4):249-59.
8. Stahl SM. *Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications*. 4th ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2013.

## «DOCTORA, NO QUIERO ENGORDAR». LA IMPORTANCIA DE LA SATISFACCIÓN DEL PACIENTE CON EL TRATAMIENTO PSICOFARMACOLÓGICO: A PROPÓSITO DE UN CASO DE ESQUIZOFRENIA Y CLÍNICA DEPRESIVA EN TRATAMIENTO CON LATUDA®

Patricia Latorre Forcén. Hospital Universitario San Jorge. Huesca

COAUTORES:

Cristian Blanco Torrecilla y Cristina Antoñanzas Pérez. Hospital Universitario San Jorge. Huesca

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Mujer de 72 años. Se encuentra en seguimiento por Salud Mental con diagnóstico de esquizofrenia paranoide que presenta descompensación psicopatológica.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Inicialmente, la paciente presenta escasa conciencia de enfermedad con crítica parcial de ideación delirante celotípica con importante repercusión afectiva (tendencia al encamamiento, abulia, apatía, anhedonia, tristeza, hipoergia, ansiedad basal e insomnio, y rechazo hacia su marido). Refiere que su marido «se está viendo con otra...; escucho cómo hablan de ello los vecinos..., no puedo salir a la calle por el qué dirán». Esto le genera discusiones en casa con su marido y luego se siente mal, no le apetece salir de casa. Previamente a este episodio, la paciente presenta en primer plano clínica más de tipo defectual, sobre todo aplanamiento afectivo.

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

- *Antecedentes personales:*
  - » Antecedentes médicos: sin alergias medicamentosas conocidas.
  - » Antecedentes psiquiátricos: la paciente se encuentra en seguimiento por Salud Mental desde septiembre de 1998; previamente mantiene seguimiento por psiquiatra privado desde 1996. A lo largo de su evolución, precisa de 3 ingresos en unidades de hospitalización de psiquiatría por sintomatología psicótica.
  - » Psicobiografía: casada. Tiene un hijo independizado. Ama de casa.
  - » Niega antecedentes de consumo.
- *Antecedentes familiares:* niega presentarlos.

#### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- *Exploración psicopatológica:* consciente, alerta y orientada. Contacto adecuado. Actitud colaboradora durante la entrevista. Presenta un discurso coherente y organizado centrado en ideación delirante celotípica y alucinaciones auditivas que le generan angustia, hipotimia, tendencia al aislamiento, anhedonia parcial, aumento de irritabilidad e insomnio reactivos. Niega ideación auto/heterolesiva. Juicio de realidad mermado.
- *Pruebas complementarias:*
  - » Analítica general: sin alteraciones significativas.
  - » Exploración neurológica dentro de la normalidad.
  - » Tomografía axial computarizada cerebral: dentro de la normalidad.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

Dado que la paciente también presenta clínica depresiva, se podría valorar el diagnóstico diferencial con trastorno esquizoafectivo o episodio depresivo grave con síntomas psicóticos, pero, previamente a esta descompensación, manifiesta en primer plano sintomatología negativa con aplanamiento afectivo, por lo que en este caso la sintomatología depresiva descrita es reactiva a la psicótica.

#### TRATAMIENTO

Hasta la fecha se han probado varios antidepresivos y antipsicóticos sin objetivarse respuesta clínica: quetiapina, olanzapina, asenapina, risperidona, venlafaxina y paroxetina. Además, inicialmente, la paciente es reacia a los cambios de tratamiento, ya que le preocupa mucho el aumento de peso.

En este contexto de falta de respuesta, mala tolerabilidad y miedo al incremento de peso, se decide introducir Latuda® (lurasidona) a dosis crecientes. Se llega hasta la dosis de 148 mg/día con buena respuesta y tolerabilidad: cede la clínica delirante y mejora la sintomatología depresiva reactiva.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

La evolución de la paciente es satisfactoria. Al principio, la existencia de sintomatología psicótica genera una importante repercusión conductual y afectiva. Conforme aumenta el tratamiento psicofarmacológico, se atenua la clínica psicótica, con desaparición de la ideación delirante que condiciona el funcionamiento diario de la paciente. Además, a pesar de aumentar la dosis, no se objetivan efectos secundarios, ya que la paciente insiste en que se le pauten un tratamiento que no afecte al peso.

Asimismo, se trabaja también a nivel familiar aspectos psicoeducativos (manejo de síntomas, adherencia al tratamiento...).

## DISCUSIÓN

Latuda® es un antipsicótico atípico que se desarrolló con el objetivo de mejorar la eficacia sobre los síntomas negativos y depresivos, y reducir los efectos secundarios metabólicos y cardiovasculares<sup>1</sup>. Además, se ha objetivado un rendimiento cognitivo significativamente mejor en los pacientes en tratamiento con Latuda®<sup>2</sup>.

Los pacientes con esquizofrenia requieren tratamiento a largo plazo con antipsicóticos para prevenir las recaídas; por lo tanto, es fundamental minimizar el aumento de peso y otros efectos secundarios<sup>3</sup>.

Latuda® es un antipsicótico atípico que ha demostrado ser eficaz para revertir el deterioro cognitivo relacionado con la esquizofrenia. En un estudio<sup>4</sup>, se investigó los efectos del tratamiento crónico con Latuda® en ratones macho C57BL/6 mediante inyección intraperitoneal (1 mg/kg al día a las 5 p.m. durante 5 semanas). Se objetivó que, en general, Latuda® no interfería con el comportamiento, lo que caracteriza una muy buena tolerabilidad aun a dosis tan alta.

Además, Latuda® mejora el rendimiento cognitivo y funcional de los pacientes con esquizofrenia, especialmente en tratamientos a largo plazo<sup>3</sup>.

En la farmacoterapia de la esquizofrenia<sup>5</sup>, faltan fármacos eficaces, y los agentes utilizados actualmente provocan una gran cantidad de efectos secundarios. Los receptores D2, 5-HT1A y 5-HT2A se encuentran entre los más importantes en el tratamiento de la esquizofrenia, pero el antagonismo en los receptores 5-HT6 y 5-HT7 puede provocar una mejora adicional de las funciones cognitivas. En 2010, se aprobó Latuda® (con alta afinidad por los receptores D2, D3, 5-HT1A, 5-HT2A y 5-HT7) para el tratamiento de la esquizofrenia.

Los estudios disponibles respaldan los beneficios esperados sobre los síntomas negativos, la disfunción cognitiva y los síntomas depresivos, mientras que el efecto general sobre los síntomas psicóticos agudos puede ser similar al de otros antipsicóticos atípicos, como quetiapina, aripiprazol y ziprasidona. Latuda® representa una opción terapéutica útil, pero se deben considerar sus perfiles de eficacia y efectos secundarios para personalizar la prescripción<sup>1</sup>.

Las guías clínicas actuales<sup>2</sup> recomiendan Latuda® como tratamiento de primera línea en el tratamiento agudo y a largo plazo de la esquizofrenia tanto en poblaciones adultas como pediátricas.

Una amplia evidencia del programa de desarrollo clínico de Latuda® ha sugerido que esta es tan efectiva como otros antipsicóticos atípicos, posiblemente con la excepción de clozapina, y puede usarse como tratamiento de primera línea en situaciones agudas y en pacientes que previamente han fracasado con otros antipsicóticos atípicos, con mejor perfil de seguridad.

## CONCLUSIONES

- Se han objetivado beneficios sobre los síntomas negativos, la disfunción cognitiva y los síntomas depresivos en pacientes en tratamiento con Latuda®.
- Latuda® representa una opción terapéutica útil y segura con buena tolerabilidad aun a dosis máximas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Corponi F, Fabbri C, Bitter I, Montgomery S, Vieta E, Kasper S, et al. Novel antipsychotics specificity profile: A clinically oriented review of lurasidone, brexpiprazole, cariprazine and lumateperone. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2019;29(9):971-85.
2. Guilera T, Chart Pascual JP, Blasco MDC, Calvo Estopiñán P, Piernas González RA, Ramírez Martínez I, et al. Lurasidone for the treatment of schizophrenia in adult and paediatric populations. *Drugs Context.* 2023;12:2022-10-1.
3. Miura I, Horikoshi S, Ichinose M, Suzuki Y, Watanabe K. Lurasidone for the Treatment of Schizophrenia: Design, Development, and Place in Therapy. *Drug Des Devel Ther.* 2023;17:3023-31.
4. Percelay S, Since M, Lagadu S, Freret T, Bouet V, Boulouard M. Antipsychotic lurasidone: Behavioural and pharmacokinetic data in C57BL/6 mice. *Pharmacol Biochem Behav.* 2020;194:172933.
5. Zaręba P, Drabczyk AK, Jaśkowska J, Sała G. Chemical puzzles in the search for new, flexible derivatives of lurasidone as antipsychotic drugs. *Bioorg Med Chem.* 2020;28(10):115459.

## «ME ENVENENAN EL COCIDO MONTAÑÉS». LATUDA®, ESQUIZOFRENIA Y SINTOMATOLOGÍA DEPRESIVA

Patricia Menéndez Trillo. Complejo Asistencial Universitario de Burgos

COAUTORAS:

Antonia María Nogales Raedo y Patricia Gil Delgado. Complejo Asistencial Universitario de Burgos

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Mujer de 43 años que llega a Urgencias Hospitalarias a instancias de sus hijas por presentar heteroagresividad verbal y física en casa.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

La paciente tiene un diagnóstico de trastorno mental grave desde hace 10 años y recibe seguimiento psiquiátrico en una clínica privada.

Se muestra ansiosa, con irritabilidad y episodios de agresividad. Expresa que padece una enfermedad que cursa con dolor abdominal y no se siente comprendida por su familia. Está hostil con sus hijos y solicita el ingreso en el hospital para ser evaluada por el Servicio de Gastroenterología. Amenaza con terminar con su vida si no es atendida por los especialistas mencionados o, en caso alternativo, «dañar a quien haga falta».

Sus hijas informan de que, durante el último mes, ha acudido a diferentes servicios de Urgencias por diversos síntomas físicos, incluyendo molestias gastrointestinales, dificultades para tragar y estreñimiento. Además, en las últimas dos semanas se muestra suspicaz con ellas, sospechando que puedan estar envenenándola.

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

- Antecedentes personales: sin alergias medicamentosas conocidas. Sobrepeso. Síndrome de apnea-hipoapnea del sueño. Hipertensión arterial. Ingreso en 2019 en Medicina Interna por hipopotasemia grave.
- Antecedentes familiares: tía con esquizofrenia y prima diagnosticada de trastorno depresivo persistente.
- Tóxicos: sin consumo.
- Antecedentes de salud mental: con 33 años, la paciente contacta con Psiquiatría por vía privada por «pensamientos obsesivos». A los 34 años, la paciente es diagnosticada de esquizofrenia paranoide. A lo largo de su evolución, requiere de diversos tratamientos farmacológicos y de 3 ingresos en la Unidad de Hospitalización Psiquiátrica (el último en 2023) por descompensaciones psicóticas, caracterizadas por ideación delirante de perjuicio hacia sus hijas (envenenamiento) y vecinos. En los 3 ingresos, la paciente presenta en esos momentos importante repercusión conductual, con aislamiento domiciliario y múltiples denuncias. Fuera de estos episodios, la paciente se mantiene mayormente estable (realiza las tareas del hogar, se relaciona con su familia...).
- Tratamiento en el momento del último ingreso: aripiprazol 20 mg/día, mirtazapina 30 mg/día y clonazepam 1 mg/día (tabla 1).

Tabla 1. Switching farmacológico realizado

Año 2009	Levomepromazina 50 mg/día y clonazepam 2 mg/día
Año 2011	Quetiapina 300 mg/día, clotiapina 40 mg/día y biperideno 8 mg/día
Año 2012	Olanzapina 20 mg/día y clotiapina 40 mg/día
Año 2015	Olanzapina 10 mg/día, clotiapina 40 mg/día y lorazepam 3 mg/día
Año 2019	Olanzapina 10 mg/día y mirtazapina 10 mg/día
Año 2021	Aripiprazol 15 mg/día, mirtazapina 15 mg/día y clonazepam 1 mg/día

## EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Constantes: tensión arterial 122/94, temperatura 36,6 °C, frecuencia cardiaca 85 lpm y saturación del oxígeno del 96%
- Exploración psicopatológica: buen estado general. Normohidratada, normocoloreada y normoperfundida. Eupneica en reposo. Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, no doloroso, depresible, peristaltismo conservado, sin masas ni megalias. Neurológicamente sin alteraciones.
- Datos alterados en la *analítica* realizada por protocolo al inicio del ingreso (febrero de 2023): hemograma (hemoglobina 20,2 g/dl; hematocrito 58,6%), bioquímica (colesterol de las lipoproteínas de baja densidad 131 mg/dl, colesterol de las lipoproteínas de alta densidad 40 mg/dl). Análisis toxicológico: positivo a benzodicepinas.
- Electrocardiograma (**fig. 1**): trazado sin alteraciones significativas. Frecuencia cardiaca en el momento de su realización de 103 lpm. Posible crecimiento auricular izquierdo.
- Gasometría arterial: pH 7,35, presión parcial de CO<sub>2</sub> 47, presión parcial de oxígeno 67, cHCO<sub>3</sub> 35,9, saturación de oxígeno 92%.

- Gastroscoopia: se diagnostica esofagitis por reflujo. El Servicio de Digestivo, al cual se le realiza interconsulta, introduce tratamiento con pantoprazol 20 mg.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

- Diagnóstico diferencial: depresión con síntomas psicóticos (F32.0), trastorno de síntomas somáticos (F41.1) y trastorno esquizoafectivo (F25.0).
- Diagnóstico final: esquizofrenia (F60.9) con sintomatología depresiva predominante.

## TRATAMIENTO

Durante el ingreso hospitalario, se realiza ajuste farmacológico: se suspende aripiprazol y se introduce tratamiento con Latuda® (lurasidona) a una dosis inicial de 18,5 mg/día hasta 148 mg/día. También se comienza duloxetine a 60 mg/día como antidepresivo. La tolerancia es buena, no presenta síntomas secundarios y la afectación emocional por la ideación delirante se reduce de forma significativa. Por otro lado, se mantienen mirtazapina y clonazepam. Debido a las alteraciones dislipidémicas determinadas con la analítica realizada al comienzo del ingreso, se inicia atorvastatina.

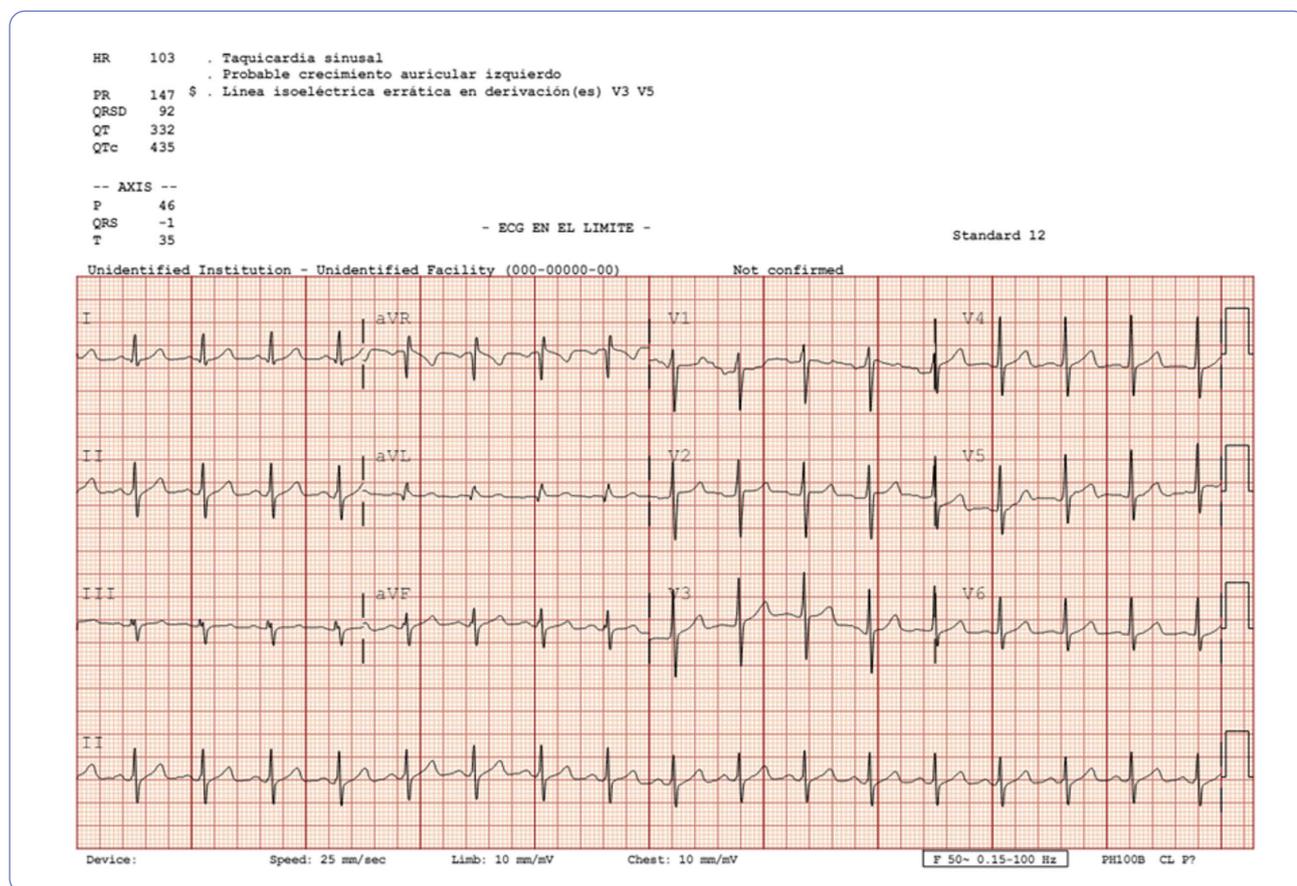


Figura 1. Electrocardiograma de protocolo realizado a la paciente del caso clínico.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Durante los primeros días de hospitalización, la paciente permanece aislada en su habitación y continúa quejándose de síntomas físicos. También solicita pruebas médicas de forma constante, lo que lleva a la realización de una gastroscopia.

Las dos primeras semanas del ingreso, se mantienen las ideas delirantes y su repercusión tanto emocional como conductual. Durante la tercera semana, estas ideas comienzan a disminuir y la paciente hace crítica de las mismas; además, permite las visitas de sus hijas y se relaciona con ellas con más normalidad. Es con la dosis de 74 mg/día cuando parece que su juicio de la realidad se recupera por completo.

Se decide alta hospitalaria tras 24 días de ingreso, vinculando a la paciente a la Unidad de Salud Mental con el interés de poder ofrecerle un seguimiento y abordaje multidisciplinar, de la mano de Trabajo Social, Psiquiatría y Enfermería.

## DISCUSIÓN

Latuda® se utiliza como tratamiento antipsicótico en pacientes con esquizofrenia, como es el caso de la paciente designada. Este fármaco tiene propiedades atípicas debido a su acción sobre los receptores D2 y 5-HT<sub>2A</sub>, así como su antagonismo en el receptor 5-HT<sub>7</sub> y el antagonismo parcial en el 5-HT<sub>1A</sub>, lo que le confiere propiedades antidepresivas.

Además, Latuda® tiene una baja actividad en los receptores adrenérgicos muscarínicos M<sub>1</sub>, histamina H<sub>1</sub>, alfa-1 y 2A. Esto minimiza el riesgo de efectos secundarios, como hipotensión, sedación, aumento de peso

y deterioro cognitivo, que a menudo se asocian con otros antipsicóticos<sup>1</sup>.

Diversos estudios sugieren que el receptor de serotonina 5-HT<sub>7</sub> podría ser un objetivo relevante para efectos procognitivos y antidepresivos. Además, Latuda® presenta un menor riesgo de efectos metabólicos, como hiperlipidemia, hiperglucemia y aumento de peso, en comparación con otros antipsicóticos atípicos.

En pacientes con buena adherencia terapéutica, la combinación de Latuda® con un antidepresivo parece ser una opción eficaz para el manejo de los síntomas depresivos. Dado que los pacientes con esquizofrenia tienen un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y metabólica, Latuda®, con su perfil metabólico favorable y seguridad cardíaca, se presenta como una elección adecuada<sup>2</sup>.

## CONCLUSIONES

Latuda® ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de los síntomas depresivos en pacientes con esquizofrenia. Dado que estos pacientes tienen un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y metabólica, Latuda® destaca por su perfil metabólico favorable y su seguridad cardíaca. Esto la convierte en una opción terapéutica valiosa.

En el caso de esta paciente, que tiene antecedentes de efectos secundarios extrapiramidales, se recomienda iniciar un tratamiento con un fármaco que tenga un perfil receptorial similar al de Latuda®. En pocas palabras, Latuda® ofrece un equilibrio favorable entre eficacia y efectos secundarios, lo que la convierte en una opción viable para tratar los síntomas depresivos en pacientes con esquizofrenia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ishibashi T, Horisawa T, Tokuda K, Ishiyama T, Ogasa M, Tagashira R, et al. Pharmacological profile of lurasidone, a novel antipsychotic agent with potent 5-hydroxytryptamine 7 (5-HT<sub>7</sub>) and 5-HT<sub>1A</sub> receptor activity. *J Pharmacol Exp Ther*. 2010;334:171-81.
2. Sunovion Pharmaceuticals Inc. Latuda® (lurasidone hydrochloride) tablets, for oral use. Marlborough, MA: Sunovion Pharmaceuticals Inc.; 2013.

## «MATAN A MI FAMILIA CON UNA MOTOSIERRA»: COMORBILIDAD ENTRE TRASTORNO POR USO DE SUSTANCIAS Y PSICOSIS

Patricia Menéndez Trillo. Complejo Asistencial Universitario de Burgos

COAUTORAS:

Antonia María Nogales Raedo y Patricia Gil Delgado. Complejo Asistencial Universitario de Burgos

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Paciente varón de 30 años que ingresa a la Unidad de Hospitalización Psiquiátrica por episodio de agitación psicomotriz en una autovía, verbalizando ideas delirantes de tipo persecutorio y alucinaciones auditivas. Permanece ingresado en dicha unidad durante tres semanas y, tras ello, se le deriva a la Unidad de Rehabilitación para alcanzar estabilidad clínica, y mejorar funcionalidad y control de tratamiento.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

El paciente tiene una infancia complicada, marcada por la separación de sus padres y un posible trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). Desde una edad temprana, sufre problemas académicos y en las relaciones con sus compañeros, con reacciones agresivas impulsivas como mecanismo de defensa. Cuenta con una marcada inestabilidad emocional de base y desconfianza hacia los demás, sintiéndose constantemente defraudado por personas que no cumplen con sus expectativas. Tiene una impulsividad que, desde la adolescencia, le ha llevado al consumo de sustancias tóxicas como mecanismo de escape. Además, pasa por problemas laborales con dificultad para mantener empleos a medio plazo. Desde 2021, pasa por varios ingresos en la planta de Psiquiatría debido a cuadros psicóticos en los que siempre predominan las ideas delirantes de perjuicio, llegando a creer que una serie de personas querían matar a su familia («oigo cómo la motosierra los descuartiza»). A raíz de ello, tiene conductas agresivas en el domicilio y una mala relación familiar, con situación económica precaria que llega a la indigencia.

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

- Antecedentes médicos: ninguna alergia medicamentosa conocida. Ictericia neonatal (mantenida por alimentación materna). Enfermedad de Perthes.
- Antecedentes quirúrgicos: intervención quirúrgica de fimosis.

- Tratamiento previo al ingreso en la Unidad de Rehabilitación: risperidona solución 3 ml a la cena, diazepam 10 mg, un comprimido a la cena (+ 1/2 comprimido extra si hay inquietud/insomnio) y paliperidona bimestral 100 mg intramuscular (i.m.).
- Hábitos tóxicos: consumo de alcohol (OH) de forma ocasional. Tabaco (20 cigarros/día). Consumo activo de tetrahidrocanabinol (THC), cocaína y anfetaminas antes del ingreso.
- Antecedentes familiares: padre con trastorno por consumo de tóxicos (cocaína y anfetaminas) y OH.

#### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Entrevista en profundidad al ingreso en la Unidad de Rehabilitación: consciente, orientado auto- y alopsíquicamente. Parcialmente colaborador y abordable. Reticente y suspicaz. Heteroagresividad verbal. Inquietud psicomotriz. Discurso displicente, adecuado en ritmo, reiterativo y querulante. Ánimo bajo reactivo, anhedonia parcial, abulia y apatía. Sin ideas de muerte o autolíticas. Ideas delirantes de perjuicio. Alucinaciones auditivas. Juicio de realidad alterado. Nula conciencia de enfermedad. Insomnio de conciliación. Apetito aumentado.
- Tomografía axial computarizada craneal en el primer ingreso en la Unidad de Hospitalización de Agudos: sin evidencia de enfermedad intracraneal aguda.
- Analítica sanguínea y tóxicos en orina al ingreso: glucosa (120 mg/dl) y triglicéridos (201 mg/dl) elevados. Positivo en THC y cocaína.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

- Diagnósticos actuales: trastorno psicótico no especificado (F29); trastorno por consumo de tóxicos (cocaína, cannabis, anfetaminas) (F14.20, F12.20, F15.20); trastorno límite de la personalidad (F60.3); TDAH (F90.2).
- Se plantea la posibilidad de hacer un diagnóstico de esquizofrenia y de trastorno psicótico inducido por tóxicos, pero finalmente se descartó. Los síntomas psicóticos no cumplen la duración mínima

(< 6 meses) ni las características para esquizofrenia y los síntomas no se explican completamente por el consumo de sustancias.

## TRATAMIENTO

Al ingreso en la Unidad de Rehabilitación, se suspende progresivamente risperidona y se inicia aripiprazol 20 mg/día, ya que el paciente refiere sialorrea y entecimiento. En unos días, se le administra aripiprazol 400 mg inyectable i.m. mensual. Se baja la dosis del inyectable al siguiente mes a 300 mg por inquietud y se inicia clonazepam 1,5 mg/día. Se incluye escitalopram 15 mg/día como antidepresivo y mirtazapina 30 mg/día. Dado que la inquietud del paciente continúa, no se administra el siguiente aripiprazol i.m. y se inicia Latuda® (inicialmente a 37 mg/día hasta alcanzar los 148 mg/día).

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Durante el ingreso del paciente, se observa una evolución favorable. Al inicio, mantiene una actitud distante y poco comprometida con las actividades del centro, mostrándose desconfiado y defensivo, y solicitando insistentemente el alta. Sin embargo, de manera gradual, las ideas delirantes que manifiesta van perdiendo protagonismo y se colocan en segundo plano, hasta llegar a realizar una crítica completa de las mismas. En varias consultas, menciona el sufrimiento que le causan: «Yo solo quería ayudar a mi familia, pero parecía lo contrario».

Respecto a los consumos, se le realizan pruebas toxicológicas de manera semanal. En una ocasión, el resultado es positivo para cocaína. En las consultas posteriores, el paciente admite dicho consumo, expresando arrepentimiento. Además, describe *craving* en algunos momentos, aunque manifiesta que sigue siendo consciente de los riesgos asociados al uso de sustancias y los problemas que estos le han generado en los últimos años. A pesar de esta recaída, el paciente muestra un nivel de concienciación y compromiso con su proceso de recuperación.

Con la sustitución de aripiprazol por Latuda® la estabilidad clínica se mantiene y la inquietud del paciente disminuye significativamente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ishibashi T, Horisawa T, Tokuda K, Ishiyama T, Ogasa M, Tagashira R, et al. Pharmacological profile of lurasidone, a novel antipsychotic agent with potent 5-hydroxytryptamine 7 (5-HT7) and 5-HT1A receptor activity. *J Pharmacol Exp Ther*. 2010;334(1):171-81.
2. Citrome L. Lurasidone for the acute treatment of schizophrenia: A review of its efficacy, safety, and tolerability. *Clin Schizophr Relat Psychoses*. 2011;5(4):251-60.
3. Loebel A, Cucchiari J, Silva R, Mao Y, Xu J, Pikalov A, et al. Efficacy of lurasidone across five domains of negative symptoms in schizophrenia: Post hoc analysis of short- and long-term studies. *Schizophr Res*. 2014;158(1-3):114-9.

## DISCUSIÓN

Latuda® es una opción eficaz y segura como antipsicótico en pacientes con trastorno por uso de sustancias (TUS) y psicosis. Este antipsicótico atípico actúa principalmente como antagonista de los receptores D2 y 5-HT2A, con afinidad adicional por los receptores 5-HT7, lo que le confiere beneficios en la modulación de los síntomas psicóticos, la mejora cognitiva y la regulación afectiva<sup>1</sup>. Está particularmente indicado en pacientes con TUS, ya que, al modular los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico, puede influir en la regulación del glutamato, cuyo desbalance también está implicado en la adicción. Además, presenta un perfil metabólico favorable, con mínima ganancia de peso, dislipidemia o hiperglucemia, y escaso impacto cardiovascular, incluyendo un bajo riesgo de prolongación del intervalo QT, lo que resulta especialmente relevante en esta población con mayor susceptibilidad a complicaciones médicas<sup>2</sup>. Su menor incidencia de acatisia, en comparación con aripiprazol, mejora la adherencia al tratamiento, y su afinidad por los receptores 5-HT1A como agonista parcial puede contribuir a estabilizar el estado de ánimo y reducir la ansiedad<sup>3</sup>.

## CONCLUSIONES

En conclusión, el tratamiento con Latuda® ha demostrado ser eficaz y bien tolerado en este paciente con TUS, psicosis y síntomas impulsivos. A lo largo del tratamiento, el paciente ha experimentado una notable mejoría en sus síntomas psicóticos, lo que ha permitido una mayor estabilización de su estado mental. Latuda®, al actuar sobre los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico, ha sido clave en la reducción de la impulsividad y la mejora del control de los impulsos, aspectos críticos en el manejo de este tipo de pacientes. Además, el tratamiento ha mostrado un perfil metabólico favorable, con pocos efectos secundarios, lo que ha facilitado la adherencia y mejorado la calidad de vida del paciente. En comparación con otros antipsicóticos, como aripiprazol, el paciente ha experimentado una menor incidencia de acatisia y una mayor estabilidad emocional, lo que ha resultado en una disminución de la ansiedad y el malestar general. Este tratamiento ha logrado no solo controlar los síntomas psicóticos, sino también contribuir a un manejo más eficaz de la adicción y la impulsividad, y promover así una recuperación más sólida y sostenible.



COMPENDIO DE CASOS CLÍNICOS  
SOBRE ESQUIZOFRENIA  
Y DEPRESIÓN

ESQUIZOFRENIA DE INICIO  
TARDÍO Y CONSUMO  
DE SUSTANCIAS

ESQUIZOFRENIA

## PRIMER EPISODIO PSICÓTICO EN PACIENTE CONSUMIDOR DE TÓXICOS

María Albors Rossi. Hospital Obispo Polanco. Teruel

COAUTOR:

Miguel Pascual Oliver. Hospital Obispo Polanco. Teruel

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Paciente varón de 32 años que acude al Servicio de Urgencias por clínica ansiosa y delusiva.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Paciente varón de 32 años acude al Servicio de Urgencias de su hospital de referencia acompañado por su madre y su pareja, por recomendación de su psicólogo privado, para valoración y ajuste de tratamiento farmacológico.

Refiere malestar emocional y tristeza de dos meses de evolución reactivo a una serie de circunstancias personales. Relata que, hace dos meses, fallece su primo menor de edad por causas orgánicas, y él se siente culpable de la situación. Al mismo tiempo, se queda sin trabajo al no renovar el contrato laboral y actualmente no tiene éxito en la búsqueda de un nuevo empleo. Además, su pareja le comunica que está embarazada. Inicialmente expresa el deseo de interrumpir el embarazo, pero ahora refiere cierta ilusión por la llegada de su hija, aunque muestra temor por no poder cumplir con su responsabilidad paternal. Por ello cesa inicialmente el consumo de tóxicos, con algunas recaídas limitadas. Niega *craving* en estos momentos.

Tras una situación vivencial presentada anteriormente, inicia episodios de ansiedad con sentimientos de culpabilidad y alucinaciones auditivas, que le cohiben y le impiden funcionar con normalidad. Refiere que comienza con lo que él llama «voces», en las que escucha a sus suegros y a su cuñado decirle comentarios peyorativos, como que no es capaz de encontrar trabajo. El inicio coincide con su despido laboral. En el momento de acudir al Servicio de Urgencias, piensa que sus suegros y su cuñado le han puesto cámaras en casa para vigilarlo y ver si está buscando trabajo. Refiere que «son cosas de mi cabeza». Le ocurre en especial por las noches, cuando se va a dormir o cuando está tranquilo, y estas voces suelen remitir con distractores básicos. Cuenta que le ocurrió en otra ocasión escuchando la voz de una amiga. Debido al mal descanso nocturno, toma 2 mg de lorazepam para dormir, por prescripción propia.

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

- Antecedentes médico-quirúrgicos: sin reacciones alérgicas medicamentosas. Padece de estrabismo e hidrosadenitis. Intervenido de quiste pilonidal en 2011 con recidiva al siguiente año. Operado también de hidrosadenitis inguinal bilateral y axilar izquierda en 2015.
- Antecedentes personales psiquiátricos: niega contacto previo con Psiquiatría. Actualmente se encuentra en seguimiento por Psicología en circuito privado; lleva 3-4 sesiones.
- Tóxicos/adicciones: fumador de 1/2 paquete al día. Refiere abstinencia a tetrahidrocanabinol (THC) desde hace 1-2 meses; previamente consumía unas 10 unidades por día desde la adolescencia, sin periodos de abstinencia. Relata que comienza a consumir estimulantes de forma habitual (anfetamina y cocaína) desde los 17 años, sin periodos de abstinencia. Cuenta que sus últimos consumos fueron «3 rayas» hace un mes; antes llevaba 7 meses sin consumir. Niega estado de dependencia a estimulantes, pero sí a THC. Niega problemas de consumo de alcohol. Niega conductas de ludopatía. Niega abuso de hipnosedantes.
- Antecedentes familiares psiquiátricos: refiere consumo de THC y estimulantes en familiar de primer grado (madre). Niega otros antecedentes familiares.
- Psicobiografía: actualmente vive con su madre y su pareja embarazada de 5 meses, con la que lleva 4 años de relación. Es hijo único. Refiere que su padre les abandonó cuando él era pequeño y tras episodios de malos tratos. No ha tenido contacto con él excepto en una ocasión, de manera telefónica, cuando tenía 21 años. Ha cursado estudios primarios. Actualmente está en situación de desempleo. Ha tenido múltiples trabajos como mano de obra; en el último, en residuos urbanos, no le renovaron el contrato cuando finalizó en octubre. Está pendiente de realizar un curso de carretillero. Presenta dificultades económicas que ha compensado su madre.

#### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Exploración psicopatológica: consciente, alerta, y orientado en tiempo, espacio y persona. Correcto, tranquilo y colaborador. Reactividad emocional

conservada. Sin hipoprosexia, temblor o sudoración. En el momento actual, no existen síntomas de abstinencia. Aspecto acorde con la situación. Contacto visual efectivo. Habla fluida y espontánea en tono y ritmo normal con discurso coherente y adecuado en forma y contenido. Recursos cognitivos probablemente limitados. Expresa malestar emocional con aumento de ansiedad basal junto con nerviosismo. Impresiona de bajo ánimo, con apatía y falta de iniciativa, pérdida de intereses y actividades de ocio, tendencia al aislamiento, y pensamientos de culpa y autorreproche, en especial respecto al trabajo. Clínica delirante de corte paranoide, delirio estructurado con alucinaciones auditivas frente a pensamiento intrusivo en torno a su escasa valía, con crítica parcial. Refiere insomnio parcial. Sin ideación autolítica activa. Deseo de recuperación y mejoría. Motivado a abandonar los consumos. Juicio de realidad suficiente.

- Pruebas complementarias:
  - » Análisis de sangre completo: dentro de la normalidad con serologías negativas.
  - » Test de tóxicos en orina: positivo a THC. Negativo a otros tóxicos.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

### Diagnóstico diferencial

Ante un primer episodio de estas características, se debe realizar un diagnóstico diferencial con afectación orgánica, consumo de tóxicos y cuadros psiquiátricos.

Lo primero que se debe llevar a cabo es una historia clínica completa, junto con las pruebas complementarias necesarias para descartar una enfermedad orgánica. En este caso, en la analítica sanguínea no se observan parámetros alterados, por lo que se puede descartar.

Dado que presenta un primer episodio psicótico, no se puede realizar un diagnóstico definitivo de enfermedad mental grave, como esquizofrenia paranoide o trastorno bipolar, aunque tenga una clínica compatible, ya que dependería de la evolución del paciente.

Según el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5.ª edición (DSM-5)*<sup>1</sup>, este paciente presenta los criterios necesarios para ser diagnosticado de trastorno psicótico inducido por sustancias. Es bien sabido que el cannabis es un factor de riesgo en el desarrollo y pronóstico de la clínica psicótica, favoreciendo el riesgo de desarrollar una esquizofrenia en población vulnerable, como es el caso de nuestro paciente, el cual presenta una psicobiografía complicada.

### Diagnóstico final

Según la Clasificación Internacional de Enfermedades y problemas, versión 10 (CIE-10)<sup>2</sup>, presenta un diagnóstico de F12.250 (trastorno relacionado con cannabis, dependencia de cannabis, con trastorno psicótico con ideas delirantes).

### TRATAMIENTO

Se le deriva a la Unidad de Adicciones y Patología Dual, con el fin de evitar una recaída en el consumo de tóxicos y realizar un seguimiento ambulatorio del episodio actual.

Se le pauta tratamiento farmacológico:

- Latuda® (lurasidona) 18,5 mg 1 comprimido en la cena. Se busca como objetivo mantener tratamiento antipsicótico en monoterapia.
- Lorazepam 1 mg si precisa por insomnio, pudiendo tomar hasta 3 comprimidos al día.

### SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se inicia seguimiento ambulatorio en la Unidad de Adicciones y Patología Dual. Se le realizan controles semanales de tóxicos en orina, con resultados negativos en todo momento.

A la semana se lleva a cabo la primera visita, en la que el paciente mantiene la misma clínica que la observada en Urgencias, por lo que se le aumenta la dosis de Latuda® a 37 mg y se añade Deprax® (trazodona) 100 mg 1/2 comprimido para mejorar el descanso nocturno. Se mantiene lorazepam 1 mg si hay ansiedad, insomnio o deseo de consumo.

La próxima cita se da a los 15 días. En esta visita, el paciente refiere mejoría, se percibe más tranquilo y dice estar más animado. Remiten en gran medida los fenómenos delusivos relatados. Cuenta que va a empezar a trabajar en una granja, mostrando preocupación por no poder rendir adecuadamente. Relata que sigue abstenio. Se mantiene tratamiento farmacológico pautado.

En las siguientes citas, el paciente se encuentra estable, eutímico. Ha empezado a trabajar con buena adaptación y no presenta fenómenos extraños. No está precisando tratamiento hipnótico ni ansiolítico, por lo que se mantiene únicamente Latuda® 37 mg. Los controles semanales de orina de THC son negativos, por lo que pasan a ser mensuales. Las siguientes citas son telefónicas. El paciente refiere en todo momento estar estable y sin presencia de clínica delirante. Se encuentra contento con su nuevo empleo y ha sido padre.

## DISCUSIÓN

Es bien conocida la eficacia que presenta la administración de antipsicóticos de segunda generación frente a un primer cuadro psicótico. En nuestro paciente, Latuda<sup>®3</sup> es una buena opción, dado que se ha demostrado su eficacia y la prevención de posibles recaídas, además de presentar un buen perfil de seguridad.

Con el objetivo de disminuir los niveles de ansiedad del paciente o ante el deseo de consumo de tóxicos, se pauta lorazepam 1 mg cuando precise, pudiendo tomar hasta 3 comprimidos al día. Además, se pauta Deprax<sup>®</sup> 50 mg antes de dormir, para asegurar un buen descanso nocturno.

## CONCLUSIONES

Los trastornos relacionados con cannabis incluyen una variedad de diagnósticos, incluido el trastorno psicótico con ideas delirantes. En estas situaciones, la mejor opción terapéutica es el tratamiento farmacológico con antipsicóticos de segunda generación y psicoterapia para cesar el consumo. En el caso de nuestro paciente, se administra de manera progresiva Latuda<sup>®</sup> hasta alcanzar una dosis de 37 mg, siendo efectiva y suficiente para la desaparición de síntomas positivos y el mantenimiento de la estabilidad del paciente, quien presenta además buena tolerancia y adherencia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association (APA). Manual de diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5). 5.ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2014. Orzelska-Górka J, Mikulska J, Wiszniewska A, Biata G. New Atypical Antipsychotics in the Treatment of Schizophrenia and Depression. *Int J Mol Sci.* 2022;23(18):10624.
2. World Health Organization. Guía de bolsillo de la clasificación CIE-10: clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento. Madrid: Médica Panamericana; 2000.
3. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Informe de Posicionamiento Terapéutico de Lurasidona (Latuda<sup>®</sup>) en esquizofrenia. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social; 2019.

## PSICOSIS DE TIPO ESQUIZOFRÉNICO DE INICIO TARDÍO, SECUNDARIA A TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Laura Aznar de la Cueva. Hospital Universitario San Jorge. Huesca

### COAUTORES:

Sergio Benabarre-Ciria. Fundación Agustín Serrate - Arcadia (Zaragoza) y Universidad de Zaragoza

Javier Olivera-Pueyo. Hospital Universitario San Jorge (Huesca) y Universidad de Zaragoza

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Mujer de 72 años. Acompañada por su hija, acude a la consulta de Psicogeriatría por presentar un cuadro de vivencias de perjuicio respecto a vecinos, interpretación de ruidos de forma autorreferencial y otros fenómenos paranoides de perjuicio, incluyendo un posible delirio de paramentos. Al producirse cierta alarma vecinal que conlleva denuncias policiales, la familia decide consultar.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Paciente de 72 años, viuda y madre de dos hijas. Vive sola y como antecedentes presenta rasgos de personalidad sensitiva.

A los 63 años sufre una caída accidental en su domicilio con un traumatismo craneoencefálico (TCE) grave, tras el cual comienza a presentar cefalea, vómitos, fotofobia y sonofobia. Al realizarle la tomografía computarizada cerebral, se observan focos contusivos hemorrágicos frontales bilaterales, voluminosos, que condicionan cierto grado de desplazamiento de la línea media, además de una fractura longitudinal occipital. Durante el ingreso en Neurología, evoluciona favorablemente sin apreciarse déficits neurológicos; disminuye la lesión a nivel radiológico, pero queda como secuela un hematoma frontal derecho residual. En septiembre de ese mismo año, la paciente presenta epilepsia sintomática tardía secundaria al TCE, por lo que se inicia tratamiento con fármacos antiepilépticos (inicialmente levetiracetam), con buena tolerancia y respuesta a los mismos.

Desde entonces, sus hijas refieren que comienza a presentar ideación delirante en forma de autorreferencialidad e ideas de perjuicio respecto a sus vecinos, especialmente en forma de ruidos dirigidos hacia ella para perjudicarla, así como fenómenos de influencia a través de las puertas y paredes.

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

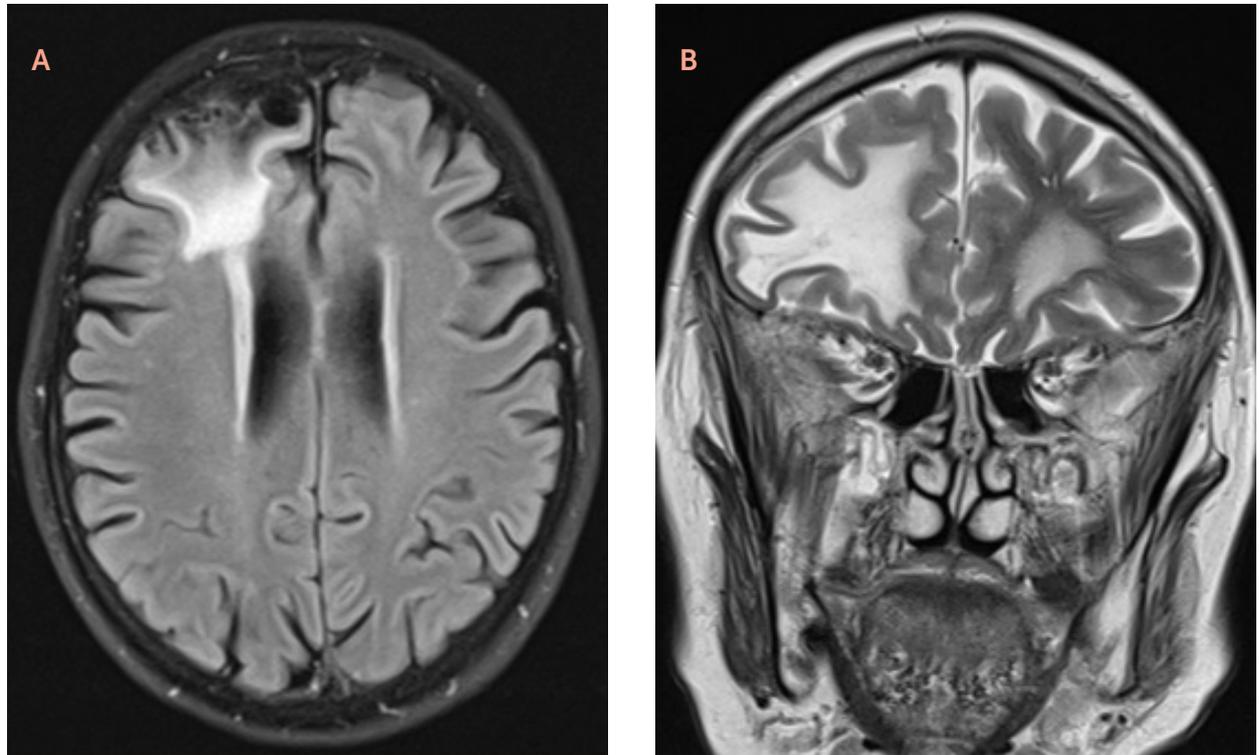
La paciente presenta como antecedentes personales eccema, faringitis crónica, hipoacusia, psoriasis, dilatación de vía biliar extrahepática no litiasica, osteoporosis posmenopáusica, hipercolesterolemia, artritis reumatoide, tendinosis del supraespinoso y epilepsia parcial sintomática tardía secundaria al TCE.

En cuanto a los antecedentes psiquiátricos personales, destacan rasgos de personalidad paranoides, que, hasta la fecha, no le dificultan funcionalmente o en aspectos sociales. No está en seguimiento con Salud Mental ni recibe tratamiento psiquiátrico previamente.

No existen antecedentes familiares de enfermedad psiquiátrica previa.

#### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Exploración psicopatológica:** aspecto cuidado, adecuado a su edad; consciente, alerta y orientada. Discurso fluido y coherente, normal en tono y ritmo, estructurado en torno a ideas delirantes de perjuicio y autorreferencialidad en relación con sus vecinos. Alteraciones sensorio-perceptivas en forma de ruidos que percibe a través de las paredes, que impresionan asociadas a delirio de paramentos. No presenta clínica afectiva mayor, más allá de la repercusión emocional secundaria a la actividad delirante comentada. Apetito y sueño conservados. Juicio de realidad comprometido, defendiendo la sintomatología de manera convincente y sin realizar ningún tipo de crítica.
- **Exploración neuropsicológica básica:**
  - » **Minexamen Cognoscitivo:** 27-28 sobre 30.
  - » **Reloj:** sin alteraciones.
- **Resonancia magnética nuclear cerebral:** áreas de encefalomalacia residual en lóbulos frontales (fig. 1). Sin otros hallazgos significativos.
- **Electroencefalograma:** sin hallazgos patológicos.



**Figura 1.** Resonancia magnética nuclear: áreas de encefalomalacia residual en lóbulos frontales. Corte axial (A) y corte coronal (B)

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

### Diagnóstico diferencial

- Otros trastornos psiquiátricos: frente al trastorno por ideas delirantes.
- Otros trastornos mentales orgánicos: frente al *delirium* o síndrome confusional frente a la demencia (trastorno neurocognitivo mayor).

Importancia de descartar los trastornos mentales orgánicos y neurodegenerativos en la psicopatología de inicio tardío.

### Diagnóstico final

Esquizofrenia de inicio tardío (psicosis de tipo esquizofrénico de inicio tardío o muy tardío) (tabla 1).

## TRATAMIENTO

- Desvenlafaxina 50 mg (1 comprimido en el desayuno).
- Latuda® (lurasidona) 37 mg (1 comprimido en la cena).
- Pantoprazol 20 mg (1 comprimido en el desayuno).
- Simvastatina 20 mg (1 comprimido en la cena).
- Brivaracetam 25 mg (1 comprimido en el desayuno).

- Brivaracetam 50 mg (1 comprimido en la cena).
- Levocetirizina 5 mg (1 comprimido en el desayuno).
- Calcifediol 0,266 mg (1 cápsula cada 28 días).
- Denosumab (cada 180 días).
- Paracetamol (650 mg/12 horas).
- Dexketoprofeno 25 mg (si precisa).

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Tras interponer la paciente denuncias a la policía y suscitarse alarma entre los vecinos, se inicia tratamiento con paroxetina 20 mg/24 horas y lorazepam 1 mg/24 horas ante la sospecha, en ese momento, de cuadro adaptativo. Tras instaurar dicho tratamiento mejora anímicamente.

Se revisa a los dos meses y se observa que persiste ideación paranoide en relación con sus vecinos: ruidos, movimiento de objetos, etc., refiriendo también el hecho de que le inyectaran silicona por debajo de su puerta. En ese momento, dada la nula conciencia de enfermedad, con el objetivo de mantener el vínculo terapéutico, se opta por no prescribir antipsicóticos.

Medio año más tarde se instaura aripiprazol 10 mg/24 horas por persistencia de ideación paranoide. La paciente refiere acatisia-inquietud, por lo que se suspende y se inicia Latuda® 18,5 mg/24 horas.

**Tabla 1.** Esquizofrenia de inicio tardío

Presentación clínica	Esquizofrenia de inicio temprano (inicio < 40 años)	Esquizofrenia de inicio tardío (inicio 40-60 años)	Esquizofrenia de inicio muy tardío (inicio > 60 años)
Género	Varones = mujeres	+ mujeres (7:1)	+++ mujeres
Síntomas negativos (deterioro esquizofrénico)	Graves y frecuentes	Pueden estar presentes	Menos frecuentes
Alucinaciones	Frecuentes alucinaciones auditivas	Frecuentes: visuales, táctiles, auditivas y olfatorias	Frecuentes alucinaciones auditivas
Delirios	Persecutorios e ideas paranoides	Persecutorios y paramentos	Menor elaboración delirante, posibles paramentos
Deterioro cognitivo	Ejecutivo	Poco frecuente	Poco frecuente
Historia familiar	Frecuente	Poco frecuente	Asociación débil
Estado civil	Frecuentemente solteros	Casados o viudos	Viudas o casadas
Personalidad previa	Esquizoide, esquizotípica	Suspicaces, recelosos	Sensitiva Frecuente deficiencia sensorial

Adaptada de Tampi et al.<sup>8</sup>

En la siguiente consulta, comenta que los vecinos del piso de al lado realizan ruidos con maderas y metales, a través de las paredes (paramentos). Tras observarse buena tolerancia al tratamiento antipsicótico, se aumenta dosis de Latuda® a 37 mg/24 horas.

En la siguiente revisión, reconoce que se encuentra mejor (los vecinos «ya no hacen ruidos»), aunque persiste autorreferencialidad; la angustia y presión psicótica disminuyen marcadamente. A pesar de la evidente mejoría, su hija refiere apatía, por lo que se sustituye paroxetina 20 mg por desvenlafaxina 50 mg/24 horas. La paciente permanece estable y con mejoría a nivel psicótico y anímico, con Latuda® 37 mg/24 horas y desvenlafaxina 50 mg/24 horas.

## DISCUSIÓN

En el caso de esta paciente, se elige como tratamiento antipsicótico Latuda® por sus efectos antagónicos sobre los receptores de dopamina D2, 5-hidroxitriptamina (5-HT)2A y serotonina 5-HT7, que reducen la sintomatología productiva en la esquizofrenia. Además, Latuda® tiene efecto como agonista parcial sobre el receptor 5-HT1A, con bajas afinidades para los receptores muscarínicos M1, histamina H1 y alfa-1 adrenérgicos. Es por esto por lo que el perfil de unión al receptor de Latuda® está asociado a menos efectos secundarios, como anticolinérgicos, anomalías lipídicas, hiperglucemia y aumento de peso<sup>1</sup>, lo que favorece su indicación en una paciente anciana, como es el caso. Además, potencia la función cognitiva asociada a la modulación de los receptores 5-HT7 y 5-HT1, y regula los ritmos circadianos; también mejora los síntomas depresivos presentes en esta paciente<sup>2</sup>. Al ser un

tratamiento a largo plazo, es de interés la menor presencia de efectos extrapiramidales producidos con un antipsicótico de tercera generación, como es Latuda®. Su función de agonista dopaminérgico parcial hace de este fármaco uno de los más seguros en lo que respecta al alargamiento del intervalo QT<sup>3</sup>. Además, se ha comparado en diversos estudios la eficacia de Latuda® en el tratamiento de los síntomas depresivos, demostrándose su superioridad respecto al tratamiento con risperidona o quetiapina<sup>4</sup>. La elección de Latuda® está relacionada con la edad de la paciente (adulto mayor), el perfil de efectos secundarios y la preservación cognitiva, fundamental en los pacientes psicogerítricos, además de la mejoría afectiva en este caso<sup>5</sup>.

## CONCLUSIONES

Latuda® es un fármaco antipsicótico con un perfil benigno de efectos secundarios metabólicos y una eficacia no inferior a otros, como olanzapina o risperidona, durante la fase aguda de la esquizofrenia<sup>1</sup>. La eficacia de Latuda® en el tratamiento de pacientes con un primer episodio de psicosis que presentan síntomas depresivos predominantes sugiere que puede ser una opción de tratamiento valiosa no solo para casos establecidos de esquizofrenia, sino también para individuos en las primeras etapas de la enfermedad<sup>5</sup>. Estudios en adultos mayores demuestran que las funciones cognitivas suelen permanecer conservadas, manteniendo también la independencia en las actividades de la vida diaria previa al inicio de los síntomas psiquiátricos. En mujeres adultas mayores, se ha comunicado que son de mayor gravedad las alucinaciones, la ansiedad y los síntomas depresivos<sup>6</sup>. Se ha demostrado que aproximadamente el 80% de

los pacientes con esquizofrenia logran una respuesta óptima con dosis de 37 a 74 mg de Latuda® por día<sup>7</sup>. Diversos metaanálisis demuestran pocos efectos secundarios de este fármaco en relación con el peso. Los pacientes con esquizofrenia requieren un tratamiento a largo plazo con antipsicóticos para la prevención de recaídas; por lo tanto, la minimización del aumento de peso y los efectos secundarios metabólicos es crucial para prevenir el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, que son un importante contribuyente a la alta tasa de mortalidad entre

los pacientes con esquizofrenia. Latuda® ofrece una opción de tratamiento que no solo aborda los síntomas agudos de la esquizofrenia, sino que mitiga los efectos secundarios, lo que mejora la adherencia de la paciente. Presenta un impacto beneficioso sobre la función cognitiva y efectos anímicos favorables. Es adecuada como antipsicótico de primera línea en la fase aguda y en la de mantenimiento, equilibrando eficacia y efectos secundarios, lo que es favorable a largo plazo en la esquizofrenia<sup>1</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Miura I, Horikoshi S, Ichinose M, Suzuki Y, Watanabe K. Lurasidone for the Treatment of Schizophrenia: Design, Development, and Place in Therapy. *Drug Des Devel Ther.* 2023;17:3023-31.
2. Guilera T, Chart Pascual JP, Blasco MC, Calvo Estopiñán P, Piernas González R, Ramírez Martínez I, et al. Lurasidone for the treatment of schizophrenia in adult and paediatric populations. *Drugs Context.* 2023;12:2022-10-1.
3. Huhn M, Nikolakopoulou A, Schneider-Thoma J, Krause M, Samara M, Peter N, et al. Comparative efficacy and tolerability of 32 oral antipsychotics for the acute treatment of adults with multi-episode schizophrenia: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet.* 2019;394(10202):939-51.
4. Fiorillo A, Sampogna G, Albert U, Bondi E, De Giorgi S, Fagiolini A, et al. The Role of Lurasidone in Managing Depressive Symptoms in People with Schizophrenia: A Review. *Brain Sci.* 2024;14(3):225.
5. Agüera Ortiz L, Moríñigo Domínguez A, Olivera Pueyo J, Pla Vidal J, Azanza JR. Documento de la Sociedad Española de Psicogeriatría sobre el uso de antipsicóticos en personas de edad avanzada. *Psicogeriatría [Internet].* 2017 [consultado 26 Ago 2024];7(Supl 1):S1-37. Disponible en: [www.viguera.com/sepg](http://www.viguera.com/sepg)
6. Lauriola M, D'Onofrio G, Ciccone F, Torre AI, Angelillis V, Germano C, et al. Vascular Schizophrenia-like Psychosis in Older Adults. *J Clin Med.* 2023;12(14):4831.
7. Azhar Y, Shaban K. Lurasidone. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
8. Tampi RR, Young J, Hoq R, Resnick K, Tampi DJ. Psychotic disorders in late life: a narrative review. *Ther Adv Psychopharmacol.* 2019;9:1-13.



COMPENDIO DE CASOS CLÍNICOS  
SOBRE ESQUIZOFRENIA  
Y DEPRESIÓN

PACIENTES A PARTIR  
DE 13 AÑOS Y PRIMEROS  
EPISODIOS PSICÓTICOS

ESQUIZOFRENIA

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA Y PSICOSIS. A PROPÓSITO DE UN CASO

Antonia María Nogales Raedo. Complejo Asistencial Universitario de Burgos

COAUTORAS:

Patricia Gil Delgado y Patricia Menéndez Trillo. Complejo Asistencial Universitario de Burgos

### INTRODUCCIÓN

El espectro del autismo y el espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos se conceptualizan actualmente como condiciones separadas. Históricamente, sin embargo, se han establecido asociaciones entre ambas entidades, y hasta la década de los setenta, cuando los trabajos de Rutter y Kolvin sugirieron que se trataba de dos enfermedades funcional y fenotípicamente distintas, ambos trastornos se englobaban dentro de una misma categoría diagnóstica. Aunque actualmente conocemos que existen diferencias entre los TEA (trastornos del espectro autista) y los trastornos del espectro de la esquizofrenia, el diagnóstico diferencial sigue siendo, en algunos casos, complejo. Presentamos el caso de una paciente en la cual se plantea este diagnóstico diferencial.

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Adolescente mujer de 16 años que ingresa en la Unidad de Hospitalización del Servicio de Psiquiatría por un episodio de alteración conductual.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Se trata de una paciente con antecedentes psiquiátricos filiados desde los 9 años, cuando inicia seguimiento en Psicología Infanto-Juvenil por dificultades en las relaciones personales en el ámbito escolar y en la comunicación con ambos progenitores, y bajo rendimiento en el colegio. Se describe dificultad en relaciones con pares desde la primera infancia, lenguaje afectado en forma (habla entrecortada) y baja expresividad mímica y gestual. Interesada fundamentalmente en novelas fantásticas o ver la televisión, realizando estas actividades en solitario. Presenta un alto nivel de ansiedad ante los cambios de rutinas. Durante el seguimiento en Psicología, se logra mejorar su posición social con pares y el rendimiento académico con paso a diversificación. Se procede al alta a los 6 meses de seguimiento. A los 12 años retorna a la consulta de Psicología Infanto-Juvenil por sintomatología ansiosa asociada a dificultades relacionales y en situaciones cotidianas aparentemente leves, destacando dos epi-

sodios de mayor intensidad caracterizados por hiperventilación, mutismo e inhibición motriz.

A pesar de la pauta de inhibidor de la recaptación de la serotonina y benzodiazepinas, estos episodios recurren, con una clínica progresivamente más abigarrada. Durante la atención en Urgencias por uno de estos episodios, presenta una aparente disminución del nivel de conciencia, movimiento rítmico cervical tipo «no-no», con semiología considerada como no congruente (resistencia a la apertura ocular, respuesta a órdenes, pero con ojos cerrados). Es valorada por Pediatría y Neurología, quienes, tras un exhaustivo estudio, descartan etiopatogenia orgánica, con sospecha de etiología conversiva.

En este contexto, la paciente inicia seguimiento preferente en consulta de Psiquiatría Infanto-Juvenil, donde inicialmente se valora la posibilidad de etiopatogenia ansiosa con clínica muy abigarrada. Por estilo relacional y contacto se valora un posible TEA o trastorno de la personalidad del tipo A. Se advierte también disformia tónica, para lo que se la deriva a Logopedia. Se mantiene el seguimiento tanto en Psiquiatría como en Psicología Clínica, con tratamiento durante un año y medio con inhibidor de la recaptación de la serotonina y puntualmente benzodiazepinas si se da ansiedad. Se propone vinculación al circuito especializado de TEA, así como la realización de la batería de pruebas diagnósticas para el mismo, pero no se llega a producir por rechazo de la sospecha diagnóstica tanto de la familia como de la paciente.

Presenta buena evolución de la clínica ansiosa y, a los 14 años de edad, en periodo de pandemia por SARS-CoV-2 (coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2), durante valoraciones mediante telepsiquiatría por situación de alarma, tanto la paciente como sus padres afirman encontrarse en remisión clínica completa, por lo que solicitan el alta de seguimiento. Esta se produce primero desde Psicología Clínica y después desde Psiquiatría, tras una pauta descendente del tratamiento psicofarmacológico hasta la suspensión. Se mantiene sin asistencias en Salud Mental hasta diciembre de 2022, aunque en ese periodo se producen episodios de clínica ansiosa en respuesta a dificultades cotidianas y relacionales en el medio familiar. La familia verbaliza que, desde primavera de 2022, la paciente presenta

episodios de unos 3-4 días de duración en los que la observan más ansiosa e irritable, llegando a alteración conductual hostil hacia la madre y el hermano. Pasa noches sin apenas dormir viendo la televisión y lleva a cabo algunas fugas del domicilio de varios días de duración, descuidando ingestas y hábito de sueño.

En diciembre de 2022, la paciente es trasladada a Urgencias tras un episodio de alteración conductual en una cafetería en la que se encuentra con unos primos, donde parece que «había pedido un vaso de zumo y, al terminarlo, persistió en la conducta de beber con el vaso vacío durante largo tiempo». Posteriormente, al preguntarle sus acompañantes por la conducta extraña, comienza a mostrarse hostil, evolucionando a una agitación psicomotriz en la que intervienen las fuerzas del orden público y el Servicio de Emergencias Sanitarias. En Urgencias, se observa que la paciente presenta un contacto muy extraño, se muestra suspicaz con el personal y el entorno, y presenta un discurso hermético, parco, con momentos en los que verbaliza ideas de referencias y otras incoherentes, por lo que se decide ingreso en la Unidad de Hospitalización Breve para estudio y tratamiento.

## ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

### Antecedentes personales

*Antecedentes somáticos.* Sin alergias medicamentosas conocidas. Sin diabetes *mellitus*, hipertensión arterial o dislipidemia. Hidrocefalia benigna, fontanela abierta hasta los 3 años, no intervenida. Amigdalectomía. Válvula aórtica bicúspide, insuficiencia aórtica leve-moderada con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo normal y ventrículo izquierdo no dilatado (NYHA [New York Heart Association] I/IV).

Niega hábitos tóxicos.

### Antecedentes familiares

Padre: rasgos rígidos, estilo de crianza autoritario. Madre: rasgos ansiosos, estilo de crianza sobreprotector. Sin antecedentes somáticos o psiquiátricos en la familia.

## EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

### Exploración psicopatológica

Consciente. Orientada globalmente. Poco colaboradora, escasamente abordable, reticente, interpretativa y suspicaz. Escasa sintonía. Disfemia tónica previa. Discurso parco en palabras. Sin afectación mnésica franca. Afecto inapropiado, poco adecuado a la situación; durante la valoración actual, tendencia a la indiferen-

cia/inhibición; en días previos se refiere irritabilidad. Sin ansiedad referida ni manifiesta en el momento de la exploración; parece que la ha presentado en el marco extrahospitalario. Impresiona de cierto bloqueo en el pensamiento. No verbaliza franca ideación delirante, pero impresiona de referencial, e interpretaciones de perjuicio respecto al entorno que pueden alcanzar rango delirante. Niega fenómenos sensorperceptivos; sin conducta alucinatoria. Fluctuación en necesidad de sueño con episódica disminución de número de horas. Sin afectación en orexia. No verbaliza ideación de muerte, ni auto- ni heterolítica. Leve inhibición psicomotriz actual; en contexto extrahospitalario parece que puede haber habido agitación. Impresiona baja capacidad de introspección y nula conciencia de enfermedad.

### Pruebas complementarias

Desde el inicio del seguimiento del caso en 2015, se han realizado las siguientes pruebas complementarias:

- SCL-90-R + Raven (13 años, 2019): cociente intelectual equivalente 106.
- Resonancia magnética nuclear cerebral (febrero de 2018): estudio radiológico dentro de la normalidad.
- Videoelectroencefalograma (enero de 2018): actividad cerebral normalmente estructurada; no se observan signos epilépticos.
- Evaluación neuropsicológica (enero de 2018): deterioro leve de la atención alternante, localización espacial, y memoria verbal inmediata y diferida. El resto de las funciones intelectuales superiores se encuentran dentro de la normalidad.

Durante el ingreso hospitalario:

- Hemograma: sin alteraciones.
- Bioquímica sanguínea (iones, perfil hepático y renal): sin alteraciones.
- Hormonas tiroideas: sin alteraciones.
- Serologías: negativas.
- Tóxicos en orina: negativos.
- PCR (prueba de la reacción en cadena de la polimerasa) SARS-CoV-2: negativa.
- Tomografía axial computarizada cerebral (14 de diciembre de 2022): sin alteraciones patológicas.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

Inicialmente y durante las primeras consultas en Psicología, no se establece un diagnóstico psicopatológico, aunque sí se recogen en la historia dificultades en la relación con pares, y episodios de ansiedad y descontrol emocional relacionado con esto. Más tarde, y conforme van observándose otros síntomas (dificultades en las relaciones interpersonales, aislamiento,

escasa expresividad, aplanamiento afectivo...), se plantea el diagnóstico de TEA y trastorno del espectro de la esquizofrenia..

## TRATAMIENTO

Se intentan varios tratamientos psicofarmacológicos para el manejo de la ansiedad (fluoxetina, escitalopram, diazepam y lorazepam), así como psicoterapia, con respuesta parcial. Tras el ingreso en la Unidad de Hospitalización, se establece el diagnóstico de episodio psicótico, y se inicia tratamiento oral con Latuda® (lurasidona) hasta 74 mg y lorazepam hasta 4 mg diarios.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

El tratamiento es bien tolerado con leves efectos sedativos al inicio, y se produce una mejoría valorable del contacto, y una remisión de la hostilidad y agitación. El pensamiento va siendo más organizado, aunque pobre y perseverante, y persiste cierto apragmatismo.

La evolución del caso parece sugerir que los síntomas que se objetivaron durante los primeros años de la infancia y la adolescencia que apuntaban a un posible TEA eran probablemente síntomas prodrómicos de un trastorno del espectro de la esquizofrenia, si bien no se puede descartar completamente la existencia de un trastorno del neurodesarrollo sobre el cual, *a posteriori*, se haya desarrollado un trastorno psicótico.

## DISCUSIÓN

Actualmente conocemos que el TEA y la psicosis comparten factores de riesgo genéticos y ambientales. También sabemos que existe cierto solapamiento clínico entre ellos: en ambos espectros se produce una alteración de la interacción social, la comunicación, el procesamiento de las emociones y las funciones ejecutivas. A ello se suma que, en la esquizofrenia de inicio temprano, existe un riesgo significativo de padecer retrasos y alteraciones en el neurodesarrollo anteriores al inicio de la sintomatología psicótica

que son similares a los síntomas del autismo. Es lo que denominamos el *pródromo de la esquizofrenia*. En este caso, como ya se ha señalado previamente, la evolución parece más sugestiva de un trastorno del espectro de la esquizofrenia que de un TEA, siendo los síntomas observados durante los primeros años los pródromos de dicho trastorno. Aunque inicialmente, debido a la edad de la paciente, la ausencia de síntomas positivos y el predominio de la clínica defectual, el diagnóstico de sospecha fue el TEA, la posterior aparición de delirios, la desorganización del pensamiento y conductual y, sobre todo, la alteración del juicio de realidad sugieren que el diagnóstico más probable es el de trastorno del espectro de la esquizofrenia. La buena respuesta al tratamiento antipsicótico apoyaría esta sospecha diagnóstica.

La elección de Latuda® como antipsicótico para esta paciente se basó tanto en la eficacia del fármaco como en su perfil de seguridad, además de, por supuesto, la aprobación para su uso en adolescentes. Respecto al perfil de secundarismos, Latuda® es un fármaco con un impacto metabólico reducido, un bajo perfil de sedación y un leve riesgo de extrapiramidalismos, con un perfil de tolerabilidad adecuado y un escaso nivel de interacciones. Otros dos aspectos fundamentales para la elección fue el perfil procognitivo y el impacto en el estado de ánimo, pues Latuda®, por un lado, puede mejorar, por su perfil receptorial, el estado anímico, y por otro, los dominios cognitivos, como la atención, la memoria y el procesamiento de información. Por ello, resulta fundamental para adolescentes, ya que una preservación o mejora de las funciones cognitivas puede tener un impacto positivo en su rendimiento académico y en el desarrollo de habilidades sociales.

## CONCLUSIONES

El diagnóstico diferencial entre el TEA y los trastornos del espectro de la esquizofrenia puede ser, en algunos casos, complejo. Para realizar este diagnóstico diferencial es necesario llevar a cabo una historia clínica detallada, completar el estudio con pruebas complementarias y, si es posible, utilizar entrevistas clínicas semiestructuradas. A pesar de ello, en muchos casos, será la evolución clínica del caso la que determine el diagnóstico definitivo.

## BIBLIOGRAFÍA

- Paula-Pérez I. Diagnóstico diferencial entre el espectro autista y el espectro esquizofrénico. Rev Neurol. 2012;54(Supl. 1):S51-62.
- Paula-Pérez I. Convergencias y divergencias genéticas, neurobiológicas y ambientales entre el autismo y el espectro de la esquizofrenia. Anuario de Psicología. 2018;48(3):105-12.
- Cochran DM, Dvir Y, Frazier JA. "Autism-plus" spectrum disorders: intersection with psychosis and the schizophrenia spectrum. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2013;22(4):609-27.
- Rapoport J, Chavez A, Greenstein D, Addington A, Gogtay N. Autism spectrum disorders and childhood-onset schizophrenia: clinical and biological contributions to a relation revisited. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2009;48(1):10-8.

## LATUDA® COMO TRATAMIENTO DE PRIMER EPISODIO PSICÓTICO EN PACIENTE CON DESARROLLO DE EXTRAPIRAMIDALISMO POR OTRO TRATAMIENTO

Sergio Cardona Bejarano. Hospital Universitario Sant Joan d'Alacant. Alicante

COAUTORAS:

Helena Romero Escobar y María Arteaga Sánchez. Hospital de Día Infanto-Juvenil. Alicante

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Paciente varón de 17 años que acude al Servicio de Urgencias acompañado por sus padres por comportamiento extraño, discurso incoherente y nerviosismo.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

El paciente consulta por primera vez al Servicio de Urgencias de Psiquiatría acompañado por ambos padres, quienes refieren cambios del comportamiento de un mes de evolución consistentes en inquietud, logorrea y discurso incoherente. Los padres del paciente aseguran que todo esto se inicia después de haber conocido a una chica una noche; notan que el paciente empieza a tener pensamientos recurrentes con esta y con sus amigos refiriendo «que me están siguiendo en un coche y vigilándome».

En las semanas posteriores, acude con su familia a ver la Eurocopa. Ánimo expansivo, eufórico, con insomnio de varios días de evolución e hiporéxico. Desaparece una noche de la que no recuerda nada, donde hubo un gran consumo de alcohol y no sabe si otros tóxicos.

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

- Natural de Inglaterra, vive desde los 9 años en España con ambos padres y un hermano mayor. Buena relación con todos.
- Es el menor de cuatro hermanos; los dos mayores viven independientes y son hijos del primer marido de la madre.
- Antecedentes patológicos: enfermedad celiaca.
- Hábitos tóxicos: consumo ocasional de alcohol y cannabis.
- Embarazo a término, sin complicaciones; hitos del desarrollo acordes con la normalidad.
- Cursa formación profesional en navegación marítima.
- Aficiones: fútbol y otros deportes; hace ejercicio regularmente.

- Padre: trastorno afectivo bipolar y ludopatía.
- Madre: trastorno depresivo con síntomas de ansiedad. Episodio único de trastorno bipolar.
- Familiares de segundo grado: dos tíos maternos con trastorno afectivo bipolar y discapacidad intelectual; tía materna con esquizofrenia.
- Hermano con síndrome de Plummer Belly, y trastorno adaptativo con síntomas depresivos y de ansiedad.

#### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Consciente, y orientado en tiempo, lugar y persona. Aspecto cuidado, poco colaborador, establece escaso contacto visual con el entrevistador. Hipertímico, ánimo expansivo e irritable. Hipoproséxico, taquilálico, discurso con descarrilamientos, ideación delirante poco estructurada con ideas de persecución y de perjuicio, asociaciones laxas y autorreferencialidad, sin actitud alucinatoria. No tiene ideas de auto- o heteroagresión. Insomnio mixto e hiporexia. Nula introspección. Juicio de realidad alterado.

#### Pruebas complementarias

- Tomografía axial computarizada: sin alteraciones.
- Hemograma y bioquímica: sin alteraciones.
- Tóxicos en orina: sin alteraciones.
- Perfil hormonal: sin alteraciones.
- Perfil autoinmune: sin alteraciones.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

Se trata de un paciente con un caso clínico de alta complejidad por su exploración psicopatológica y la temporalidad de los síntomas. **Se le diagnostica de un primer episodio psicótico**, pero nos planteamos como diagnóstico diferencial las siguientes enfermedades:

- F20.81 Trastorno esquizofreniforme: dada la persistencia de síntomas psicóticos por un periodo de tiempo de más de un mes, pero menos de seis meses.

- F31.11 Trastorno afectivo bipolar: episodio maniaco con síntomas psicóticos no congruentes con el estado de ánimo (presenta ánimo expansivo, grandioso e irritable, con ideación delirante de persecución).
- F25.0 Trastorno esquizoafectivo de tipo bipolar: presenta ideación delirante de más de un mes de evolución con un episodio mayor del estado del ánimo que en este caso es manía y, además, sintomatología psicótica positiva del rango de la esquizofrenia.

## TRATAMIENTO

Inicialmente en la planta de Hospitalización, el paciente es tratado como un episodio maniaco de un trastorno afectivo bipolar. Por ello, se le pauta litio a dosis total de 500 mg al día, aripiprazol 30 mg al día, lorazepam 1 mg cada 8 horas y lormetazepam 2 mg en la noche. Como presenta una buena respuesta en la planta de Hospitalización, se decide el alta y derivación al hospital de día de adolescentes.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Durante su estancia en el hospital de día, encontramos a un paciente con aplanamiento afectivo, hipersensibilidad a los ruidos, persistencia de la autorreferencialidad, interpretaciones delirantes y asociaciones laxas («es que la radio y la televisión me hablan y los nombres que yo veo en la pizarra son mis jugadores de fútbol de la *Fantasy League*»). Por otro lado, el paciente presenta acatisia, rigidez en rueda dentada en extremidades superiores de manera bilateral, disartria y bradipsiquia, por lo que se le realiza un ajuste de la medicación. Se decide hacer un cambio titulado de aripiprazol por Latuda® (lurasidona) hasta llegar a dosis de 74 mg en un plazo de cuatro semanas. Con el nuevo tratamiento se da una remisión de los efectos secundarios extrapiramidales. También se va observando una mejoría progresiva del afecto, más reactivo en general, lábil afectivamente al contactar con el episodio vivido. Hace crítica completa de la ideación delirante habiendo remitido por completo los síntomas psicóticos positivos. Durante su estancia en el hospital de día, reconoce la presencia durante las crisis de alucinaciones auditivas, pero no en la actualidad.

## DISCUSIÓN

El primer tratamiento usado con aripiprazol y litio en combinación estabiliza al paciente y mejora su estado general, con lo que se le da de alta de la planta de

Hospitalización, pero con efectos secundarios extrapiramidales, bradiquinesia y bradipsiquia. Por otro lado, no se logra una remisión total de los síntomas positivos. Durante su estancia en el hospital de día, se decide cambiar a Latuda®, con una disminución titulada del primer antipsicótico e introduciendo el nuevo fármaco. Se toma la decisión del cambio a Latuda® por su perfil receptorial, ya que, gracias a su antagonismo completo de los receptores D2, hay una mejoría franca de los síntomas positivos. Por su antagonismo de receptores 5-HT<sub>2A</sub>, logramos una mejor tolerabilidad de sus síntomas extrapiramidales y cognitivos. Su antagonismo de los receptores 5-HT<sub>7</sub> asegura en este paciente una mejor adherencia al tratamiento y evita los eventos adversos<sup>1</sup>. Otro de los beneficios que buscamos en nuestro paciente con el tratamiento a largo plazo es la disminución de los efectos metabólicos y endocrinológicos. En estudios con seguimiento a 12 meses, se ha demostrado que el tratamiento a largo plazo con Latuda® tiene un pequeño impacto respecto a los valores de colesterol (-3,0 mg/dl), colesterol de baja densidad (-1,0 mg/dl), triglicéridos (-1,0 mg/dl) y glucosa (+1,0 mg/dl). En pacientes masculinos, los niveles de prolactina no sufren cambios<sup>2</sup>.

## CONCLUSIONES

En los pacientes más jóvenes que debutan con un primer episodio psicótico, no se puede cerrar un diagnóstico, ya que será la evolución del caso la que permita establecer el definitivo.

La esquizofrenia es una enfermedad compleja y grave que causa varios problemas en los pacientes, como deterioro cognitivo, depresión, aislamiento social, aumento del riesgo cardiovascular y altas tasas de mortalidad, llegando a disminuir entre 10 y 25 años la esperanza de vida<sup>3</sup>.

Los pacientes más jóvenes son más susceptibles de padecer efectos secundarios extrapiramidales con la mayoría de los antipsicóticos, especialmente los de primera y segunda generación.

En cuanto a los de tercera generación, como aripiprazol, a dosis bajas no suelen producir dicho secundarismo, no así con dosis más altas.

Se ha encontrado que Latuda® es el tratamiento oral más efectivo para los pacientes con esquizofrenia tanto en adolescentes antipsicóticos-*naïve* como en aquellos tratados previamente con antipsicóticos a corto y a largo plazo<sup>4</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Guarro Carreras MT, Jiménez Suárez L, Lago García L, Montes Reula L, Neyra del Rosario A, Rodríguez Batista FA, et al. Towards full recovery with lurasidone: effective doses in the treatment of agitation, affective, positive, and cognitive symptoms in schizophrenia and of dual psychosis. *Drugs Context*. 2024;13:1-18.
2. Calisti F, Tocco M, Mao Y, Goldman R. Long-term safety and effectiveness of lurasidone in adolescents and young adults with schizophrenia: pooled post hoc analyses of two 12-month extension studies. *Ann Gen Psychiatry*. 2024;23(1):26.
3. Miura I, Horikoshi S, Ichinose M, Suzuki Y, Watanabe K. Lurasidone for the Treatment of Schizophrenia: Design, Development, and Place in Therapy. *Drug Des Devel Ther*. 2023;17:3023-31.
4. Fiorillo A, Cuomo A, Sampogna G, Albert U, Calò P, Cerveri G, et al. Lurasidone in adolescents and adults with schizophrenia: from clinical trials to real-world clinical practice. *Expert Opin Pharmacother*. 2022;23(16):1801-18.

*Opinión basada en la experiencia clínica del autor.*

## PSICOSIS DE INICIO EN LA ADOLESCENCIA

Elena de la Fuente Ruiz. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

COAUTORES:

Sergio Nuño Matos y Liccet Tatiana Durán Sandoval. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Paciente varón de 16 años que consulta por alteración conductual con consumo asociado de sustancias tóxicas.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Paciente varón de 16 años que acude a Urgencias acompañado de su madre, refiriendo que observa la presencia de terceras personas que lo acompañan, le hablan y le incitan a hacer daño a los demás, llegando incluso a insultarlo. Asimismo, el paciente verbaliza un intenso temor de estar siendo espiado y de que todo sea parte de un complot en su contra, afirmando que el equipo sanitario que lo está atendiendo ya lo conoce y que todo está planeado para perjudicarlo.

La madre refiere que, desde los 8 años, el paciente ha consumido sustancias psicoactivas en su país de origen, con un consumo que persiste tras su llegada a España. Actualmente, consume cannabis y anfetaminas. La madre también señala que, desde hace algunos meses, ha notado que su hijo se muestra más desconfiado y con un discurso incoherente, lo cual asocia al consumo de drogas. Inicialmente, estos episodios ocurrían de manera puntual en el contexto de intoxicación, pero han comenzado a persistir en el tiempo.

El rendimiento académico del paciente, que nunca fue óptimo, ha empeorado considerablemente (actualmente no asiste a clases). La madre lo percibe más lento cognitivamente y con mayor ansiedad, refiriendo dificultades para descansar adecuadamente durante la noche.

El paciente presenta nulo *insight*, por lo que es necesario proceder a una contención mecánica y farmacológica para su ingreso en la Unidad de Agudos Infantojuvenil.

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

##### Antecedentes familiares

Hermano mayor consumidor de cannabis.

##### Antecedentes personales psiquiátricos

Sin contacto previo con salud mental.

##### Antecedentes personales orgánicos

No presenta.

##### Psicobiografía

Vive con su madre y su hermano de 18 años, con los que mantiene buena relación. No conoce a su padre. Es natural de Ecuador. Lleva viviendo en España desde los 13 años, con una adaptación complicada. Cursa 2.º de la ESO (educación secundaria obligatoria), con malos resultados académicos, habiendo repetido curso. Escaso círculo social. Problemas económicos en la familia.

#### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

##### Exploración mental

Consciente, alerta y orientado. Tranquilo y escasamente colaborador. No mantiene contacto visual. No impresiona de alteración afectiva mayor. Elevada tensión intrapsíquica. Alteración de la sensopercepción en forma de alucinaciones auditivas de perjuicio y visuales. Ideación delirante de perjuicio con pensamiento mágico asociado, probablemente cultural. No presenta ideación auto- o heterolítica. Juicio de realidad mermado.

##### Exploración física

Sobrepeso.

##### Tomografía axial computarizada cerebral

Sin alteraciones.

##### Analítica sanguínea y de orina

Sin alteraciones.

##### Tóxicos en orina

Positivo a cannabis y anfetaminas.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

### Diagnóstico

- Primer episodio psicótico.
- Consumo de cannabis y anfetaminas.

## TRATAMIENTO

### De inicio

- Latuda® 18,5 mg: 0-0-1 una semana y posteriormente se sube a 37 mg.
- Olanzapina 10 mg: 0-1-0.

### Finalmente

Latuda® 74 mg: 0-0-1.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Una vez ingresa en la planta de Psiquiatría, se le instaura tratamiento intramuscular involuntario con olanzapina. A los dos días, comienza a admitir tratamiento oral, por lo que se continúa con olanzapina durante 10 días y se añade Latuda® a dosis de 18,5 mg durante la primera semana, con una subida a 37 mg a partir de la segunda semana y, finalmente, se le pauta 74 mg.

A las dos semanas, el paciente hace crítica de lo ocurrido; desaparecen las alucinaciones (primero

las visuales y posteriormente las auditivas), se regula por completo su descanso nocturno, disminuye la angustia psicótica y mejora cognitivamente. El delirio de perjuicio no puede abolirse por completo pese a que se reduce.

Al mes, se le da de alta para control y seguimiento ambulatorio, manteniendo dosis de Latuda® en 74 mg.

## DISCUSIÓN

Dada la edad del paciente y su sobrepeso, se decide instaurar Latuda® como tratamiento de mantenimiento, ya que es un fármaco metabólicamente limpio, que disminuye la sintomatología psicótica en un periodo corto de tiempo y que permite recuperar la funcionalidad del sujeto. Asimismo, se pretende recuperar un adecuado sueño nocturno del paciente, ya que el insomnio que presenta empeora su psicopatología de base<sup>1-8</sup>.

## CONCLUSIONES

- Latuda® es un antipsicótico efectivo como opción terapéutica inicial en primeros episodios psicóticos, disminuyendo o reduciendo por completo la sintomatología positiva.
- Latuda® es un fármaco metabólicamente limpio.
- Latuda® permite regular el sueño, y mejorar la sintomatología ansiosa, afectiva y cognitiva.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Goryunov AV. Primenenie Lurasidona pri lechenii psikhicheskikh zabolovaniy v detskom vozraste [Using Lurasidone in the treatment of mental illness in childhood]. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2021;121(11. Vyp. 2):77-85. Russian.
2. Orzelska-Górka J, Mikulska J, Wiszniewska A, Biata G. New Atypical Antipsychotics in the Treatment of Schizophrenia and Depression. Int J Mol Sci. 2022;23(18):10624.
3. Lopez-Morinigo JD, Leucht S, Arango C. Pharmacological Treatment of Early-Onset Schizophrenia: A Critical Review, Evidence-Based Clinical Guidance and Unmet Needs. Pharmacopsychiatry. 2022;55(5):233-45.
4. Iveli MF. Tratamiento psicofarmacológico de la esquizofrenia en la población infantojuvenil: estado del arte. Vertex. 2024;35(163, ene.-mar.):51-62. Spanish.
5. Miura I, Horikoshi S, Ichinose M, Suzuki Y, Watanabe K. Lurasidone for the Treatment of Schizophrenia: Design, Development, and Place in Therapy. Drug Des Devel Ther. 2023;17:3023-31.
6. Kato M, Masuda T, Sano F, Kato T. The efficacy and safety of lurasidone in bipolar I depression with and without rapid cycling: A pooled post-hoc analysis of two randomized, placebo-controlled trials. J Affect Disord. 2023;337:150-8.
7. Buijnzeel D, Yazdanpanah M, Suryadevara U, Tandon R. Lurasidone in the treatment of schizophrenia: A critical evaluation. Expert Opin Pharmacother. 2015;16(10):1559-65.
8. Fiorillo A, Cuomo A, Sampogna G, Albert U, Calò P, Cerveri G, et al. Lurasidone in adolescents and adults with schizophrenia: from clinical trials to real-world clinical practice. Expert Opin Pharmacother. 2022;23(16):1801-18.

Opinión basada en la experiencia clínica del autor.

## LATUDA®: FACILITANDO LA FUNCIONALIDAD DEL PACIENTE PSICÓTICO

Sara Díaz-Caneja Fernandez. Centro de Salud Mental de Getafe. Getafe (Madrid)

COAUTORAS:

Isabel Elustondo Ferre y Alicia Picazo Menéndez. Centro de Salud Mental de Getafe. Getafe (Madrid)

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Paciente varón de 20 años derivado al Centro de Salud Mental (CSM) tras requerir un ingreso en la Unidad de Hospitalización Breve (UHB), donde permanece ingresado 26 días, diagnosticado de primer episodio psicótico, posible esquizofrenia paranoide (F20.0).

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

El paciente consulta por primera vez en el circuito privado un año antes por clínica diagnosticada entonces como depresiva, de 6-7 meses de evolución, que consiste en marcado aislamiento social, abandono de las obligaciones escolares y familiares, discurso parco, enlentecimiento psicomotor y apatía. Este malestar se mantiene hasta las semanas previas al ingreso. Abandona el seguimiento tras la segunda consulta pero mantiene el tratamiento farmacológico pautado con escitalopram (10 mg/día).

El paciente acude a Urgencias Hospitalarias trasladado de forma involuntaria por un episodio de heteroagresividad en el domicilio, con importante angustia previa y, según el relato de la familia, insomnio casi global de cuatro días de evolución, risas inmotivadas, inquietud psicomotriz, actitud hostil, ánimo expansivo y discurso incoherente. En Urgencias Hospitalarias, se objetiva un discurso desorganizado y saltatorio, con ideas deliroides/delirantes de contenido megalomaniaco y paranoide, con franca inquietud. Diagnosticado de episodio maniforme a estudio, se cursa ingreso en la Unidad de Psiquiatría.

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

- Sin antecedentes médicos de interés.
- Sin consumo de tóxicos.
- Sin antecedentes psiquiátricos en familiares de primer rango. Primo materno diagnosticado de esquizofrenia paranoide.

#### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Exploración psicopatológica al ingreso: consciente y orientado. Alerta. No impresiona de signos de intoxicación ni de abstinencia. Abordable y colaborador. Contacto hiperfamiliar. Cierta inadecuación conductual. Inquieto. Presenta un discurso incoherente, desorganizado y saltatorio, con pérdida de hilo conductor. Ideas delirantes de contenido megalomaniaco y mesiánico. Fenómenos de difusión del pensamiento. No impresiona de presentar alteraciones sensorio-perceptivas durante la entrevista, si bien no es posible descartarlas. Ánimo expansivo. Heteroagresividad en domicilio, pero no durante su estancia en Urgencias. Insomnio de varios días de evolución. Juicio de realidad alterado.

Análisis y prueba de imagen (tomografía axial computarizada) sin hallazgos patológicos significativos. Cribado de tóxicos negativo.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

A pesar de que el diagnóstico en Urgencias que motiva el ingreso es de un episodio maniaco, lo que marca el diagnóstico posterior de trastorno afectivo bipolar, al alta se plantea el de episodio psicótico en relación con varios aspectos:

- Durante el ingreso se pone en evidencia que la clínica psicótica se inicia tres meses antes del ingreso, con intuiciones y vivencias paranoides en el entorno familiar, sumadas a fenómenos autorreferenciales que van adquiriendo un carácter delirante con mayor repercusión afectiva y conductual a lo largo de los meses. La familia y el paciente niegan que en este tiempo existiera clínica afectiva significativa.
- La clínica previa catalogada como depresiva puede corresponder con la etapa prodrómica de la psicosis (aislamiento social, embotamiento afectivo, sensación de bloqueo cognitivo y abulia). El paciente niega sentimientos de tristeza, culpa o autodevaluación en ese periodo.

- La clínica maniforme presente al ingreso (ánimo expansivo, insomnio y discurso saltatorio) cede rápidamente con la pauta farmacológica de benzodiazepinas y antipsicóticos de perfil sedante, y la contención contextual del ingreso, pero la clínica psicótica va remitiendo más lentamente.
- Antecedentes familiares de psicosis.

No obstante, la evolución y valoración longitudinal permitirán confirmar un diagnóstico con mayor fiabilidad.

## TRATAMIENTO

Durante el ingreso se pauta tratamiento con olanzapina (20 mg/día) y clonazepam (2 mg/día), que permite buen control clínico y remisión de la repercusión conductual de la clínica psicótica. Tras el alta y la vuelta al domicilio, el paciente presenta un grado de somnolencia notable, incompatible con la recuperación funcional y la ejecución de rutinas propias de su edad (acudir a clase o quedar con amigos), que persiste a pesar de reducir progresivamente hasta la retirada completa las benzodiazepinas. Describe además hiperfagia de predominio vespertino.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Posteriormente (1 mes tras el alta de la UHB), tras completar la retirada de clonazepam y estando el paciente en monoterapia con olanzapina (20 mg en la noche), se inicia un cambio progresivo a Latuda® (lurasidona) hasta dosis de 74 mg/día, con buena tolerancia<sup>1</sup> y sin que se objetive repunte de clínica psicótica.

En un primer momento, se disminuye olanzapina a 15 mg, sin objetivarse reagudización en la sintomatología psicótica, pero sin una mejoría notable sobre el grado de somnolencia. Diez días después se inicia tratamiento con Latuda® (18,5 mg la primera semana, con aumento posterior a 37 mg, asociado a un des-

censo de olanzapina a 10 mg). A los 15 días, se disminuye olanzapina a 5 mg y se aumenta Latuda® a 74 mg; finalmente, 15 días después, se retira olanzapina y el paciente permanece desde entonces en monoterapia.

Posteriormente, el paciente se mantiene estable; persiste la abulia y la tendencia al aislamiento social, pero la resolución de la somnolencia está facilitando que se incorpore de forma progresiva a las actividades que había abandonado previamente. Durante el seguimiento en el CSM, el paciente describe una mayor capacidad de modulación emocional y mayor fluidez a nivel cognitivo, sin objetivarse clínica maniforme en ese momento.

## DISCUSIÓN

A pesar del buen control de la clínica con el primer fármaco antipsicótico, la presencia de efectos secundarios que comprometen la funcionalidad del paciente y la posible complicación a medio plazo por el desarrollo de un síndrome metabólico, se optó por un cambio a Latuda®, fármaco que minimiza el riesgo metabólico<sup>1</sup> y ofrece mejor perfil global de tolerabilidad. Todo ello facilita que el paciente sostenga una adecuada adherencia a corto y medio plazo.

## CONCLUSIONES

En los pacientes jóvenes que presentan un primer episodio psicótico, es esencial priorizar una recuperación de la funcionalidad y evitar en la medida de lo posible que la clínica psicótica suponga una ruptura biográfica franca. Para ello es necesario plantear un tratamiento que permita un eficaz control de la clínica psicótica y que, de forma simultánea, no interfiera en el rendimiento cognitivo y permita con ello un buen desempeño funcional<sup>2,3</sup>. Nuestra actuación desde Urgencias, momento del primer contacto del paciente con el abordaje farmacológico, condicionará en muchas ocasiones su pronóstico a medio plazo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Tocco M, Newcomer JW, Mao Y, Pikalov A, Loebel A. Lurasidone and risk for metabolic syndrome: results from short-and-longterm clinical studies in patients with schizophrenia. *CNS Spectr*. 2020;1-11.
2. Iyo M, Ishigooka J, Nakamura M, Sakaguchi R, Okamoto K, Mao Y, et al. Safety and effectiveness of lurasidone in patients with schizophrenia: A 12-week open label extension study. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2021;17:2683-95.
3. Álvarez Jimenez M, Priede A, Hetrick SE, Bendall S, Killackey E, Parker AG, et al. Risk factors for relapse following treatment for first episode psychosis. A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Schizophr Res*. 2012;139(1-3):116-28.

## LATUDA® COMO TRATAMIENTO MULTIDIMENSIONAL: ABORDAJE DE PRIMER EPISODIO PSICÓTICO INDUCIDO POR CONSUMO DE DROGAS, EN ADOLESCENTE CON SÍNTOMAS DEPRESIVOS CONCOMITANTES

Laura Garriga Solé. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

COAUTORES:

Diego Paiva Pajares y Laia Delgado Monfort. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Paciente varón de 17 años consulta en Urgencias acompañado por familiar (madre) por alteración conductual y angustia secundarias a clínica psicótica.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Su madre expresa preocupación respecto a empeoramiento conductual observado durante el último año, que relaciona con cambios en el entorno del paciente, incluyendo nuevos amigos, con quienes sospecha consumo de drogas. Describe tendencia a aislamiento e irritabilidad con episodios de heteroagresividad; rotura de mobiliario en domicilio y golpes contra objetos como mecanismo de regulación durante episodios de ansiedad o frustración. Adicionalmente, refiere desorganización de horarios y biorritmos, con ingestas irregulares y alteraciones del patrón de sueño en contexto de consumo, así como pérdida de hábitos de higiene y autocuidado. El joven permanece la mayor parte del tiempo encerrado en su habitación a oscuras, mostrándose evitativo y poco comunicativo con su madre.

El paciente relata vivencias autorreferenciales y alteraciones sensorio-perceptivas (principalmente visuales y cenestésicas; ocasionalmente auditivas simples), de las que realiza crítica parcial. Es capaz de reconocer su naturaleza irreal y la relación con su consumo de drogas, generando leve repercusión afectivo-conductual la mayor parte del tiempo. No obstante, describe curso fluctuante con exacerbación de síntomas y rápida estructuración de ideas delirantes coincidiendo con episodios de consumo, con incremento paralelo de su repercusión afectivo-conductual, que se traduce en episodios de agitación psicomotriz y angustia, como el que motiva su atención en Urgencias.

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

##### Personales

Hombre de 17 años, natural de Barcelona e hijo único. A los 4 años sus padres se divorcian, conviviendo

con su madre desde entonces. Ruptura biográfica a los 13 años, tras fallecimiento de familiar (padre), con empeoramiento conductual y del rendimiento académico. Tiene dificultades para socialización desde la infancia, mostrando interés por acercarse a los iguales pero con problemas para iniciar activamente la relación; etapa de *bullying* desde la primaria hasta finales de la educación secundaria obligatoria. No consigue el graduado escolar. En septiembre del curso previo, inicia ciclo formativo de grado medio, que abandona tras dos meses en los que se describe absentismo escolar y conductas antinormativas. Círculo social escaso; identifica dos amigos, con quienes mantiene relación durante el último año y comparte espacios de consumo.

A *nivel somático*, destaca un episodio de caída accidental desde propia altura, con traumatismo craneoencefálico secundario, por el que fue valorado en Urgencias de Neurotraumatología dos meses antes. Se le realiza una tomografía computarizada (TC) craneal, que no evidencia enfermedad intracraneal aguda ni precisa de intervención específica.

En cuanto a la *salud mental*, a los 13 años, inicia seguimiento por Psicología en su centro escolar debido a sintomatología depresiva secundaria a duelo por fallecimiento del progenitor; se describen irritabilidad y episodios de alteración de conducta con agresividad hacia compañeros. Entonces, se realiza despistaje de trastorno por déficit de atención con hiperactividad y se descarta sospecha. Atención en Urgencias de Psiquiatría hace dos semanas por clínica psicótica en contexto de consumo de drogas. En ese momento, dado que la repercusión afectivo-conductual se considera de carácter leve, se indica tratamiento con olanzapina 10 mg/24 horas y derivación al Centro de Salud Mental de Adultos para seguimiento ambulatorio.

En cuanto al *historial de adicciones*, existe una marcada progresión en consumo de drogas durante el último año, con incremento de cannabis y éxtasis, así como inicio de otras que no tomaba previamente, como el óxido nítrico (fig. 1).

##### Familiares

Destacan trastorno por consumo de diversas sustancias, como cocaína, cannabis y alcohol, en familiar de

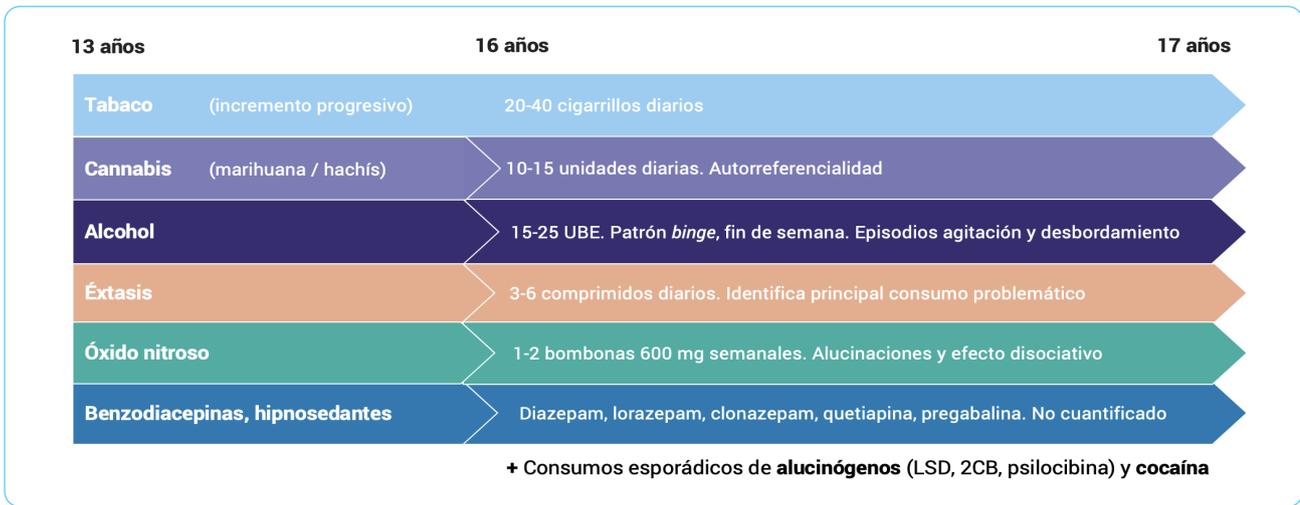


Figura 1. Antecedentes de consumo de drogas.  
2CB: bromo-mescalina; LSD: lisergida; UBE: unidad de bebida estándar.

primer grado, así como diagnóstico de esquizofrenia y diversas tentativas autolíticas no consumadas en pariente de segundo grado (fig. 2).

### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Durante la atención inicial en Urgencias, presenta constantes vitales en rango de normalidad, despistaje toxicológico en orina positivo a metilendioximetanfetamina y cannabis, y analítica sanguínea sin alteraciones. A la exploración física, destaca aspecto poco aseado, inquietud psicomotriz y angustia; adicionalmente, se observan leves alteraciones neurológicas acompañantes, como parestesias en extremidades,

dismetría en prueba dedo-nariz, temblor distal de extremidades, e inestabilidad postural y de la marcha con pérdida de equilibrio y prueba de Romberg positiva.

A la exploración psicopatológica, predomina contacto poco sintónico, actitud suspicaz y desconfiada. Autorreferencialidad e ideas delirantes de perjuicio y místicas con repercusión afectivo-conductual asociada: nivel elevado de ansiedad manifiesta, y conductas de huida y defensivas con heteroagresividad. Alucinaciones visuales nítidas y coloridas, alteraciones cenestésicas a partir de las cuales interpreta ideas de carácter místico, y alucinaciones auditivas simples de contenido relacionado con alteraciones visuales. Esfera afectiva poco valorable durante la valoración inicial en Urgencias, por interferencia de la clínica psicótica que

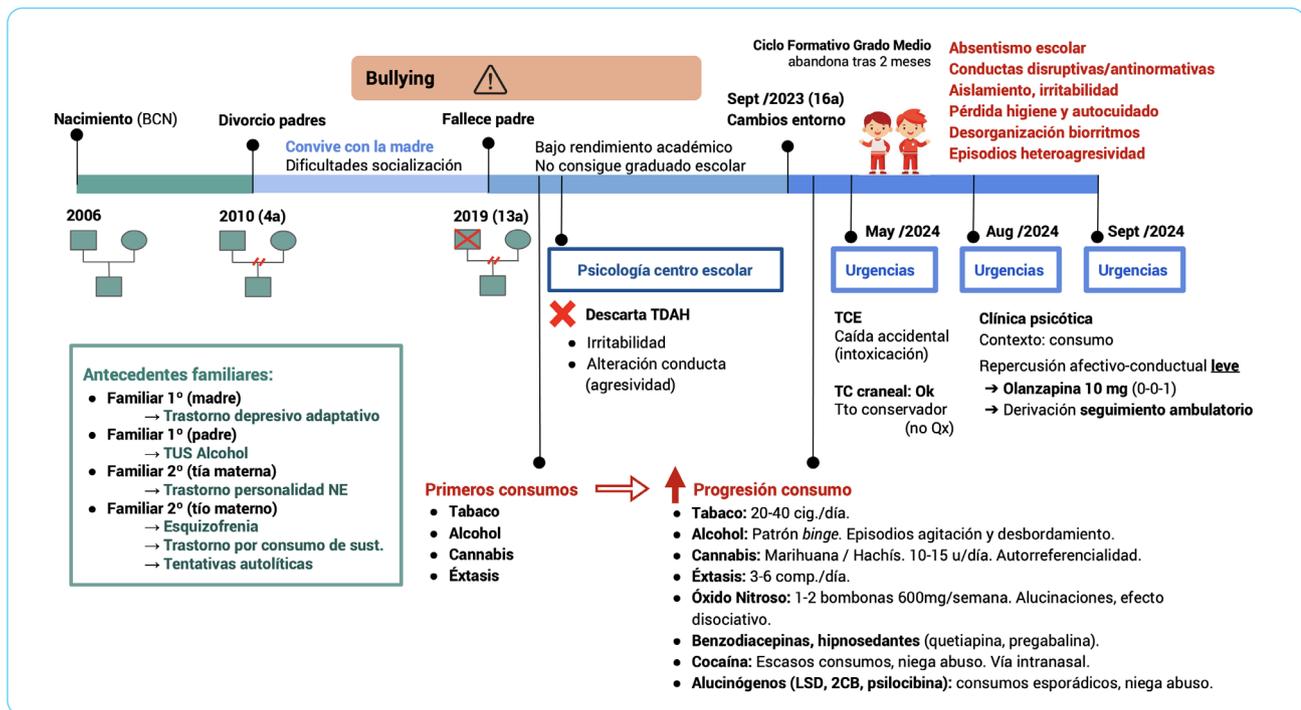


Figura 2. Historia vital y evolutiva (1.ª parte).

se muestra en primer plano. Alteración de biorritmos, con insomnio global e hiporexia con pérdida ponderal no cuantificada durante los últimos meses, atribuibles parcialmente al consumo de psicoestimulantes, así como a síntomas de esfera psicótica. Alteraciones del juicio de realidad circunscritas y limitadas durante vivencias delirantes o alucinatorias, de curso fluctuante y de las que realiza crítica parcial. *Insight* parcial de problemática de consumo y repercusiones negativas del mismo.

Se amplía estudio analítico, incluyendo parámetros relacionados con el metabolismo de la vitamina B<sub>12</sub>: destacan cobalamina en rango bajo de normalidad (273 pg/ml) y homocisteína (aminoácido cuyo metabolismo y conversión en metionina dependen de la actividad de la cobalamina) en rango elevado de normalidad (13,6 μmol/l). Estos resultados sugieren un déficit funcional de vitamina B<sub>12</sub>, que en la literatura se describe en relación con el abuso de óxido nitroso y como potencial mecanismo subyacente de síntomas neurológicos compatibles con otros de degeneración combinada subaguda (parestias, afectación cordones posteriores).

Se desestimó la realización de prueba de imagen cerebral, por antecedente de TC craneal con resultado anodino llevada a cabo en Urgencias escasos meses atrás por traumatismo accidental. Se considera baja rentabilidad diagnóstica de repetir la prueba, así como ausencia de criterios que indiquen realización de exploraciones adicionales.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

Tras atención inicial en Urgencias, se orienta como primer episodio psicótico en probable relación con abuso de drogas, en paciente con sintomatología depresiva larvada de años de evolución, reactiva a duelo por fallecimiento del progenitor.

Al alta hospitalaria, recibe los siguientes diagnósticos: trastorno adaptativo con ánimo deprimido, trastorno por consumo de cannabis, trastorno por consumo de estimulantes y trastorno por consumo de otras sustancias, con trastorno psicótico inducido por estimulantes, cannabis y otras sustancias (óxido nitroso).

## TRATAMIENTO

Se procede a ingreso involuntario en planta de Psiquiatría Infanto-Juvenil para contención y filiación diagnóstica.

Para prevención de sintomatología abstinencial, se instaura gabapentina 200 mg c/8 horas, que pos-

teriormente se optimiza en 2 tomas diarias para fomentar adherencia terapéutica. Adicionalmente, se administran parches de nicotina y olanzapina 5 mg como tratamiento de rescate para ansiedad, agitación, *craving* o insomnio, la cual precisa en varias ocasiones durante los primeros días, con buena respuesta.

Se administra reposición de vitamina B<sub>12</sub>, con una sola dosis intramuscular de 1.000 μg.

Se introduce tratamiento con fluoxetina 20 mg/día y Deprax® (trazodona) 50 mg/noche para abordaje de síntomas depresivos y normalización de biorritmos, que posteriormente se sustituyen por Latuda® hasta 37 mg/noche.

Adicionalmente, a lo largo del ingreso recibe intervención psicoterapéutica centrada en la identificación de repercusiones asociadas a consumo, incluyendo entrevista motivacional dirigida al abandono y abstinencia sostenida tras el alta.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Tras la primera semana de ingreso, se da una progresiva remisión de clínica psicótica que permite profundizar en la exploración de la esfera afectiva. Presenta hipotimia de larga data, reactiva a duelo del progenitor, con ansiedad e irritabilidad como manifestaciones predominantes. Presenta baja tolerancia a la frustración y dificultades de autorregulación emocional, con conductas desadaptativas para manejo de episodios de estrés o desbordamiento.

Tras dos semanas de ingreso, presenta remisión *ad integrum* de clínica psicótica, y se descarta sintomatología afectiva aguda tributaria de intervenciones adicionales en régimen de hospitalización, por lo que se procede al alta con derivación a dispositivo ambulatorio para seguimiento (fig. 3).

## DISCUSIÓN

La literatura recomienda reposición de vitamina B<sub>12</sub> en pacientes con síntomas neurológicos atribuibles al abuso de óxido nitroso (parestias, ataxia o síntomas cordones posteriores), así como también ante presentaciones psiquiátricas (cuya relación fisiopatológica con el déficit funcional de cobalamina ha sido menos explorada). El paciente presentaba niveles de vitamina B<sub>12</sub> en rango bajo de normalidad; sin embargo, la elevación concomitante de homocisteína corrobora sospecha de déficit de cobalamina funcional, lo cual justificó la reposición<sup>1</sup>.

Se sustituyó el abordaje afectivo inicial mediante combinación de dos antidepresivos por Latuda® 37 mg/24 ho-

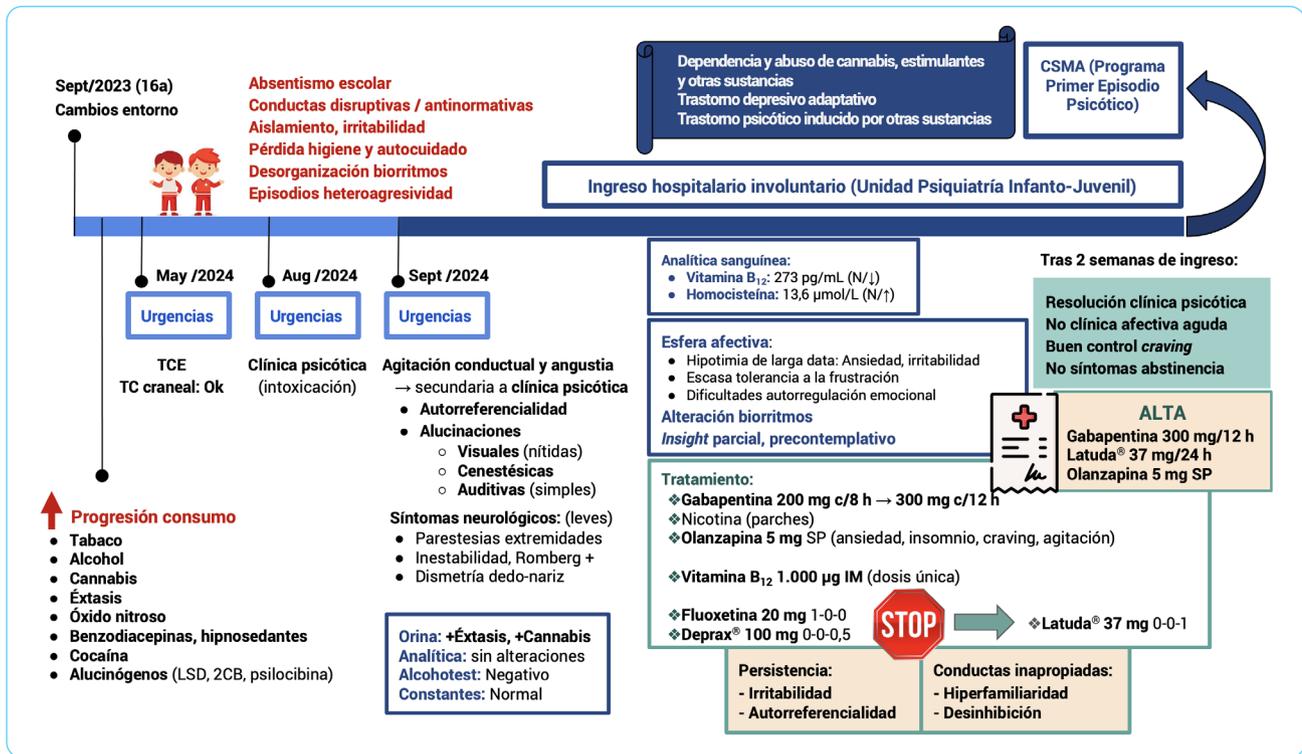


Figura 3. Historia vital y evolutiva (2.ª parte).

ras, por persistencia de irritabilidad y autorreferencialidad, así como objetivación de conductas inadecuadas con desinhibición e hiperfamiliaridad, con el objetivo de lograr un manejo integral de la esfera afectiva y psicótica.

Su antagonismo D2 conduce a la mejora en síntomas positivos. Además, el efecto antidepressivo y procognitivo mediado por 5-HT<sub>2A</sub>, 5-HT<sub>1a</sub> y 5-HT<sub>7</sub> explica su eficacia en el tratamiento de pacientes con episodios psicóticos y síntomas depresivos predominantes<sup>2,3</sup>, a diferencia de los antidepressivos convencionales, cuyo beneficio para el abordaje de la depresión en trastornos psicóticos ha sido cuestionado<sup>4</sup>.

La elección farmacológica para el manejo de psicosis inducidas por drogas no está claramente estandarizada, si bien existen estudios que informan de la eficacia

de Latuda® para reducir la gravedad de síntomas positivos y depresivos en psicosis inducida por cannabis<sup>5</sup>.

## CONCLUSIONES

El perfil farmacodinámico de Latuda® presenta beneficios atractivos para el abordaje de cuadros psicóticos en pacientes con trastornos depresivos concomitantes, a la vez que minimiza el riesgo de viraje afectivo hacia polo maniforme.

Adicionalmente, su uso puede resultar atractivo para el abordaje de pacientes con enfermedad dual, así como para fomentar adherencia terapéutica en aquellos jóvenes con primeros episodios psicóticos, debido a su perfil favorable de tolerabilidad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Garakani A, Jaffe RJ, Savla D, Welch AK, Protin CA, Bryson EO, et al. Neurologic, psychiatric, and other medical manifestations of nitrous oxide abuse: A systematic review of the case literature. *Am J Addict.* 2016;25(5):358-69.
2. Fiorillo A, Sampogna G, Albert U, Bondi E, De Giorgi S, Fagiolini A, et al. The Role of Lurasidone in Managing Depressive Symptoms in People with Schizophrenia: A Review. *Brain Sci.* 2024;14(3):225.
3. Ricci V, Di Salvo G, Maina G. Lurasidone in first-episode psychosis with predominant depressive symptoms: a case report. *Int Clin Psychopharmacol.* 2023;38(4):275-80.
4. Gregory A, Mallikarjun P, Upthegrove R. Treatment of depression in schizophrenia: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry.* 2017;211(4):198-204.
5. Ricci V, Martinotti G, De Berardis D, Maina G. Lurasidone use in cannabis-induced psychosis: A novel therapeutic strategy and clinical considerations in four cases report. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(23):16057.

## DESCIFRANDO LA PSICOSIS INCIPIENTE: ABORDAJE TERAPÉUTICO CON LATUDA® EN UN PRIMER EPISODIO PSICÓTICO

**Mario Navarro Bardón.** Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo (Pontevedra)

**COAUTOR:**

**Alberto de la Cruz Dávila.** Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo (Pontevedra)

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Varón de 23 años que es llevado a Urgencias Psiquiátricas por sus progenitores tras presentar conducta desorganizada, fugas domiciliarias y verbalización de ideas delirantes de grandeza en las últimas dos semanas.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

La sintomatología se inicia aproximadamente cuatro semanas antes de la asistencia a Urgencias con cambios conductuales insidiosos, cuando el paciente, varón de 23 años, comienza a mostrar suspicacia e irritabilidad crecientes, evolucionando rápidamente hacia la elaboración de un sistema delirante complejo. El núcleo de este sistema es la creencia firme de haber «desbloqueado capacidades cerebrales superiores», manifestando una ideación delirante de grandeza con tintes megalomaniacos. Afirma que puede controlar dispositivos electrónicos y percibir «señales del universo» a través de estímulos cotidianos, lo que sugiere una alteración profunda en la interpretación de la realidad y en los procesos de atribución de significado.

Dos semanas después se fuga tres veces de su domicilio; se le encuentra en estado de agitación psicomotriz, deambulando erráticamente por la ciudad mientras verbaliza ideas delirantes de perjuicio. Cree que diversas personas y organizaciones intentan «robarle sus poderes recién adquiridos», lo que indica la presencia de un delirio persecutorio secundario a su delirio primario de grandeza. No se objetivan fenómenos alucinatorios auditivos, aunque sí interpretaciones delirantes de estímulos sensorio-perceptivos normales, sugiriendo la presencia de percepciones delirantes.

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

Sin antecedentes psiquiátricos previos. Desarrollo psicomotor y cognitivo normales. Estudiante universitario de Ingeniería con adecuado rendimiento. Niega consumo previo de tóxicos. Tío paterno diagnosticado de trastorno bipolar tipo I.

### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Exploración física, analítica sanguínea, tóxicos en orina, tomografía axial computarizada craneal y electroencefalograma: normales.

#### Exploración psicopatológica

Se observa una hipervigilancia extrema, manifestada por una constante tensión muscular, y una mirada fija y escrutadora. La hiperprosexia se evidencia en su respuesta inmediata a estímulos triviales, lo que sugiere una alteración en el filtro atencional típica de los estados psicóticos agudos.

Este fenómeno parece estar vinculado a una ideación delirante estructurada en torno a la creencia de ser vigilado por fuerzas externas mediante dispositivos electrónicos y «ondas» imperceptibles. El curso del pensamiento presenta una notable aceleración, con taquialia marcada y presión del habla que refleja una fuga de ideas evidente. Al abordar temas relacionados con su ingreso, se observa un descarrilamiento hacia explicaciones complicadas y tangenciales, lo que sugiere una disgregación del pensamiento subyacente a la aceleración psicomotriz.

El contenido del pensamiento está dominado por un delirio de grandeza complejo y bien estructurado. El paciente sostiene haber desbloqueado capacidades cognitivas superiores mediante el control de «ondas bineurales», las cuales, según su creencia, le permiten mejorar su rendimiento cognitivo y manipular dispositivos electrónicos a distancia. Este núcleo delirante de grandeza está teñido de ideas persecutorias. Aunque el paciente niega alucinaciones auditivas, se observan percepciones delirantes, donde interpreta estímulos sensoriales comunes, como evidencia de sus supuestas habilidades o de vigilancia por terceros.

La afectividad se caracteriza por una notable labilidad emocional, alternando entre estados de expansividad afectiva, y momentos de ansiedad y desconfianza. Esta inestabilidad sugiere un marcado desajuste entre su estado emocional y el contenido de sus ideas delirantes. La capacidad de resonancia afectiva también está alterada. El juicio de realidad está completamente

deteriorado, con una incapacidad para reconocer la naturaleza patológica de sus creencias y una ausencia total de *insight*. Esta falta de conciencia de enfermedad complica significativamente la adherencia al tratamiento, que se manifiesta en una reticencia inicial a aceptar la medicación oral propuesta.

Este cuadro clínico sugiere un trastorno psicótico agudo, posiblemente un primer episodio de esquizofrenia paranoide, caracterizado por ideas delirantes de grandeza y persecución, alteraciones del curso y contenido del pensamiento, y un marcado deterioro del juicio de realidad.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del caso presentado considera cinco posibles trastornos, descartándolos por las siguientes razones:

- Trastorno psicótico inducido por sustancias: se descarta por la ausencia de evidencia de consumo de sustancias psicoactivas y la evolución temporal del cuadro, más característica de un trastorno psicótico primario.
- Trastorno esquizofreniforme: aunque inicialmente considerado, la duración de los síntomas (más de un mes) y la intensidad de las alteraciones funcionales sugieren una evolución hacia la esquizofrenia.
- Trastorno delirante: se descarta debido a la presencia de síntomas que van más allá de un sistema delirante circunscrito, incluyendo trastorno del pensamiento formal y alteraciones conductuales significativas.
- Episodio maniaco con síntomas psicóticos: la predominancia de los síntomas psicóticos sobre los afectivos descarta este diagnóstico.
- Trastorno esquizoafectivo, tipo maniaco: se descarta porque no se cumple el criterio de la presencia de un episodio afectivo mayor concurrente con los síntomas de la fase activa de la esquizofrenia.

En conclusión, la presentación clínica del paciente, caracterizada por un sistema delirante complejo, alteraciones del pensamiento formal, deterioro significativo del funcionamiento y ausencia de un episodio afectivo mayor concurrente, apoya fuertemente el diagnóstico de esquizofrenia paranoide en su primer episodio.

### Diagnóstico final

Esquizofrenia paranoide (F20.0 en la Clasificación Internacional de Enfermedades, versión 10 [CIE-10], 295.30 en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, 5.ª edición [DSM-5]).

## TRATAMIENTO

Se inicia tratamiento con Latuda® (lurasidona) administrada en una única toma nocturna con alimentos ( $\geq 350$  kcal). Se incrementa progresivamente la dosis hasta alcanzar los 148 mg/día en monoterapia, una vez se prueba la tolerancia al iniciar con dosis de 74 mg/día durante tres días. Concurrentemente, se añade clonazepam 0,5 mg (un comprimido por las mañanas y otro a la noche) con el fin de disminuir la angustia psicótica y la regularización del sueño.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Durante la fase inicial del ingreso, el paciente exhibe una actitud opositora, negando la necesidad de hospitalización involuntaria. Gradualmente, se observa una disminución de la taquilalia y la fuga de ideas, con una mejoría en la estructuración del pensamiento. Aunque el contenido ideativo permanece centrado en el sistema delirante, las verbalizaciones se tornan más coherentes y menos tangenciales, reflejando una estabilización dopaminérgica en los circuitos mesolímbicos y corticales.

Transcurridas dos semanas de tratamiento, se evidencia una atenuación significativa de la ideación delirante de persecución. El paciente comienza a cuestionar parcialmente algunas de sus creencias, momento en el que se inicia un proceso de reestructuración cognitiva. En este punto, se implementan intervenciones de terapia cognitivo-conductual para reforzar el *insight* incipiente.

El tratamiento con Latuda® muestra un impacto favorable en la regulación afectiva. Disminuyen la labilidad emocional y la ansiedad, y se observa una normalización del patrón de sueño a partir de la tercera semana, correlacionándose con la remisión de los síntomas psicóticos.

A medida que progresa el tratamiento, se normaliza el ritmo del habla, y el paciente comienza a participar en actividades terapéuticas grupales, lo que indica una recuperación del funcionamiento social. El curso del pensamiento se torna más lineal y coherente, con una disminución de los descarrilamientos ideatorios<sup>1</sup>.

En la quinta semana, el sistema delirante pierde intensidad. El paciente expresa dudas sobre sus experiencias previas, manifestando un *insight* parcial característico de la fase de recuperación en primeros episodios psicóticos.

Finalmente, la evaluación clínica global revela una mejoría significativa en las funciones cognitivas y sociales, aunque persisten síntomas negativos residuales leves, como anhedonia y aplanamiento afectivo. Esto indica

que el paciente está preparado para iniciar un programa de rehabilitación psicosocial intensivo, enfocado en la reintegración familiar y social, junto con la continuación de la terapia cognitivo-conductual para abordar las creencias residuales.

- Impacto en funcionalidad: Latuda® ha demostrado mejoras significativas en el funcionamiento personal y social<sup>6</sup>.
- Neuroprotección: estudios recientes sugieren un potencial efecto neuroprotector de Latuda®<sup>7</sup>.

## DISCUSIÓN

La elección de Latuda® a dosis altas (148 mg/día) como tratamiento de primera línea en este caso se fundamenta en varios aspectos:

- Eficacia en primeros episodios psicóticos: Latuda® ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de primeros episodios psicóticos, con una rápida reducción de la sintomatología positiva, y un impacto favorable en síntomas negativos y cognitivos. En un estudio comparativo, Latuda® mostró una eficacia similar a otros antipsicóticos de segunda generación, con la ventaja de un mejor perfil de efectos secundarios<sup>2</sup>.
- Perfil de efectos secundarios: Latuda® presenta un perfil metabólico favorable, con bajo riesgo de aumento de peso, alteraciones lipídicas o prolongación del intervalo QT<sup>3</sup>.
- Dosis altas en monoterapia: el uso de dosis altas (148 mg) en monoterapia permite un abordaje intensivo del cuadro psicótico agudo, evitando la polifarmacia y sus potenciales complicaciones<sup>4</sup>.
- Adherencia terapéutica: la administración en dosis única diaria y su buena tolerabilidad favorecen la adherencia al tratamiento, crucial en ausencia de *insight*<sup>5</sup>.

## CONCLUSIONES

Este caso ilustra la importancia de un abordaje precoz, intensivo y personalizado en los primeros episodios psicóticos. La elección de Latuda® a dosis altas (148 mg/día) en monoterapia ha demostrado ser una estrategia eficaz, que permite una rápida estabilización del cuadro, minimiza los efectos adversos y facilita la adherencia al tratamiento<sup>2,4</sup>.

El enfoque integral, que incluye la rehabilitación psicosocial intensiva, es fundamental para optimizar el pronóstico a largo plazo en estos pacientes<sup>6</sup>. La consideración de los aspectos neurobiológicos, junto con una intervención psicosocial temprana, representa un paradigma de tratamiento que busca no solo la remisión sintomática, sino también la recuperación funcional y la prevención del deterioro asociado a la cronicidad de la enfermedad<sup>7,8</sup>.

La evolución favorable del paciente en términos de remisión sintomática y recuperación funcional subraya la importancia de un tratamiento precoz y adecuado en los primeros episodios psicóticos. Sin embargo, es necesario mantener un seguimiento estrecho a largo plazo para prevenir recaídas y optimizar la recuperación global del paciente<sup>8</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Correll CU, Rubio JM, Inczedy-Farkas G, Birnbaum ML, Kane JM, Leucht S. Efficacy of 42 Pharmacologic Cotreatment Strategies Added to Antipsychotic Monotherapy in Schizophrenia: Systematic Overview and Quality Appraisal of the Meta-analytic Evidence. *JAMA Psychiatry*. 2017;74(7):675-84.
2. Loebel A, Cucchiaro J, Sarma K, Xu L, Hsu C, Kalali AH, et al. Efficacy and safety of lurasidone 80 mg/day and 160 mg/day in the treatment of schizophrenia: A randomized, double-blind, placebo- and active-controlled trial. *Schizophr Res*. 2013;145(1-3):101-9.
3. Citrome L. Lurasidone for schizophrenia: a review of the efficacy and safety profile for this newly approved second-generation antipsychotic. *Int J Clin Pract*. 65(2):189-210.
4. Iyo M, Ishigooka J, Nakamura M, Sakaguchi R, Okamoto K, Mao Y, et al. Efficacy and safety of lurasidone in acutely psychotic patients with schizophrenia: A 6-week, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2021;75(7):227-35.
5. Haddad PM, Brain C, Scott J. Nonadherence with antipsychotic medication in schizophrenia: challenges and management strategies. *Patient Relat Outcome Meas*. 2014;5:43-62.
6. Harvey PD, Patterson TL, Potter LS, Zhong K, Brecher M. Improvement in social competence with short-term atypical antipsychotic treatment: a randomized, double-blind comparison of quetiapine versus risperidone for social competence, social cognition, and neuropsychological functioning. *Am J Psychiatry*. 2006;163(11):1918-25.
7. Luoni A, Macchi F, Papp M, Molteni R, Riva MA. Lurasidone exerts antidepressant properties in the chronic mild stress model through the regulation of synaptic and neuroplastic mechanisms in the rat prefrontal cortex. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2014;18(4):pyu061.
8. Kahn RS, Fleischhacker WW, Boter H, Davidson M, Vergouwe Y, Keet IP, et al.; EUFEST study group. Effectiveness of antipsychotic drugs in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder: an open randomised clinical trial. *Lancet*. 2008;371(9618):1085-97.

## TRAVESÍA A LO LARGO DE UN PRIMER EPISODIO PSICÓTICO EN LA ADOLESCENCIA

Cristina Segura Vicent. Hospital de Sagunto. Sagunto (Valencia)

### INTRODUCCIÓN

La adolescencia es un periodo crucial en el desarrollo individual, un momento de transición hacia la vida adulta, caracterizado por nuevos desafíos y experiencias. Por ello se considera una etapa de vulnerabilidad para la aparición de clínica emocional.

El diagnóstico de un episodio psicótico en la adolescencia es complejo debido a la variabilidad en la presentación clínica, y requiere de una evaluación rigurosa para garantizar un diagnóstico y tratamiento adecuados.

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Varón de 15 años que acude a Urgencias Hospitalarias acompañado de su padre, por alteraciones de conducta. El paciente presenta elevada ansiedad y suspicacia hacia el entorno, agravadas por un insomnio global de 3 días de evolución.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

En los últimos 7 días, el paciente experimenta un cambio en su comportamiento: se encuentra ansioso e inquieto, con elevada energía y excesiva motivación para realizar las actividades diarias. La clínica se acompaña de percepciones anormales, como la sensación de ser perseguido por un ente superior y la audición de críticas hacia el mismo.

El paciente acude de forma regular al instituto, sin existir una merma en su rendimiento académico, y como actividades extraescolares asiste a clases de baile. Convive con su familia, que no ha informado de cambios significativos en el paciente, más allá de la última semana.

El paciente no había presentado alteraciones de conducta ni de comportamiento anteriormente. Su desarrollo en la infancia estuvo dentro de la normalidad.

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

- Sin alergias medicamentosas conocidas ni factores de riesgo cardiovascular y sin enfermedades médicas acompañantes. Sin consumo activo de tóxicos ni antecedentes de consumo en el pasado.
- Sin antecedentes familiares de trastorno psiquiátrico.

#### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La exploración física realizada en Urgencias no revela hallazgos patológicos significativos; la analítica no demuestra alteraciones groseras. Además, se lleva a cabo una tomografía computarizada (TC) craneal que no muestra anomalías; las imágenes reflejan estructuras cerebrales dentro de los parámetros normales.

A la exploración del estado mental, nos encontramos con un paciente consciente y orientado en las 3 esferas, aunque moderadamente colaborador y abordable. Presenta elevada inquietud psicomotriz y tiene dificultades para mantener la atención debido a un estado de hiperprosexia. Utiliza un lenguaje taquifásico, entrecortado por la elevada ansiedad, y del mismo se intuye un estado de taquipsiquia. Elabora un discurso con tendencia a la tangencialidad, a través del que verbaliza ideación delirante de perjuicio; expresa la creencia irrefutable de que un ente superior tenga pretensiones de perjudicarlo. Manifiesta sentirse constantemente observado por extraños, tanto en la vía pública como en el colegio, y reconoce la presencia de alteraciones sensorio-perceptivas en forma de alucinaciones auditivas (críticas peyorativas hacia su persona). Presenta desinhibición conductual, canta durante la entrevista y verbaliza una sobrevaloración de sus cualidades. Im-

presión de hipertimia, reconociendo el paciente un sentimiento de exaltación y euforia. Niega la presencia de ideación autolítica o autolesiva. Presenta insomnio global e hiporexia.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

El manejo de un paciente que experimenta un primer episodio psicótico con aparente afectación del estado de ánimo requiere de un enfoque cuidadoso y una valoración adecuada.

Inicialmente, es crucial realizar una evaluación física completa y una exploración médica, con el fin de descartar cualquier enfermedad física subyacente que pueda estar contribuyendo a los síntomas psicóticos. Por ello, es conveniente llevar a cabo pruebas complementarias, como analíticas, incluyendo tóxicos y pruebas de imagen (electroencefalograma y TC cerebral).

Una vez descartada una causa orgánica para los síntomas, se plantea un amplio diagnóstico diferencial. En este paciente, la afectación del estado de ánimo hace sospechar de un episodio maniaco que pueda derivar en un trastorno bipolar. Sin embargo, los delirios, la conducta desorganizada y la alteración del ánimo también podrían indicar un primer episodio psicótico asociado a esquizofrenia u otros trastornos psicóticos. Por ello, es crucial realizar un seguimiento longitudinal en el tiempo para poder establecer un diagnóstico definitivo a medida que evolucione su condición.

## TRATAMIENTO

El objetivo psicofarmacológico inicial es abordar tanto la ansiedad como los síntomas psicóticos; por ello, se inicia una terapia combinada mediante un ansiolítico y un neuroléptico. Se prescribe clonazepam 0,5 mg/8 h para reducir la ansiedad, junto con Latuda® (lurasidona) en dosis ascendente hasta llegar a 34 mg por la noche en una toma debido a su actividad antipsicótica y estabilizadora. La mejoría de los síntomas psicóticos desenmascara una clínica afectiva en forma de desinhibición conductual, por lo que se decide añadir litio como fármaco estabilizador del ánimo.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

El paciente permanece ingresado en la sala de hospitalización de adolescentes durante 15 días, donde se permiten visitas regulares de su familia. El ajuste del tratamiento consigue una estabilidad sintomatológica que precede al alta hospitalaria. El ansiolítico se retira progresivamente y se mantiene el tratamiento con Latuda® y litio.

El ajuste conductual, la adecuada conciencia de la enfermedad y el sólido apoyo familiar son elementos clave que contribuyen a la recuperación del paciente. De manera consensuada con el paciente y los padres, se decide derivarlo a la Unidad de Primeros Episodios Psicóticos. Desde dicha unidad, se realizan visitas asiduas que corroboran mejoría paulatina conforme transcurren las atenciones posteriores. Estas visitas no solo garantizan una adecuada adherencia terapéutica al equipo de salud mental, sino que también fomentan la correcta recuperación y reinserción del paciente en su ambiente.

## DISCUSIÓN

Latuda® es un fármaco antipsicótico de segunda generación que actúa como antagonista completo de los receptores de dopamina tipo 2 (D2), y serotonina tipo 2A y tipo 7 (5-HT2A y 5-HT7), y como agonista parcial de los receptores de serotonina 1A (5-HT1A). También muestra afinidad por los receptores adrenérgicos, y se une débilmente a los receptores de dopamina tipo 1 (D1), de serotonina tipo 2C (5-HT2C), de histamina y muscarínicos<sup>1</sup>.

La elección de Latuda® como tratamiento se debe a su eficacia en el manejo de síntomas afectivos y psicóticos, así como a su perfil de efectos secundarios (aumento de peso o somnolencia) potencialmente más favorable en comparación con otros antipsicóticos.

## CONCLUSIONES

La adolescencia es un periodo crítico en el desarrollo individual, caracterizada por una rápida evolución tanto en la estructura como en la función cerebral. Se considera un periodo de riesgo para el desarrollo de psicopatologías (depresión, ansiedad o psicosis)<sup>2</sup>.

El diagnóstico de un episodio psicótico en la adolescencia requiere de una evaluación rigurosa debido a la diversidad de la presentación clínica. Los síntomas típicos, como delirios o alucinaciones, pueden estar acompañados de una afectación del estado de ánimo y otras conductas alteradas que dificulten el proceso diagnóstico<sup>3</sup>.

La esquizofrenia de inicio temprano (EOS) y la de inicio infantil (COS) se diagnostican con los mismos criterios clínicos que en adultos. La COS se desarrolla antes de los 13 años, mientras que la EOS aparece antes de los 18. La EOS suele emerger en la adolescencia y su prevalencia en la población general es del 0,7%; en cambio, la COS es muy poco común y su prevalencia estimada es del 0,0025%<sup>3</sup>.

Para ayudar en el diagnóstico, existen herramientas estandarizadas, como el *Kiddie-SADS-Present and*

*Lifetime Version* (K-SADS-PL DSM-5) y la entrevista clínica estructurada para el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, versión infantil (KID SCID), así como escalas de evaluación, como la escala de síndrome positivo y negativo (PANSS) y la escala de calificación psiquiátrica breve para niños (BPRS-C)<sup>3</sup>.

El desarrollo cerebral durante la adolescencia implica diversos procesos relevantes, entre los que se encuentra la poda sináptica y cambios en la mielinización de la sustancia blanca. Algunos estudios han demostrado que, en pacientes con psicosis, aparece una disminución en la densidad sináptica y una menor integridad de la sustancia blanca, lo que sugiere una

excesiva poda y una disrupción en la conectividad cerebral, posiblemente implicadas en la patogénesis de la enfermedad<sup>2</sup>. Se recomienda iniciar el tratamiento de forma temprana, pues el hecho de reducir la duración de la psicosis no tratada se ha asociado a una respuesta al tratamiento más favorable y a una mejora funcional sostenida<sup>2</sup>.

En resumen, los trastornos psicóticos en la adolescencia son marcadamente heterogéneos. La dificultad en realizar un diagnóstico definitivo radica en la variedad de los síntomas que aparecen. La clínica psicótica puede estar acompañada de afectación en la esfera afectiva. Por ello, el diagnóstico se debe realizar de forma longitudinal en el tiempo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Orzelska-Górka J, Mikulska J, Wiszniewska A, Biata G. New Atypical Antipsychotics in the Treatment of Schizophrenia and Depression. *Int J Mol Sci.* 2022;23(18):10624.
2. Patel PK, Leatham LD, Currin DL, Karlsgodt KH. Adolescent Neurodevelopment and Vulnerability to Psychosis. *Biol Psychiatry.* 2021;89(2):184-93.
3. Sunshine A, McClellan J. Practitioner Review: Psychosis in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry.* 2023;64(7):980-8.

*Opinión basada en la experiencia clínica del autor.*



COMPENDIO DE CASOS CLÍNICOS  
SOBRE ESQUIZOFRENIA  
Y DEPRESIÓN

TRATAMIENTO  
EN MONOTERAPIA  
ANTIPSIKÓTICA

SQZERN

## MEJOR TOLERANCIA, MAYOR ADHERENCIA

Eva Aguilar Morales. Servicio de Salud Mental y Adicciones Parc Taulí. Sabadell (Barcelona)

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Varón de 36 realiza años que seguimiento en centro de salud mental de adultos por esquizofrenia paranoide.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

A los 21 años, presenta un primer episodio psicótico con ideación delirante mística, falsas interpretaciones, alucinaciones auditivas y soliloquios. Posteriormente, se añade ideación de perjuicio y complot, desorganización conductual, irritabilidad, aislamiento en domicilio, y heteroagresividad verbal y física.

Destaca un consumo previo de cannabis desde los 17 años, con consumo diario desde los 19.

Durante este primer episodio, requiere ingreso en Unidad de Agudos de Psiquiatría.

A pesar de la abstinencia por cannabis y el tratamiento farmacológico, el paciente no logra remisión sintomática hasta pasadas unas semanas. Al alta recibe tratamiento con risperidona 4 mg/día.

Inicia seguimiento en el centro de salud mental, donde muestra una nula conciencia de trastorno y una adherencia baja al tratamiento con quejas de efectos secundarios, por lo que, finalmente, lo abandona a los pocos meses del alta hospitalaria. Además, mantiene consumo diario de cannabis, aunque consigue reducir la cantidad.

En la evolución posterior, presenta otros tres episodios psicóticos (2015, 2017 y 2019), que también requieren ingreso en la Unidad de Agudos. Se reorienta el diagnóstico a esquizofrenia paranoide.

Tras el segundo ingreso, sí que abandona el consumo de cannabis, con lo que logra una abstinencia sostenida.

En el seguimiento realizado a nivel ambulatorio, el paciente mantiene sintomatología delirante interepidémica, sin llegar a realizar crítica, aunque esto no supone repercusión emocional ni conductual. Se intenta trabajar conciencia de enfermedad desde diferentes

dispositivos y profesionales, pero sigue manteniendo una conciencia parcial. Además, manifiesta múltiples quejas de efectos secundarios, por lo que lleva a cabo un cumplimiento errático de los tratamientos pautados.

A lo largo de los años, recibe múltiples tratamientos antipsicóticos: risperidona, paliperidona oral, palmitato de paliperidona, aripiprazol oral y mensual, quetiapina, ziprasidona, olanzapina y clozapina. Refiere efectos secundarios, como temblor distal y sintomatología extrapiramidal, aumento de peso, somnolencia, embotamiento, acatisia..., siendo el incremento ponderal su principal preocupación al iniciar un nuevo tratamiento.

Progresivamente, se evidencia, además de la sintomatología positiva, la instauración de sintomatología negativa con apatía, desmotivación, bajo nivel funcional y dificultades para el mantenimiento de rutinas.

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

##### Antecedentes personales

Sin alergias medicamentosas conocidas.

Fumador de 20 cigarrillos/día. Antecedente de consumo de cannabis desde los 17 hasta los 29 años, en patrón diario, con periodos muy cortos de abstinencia tras los ingresos hospitalarios. Consumo ocasional de alcohol. Niega otros hábitos tóxicos.

Sin antecedentes médicos personales.

##### Antecedentes familiares

Tío paterno con esquizofrenia paranoide.

##### Psicobiografía

Sin incidencias en periodo neonatal con desarrollo psicomotor dentro de la normalidad. Es el menor de dos hermanos. Padres separados durante la infancia, pero mantiene buena relación con ambos. Convive con su padre. Estudios secundarios finalizados. Sin actividad laboral regular. No realiza actividades rutinarias. Como afición solo destaca el jugar con el ordenador. Nulo círculo social. Funcionalidad diaria baja.

## EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

### Exploración psicopatológica (primer episodio)

Consciente y orientado en tiempo, espacio y persona. Aspecto correcto. Desconfiado y suspicaz. Parcialmente colaborador y poco abordable. Lenguaje coherente, fluido y espontáneo. Discurso sin alteraciones formales con contenido delirante de perjuicio, control e ideaciones místicas. Fenómenos de lectura del pensamiento, falsos reconocimientos. Alucinaciones auditivas y cenestésicas que suponen importante ansiedad psicótica y malestar. Irritable ante confrontación. Aislamiento social. Apatía, desmotivación y baja funcionalidad. Niega ideas de muerte o autolisis. Inversión ritmo sueño-vigilia. Normorexia. Nula conciencia de trastorno. Juicio de realidad alterado.

### Pruebas complementarias (durante el primer episodio)

- Resonancia magnética de cráneo: examen craneal dentro de la normalidad.
- Analítica: hemograma, función renal, hepática y tiroidea, perfil metabólico y serologías sin alteraciones.
- Tóxicos en orina: positivo para cannabis; resto negativo.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

En el primer episodio, se plantea el diagnóstico diferencial con una psicosis tóxica, dado el consumo de cannabis. Sin embargo, una vez ingresado y en abstinencia, la clínica psicótica se mantiene y no mejora hasta la optimización del tratamiento antipsicótico.

Ante la aparición de nuevos episodios psicóticos y de sintomatología negativa, se diagnostica esquizofrenia paranoide.

## TRATAMIENTO

Previamente sigue tratamiento con diversos antipsicóticos: risperidona, paliperidona oral, palmitato de paliperidona, aripiprazol oral y mensual, quetiapina, ziprasidona, olanzapina y clozapina.

Desde 2023, el paciente lleva a cabo tratamiento con Latuda® (lurasidona), que se aumenta de forma lenta y progresiva hasta los 74 mg/día.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se trata de un paciente con esquizofrenia paranoide, con varios episodios psicóticos, relacionados con una baja adherencia al tratamiento farmacológico. Destaca en la evolución una baja conciencia de trastorno y una larga lista de tratamientos ensayados, a los que presenta buena respuesta, pero que abandona por efectos secundarios.

Además de los episodios presentados, se evidencia presencia de sintomatología negativa que comporta un bajo nivel funcional y escasa motivación para iniciar actividades fuera del domicilio.

Desde el centro de salud mental, se proponen diferentes recursos e intervenciones (soporte individualizado, vinculación al servicio de rehabilitación comunitario, vinculación al club social...), pero el paciente no llega a mantenerlas en el tiempo. Dispone de apoyo familiar, pero también se evidencia claudicación por parte de los parientes y aceptación de la situación de baja funcionalidad del paciente.

El tratamiento pautado en los últimos años es aripiprazol, que el paciente sigue de forma irregular, y al que atribuye un aumento de peso y pérdida de fuerza muscular; además, presenta acatisia cuando se intenta aumentar la dosis por encima de los 10 mg/día.

Al iniciar 2023, el paciente presenta un empeoramiento respecto a su sintomatología basal, verbaliza de forma espontánea ideación delirante de contenido místico, se muestra más hermético y aislado con la familia, deja de salir a la calle y empieza a estructurar ideas de perjuicio. Se recomienda inicio de tratamiento con Latuda®. Inicialmente se pauta dosis de 18,5 mg/día, con aumento lento hasta 74 mg/día. Progresivamente, se produce una mejoría de la clínica presentada, con encapsulación de la ideación delirante, que ya no comporta repercusión emocional ni conductual.

Desde el inicio de Latuda®, el paciente mantiene el tratamiento de forma continuada y se muestra sorprendido por la ausencia de efectos secundarios. Se produce una mejoría de la sintomatología positiva y, aunque persiste la negativa, el paciente se muestra más receptivo a estrategias de activación.

## DISCUSIÓN

Se presenta el caso de un paciente con esquizofrenia paranoide que tiene varios episodios psicóticos y que mantiene una baja conciencia de la enfermedad.

La ausencia de conciencia del trastorno es uno de los motivos relacionados con la baja adherencia al tratamiento farmacológico<sup>1</sup>.

Otro de los motivos por los que este paciente no logra una adherencia sostenida es por la aparición de efectos secundarios con la mayoría de los antipsicóticos utilizados. Teniendo en cuenta que la eficacia de estos fármacos es similar<sup>2</sup>, es importante que el tratamiento sea bien tolerado. En el caso clínico presentado, al iniciar Latuda® el paciente no presenta efectos secundarios, por lo que mantiene el tratamiento de forma continuada y así logra una buena respuesta clínica. Este caso va en la línea de estudios que muestran cómo Latuda® es un antipsicótico eficaz y bien tolerado<sup>3-5</sup>.

## CONCLUSIONES

Se ha presentado un caso clínico de un paciente con esquizofrenia paranoide que, a pesar de múltiples descompensaciones, y varios años de evolución, no había conseguido sostener ningún tratamiento farmacológico por problemas de efectos secundarios y baja conciencia de la enfermedad. Desde que se inicia tratamiento con Latuda®, se consigue que el paciente mantenga el tratamiento, con lo que se produce una mejoría de la sintomatología positiva, lo que permite abordar otros aspectos que ayuden a lograr una mejora funcional.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kim J, Ozzoude M, Nakajima S, Shah P, Caravaggio F, Iwata Y, et al. Insight and medication adherence in schizophrenia: An analysis of the CATIE trial. *Neuropharmacology*. 2020;168:107634.
2. Huhn M, Nikolakopoulou A, Schneider-Thoma J, Krause M, Samara M, Peter N, et al. Comparative efficacy and tolerability of 32 oral antipsychotics for the acute treatment of adults with multi-episode schizophrenia: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet*. 2019;394(10202):939-51.
3. Citrome L. Schizophrenia relapse, patient considerations, and potential role of lurasidone. *Patient Prefer Adherence*. 2016;10:1529-37.
4. Sanford M. Lurasidone: in the treatment of schizophrenia. *CNS Drugs*. 2013;27(1):67-80.
5. Miura I, Horikoshi S, Ichinose M, Suzuki Y, Watanabe K. Lurasidone for the Treatment of Schizophrenia: Design, Development, and Place in Therapy. *Drug Des Devel Ther*. 2023;17:3023-31.

## NUNCA ES TARDE SI LA DICHA ES BUENA: CONTROL DE CLÍNICA PSICÓTICA EN UN CASO DE CARACTERÍSTICAS COMPLEJAS

Ignacio Carrascosa. Hospital Universitario de Getafe. Getafe (Madrid)

COAUTORES:

Ángel María Ramos Muñoz y Carmen Sanz de Burgos. Hospital Universitario de Getafe. Getafe (Madrid)

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Mujer de 81 años que, desde 2020, presenta clínica delirante asociada a ánimo bajo, estando lo primero interfiriendo con lo segundo, y sin controlar por completo ni la sintomatología psicótica ni la afectiva.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Primer contacto con Salud Mental en 2020, mediante una urgencia psiquiátrica, que realiza la paciente voluntariamente por escucha de voces de meses de evolución; además, en aquel momento se evidencia clínica celotípica con repercusión emotivoconductual, por lo que se cursa ingreso en la Unidad de Hospitalización Breve. Tras 9 días de ingreso e instauración de tratamiento farmacológico, se logra desaparición de alteraciones sensorceptivas, y disminución de la intensidad y repercusión de la clínica delirante, si bien no se consigue su desaparición total. Se le da el alta e inicia seguimiento en el Centro de Salud Mental (CSM).

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

##### Antecedentes personales

Consulta puntual al médico de atención primaria en 2010 por ansiedad, con pauta de lorazepam durante un breve periodo de tiempo.

Hiperlipidemia mixta en tratamiento con estatinas.

Sin antecedentes familiares de interés; sin historia de enfermedad psiquiátrica en familiares cercanos.

#### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Exploración psicopatológica en primera valoración: consciente y orientada en las tres esferas. Abordable y colaboradora. Tranquila y adecuada conductualmente. Aspecto conservado. Sin alteración en la psicomotricidad. Presenta alteración en sus actividades y relaciones interpersonales habituales en forma de irritabilidad

secundaria a alucinaciones auditivas con ideación delirante celotípica acompañante. Ánimo eutímico. Sin apatía. Sin abulia.

Sin anhedonia. Ansiedad con repercusión somática en forma de palpitations secundaria a actividad alucinatoria. Preocupaciones con respecto a situación sentimental de su esposo y a la escucha de voces. Sentimientos de angustia y miedo en relación con estas alucinaciones auditivas. Discurso fluido, coherente y estructurado, centrado en la supuesta infidelidad de su pareja, de tono y ritmo normales. Sin alteraciones en curso y forma del pensamiento. Sin otra sintomatología de rango psicótico. Sin conducta autoheteroagresiva. Sin ideación autolítica en este momento. Sueño y apetito disminuidos, sin pérdida ponderal asociada. Capacidad de juicio alterada.

Tomografía axial computarizada craneal (2020): sin alteraciones significativas.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

El diagnóstico tras el ingreso es de psicosis no especificada (F298.9), que, durante el seguimiento en el CSM, se cambia a esquizofrenia de inicio tardío (F20). Esta decisión se toma en función de ciertas características clínicas presentes en esta enfermedad (alucinaciones auditivas, clínica delirante, sexo femenino, ausencia de deterioro cognitivo y de factores genéticos, y presencia de trastornos afectivos)<sup>1,2</sup>. Se plantea también el diagnóstico de trastorno delirante (F22), que finalmente se termina descartando por la presencia de voces.

No se incluye ningún diagnóstico de la esfera afectiva; no obstante, en múltiples evolutivos de seguimiento ambulatorio a lo largo de estos años, sí se hace referencia a estas alteraciones, que llegan a ser también bastante incapacitantes en los momentos en los que se presentan con mayor intensidad.

#### TRATAMIENTO

Durante el ingreso se instaura tratamiento con 3 mg de risperidona en toma nocturna. En estos casi 4 años desde esa fecha, la paciente tiene prescritos múltiples

tratamientos antipsicóticos (risperidona 3 mg, aripiprazol 10 mg, cariprazina 4,5 mg y olanzapina 5 mg); con dosis relativamente bajas, logra un control de la clínica alucinatoria, pero no puede controlar por completo la parte delirante. Además, con varios de estos fármacos, presenta efectos adversos que generan resistencia a la toma. También se inicia sertralina 25 mg de cara al manejo de la sintomatología afectiva.

Hace unos 5 meses, se retira olanzapina y se inicia Latuda® (lurasidona) 37 mg, que es en la actualidad el tratamiento que mantiene.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Tras el último ajuste farmacológico, se observa una mejoría tanto a nivel de la sintomatología psicótica como afectiva. En las últimas consultas, se puede realizar una elaboración del delirio y darle un cierre, tras lo cual la clínica delirante pasa a un segundo plano; únicamente la paciente hace referencia a ella cuando se le interroga de forma dirigida. Asimismo, muestra un mejor ánimo, que le permite recuperar el ritmo de vida previo a la aparición de los síntomas. Mejora las relaciones con su marido, y con otros familiares, y retoma actividades sociales; incluso ha comenzado a planear un viaje con amigas del barrio. La paciente no hace alusión a ningún efecto adverso, y por parte de los familiares, se corrobora una correcta toma.

Si bien hay que ir siguiendo la evolución durante los próximos meses, este es un comienzo bastante esperanzador.

## DISCUSIÓN

Se trata de un caso muy complejo, en una paciente de edad elevada en la que han aparecido tanto clínica psicótica como afectiva. La aparición de efectos secundarios con el primer tratamiento ya generó una cierta reticencia y una regular disposición ante posteriores fármacos, que tampoco lograban una eficacia clínica suficiente. Dada la edad de la paciente y el deseo de evitar efectos adversos que pudiesen repercutir nega-

tivamente en su calidad de vida, era necesario también extremar las precauciones para utilizar dosis elevadas de psicofármacos<sup>3,4</sup>. El hecho de que presentase dislipidemia mixta, ya en tratamiento con estatinas, era otro motivo que tener en cuenta para la prescripción farmacológica.

Finalmente, con Latuda® se logró una mejoría de la clínica delirante y también de la afectiva, siendo esto último lo que la paciente vivió con mayor agrado, lo que le ayudó a reforzar la adherencia y la alianza terapéutica.

## CONCLUSIONES

El manejo del paciente anciano con psicosis supone siempre un reto de cara al manejo y al tratamiento farmacológico. La elevada fragilidad de este tipo de pacientes, el aumento de efectos secundarios y de la gravedad de estos, y el menor margen terapéutico hacen que sea complicado acertar con el fármaco y la dosis. Además, la comorbilidad con otras enfermedades orgánicas y neurológicas hacen necesaria la búsqueda del perfil receptorial más adecuado.

Uno de los aspectos que más nos preocupaban era el deterioro cognitivo. Si bien la paciente no presentaba signos claros de déficit cognitivo en el momento del diagnóstico, debido a su avanzada edad y al tratamiento con neurolépticos esto era algo que debíamos tener en cuenta, dada la relación de este con síntomas psicóticos y afectivos<sup>5</sup>.

Tras varios fracasos con numerosos neurolépticos, que no lograron una eficacia aceptable que se tradujese en una mejoría de la calidad de vida de la paciente, sumado a los diversos efectos adversos que aparecieron y que minaron su confianza en el tratamiento, se decidió probar con Latuda®.

Pensamos que, gracias a su perfil receptorial, con escasa afinidad por H1, M1 y D1, sumado a un bloqueo de 5-HT<sub>2</sub> y 5-HT<sub>7</sub>, podríamos evitar la sedación y el empeoramiento de su perfil lipídico, teniendo además efectos procognitivos y antidepresivos, así como una buena eficacia antipsicótica<sup>6</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

- Harris MJ, Jeste DV. Late-onset Schizophrenia: An Overview. *Schizophr Bull.* 1988;14(1):39-55.
- Johnstone S, Dela Cruz GA, Girard TA, Rajji TK, Castle DJ. Potential Explanatory Models of the Female Preponderance in Very Late Onset Schizophrenia. *Women.* 2022;2(4):353-70.
- Weickert TW, Goldberg TE. First- and second-generation antipsychotic medication and cognitive processing in schizophrenia. *Curr Psychiatry Rep.* 2005;7(4):304-10.
- Essali A, Ali G. Antipsychotic drug treatment for elderly people with late-onset schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;2012(2):CD004162.
- Kolykhalov IV, Pochueva VV. Late-onset schizophrenia and schizophrenia-like psychosis with very late onset. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova.* 2024;124(7):32-40.
- Tarzian M, Soudan M, Alhajji M, Ndrio M, Fakoya AO. Lurasidone for Treating Schizophrenia and Bipolar Depression: A Review of Its Efficacy. *Cureus.* 2023;15(4):e38071.

**EN CASO DE DUDA, MEJOR LATUDA®**

**María Fernández López.** Complejo Asistencial del Hospital Universitario de Burgos, Castilla y León

**COAUTOR:**

**Pablo Escribano Romero.** Complejo Asistencial del Hospital Universitario de Burgos, Castilla y León

**DESCRIPCIÓN****MOTIVO DE LA CONSULTA**

Se describe el caso de una paciente de 84 años con diagnóstico de esquizofrenia paranoide desde 1997 que ha precisado de cuatro ingresos en la Unidad de Hospitalización, en todos ellos por descompensación de enfermedad de base debido a síntomas positivos (ideas delirantes de tipo mesiánico y místico-religioso con alteración emocional y conductual grave), y desorganización y tendencia al confinamiento con abandono de autocuidado, precedidos por el abandono del tratamiento psicofarmacológico. El ingreso se produce, en este contexto, en situación de imposibilidad para la contención familiar y el riesgo orgánico al abandonar tratamiento del resto de las enfermedades.

La tónica general tras el alta hospitalaria es el abandono prematuro del seguimiento y, posteriormente, del tratamiento prescrito, lo que condiciona finalmente la descompensación psicopatológica y el nuevo ingreso en la unidad. Presenta un último ingreso en la Unidad de Hospitalización Breve (UHB) en marzo de 2024. Tras el alta, dadas las dificultades para vivir de forma autónoma, incluso con apoyo externo, se decide la derivación a un centro residencial. Después, acude regularmente a consultas acompañada de un familiar. A lo largo de la evolución, está en tratamiento con varios antipsicóticos, con mala tolerancia y respuesta variable, y con tendencia a presentar efectos secundarios con casi todos ellos. Esto, unido a la nula conciencia de enfermedad, condiciona el abandono prematuro.

**ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD****Enfermedades somáticas**

- Factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial; dislipidemia; miocardiopatía dilatada no isquémica, en probable relación con taquimiocardiopatía; insuficiencia cardiaca congestiva; disfunción ventricular izquierda grave y moderada derecha; insuficiencia mitral e insuficiencia tricuspídea grave; fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, y portadora de marcapasos. An-

tecedentes de adenocarcinoma de colon intervenido con hemicolectomía derecha.

- Hábitos tóxicos: niega.
- Tratamiento somático: rivaroxabán 20 mg 1 comprimido en la comida, losartán 25 mg 1 comprimido en el desayuno, y bisoprolol 2,5 mg 1 comprimido en el desayuno y en la cena si frecuencia cardiaca > 80 lpm.

**Historia de la enfermedad psiquiátrica**

Paciente de 84 años con historia psiquiátrica filiada desde 1997 (cuando la paciente tenía 57 años), momento en el que se le diagnostica de esquizofrenia paranoide, coincidiendo con un primer ingreso en la UHB.

La evolución se caracteriza por sintomatología positiva, incluyendo principalmente delirios místico-religiosos de tinte mesiánico (en los que se atribuye la capacidad de «hablar con Dios y transmitir su palabra») y de perjuicio (ideas de envenenamiento hacia vecinos). Dicha sintomatología no remite de forma completa con ninguno de los tratamientos prescritos (aunque sí que consigue mayor estabilidad clínica y menor repercusión).

Tiene un funcionamiento aceptable durante la evolución, aunque con cierta tendencia progresiva a aislarse socialmente, no dejándose asesorar por familiares, y tomando el tratamiento prescrito sin control y de forma arbitraria.

Inicia tratamiento con risperidona tras el primer ingreso en 1997, que abandona por la falta de conciencia de enfermedad y por percibir secundarismos en forma de enlentecimiento psicomotor subjetivo. El abandono condiciona un segundo ingreso en la UHB en el año 2000, cuando se le plantea tratamiento con olanzapina hasta 20 mg/día. Aunque este es inicialmente bien tolerado, posteriormente lo toma de forma errática al sentirse impregnada y sedada, y tener episodios de mareo tras las tomas.

En el año 2016, presenta un nuevo ingreso en la UHB por descompensación de enfermedad de base. Se le pauta haloperidol 10 mg al alta, 1/2 comprimido cada 24 horas. En esta ocasión, semanas después comienza con un mal cumplimiento de la pauta al asociar sínto-

mas extrapiramidales en forma de rigidez y temblor. Durante este ingreso se intenta tratamiento psicofarmacológico con paliperidona hasta 6 mg, que se muestra ineficaz. Al alta va dos veces a revisión pero deja de acudir coincidiendo con el inicio de la toma errática del fármaco; además, hace lo mismo con los tratamientos prescritos por otras especialidades.

## ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

- Antecedentes personales de salud mental: paciente de 84 años con historia psiquiátrica filiada desde 1997 (cuando la paciente tenía 57 años), momento en el que se le diagnostica esquizofrenia paranoide.
- Antecedentes familiares psiquiátricos: sin interés.

## EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- En la entrevista en profundidad, se muestra consciente; bien orientada en tiempo, situación y persona; abordable y colaboradora. Ni reticente ni suspicaz hacia el personal sanitario; se infiere hacia acompañantes. Sin auto- o heteroagresividad. Contacto extraño y aspecto descuidado. Sin alteraciones en la psicomotricidad. Sin sintomatología ansiosa referida o manifiesta. Ánimo hipertímico con pérdida de distancias y sensación de aumento de energía. Tendencia al aislamiento y deterioro global del funcionamiento. Discurso espontáneo, con presión, prolijo, incoherente por momentos. Ideación delirante de contenido místico-religioso, perjuicio, persecución y envenenamiento. Alucinaciones auditivas. Sin ideas de muerte o intencionalidad autolítica. Nula conciencia de enfermedad; juicio de la realidad alterado. Biorritmos alterados.
- En la analítica sanguínea, la bioquímica, hemograma y coagulación dan resultados en rango de normalidad durante el ingreso y al alta.
- Sistemático/sedimento de orina: nitritos positivos. Presencia de leucocitos. (Infección del tracto urinario).
- Ecocardiograma: dilatación biauricular moderada; válvula mitral esclerosada, con insuficiencia leve.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

Esquizofrenia paranoide 295.90 (F20.9).

## TRATAMIENTO

Latuda® (lurasidona) 74 mg 1 comprimido en desayuno, losartán 25 mg 1 comprimido en el desayuno y rivaroxabán 20 mg 1 comprimido en la comida.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

En mayo de 2024, acude a Urgencias trasladada por familiares al referir nuevamente ideas delirantes de perjuicio hacia vecinos y de contenido místico-religioso, presentando alteraciones de la conducta con irritabilidad y tendencia al confinamiento domiciliario. La familia refiere que estas ideas llevan años de evolución, y que son complejas y muy estructuradas. A su vez manifiesta fenómenos alucinatorios visuales y auditivos de contenido místico-religioso, con ideas delirantes secundarias.

Se decide ingreso en la UHB, donde se le pauta tratamiento previo con haloperidol 5 mg, mal tolerado por referir nuevamente efectos secundarios de tipo extrapiramidal, así que se le sustituye posteriormente por Latuda® 74 mg. A lo largo del ingreso muestra una mejoría progresiva, con remisión parcial de los síntomas positivos y disminución de la repercusión.

A pesar de la falta de conciencia de enfermedad, la paciente acepta tomar el tratamiento, pues no percibe efectos secundarios relevantes asociados a las tomas. Esta paciente, de forma previa a este ingreso, tiene tendencia al abandono del tratamiento pautado por atribución de efectos secundarios que no presenta nuevamente tras el alta.

Actualmente la paciente habita en un centro residencial, toma el tratamiento correctamente y presenta un control sintomático adecuado, que antes era inadecuado porque no había tolerado otros tratamientos, lo que le imposibilitaba una correcta adherencia, y le condicionaba recaídas y hospitalizaciones de forma periódica.

## DISCUSIÓN

Latuda® es un antipsicótico con afinidad por los receptores D2 (antagonista), serotoninérgicos 5-HT<sub>2A</sub> y 5-HT<sub>7</sub> (antagonista) y adrenérgicos alfa-2c y alfa-2a<sup>1,2</sup>. También es un agonista parcial de los receptores 5-HT<sub>1A</sub><sup>2</sup>. No presenta afinidad por receptores muscarínicos, colinérgicos o histaminérgicos. Este perfil condiciona que Latuda® sea un antipsicótico con una muy buena tolerancia<sup>3</sup>. Esto se debe a la ausencia de síntomas cognitivos<sup>4</sup> derivados de la interacción con receptores muscarínicos, el escaso potencial sedativo por su no afinidad por receptores histaminérgicos y, a pesar de su afinidad por el receptor D2, la menor incidencia, comparado con otros antipsicóticos modernos, de extrapiramidalismo por el agonismo parcial 5-HT<sub>1A</sub><sup>4,5</sup> y el antagonismo alfa-2<sup>5</sup>, que están asociados a la mejora de los síntomas relacionados con el bloqueo de la vía nigroestriatal.

## CONCLUSIONES

Latuda® es un antipsicótico con una potencia antipsicótica no inferior a otros antipsicóticos atípicos, que presenta la ventaja de su perfil receptorial, que condiciona una baja incidencia de efectos secundarios<sup>6</sup> que, en nuestro caso (como en otros muchos), se convierte en un garante de adherencia terapéutica, incluso en

aquellos pacientes que presentan una baja conciencia de enfermedad, dada su buena tolerabilidad<sup>7</sup>. En muchos pacientes, como el caso que nos ocupa, se necesitaba una alternativa de tratamiento segura y con buena tolerancia que fueran capaces de aceptar, ya que, en el efecto terapéutico, tiene un impacto considerable el cumplimiento y el tiempo de tratamiento en cuanto a la estabilidad clínica y la remisión sintomática<sup>8</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rybakowski JK. Application of Antipsychotic Drugs in Mood Disorders. *Brain Sciences*. 2023;13(3):414.
2. Orzelska-Górka J, Mikulska J, Wiszniewska A, Biata G. New Atypical Antipsychotics in the Treatment of Schizophrenia and Depression. *Int J Mol Sci*. 2022;23(18):10624.
3. Departamento de Medicamentos de Uso Humano. Informe de Posicionamiento Terapéutico de Lurasidona (Latuda®) en esquizofrenia. IPT (2019, Vol. 27). Disponible en: <https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/IPT-lurasidona-Latuda-esquizofrenia.pdf>
4. Tarzian M, Soudan M, Alhajji M, Ndrio M, Fakoya AO. Lurasidone for Treating Schizophrenia and Bipolar Depression: A Review of Its Efficacy. *Cureus*. 2023;15(4):e38071.
5. Potkin SG, Ogasa M, Cucchiari J, Loebel A. Double-blind comparison of the safety and efficacy of lurasidone and ziprasidone in clinically stable outpatients with schizophrenia or schizoaffective disorder. *Schizophr Res*. 2011;132(2-3):101-7.
6. Mauri MC, Paletta S, Di Pace C, Reggiori A, Cirmigliaro G, Valli I, et al. Clinical Pharmacokinetics of Atypical Antipsychotics: An Update. *Clin Pharmacokinet*. 2018;57(12):1493-528. Erratum in: *Clin Pharmacokinet*. 2019;58(9):1219-20.
7. Corponi F, Fabbri C, Bitter I, Montgomery S, Vieta E, Kasper S, et al. Novel antipsychotics specificity profile: A clinically oriented review of lurasidone, brexpiprazole, cariprazine and lumateperone. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2019;29(9):971-85.
8. Fiorillo A, Sampogna G, Albert U, Bondi E, De Giorgi S, Fagiolini A, et al. The Role of Lurasidone in Managing Depressive Symptoms in People with Schizophrenia: A Review. *Brain Sci*. 2024;14(3):225.

## NEGATIVA A LA TOMA DE TRATAMIENTO POR «MALAS EXPERIENCIAS PREVIAS»: EFECTIVIDAD Y TOLERABILIDAD DE LATUDA® EN MONOTERAPIA

Patricia Latorre Forcén. Hospital Universitario San Jorge. Huesca

### COAUTORES:

Cristian Blanco Torrecilla y Olalla Frade Pedrosa. Hospital Universitario San Jorge. Huesca

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Paciente varón de 31 años. Se encuentra en seguimiento en Salud Mental por esquizofrenia paranoide y consumo de tóxicos.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

El paciente presenta clínica delirante de perjuicio a pesar de los reajustes psicofarmacológicos, que le genera importante angustia, hipotimia, apatía y tendencia al aislamiento social (refiere que en el pueblo están contra él; «hablan mal de mí, me tienen envidia por mis tierras...»). Además, describe cómo la tierra le afecta en su cuerpo («dependiendo de cómo está el tiempo así me siento yo»). Persiste consumo de tóxicos (alcohol y cannabis). No realiza ninguna crítica de lo descrito. Tras su ingreso, se reajusta el tratamiento sin alcanzar mejoría completa, bien por falta de respuesta, bien por aparición de efectos secundarios. Por ello, el paciente se muestra reticente a la toma de medicación.

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

- Antecedentes personales: ingreso previo hace un año por descompensación psicótica.
- Sin antecedentes familiares.

#### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- *Pruebas complementarias:*
  - » *Tomografía computarizada del cerebro sin contraste:* dentro de los límites de la normalidad.
  - » *Analítica general:* sin alteraciones significativas. Serologías (virus de la hepatitis B y C, virus de la inmunodeficiencia humana y lúes): negativas.
- *Exploración psicopatológica:* paciente consciente, orientado y alerta. Colaborador en la entrevista. Discurso coherente y organizado centrado en ideación delirante de perjuicio con angustia, hipotimia, apatía, tendencia al aislamiento y dificultad

en el descanso nocturno reactivos. Fenómenos de influencia. Normorexia. Sin conciencia de la enfermedad. Juicio de realidad mermado.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

El paciente es diagnosticado de esquizofrenia paranoide de acuerdo con la sintomatología descrita, y la duración y evolución del cuadro. A pesar de mantener abstinencia de tóxicos, persiste clínica delirante. Se realiza diagnóstico diferencial con cuadro afectivo, pero la clínica psicótica persiste a pesar de la mejoría de la sintomatología depresiva.

#### TRATAMIENTO

En cuanto al manejo psicofarmacológico, el paciente presenta mala tolerabilidad, falta de respuesta a varios psicofármacos (olanzapina, risperidona, paliperidona y aripiprazol) y aparición de efectos secundarios (aumento de prolactina con galactorrea, aumento de peso...). Se decide iniciar tratamiento con Latuda® (lurasidona). Además, como el sujeto tiene nulo *insight*, es una forma de simplificar las tomas. El paciente al principio se muestra reticente por su experiencia previa con otros fármacos, pero acepta iniciar la toma de Latuda® a dosis bajas (18,5 mg). Al ver que lo tolera bien, se le aumenta hasta 74 mg, la dosis definitiva, a partir de lo cual cede la clínica descrita y recupera la funcionalidad previa.

Asimismo, se le brinda psicoeducación respecto a su psicopatología y el consumo de tóxicos, y también se interviene a nivel familiar.

#### SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

La evolución de este caso es compleja en relación con la dificultad en el abordaje psicofarmacológico, ya que el paciente presenta múltiples efectos adversos que dificultan la instauración del mismo, aparte de la falta de conciencia de enfermedad, por las consecuencias de las experiencias previas. Finalmente, se

ensaya con Latuda® en monoterapia con buena respuesta y tolerabilidad, con lo que se atenúa tanto la clínica psicótica como la afectiva reactiva a ella, y se consigue mantener el tratamiento hasta la actualidad.

## DISCUSIÓN

Latuda® es un tratamiento seguro y eficaz para pacientes con esquizofrenia aguda. Se ha descubierto que mejora la escala de calificación psiquiátrica breve y otras medidas secundarias en pacientes diagnosticados de esquizofrenia, y además, reduce los síntomas depresivos.

La administración de Latuda® una vez al día generalmente es bien tolerada y no causa diferencias clínicamente significativas en los síntomas extrapiramidales, efectos adversos o aumento de peso en comparación con placebo<sup>1</sup>.

Latuda® es un medicamento antipsicótico que bloquea los receptores de dopamina D2 y serotonina 5-hidroxitriptamina (5-HT)2A, y afecta a otros receptores serotoninérgicos y noradrenérgicos. Tiene una absorción rápida y una farmacocinética lineal. Las tasas de síndrome metabólico en pacientes que toman Latuda® son comparables a las de los grupos de placebo<sup>1</sup>.

El objetivo principal del estudio de Meltzer et al.<sup>2</sup> fue comparar 2 dosis de Latuda®, otro fármaco antipsicótico atípico, y el tiempo transcurrido hasta la mejora de la psicopatología y la cognición durante un ensayo de 6 meses en pacientes con esquizofrenia resistente al tratamiento (ERT).

La mejoría con Latuda® es comparable a la informada previamente con clozapina, melperona, olanzapina y risperidona en pacientes con ERT. Además, este estudio demostró que 74 mg/día de Latuda®, una dosis eficaz y tolerable para pacientes sin ERT, también fue eficaz en pacientes con ERT, pero requirió una mayor duración del tratamiento<sup>2</sup>.

Existen marcadas diferencias entre los antipsicóticos en términos de efectos secundarios metabólicos: olanzapina y clozapina exhiben los peores perfiles, y aripiprazol, brexpiprazol, cariprazina, Latuda® y ziprasidona, los más benignos. El aumento del peso inicial, el sexo masculino y el origen étnico no blanco son predictores de susceptibilidad al cambio metabólico inducido por antipsicóticos, y las mejoras en la psicopatología se asocian con alteraciones metabólicas. Sin embargo, la elección del antipsicótico debe hacerse de forma individual, considerando las circunstancias clínicas, y las preferencias de los pacientes, cuidadores y médicos<sup>3</sup>.

Otra revisión encontrada en la bibliografía<sup>4</sup> tiene como objetivo proporcionar una descripción gene-

ral completa de la literatura actual sobre el diseño, desarrollo y terapia de Latuda® para el tratamiento de la esquizofrenia. Latuda® tiene efectos antagonistas sobre los receptores de dopamina D2, (5-HT)2A y 5-HT7, y un efecto agonista parcial sobre el receptor 5-HT1A, con bajas afinidades por los receptores muscarínicos M1, histamina H1 y adrenérgicos  $\alpha$ 1. Se cree que el perfil de unión al receptor de Latuda® está asociado con menos efectos secundarios, como anticolinérgicos, anomalías lipídicas, hiperglucemia y aumento de peso. Los estudios farmacológicos del comportamiento han demostrado que Latuda® ejerce efectos ansiolíticos y antidepresivos, y mejora la función cognitiva, que están asociados con la modulación de los receptores 5-HT7 y 5-HT1A. Se realiza una búsqueda bibliográfica mediante PubMed para encontrar estudios publicados de ensayos controlados aleatorios y metaanálisis recientes sobre la eficacia y la seguridad, en particular los efectos secundarios metabólicos de Latuda® en la esquizofrenia. En estudios a corto plazo, los resultados de ensayos aleatorios controlados con placebo y metaanálisis sugieren que Latuda® es superior al placebo para mejorar la psicopatología total, los síntomas positivos y negativos, y la psicopatología general en pacientes con esquizofrenia aguda. En cuanto a la seguridad, Latuda® tiene efectos secundarios metabólicos mínimos y se identifica como uno de los fármacos con perfiles más benignos de dichas consecuencias. Los ensayos a largo plazo revelan que Latuda® tiene efectos preventivos sobre las recaídas, con consecuencias mínimas sobre el aumento de peso y otras reacciones secundarias metabólicas. Además, Latuda® mejora el rendimiento cognitivo y funcional de los pacientes con esquizofrenia, especialmente en tratamientos a largo plazo. Los pacientes con esquizofrenia requieren tratamiento a largo plazo con antipsicóticos para prevenir las recaídas; por lo tanto, es fundamental minimizar el aumento de peso y otros efectos secundarios. Latuda® es adecuada como uno de los fármacos antipsicóticos de primera línea en la fase aguda, y se debe considerar una estrategia de cambio durante la fase de mantenimiento, para equilibrar la eficacia y los efectos adversos, y lograr resultados favorables en el curso a largo plazo de la esquizofrenia<sup>4</sup>.

## CONCLUSIONES

- Latuda® es uno de los fármacos con perfiles más benignos de efectos secundarios metabólicos.
- Los ensayos a largo plazo revelan que Latuda® tiene efectos preventivos sobre las recaídas, con consecuencias mínimas sobre el aumento de peso y otras reacciones secundarias metabólicas.
- Es eficaz tanto en fase aguda como de mantenimiento.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Tarzian M, Soudan M, Alhajji M, Ndrio M, Fakoya AO. Lurasidone for Treating Schizophrenia and Bipolar Depression: A Review of Its Efficacy. *Cureus*. 2023;15(4):e38071.
2. Meltzer HY, Share DB, Jayathilake K, Salomon RM, Lee MA. Lurasidone Improves Psychopathology and Cognition in Treatment-Resistant Schizophrenia. *J Clin Psychopharmacol*. 2020;40(3):240-9.
3. Pillinger T, McCutcheon RA, Vano L, Mizuno Y, Arumuham A, Hindley G, et al. Comparative effects of 18 antipsychotics on metabolic function in patients with schizophrenia, predictors of metabolic dysregulation, and association with psychopathology: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet Psychiatry*. 2020;7(1):64-77.
4. Miura I, Horikoshi S, Ichinose M, Suzuki Y, Watanabe K. Lurasidone for the Treatment of Schizophrenia: Design, Development, and Place in Therapy. *Drug Des Devel Ther*. 2023;17:3023-31.

*Opinión basada en la experiencia clínica del autor.*

## CUANDO LA TOLERANCIA HACE LA ADHERENCIA

Alicia Picazo Menéndez. Centro de Salud Mental de Getafe. Getafe (Madrid)

COAUTORAS:

Sara Díaz-Caneja Fernandez e Isabel Elustondo Ferre. Centro de Salud Mental de Getafe. Getafe (Madrid)

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Paciente varón de 49 años acude al Centro de Salud Mental (CSM) de Getafe. Se encuentra diagnosticado de esquizofrenia paranoide, y consumo de alcohol y tabaco, ambos con criterios de dependencia y adicción conductual (juego patológico). Asiste para seguimiento.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Acude al CSM desde 1996. Presenta una conciencia de enfermedad parcial. Debido al deterioro físico y cognitivo, y a su precaria situación social, derivada de conflictos en la convivencia con su familia, los periodos de abstinencia son cada vez menores, con una adherencia al tratamiento muy precaria (tanto con abandonos como con errores en las tomas). Es por ello por lo que se han ido variando los fármacos, en muchas ocasiones con combinaciones de algunos de ellos, para intentar controlar la sintomatología.

Desde la pandemia, su presencia en Urgencias ha ido en aumento: por intoxicaciones, por intentos de suicidio, en el contexto de situaciones de conflicto cada vez más graves en su domicilio, muchas de ellas atribuibles a dicho consumo, y por descompensación psicótica, que ha sido en última instancia el factor condicionante para ingresar en la Unidad de Hospitalización Breve (UHB).

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

- Antecedentes familiares: sin antecedentes de interés.
- Antecedentes personales: somáticos:
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) grave.
- Antecedentes psiquiátricos:
  - » Esquizofrenia paranoide (F20.0).
  - » Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de alcohol, con síndrome de dependencia (F10.2).
  - » Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de tabaco, con síndrome de dependencia (F17.2).

- » Trastorno de los hábitos y del control de los impulsos: ludopatía (F63.0).

#### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Durante su permanencia en Urgencias, siempre se le realiza una analítica general con alcoholemia y una radiografía de tórax (a causa de su adicción al tabaco padece una EPOC grave), además de pruebas específicas según sea la causa precipitante de la urgencia (por ejemplo, una caída con traumatismo craneoencefálico requiere una tomografía axial computarizada de urgencia).

Consciente y orientado; síntomas positivos y negativos de la esfera psicótica (ideación delirante de perjuicio, alucinaciones auditivas, discurso disgregado y nivel de funcionamiento deteriorado).

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

El *diagnostico diferencial* sería el de trastornos psicóticos inducidos por sustancias, que se diferencian en función de la propia historia clínica del paciente, según el momento durante el cual se hayan desarrollado los síntomas psicóticos (intoxicación/abstinencia), evidenciándose además el consumo de una sustancia capaz de producirlos.

#### Diagnostico final

- Esquizofrenia paranoide (F20.0).
- Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de alcohol con dependencia.
- Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de tabaco con dependencia.
- Trastornos de los hábitos y del control de los impulsos (ludopatía).

#### TRATAMIENTO

- Latuda® (lurasidona) 74 mg (0-0-1).
- Bupropión 300 (1-0-0).
- Oxcarbazepina 300 (1-0-1).

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Mantiene seguimiento en el CSM, siendo complicada su asistencia por los conflictos familiares que desencadenan ambas enfermedades concluyentes. Requiere ingresos en la UHB y también en recursos rehabilitadores, siendo la evolución tórpida, con muchos efectos secundarios de los tratamientos prescritos, en especial a nivel metabólico y que condicionan un incremento sustancial de su riesgo cardiovascular.

## DISCUSIÓN

En este tipo de paciente, es típico haber probado varios tratamientos y la polifarmacia, por lo que finalmente se priorizó el uso de fármacos que no requirieran titulación, para obtener los efectos terapéuticos en el tiempo más breve posible. Además, el hecho de tener toda la eficacia antipsicótica sin necesidad de combinar varios neurolépticos, con los mínimos efectos secundarios posibles, evitaba especialmente efectos negativos sobre el metabolismo y el peso, ya que en este paciente dichos parámetros eran, junto con su consumo de alcohol y tabaco, principales factores de riesgo.

## CONCLUSIONES

El trastorno por uso de sustancias se asocia muy frecuentemente a la esquizofrenia en la llamada *esquizofrenia dual*, en la que se empeora el pronóstico de ambas enfermedades<sup>1</sup>.

El diagnóstico de esquizofrenia se relaciona con un incremento de la posibilidad de presentar un trastorno por uso de sustancias y viceversa. El riesgo de desarrollar una esquizofrenia «latente» ha aumentado entre

3 y 4 veces en las últimas décadas, debido al consumo mayor y de mayor potencia de cannabis<sup>2</sup>, llegando a estimarse que el riesgo de transición a esquizofrenia (tasa de conversión) es hasta de un 34%, según avalan diferentes estudios<sup>3</sup>.

Por otro lado, la mayoría de los pacientes con esquizofrenia fuman tabaco de forma importante y no logran a lograr la abstinencia, por lo que dicha sustancia es de especial importancia, ya que es la causa principal de menor esperanza de vida de estos sujetos<sup>4</sup>. Esto se debe no solo a la enfermedad física inherente, sino que además se relaciona con gravedad de los síntomas, consumo de otras sustancias, aumento del uso de Urgencias y hospitalizaciones, y mayor riesgo suicida<sup>5</sup>.

Las consecuencias clínicas de desarrollar una esquizofrenia dual son claramente desfavorables: los resultados obtenidos en varios marcadores clínicos (funcionalidad global, reagudizaciones, hospitalizaciones, mortalidad directa e indirecta, riesgo de suicidio, comportamientos violentos, y adherencia al tratamiento y al seguimiento) son claramente inferiores que en pacientes con un único diagnóstico<sup>1,6</sup>.

Finalmente, en estos pacientes con esquizofrenia dual, el tratamiento con Latuda® destaca como primera elección de antipsicótico atípico, ya que su mecanismo de acción, basado en el bloqueo de los receptores D2, les proporciona una gran potencia sobre los síntomas positivos. Además, el hecho de bloquear los receptores 5-HT7 influye positivamente sobre el estado de ánimo, la ansiedad y la cognición (no bloquea receptores histaminérgicos o muscarínicos, con lo que no interfiere en la cognición ni contribuye al aumento de peso). Por último, es de destacar también que se administra una vez al día, lo que facilita la adherencia en los pacientes<sup>7,8</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

- Schmidt LM, Hesse M, Lykke J. The impact of substance use disorders on the course of schizophrenia--a 15-year follow-up study dual diagnosis over 15 years. *Schizophr Res.* 2022;130(1-3):228-33.
- Hjorthøj C, Posselt CM, Nordentoft M. Development Over Time of the Population-Attributable Risk Fraction for Cannabis Use Disorder in Schizophrenia in Denmark. *JAMA Psychiatry.* 2021;78(9):1013-9.
- Murrie B, Lappin J, Large M, Sara G. Transition of Substance-Induced, Brief, and Atypical Psychoses to Schizophrenia: A Systematic Review and Meta-analysis. *Schizophr Bull.* 2020;46(3):505-16.
- Evins AE, Cather C, Laffer A. Treatment of tobacco use disorders in smokers with serious mental illness: Toward clinical best practices. *Harv Rev Psychiatry.* 2015;23(2):90-8.
- Szerman N, Pinet C, Martínez-Raga C, Basurte I, Saiz P. Trastorno por Uso de Tabaco y Patología Dual. Posicionamiento de la Sociedad Española de Psiquiatría y la Sociedad Española de Patología Dual. 1.ª ed. Amazing Books/Fundación Juan José López-Ibor; 2024.
- Alvarez-Jimenez M, Priede A, Hetrick SE, Bendall S, Killackey E, Parker AG, et al. Risk factors for relapse following treatment for first episode psychosis: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Schizophr Res.* 2012;139(1-3):116-28.
- Stahl SM. *Psicofarmacología Esencial de Stahl. Bases neurocientíficas y aplicaciones prácticas.* 4.ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 2014.
- Taylor DM, Barnes TR, Young AH. *The Maudsley Prescribing Guidelines in Psychiatry.* 14th ed. Chichester: Wiley-Blackwell; 2021.

## RECUPERACIÓN FUNCIONAL EN UN ADOLESCENTE CON ASPERGER Y ESQUIZOFRENIA DE INICIO RECIENTE

Alejandro Romero Teruel. Hospital Dr. Rodríguez Lafora. Madrid

COAUTORA:

Miriam Ayora Rodríguez. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Varón de 15 años en seguimiento en Psiquiatría por sintomatología compatible con un primer episodio psicótico.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

El paciente comienza a experimentar síntomas en enero de 2023. Inicialmente, presenta ideas delirantes de tipo somático, creyendo de forma persistente que tiene gases y ruidos estomacales, que le generan una intensa preocupación. Con el tiempo, estos síntomas evolucionan hacia fenómenos de autorreferencia y alteraciones sensorio-perceptivas, con la sensación de que sus compañeros de clase se ríen de él y lo llaman «guarro» al percibir dichos ruidos. Esta situación se asocia a ideas delirantes de perjuicio y un aislamiento social progresivo, que culmina en el abandono de las clases en mayo de 2023. La familia, preocupada por la significativa afectación funcional y el deterioro en su calidad de vida, solicita atención psiquiátrica en ese momento.

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

- Sin alergias medicamentosas conocidas. Alergia a cacahuete. Conjuntivitis alérgicas, y dermatitis en manos y flexuras.

##### Psiquiátricos

- Diagnóstico de Asperger y altas capacidades. En seguimiento desde los 4 años por Psicología privada.

##### Familiares

- Padre diagnosticado de trastorno por déficit de atención con hiperactividad.
- Abuela paterna con dificultades sociales y de comunicación, sin diagnóstico formal de Asperger.

#### Hitos del desarrollo

- Embarazo normal. Cesárea por sufrimiento fetal. Peso al nacer: 4 kg. No gateó; comenzó a caminar a los 13 meses. Sin retrasos en el lenguaje o en la psicomotricidad. Juego solitario desde la infancia. Intereses restringidos y sensibilidad al ruido.

#### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

##### Exploración psicopatológica durante el episodio de psicosis

Paciente consciente y orientado. Alerta, abordable y colaborador, aunque con aspecto descuidado y contacto visual evitativo. Discurso coherente, lenguaje formal y dificultades para el lenguaje figurado. Ideas delirantes de perjuicio y fenómenos de autorreferencia. No se observan alucinaciones en la exploración, pero los antecedentes reportados incluyen murmullos ocasionales que el paciente atribuye a compañeros de clase. Ánimo bajo reactivo, aislamiento social y tendencia a la clinofilia. Ansiedad con paroxismos. Insomnio mixto. Juicio de realidad alterado, nula conciencia de enfermedad.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

El caso cumple con los criterios de esquizofrenia según el DSM-5 (*Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5.ª edición*)<sup>1</sup>, dado que los síntomas psicóticos (ideas delirantes de tinte somático, de perjuicio y autorreferencia) se mantienen durante más de 6 meses, incluyendo fases prodrómicas y activas. Este cuadro se asocia a una afectación funcional significativa, incluyendo aislamiento social y abandono de las clases. Aunque el diagnóstico de Asperger complica la evaluación, los síntomas psicóticos no pueden explicarse exclusivamente por este trastorno. Tras un año de seguimiento, el paciente permanece estable y sin síntomas psicóticos, en remisión completa con tratamiento adecuado<sup>2-6</sup>.

## TRATAMIENTO

- En abril de 2023, se inicia aripiprazol (10 mg), suspendido al poco tiempo debido a acatisia grave<sup>2</sup>.
- Posteriormente, se pautó risperidona (2,5 mg/día), que también se retira por somnolencia excesiva<sup>2</sup>.
- En junio de 2023, se introduce Latuda® (lurasidona), comenzando con 18,5 mg y ajustándose a 37 mg/día. Lurasidona se elige por su buen perfil de tolerabilidad y bajo riesgo metabólico, especialmente adecuado para adolescentes con esquizofrenia<sup>2-5</sup>.
- Actualmente, el paciente permanece en monoterapia con lurasidona (37 mg), con remisión de clínica psicótica, sin efectos secundarios relevantes ni recaídas psicóticas, demostrando eficacia clínica, consolidando la adherencia y mejorando significativamente su funcionalidad<sup>3-6</sup>.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

El paciente presenta una rápida mejoría tras el inicio de lurasidona, con desaparición de las ideas delirantes y los fenómenos de autorreferencia. Recupera progresivamente su funcionalidad social y retoma sus estudios en un nuevo centro educativo en septiembre de 2023, donde muestra un rendimiento académico estable y una buena adaptación a un entorno social más estructurado. Tras un año de seguimiento, permanece sin síntomas psicóticos y con plena adherencia al tratamiento. Actualmente, se encuentra en monoterapia con lurasidona 37 mg al día, con buena adherencia y sin efectos secundarios relevantes.

La familia reporta una mejor calidad de vida y una reducción significativa de la ansiedad. Sin embargo, los síntomas relacionados con el Asperger desde la infancia, como rigidez cognitiva, dificultad en las relaciones sociales y el lenguaje figurado, así como

preferencias por intereses restringidos, persisten en la actualidad.

## DISCUSIÓN

- El perfil de efectos secundarios de los antipsicóticos de segunda generación influye directamente en la adherencia al tratamiento<sup>2,3</sup>.
- En este caso, la somnolencia con risperidona y la acatisia con aripiprazol dificultaron su uso, lo que hizo necesario un cambio de estrategia terapéutica<sup>2-5</sup>.
- Lurasidona se eligió debido a su menor riesgo de efectos metabólicos y su mejor tolerabilidad en adolescentes con esquizofrenia, lo que favoreció la adherencia al tratamiento y permitió la reducción progresiva de los síntomas psicóticos<sup>3-5</sup>.
- La evolución clínica y funcional tras el inicio de lurasidona refuerza su eficacia en el manejo de la esquizofrenia de inicio temprano, favoreciendo la reducción de los síntomas psicóticos y la recuperación del funcionamiento global del paciente<sup>4,5</sup>.

## CONCLUSIONES

- El tratamiento antipsicótico es fundamental en el manejo del primer episodio psicótico<sup>2-5</sup>.
- La intervención temprana en el primer episodio psicótico mejora tanto la evolución clínica como la funcionalidad del paciente<sup>2-5</sup>.
- Los antipsicóticos de segunda generación, como lurasidona, son una opción preferible en adolescentes debido a su perfil de seguridad y eficacia, facilitando la adherencia al tratamiento<sup>2-6</sup>.
- El manejo adecuado de la esquizofrenia en la adolescencia es clave para lograr una recuperación funcional sostenida<sup>2-5</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5.ª edición, texto revisado (DSM-5-TR). Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2022.
2. Early Psychosis Guidelines Writing Group. Early Psychosis Guidelines: A Guide for Clinicians. Australian Clinical Guidelines for Early Psychosis, 2nd ed. Melbourne: Orygen, The National Centre of Excellence in Youth Mental Health; 2016.
3. DeTore NR, Bain K, Wright A, Meyer-Kalos P, Gingerich S, Mueser KT. A Randomized Controlled Trial of the Effects of Early Intervention Services On Insight in First Episode Psychosis. Schizophr Bull. 2022;48(6):1295-1305.
4. Goldman R, Loebel A, Cucchiari J, Deng L, Findling RL. Efficacy and safety of lurasidone in adolescents with schizophrenia: a 6-week, randomized placebo-controlled study. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2017;27(6):516-525.
5. Bernardo M, Marsá MD, González-Pinto A, Carrasco MM, Sola VP, Sáiz PA, et al. Efficacy of lurasidone in first-episode psychosis: patient phenotypes, dosage, and recommendations from an Expert Panel. Neurol Ther. 2025;14(1):85-98.
6. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Lurasidona (Latuda®) [Internet]. Centro de Información online de Medicamentos de la AEMPS - CIMA; 2023 [consultado 31 Oct 2024]. Disponible en: [https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/114913009/ft\\_114913009.html](https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/114913009/ft_114913009.html).

## LATUDA® EN PACIENTE CON SÍNTOMAS PSICÓTICOS, DEPRESIVOS... Y FOLIE À DEUX

Carmen Sanz de Burgos. Centro de Salud Mental de Getafe. Getafe (Madrid)

COAUTOR:

Ángel María Ramos Muñoz. Centro de Salud Mental de Getafe. Getafe (Madrid)

### DESCRIPCIÓN

Mujer de 58 años que comienza seguimiento en Salud Mental con 38 años por clínica ansioso-depresiva y preocupaciones hipocondriacas, y que, progresivamente, desarrolla sintomatología psicótica. La evolución a lo largo del tiempo se ve dificultada, además, por la necesidad de diversos cambios farmacológicos derivados de la aparición de efectos adversos, así como por la sospecha de la participación en el delirio del marido de la paciente.

### MOTIVO DE LA CONSULTA

Clínica ansiosa y preocupaciones hipocondriacas.

### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

La paciente es derivada a Salud Mental en noviembre de 2004 por clínica ansioso-depresiva y pensamientos de tipo hipocondriaco, verbalizando temor a sufrir enfermedad oncológica de diversa índole, y desbordamiento en relación con el ámbito laboral y familiar. Se introduce tratamiento antidepresivo y, al año, abandona el seguimiento.

En mayo de 2012, retoma el seguimiento, por clínica ansiosa reactiva a problemas laborales, refiriendo acoso por parte de su jefe y otros compañeros. A partir de entonces, se objetiva sintomatología de corte paranoide, verbalizando la paciente percepción de vigilancia por parte de sus compañeros, así como insultos, grabaciones de voz y llamadas de teléfono. Impresiona de marcada autorreferencialidad e interpretaciones delirantes de su entorno, que le generan intensa angustia y que le llevan a interponer varias denuncias. En consecuencia, se plantea el diagnóstico de reacción paranoide en paciente con rasgos disfuncionales, introduciéndose entonces tratamiento neuroléptico (quetiapina 150 mg, en dosis ascendentes), además del antidepresivo (sertralina 100 mg).

Poco después, se comienza a observar una mayor estructuración del delirio, presentando un discurso organizado, pero en el que resaltan ideas delirantes estructuradas de perjuicio y persecución, sin crítica asociada. Conforme avanza el seguimiento, se sospecha una posible *folie à deux*, en la que el marido, que

acompaña a la paciente en las consultas, más allá de elementos de realidad de las dificultades laborales que la paciente pueda tener, se ha hecho partícipe de la ideación delirante de su mujer. Este comparte el mismo discurso delirante de la paciente, rebatiendo las indicaciones e impresiones terapéuticas, y llegando a interponer él mismo denuncias al supuesto acosador. En este momento, vuelve a abandonar el seguimiento.

En 2014, la paciente solicita retomar el tratamiento, verbalizando efectos secundarios (ganancia de peso y dislipidemia), por lo que se procede al cambio por aripiprazol, que finalmente acaba retirando por iniciativa propia. Desde entonces, mantiene un seguimiento y una adherencia al tratamiento irregular.

En septiembre de 2021, presenta una descompensación psicótica, verbalizando ideas de perjuicio que incluyen a su marido y a otros familiares, así como la creencia de estar siendo vigilada por la televisión y de que están hablando de ella, mandando mensajes, dando órdenes y persiguiéndola por la calle... En consecuencia, se observa una marcada repercusión tanto emocional como conductualmente, con aislamiento social importante, clínica depresiva e ideas de muerte. Se procede entonces a realizar varios ajustes farmacológicos, con cambios de neuroléptico (aripiprazol, cariprazina, quetiapina...) y antidepresivo (venlafaxina, fluoxetina...), sin llegar a conseguir una estabilización psicopatológica exenta de efectos adversos metabólicos.

En abril de 2022, se decide suspensión progresiva del tratamiento neuroléptico para introducir en monoterapia Latuda® (lurasidona) en dosis ascendente. Tras ello, se objetiva una mejoría a nivel clínico importante, observándose un distanciamiento del discurso delirante y nula repercusión emotivo-conductual, así como una evolución favorable de los síntomas depresivos. Además, al mejorar la clínica psicótica de la paciente, se observa también un distanciamiento en la involucración de su marido en la trama delirante. Actualmente, persiste la estabilidad psicopatológica.

### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

Cáncer de mama (madre). Niega otros antecedentes de interés.

## EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En momentos de descompensación, la paciente se muestra consciente, alerta y orientada globalmente. Sin alteraciones psicomotrices. Abordable. Marcada suspicacia. Lenguaje fluido y espontáneo, de tono y ritmo adecuados. Discurso coherente y organizado. Ideas delirantes de perjuicio y persecución, sin realizar crítica, con repercusión emotivo-conductual. Marcada autorreferencialidad. Interpretaciones delirantes del entorno. Sin alteraciones sensorio-perceptivas. Ánimo bajo congruente con el discurso expresado. Aislamiento social, y abandono progresivo de actividades diarias y relaciones interpersonales. Ideas de muerte, sin ideación autolítica asociada. Sin conducta auto- o heteroagresiva. Insomnio mixto. Capacidad de juicio comprometida.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

Inicialmente, se le diagnostica de trastorno por ansiedad generalizado sobre personalidad obsesiva. Más tarde, se sospecha que se trata de una reacción paranoide y una *folie à deux*. Finalmente, tras observarse su evolución (funcionamiento previo adecuado con posterior pérdida de la funcionalidad, y persistencia en segundo plano de autorreferencialidad y suspicacia), la orientación diagnóstica es de esquizofrenia.

## TRATAMIENTO

- Antidepresivos: inicialmente se introduce tratamiento con sertralina, hasta una dosis de 100 mg. Posteriormente, se cambia a fluoxetina 40 mg por presencia de episodios de atracones. Se intenta un cambio a venlafaxina 150 mg por persistencia de clínica depresiva, volviendo finalmente a fluoxetina por preferencia de la paciente, que mantiene actualmente en dosis de 20 mg.
- Antipsicóticos: con la aparición de clínica psicótica, se decide iniciar quetiapina en dosis ascendentes hasta 300 mg. A pesar de percibirse una mejoría parcial de la angustia, presenta ganancia de peso y síndrome metabólico, que conlleva una adherencia irregular al psicofármaco. Por este motivo y dado el riesgo cardiovascular que estos suponen, se decide cambiar a aripiprazol y más tarde a cariprazina, si bien no se objetiva mejoría sintomatológica, y la paciente acaba abandonándolos igualmente. Finalmente, se introduce Latuda® en monoterapia antipsicótica iniciándose a dosis mínimas (37 mg), en pauta ascendente, llegando a los 148 mg. La posterior evolución favorable permite reducirla y mantener estabilidad clínica a dosis mínimas.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

La evolución de la paciente a lo largo de los años va desde un debut con clínica ansioso-depresiva con tintes hipocondriacos hasta el desarrollo progresivo de sintomatología psicótica que le repercute en el ámbito laboral y familiar. Su seguimiento en Salud Mental se ve dificultado durante los primeros años por la escasa adherencia al tratamiento, por los efectos adversos de los psicofármacos presentados, por la escasa conciencia de su enfermedad y por la posterior implicación de su pareja en la trama delirante. No obstante, los últimos años, y especialmente desde la introducción de Latuda®, la paciente permanece estable psicopatológicamente, con un distanciamiento de las ideas delirantes y una remisión en la repercusión emotivo-conductual, así como en la clínica depresiva asociada. En consecuencia, la participación del marido (*folie à deux*) también disminuye significativamente. La adherencia al tratamiento y seguimiento en la actualidad es completa.

## DISCUSIÓN

La esquizofrenia es un trastorno mental grave relacionado no solo con un pobre funcionamiento ocupacional, sino también con un aumento de la tasa de mortalidad (supone de 10-25 años menos de esperanza de vida). Esta diferencia se explica, además de por un aumento del riesgo de suicidio, por el incremento del riesgo cardiovascular asociado al tratamiento antipsicótico. Dado que los pacientes con esquizofrenia requieren tratamientos de larga duración, la minimización de los efectos secundarios, como la ganancia de peso y el síndrome metabólico, resulta crucial<sup>1</sup>.

Latuda® fue aprobada por la *Food and Drug Administration* en 2010 para el tratamiento de la esquizofrenia y los síntomas depresivos en el trastorno bipolar. Su perfil como antagonista total para receptores D2, 5-HT2A y 5-HT7 y como agonista parcial de 5-HT1A le confiere efectos antipsicóticos, antidepresivos y procognitivos que resultan beneficiosos para este tipo de pacientes<sup>2</sup>. Por otro lado, su baja afinidad para receptores 5-HT2C, H1, M1 y  $\alpha$ 1 le otorgan un perfil más tolerable de efectos adversos: menor tasa de somnolencia, efectos anticolinérgicos, ganancia de peso o hipotensión<sup>3</sup>. Además, se ha observado que, cuando se realiza un cambio desde un antipsicótico relacionado con ganancia de peso y dislipidemia a Latuda®, estos efectos pueden revertirse<sup>4</sup>.

Se ha visto también que este antipsicótico puede reducir el riesgo de recaídas en un 33,7%<sup>3</sup>, si bien se estima que su eficacia en este sentido estaría al mismo nivel que otros antipsicóticos<sup>2</sup>. No obstante, sí se han encontrado diferencias significativas en cuanto a la disminución del riesgo de efectos metabólicos y a

la mejoría de la función cognitiva con Latuda® frente a otros antipsicóticos<sup>2,3</sup>. También se ha descrito que Latuda® es de los únicos fármacos que puede ser útil para los síntomas depresivos en la esquizofrenia<sup>2</sup>.

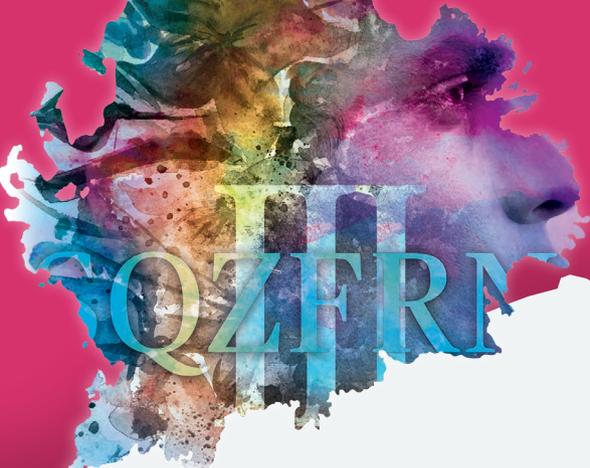
En este caso, la paciente requería un fármaco con efecto antipsicótico, teniendo presente el antecedente de efectos metabólicos y ganancia de peso con otros antipsicóticos, así como con efecto antidepresivo dada la clínica descrita, características que presenta Latuda®, por lo que resultó ser el fármaco idóneo para ella. Gracias a su perfil más tolerable de efectos adversos, la paciente mejoró su adherencia al tratamiento y su perfil metabólico, aspecto que estaba resultando una dificultad añadida en su evolución.

## CONCLUSIONES

- Latuda® es eficaz para la reducción de síntomas psicóticos y depresivos en pacientes con esquizofrenia, así como para prevenir recaídas.
- Latuda® es uno de los agentes antipsicóticos con menor tasa de efectos metabólicos y ganancia de peso, y con un perfil de efectos adversos más tolerable.
- El cambio a Latuda® desde un antipsicótico que produce efectos metabólicos ayuda a revertir los mismos.
- Latuda® es, por lo tanto, un antipsicótico idóneo para tratar la esquizofrenia y los síntomas depresivos asociados, minimizando los efectos secundarios metabólicos del tratamiento antipsicótico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Miura I, Horikoshi S, Ichinose M, Suzuki Y, Watanabe K. Lurasidone for the Treatment of Schizophrenia: Design, Development, and Place in Therapy. *Drug Des Devel Ther.* 2023;17:3023-31.
2. Orzelska-Górka J, Mikulska J, Wiszniewska A, Biała G. New Atypical Antipsychotics in the Treatment of Schizophrenia and Depression. *Int J Mol Sci.* 2022;23(18):10624.
3. Corponi F, Fabbri C, Bitter , I, Montgomery S, Vieta , E, Kasper S, et al. Novel antipsychotics specificity profile: A clinically oriented review of lurasidone, brexpiprazole, cariprazine and lumateperone. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2019;29(9):971-85.
4. Stahl SM. *Psicofarmacología esencial de Stahl: bases neurocientíficas y aplicaciones prácticas.* Madrid: Aula Médica; 2013.

A watercolor splash in shades of blue, green, and purple, partially obscuring the profile of a person's face. The word 'SQZERN' is written in a stylized, multi-colored font across the splash.

COMPENDIO DE CASOS CLÍNICOS  
SOBRE ESQUIZOFRENIA  
Y DEPRESIÓN

**ESTADOS MIXTOS DE  
DEPRESIÓN Y ANSIEDAD  
CON O SIN INSOMNIO  
SECUNDARIO**

**SQZERN**

## «DOCTORA, QUIERO PODER DORMIR SIN PESADILLAS»: USO DE DEPRAX® EN UN CASO DE COMORBILIDAD DEPRESIVA Y POSTRAUMÁTICA

María Romo Castillo. Complejo Asistencial Universitario de Burgos

### COAUTORES:

Alberto Cubero Gimeno y Félix Ángel Martín Herguedas. Complejo Asistencial Universitario de Burgos

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Mujer de 43 años que es derivada por su médico de atención primaria (MAP) por trastorno de adaptación con ansiedad.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Se trata de una paciente que inicia seguimiento en un centro de salud mental hace dos años, cuando es remitida a consulta de Psicología Clínica desde el Servicio de Neurología por sintomatología ansiosa. Meses después, su MAP indica varias estrategias de tratamiento antidepressivo (escitalopram, paroxetina y vortioxetina), que la paciente abandona, bien por mala tolerancia a efectos adversos, bien por una percepción de escasa respuesta. También se pauta alprazolam cada 8 horas y como medicación de rescate.

En primera consulta de Psiquiatría, aqueja de ánimo bajo de años de evolución, con apatía, abulia y desmotivación, si bien hace uno cuando nota un claro empeoramiento en forma de sintomatología ansiosa somática y cognitiva, en un contexto de factores externos vividos de manera estresante, respecto a los cuales prefiere no dar detalles. Refiere que, de forma prácticamente diaria, tiene sensación de opresión en el pecho, dificultad para respirar, palpitaciones y taquicardia, y en los momentos de mayor angustia presenta náuseas y vómitos. Reconoce tendencia a la rumiación de preocupaciones, visión negativa del futuro, y sensación de «estar perdida y vacía». Se percibe en estado de hiperalerta y reacciones de sobresalto. Pasa al llanto en varias ocasiones durante la entrevista y se disculpa por ello. Por las noches presenta despertares y pesadillas, con rumiación reactiva posterior. Describe dificultades para recordar episodios de su vida, mientras que realiza esfuerzos por no pensar acerca de otros. Habla de ideas de muerte, en contexto de mayor desbordamiento emocional y angustia, negando intencionalidad o planificación autolíticas. Manifiesta deseos de mejoría y acepta ayuda.

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

Antecedentes somáticos: migraña crónica en tratamiento con toxina botulínica por parte de Neurología. Adenoma hipofisario. Intervenciones quirúrgicas: tobillo izquierdo y quiste ovárico.

Sin alergias medicamentosas conocidas.

Niega consumo de sustancias psicoactivas.

Biografía: natural de África oriental, reside en España desde hace más de 20 años. Historia de infancia complicada. Su madre falleció cuando tenía 5 años; no conoce a su padre; pasó a ser cuidada por sus tíos maternos. Su tío falleció cuando tenía 10 años; relata consumo abusivo de alcohol y episodios de violencia. Es la tercera de una fratría de 5; la familia vive en el país de origen. Desde hace años mantiene una relación sentimental, estable; percibe a su pareja como un apoyo importante.

Estudió Formación Profesional y ha desempeñado varios empleos.

#### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Consciente y bien orientada globalmente. Abordable y colaboradora. No reticente ni suspicaz. Contacto sintónico. Aspecto cuidado. Sin auto- o heteroagresividad. Sin alteraciones en la psicomotricidad. Ansiedad cognitiva en forma de rumiación de preocupaciones y pensamientos negativos, angustia contenida, visión negativa del futuro y estado de hiperalerta; ansiedad somática en forma de taquicardia, opresión en el pecho, disnea, náuseas-vómitos y tensión muscular. Ánimo deprimido con apatía, anhedonia y abulia. Deterioro del funcionamiento global. Discurso espontáneo, fluido, coherente y bien estructurado. Ideas de muerte pasivas en contexto de angustia y desbordamiento emocional, sin intencionalidad o planificación autolíticas. Deseos de mejora. Sin sintomatología psicótica o fenómenos sensorio-perceptivos. Insomnio de mantenimiento, pesadillas y sueños vívidos. Hiporexia.

Pruebas complementarias:

- Electrocardiograma sin alteraciones significativas.
- Analítica sanguínea con parámetros en rango.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

Para establecer el diagnóstico en esta paciente, se debe tener en cuenta la presencia de la siguiente clínica:

- Estado de ánimo deprimido durante la mayor parte del día. La paciente se percibe apática, con disminución del interés y la capacidad hedónica. Habla de sentimientos de inutilidad y pensamientos de muerte recurrentes. Presenta despertares nocturnos reactivos a pesadillas de contenido angustiante prácticamente a diario. Su apetito ha disminuido, con repercusión ponderal, aunque no cuantificada.
- En consulta relata episodios violentos en el ámbito familiar durante parte de su infancia. Presenta recurrente rumiación de recuerdos angustiosos, reconociendo esforzarse por no pensar en ellos. Por otro lado, habla de incapacidad para recordar otros episodios vitales.
- Describe estado de hipervigilancia, así como creencias y expectativas negativas persistentes.
- De forma progresiva su funcionamiento global se ha visto deteriorado.

Con todo ello y revisando los criterios clínicos del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5.ª edición (DSM-5)*<sup>1</sup>, se puede concluir el diagnóstico de dos entidades concomitantes:

- F32.2 Trastorno depresivo mayor grave: dada la presencia de sintomatología afectiva mayor, y la repercusión que esta ejerce en el funcionamiento social y laboral de la paciente.
- F43.10 Trastorno de estrés postraumático con expresión retardada.

## TRATAMIENTO

Se plantea ajuste psicofarmacológico, pautando en un inicio el siguiente tratamiento:

- Sertralina 50 mg/día.
- Mirtazapina 7,5 mg/día.
- Alprazolam 0,5 mg de liberación modificada cada 12 horas.
- Alprazolam 0,5 mg si precisa por angustia.

De forma paralela, continúa tratamiento psicológico, manteniendo adecuada adherencia al mismo, así

como a la pauta psicofarmacológica. Se cita revisión a las dos semanas, refiriendo la paciente buena tolerancia al inhibidor selectivo de la recaptación de la serotonina (ISRS), pero aquejando hiperorexia como efecto adverso no asumible, así como incremento de la frecuencia e intensidad de pesadillas. Por ello se decide cambio a Deprax® (trazodona), que se tolera bien sin efectos secundarios.

Actualmente se mantiene tratamiento con:

- Sertralina 100 mg/día.
- Deprax® 150 mg/día.
- Alprazolam de liberación modificada 0,5 mg/día.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Inicialmente la paciente se muestra algo hermética, reconociendo dificultades para expresarse con confianza y abordar ciertos temas en consulta. Al ajustar la dosis de Deprax® a 150 mg/día, el sueño se corrige por completo y la paciente deja de tener pesadillas, lo que facilita la reducción gradual de alprazolam. Tras varias semanas, se va encontrando más tranquila, con menor tendencia a la rumiación, siendo capaz de redirigir el foco de atención y llegando a distraerse. Encuentra trabajo y mantiene un funcionamiento adecuado, lo cual repercute en su estado anímico de forma positiva y contribuye a reforzar su autoestima. A nivel social se va mostrando más activa, con menor tendencia al aislamiento. No obstante, persisten lagunas mnésicas y cierta alexitimia.

## DISCUSIÓN

En el caso que nos ocupa, ante la presencia de sintomatología depresiva mayor y postraumática, nos planteamos tratamiento en primera línea con un ISRS, decantándonos por sertralina dada su acción de leve inhibición del recaptador de dopamina y la afinidad por el receptor sigma intracelular, lo cual podría contribuir al efecto ansiolítico del fármaco. Interesa la retirada a corto-medio plazo de las benzodiazepinas, ya que, a pesar de su acción ansiolítica, la evidencia más reciente muestra un ensombrecimiento del pronóstico de los síntomas relacionados con el trauma, por lo que se encuentran contraindicadas<sup>2</sup>. Esto nos lleva a plantear distintas opciones para el control del insomnio y la ansiedad, que permitan además suspender alprazolam. Se prueba inicialmente con mirtazapina, pero presenta mala tolerancia a efectos adversos: hiperorexia con repercusión ponderal y aumento de pesadillas (en probable relación con acciones anti-histamínicas H1 combinadas con su antagonismo por receptores de serotonina 2C). Todo ello nos lleva a cambiar a Deprax®.

Deprax® tiene la particularidad de que, administrada a distintas dosis, produce efectos diferentes. A dosis bajas, entre los 25-100 mg, tiene un potencial sedativo por su antagonismo H1 y alfa-1, que contribuye a mejorar las pesadillas. Prácticamente a cualquier dosis clínica inhibe los receptores 5-HT2A, pero solamente a dosis altas, entre los 150-600 mg, es un agente multifuncional serotoninérgico, convirtiéndose en un potente inhibidor del transportador de serotonina (SERT), además de ejercer antagonismo en los receptores 5-HT2A y 2C. Con Deprax®, los receptores 5-HT1A se estimulan mediante la elevación de los niveles de serotonina cuando el SERT se inhibe, pero los receptores 5-HT2A y 2C se bloquean, lo cual explicaría por qué no está relacionada con la disfunción sexual o insomnio, siendo de hecho un tratamiento para este último. No obstante, no suele emplearse a dosis altas como antidepresivo porque tiene una vida media corta, que requeriría múltiples dosis al día y

puede ser muy sedante a ciertos niveles de dosificación de antidepresivos<sup>3</sup>.

## CONCLUSIONES

Para el adecuado tratamiento de los episodios depresivos mayores, se debe evaluar la posible, y no infrecuente, existencia de comorbilidades psiquiátricas. Las benzodiazepinas, ampliamente utilizadas en estos casos, ensombrecen el pronóstico de trastorno de estrés postraumático, cuya expresión clínica puede ser tardía. Deprax®, además de mejorar la sintomatología ansioso-depresiva, hace lo propio con las pesadillas, y tiene un perfil de seguridad y tolerabilidad favorable, contribuyendo así a la recuperación de la funcionalidad. En definitiva, se puede afirmar que Deprax® resulta una estrategia interesante para el control de insomnio en trastornos relacionados con traumas y factores de estrés comórbidos con depresión.

## BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®). 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association Publishing; 2013.
2. Lahitou Herlyn D, Parmeggiani M. Trastornos relacionados con trauma y factores de estrés: diagnóstico y tratamiento. 2023. Disponible en: [https://www.psi.uba.ar/academica/carrerasdegrado/psicologia/sitios\\_catedras/electivas/616\\_psicofarmacologia/material/trastornos\\_trauma.pdf](https://www.psi.uba.ar/academica/carrerasdegrado/psicologia/sitios_catedras/electivas/616_psicofarmacologia/material/trastornos_trauma.pdf)
3. Stahl SM. Psicofarmacología esencial de Stahl: bases neurocientíficas y aplicaciones prácticas. 4.ª ed. Madrid: Aula Médica; 2015.

## DEPRESIÓN Y ENFERMEDAD DE PARKINSON

Francisco Acoidan Rodríguez Batista. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Varón de 72 años que ingresa en Medicina Interna tras sobreingesta medicamentosa en el domicilio. Durante los primeros días de estancia hospitalaria, se muestra desorientado, con inversión del ciclo sueño-vigilia, e inatento. Por ello, se le observa hasta resolver estos síntomas, para poder valorar la sintomatología depresiva relatada por los familiares hacía semanas: menor realización de actividades, mayor autoaislamiento en domicilio, menor interés por el entorno y escaso bajo ánimo referido por el paciente, siendo llamativo el contraste con otros datos objetivados.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Varón de 72 años con enfermedad de Parkinson, entre otros diagnósticos, que comienza en agosto con presentar un menor interés por las actividades habituales, pensamientos negativos, autoaislamiento, menor espontaneidad y menor autocuidado. Acude inicialmente a consultas de Psiquiatría, donde se prescribe tratamiento antidepresivo (desvenlafaxina y mirtazapina) y benzodiazepinas como hipnótico. Inicialmente tiene síntomas de un síndrome serotoninérgico, siendo necesaria la estancia hospitalaria de forma breve, con resolución y cambio de antidepresivos a solo bupropión a mitad de agosto.

A finales de ese mes, lleva a cabo una sobreingesta medicamentosa en contexto de empeoramiento de estos síntomas, con escasa premeditación pero intencionalidad suicida. Se le traslada al hospital, donde ingresa en Medicina Interna tras la resolución de los efectos sedativos de las benzodiazepinas ingeridas, pero en estado confusional, con inatención, desorientación y labilidad.

Tras la resolución de los síntomas confusionales y valoración por Psiquiatría, que halla síntomas depresivos persistentes, se le traslada a la Unidad de Hospitalización de Agudos.

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

- *Antecedentes personales.* Sin alergias medicamentosas conocidas. Diabetes mellitus de tipo 2. Hipertensión arterial. Insuficiencia renal leve. En-

fermedad de Parkinson en tratamiento con levodopa/carbidopa.

- *Antecedentes de salud mental.* Sin ingresos previos. Recientemente, contactos por circuito privado por síntomas depresivos, pero nunca antes de los 70 años. Sin tentativas suicidas previas.
- *Antecedentes familiares.* Demencia tipo Alzheimer en la madre. Depresión en padre, hermano y tío por parte de padre. Sin suicidios. Sin ingresos en Psiquiatría. Sin esquizofrenia o trastorno bipolar.
- *Hábitos tóxicos.* Consumo de tabaco desde los 16 hasta los 40 años. Consumo ocasional de alcohol hasta el debut de la enfermedad de Parkinson. Niega otras sustancias.

#### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A su llegada a la Unidad de Hospitalización de Agudos, presenta constantes en rango, orientado en tiempo y espacio, y colaborador. No tiene signos de síndrome serotoninérgico o confusionales, tampoco estado de somnolencia.

En consulta se muestra atento, abordable, tranquilo, con ligera hipomimia y enlentecimiento, pero sin alteraciones psicomotrices marcadas. Moderadamente inhibido. Valoración del autocuidado sesgado por la atención recibida durante el periodo de hospitalización. Discurso de escasa espontaneidad, parco en palabras, con mención a aspectos negativos en primer plano (triada cognitiva de Beck). Escasa actividad con abulia y marcada apatía. Anhedonia. Se muestra indiferente a diversos estímulos propuestos. Desesperanzado. Reconoce menor concentración y dificultades cognitivas. No presenta síntomas psicóticos, sin alteraciones sensorio-perceptivas o ideación delirante de ruina, culpa o hipocondría. Ideas de muerte pasivas en la actualidad, negando intencionalidad ahora mismo, pero mostrándose ambivalente en torno a lo sucedido. Insomnio de características mixtas. Apetito disminuido, habiendo perdido peso durante el mes de agosto.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

Síndrome confusional: se caracteriza por alteraciones en el nivel de conciencia o del ritmo sueño-vigilia, inatención, alteraciones cognitivas con posibles alucinaciones e ideas erróneas sin gran estructuración, apatía,

inquietud, agitación o agresividad. Es frecuente en la hospitalización médica en el adulto mayor cuando se padece de deterioro cognitivo, desnutrición o dolor, o existen alteraciones endocrinas y metabólicas. También puede ser potenciado por las benzodiazepinas, algunos antibióticos y analgésicos opioides. En nuestro caso, nos encontramos con factores de riesgo y predisponentes (edad, enfermedad de Parkinson, uso de fármacos con potencial de promoverlo y reciente alteración serotoninérgica), así como síntomas típicos de ello con inatención, cambios en el ritmo sueño-vigilia y desorientación, principalmente en Medicina Interna.

Episodio depresivo grave: en este caso, es necesario esperar a la resolución del estado confusional. Se trata de pacientes que, durante más de dos semanas y con repercusión en el funcionamiento, se encuentran con estado de ánimo deprimido o pérdida de interés/placer junto a desesperanza, pérdida de peso sin dieta o cambios en el apetito, insomnio, enlentecimiento o inquietud psicomotora, pérdida de energía, sentimiento de culpa o inutilidad inapropiada, dificultades cognitivas y pensamientos de muerte recurrentes. MADRS (*Montgomery-Asberg Depression Rating Scale*): 37 puntos.

Por lo tanto, nos encontramos con un paciente que ha sufrido un síndrome confusional coincidente de forma subyacente con un episodio depresivo grave.

## TRATAMIENTO

Se reintroduce bupropión hasta 300 mg/día.

Se evita usar de nuevo benzodiazepinas. Se facilita el descanso nocturno con Deprax® (trazodona), con una dosis que aumenta de forma progresiva hasta los 150 mg, buscando potenciación y mejoría del efecto hipnótico.

Se inicia con 50 mg en la noche, incrementándose a 100 mg a los 5 días y, finalmente, a 150 mg/día a los 12 días.

Existe buena tolerabilidad y no se aprecia reaparición de síntomas serotoninérgicos, manteniéndose la tensión arterial en rango y sin efectos adversos destacables.

La efectividad de la combinación es notable aun tratándose de un paciente con depresión grave y enfermedad de Parkinson.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

El paciente presenta una mejoría progresiva del descanso nocturno, con una buena tolerabilidad del fármaco utilizado y sin precisar la reintroducción de benzodiazepinas. La combinación de bupropión y

Deprax® permite la mejoría gradual de los síntomas depresivos, hasta llegar a los 17 puntos en la escala MADRS al alta hospitalaria. El paciente realiza una crítica total de la sobreingesta realizada; además, ha conseguido un mayor disfrute y nivel de actividad durante su estancia hospitalaria, así como en los permisos extrahospitalarios otorgados, cada vez mayores, a lo largo del ingreso. Su adaptación y conciencia de enfermedad han mejorado, reconociendo posibilidades de mejoría y esperanza.

## DISCUSIÓN

Nos encontramos con un paciente que ha sufrido un síndrome confusional, coincidente con la enfermedad de Parkinson. Por ello, es necesario ser cuidadoso con los fármacos que se utilizan para mejorar la sintomatología depresiva y de insomnio, evitando los proconfusionales y los efectos deletéreos a nivel cognitivo. De especial interés es prevenir caídas o una mayor dependencia física, y potenciar la exposición progresiva a actividades diarias y placenteras.

Dada la buena tolerabilidad previa de bupropión, se reinstaura, siendo necesario esperar para valorar su efectividad y complementarlo con otros psicofármacos, para mejorar el insomnio y la posibilidad de respuesta antidepressiva, evitando los previamente utilizados con efectos adversos. Es por ello que se opta por introducir Deprax® como sustituto de las benzodiazepinas utilizadas, con el objetivo de mejorar el sueño de forma efectiva<sup>1,2</sup>. Asimismo, a tenor del escaso efecto anticolinérgico y potencial sedativo, aunque de forma menos deletérea, su uso es más adecuado respecto a otros psicofármacos, como antipsicóticos o benzodiazepinas, para evitar resultados adversos en el adulto mayor, como caídas o pérdida de funcionalidad<sup>3</sup>. También se ha encontrado un potencial beneficio, aunque de dudosa atribución al fármaco, en los pacientes con síndrome confusional agudo, siendo necesario evitar en estos también las benzodiazepinas.

## CONCLUSIONES

El uso de fármacos que permitan un adecuado descanso nocturno sin causar efectos sedativos notables en el día a día, favoreciendo la reactivación y funcionamiento sin generar mayores riesgos de caída en el adulto mayor, es de vital importancia en las Unidades de Hospitalización de Agudos y en los pacientes más frágiles.

La evitación de benzodiazepinas u otros psicofármacos, como los antipsicóticos, con efectos adversos notables en el área metabólica y cognitiva, es imprescindible en este tipo de casos, siendo necesaria la valoración global y una perspectiva longitudinal, no centrada en un solo síntoma.

Es de especial interés utilizar de forma óptima los psicofármacos en la hospitalización para no potenciar los efectos proconfusionales.

En pacientes con síntomas graves y posible resistencia (enfermedad de Parkinson), es necesario combinar antidepresivos de forma adecuada, buscando un equilibrio en el riesgo-beneficio.

En este caso, hemos encontrado, mediante el uso de Deprax® como combinación antidepresiva e hipnótica, la efectividad y tolerabilidad idóneas para un adulto mayor con múltiples enfermedades y gravedad en la sintomatología depresiva.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fagiolini A, González-Pinto A, Miskowiak KW, Morgado P, Young AH, Vieta E. Role of trazodone in treatment of major depressive disorder: an update. *Ann Gen Psychiatry*. 2023;22(1):32.
2. Angora-Cañego R, Esquinas-Requena JL, Agüera-Ortiz LF. Guía de selección de psicofármacos en el anciano con patología médica concomitante. *Psicogeriatría*. 2012;4(1):1-19.
3. Zheng Y, Lv T, Wu J, Lyu Y. Trazodone changed the polysomnographic sleep architecture in insomnia disorder: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2022;12(1):14453.

*Opinión basada en la experiencia clínica del autor.*

## DEPRESIÓN Y ANSIEDAD EN PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO Y TRASTORNO DEL SUEÑO

Laura Aznar de la Cueva. Hospital Universitario San Jorge. Huesca

### COAUTORES:

Sergio Benabarre-Ciria. Fundación Agustín Serrate - Arcadia (Zaragoza) y Universidad de Zaragoza

Javier Olivera-Pueyo. Hospital Universitario San Jorge (Huesca) y Universidad de Zaragoza

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Paciente mujer de 76 años, que acude a consulta de Psiquiatría remitida desde atención primaria por presentar sentimientos de tristeza y ansiedad, en contexto de dolor crónico y pérdida de peso en estudio desde hace unas semanas, sin mejoría clínica con el tratamiento inicial (paroxetina).

Refiere que sufre dolores en los huesos y articulaciones, diagnosticada previamente de fibromialgia, lumbociática crónica y migraña, entre otras enfermedades. Los últimos meses ha estado encontrándose muy mal ya que «el dolor me come la mente y todo el cuerpo; no siento energía; la supervivencia es una lucha diaria que me cuesta mucho».

Su marido se muestra disponible y colaborador, pero la paciente comenta haber sufrido varias crisis de pareja, por posibles infidelidades. Asocia mal estado general y episodios de estrés, tristeza y alteraciones del sueño (con dificultad de conciliación y múltiples despertares), además del dolor generalizado.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

La paciente, de 76 años, convive con su marido y tiene dos hijas independizadas, con quienes mantiene buena relación. A pesar de la nefropatía crónica que padece su esposo, este se encuentra actualmente disponible como apoyo; sin embargo, la paciente refiere insatisfacción y conflictos en su relación de pareja, motivada en parte por las posibles infidelidades. La paciente señala además historia de abusos por parte de un familiar directo cuando ella era adolescente.

Comienza seguimiento en Neurología por lumbalgia irradiada en contexto de artrosis y síndrome de estenosis del canal raquídeo, que conlleva el inicio de tratamiento analgésico opioide en Unidad del Dolor y seguimiento por Psiquiatría Psicósomática. A pesar de tratamiento con oxicodona, pregabalina y paracetamol de rescate, la paciente continúa sufriendo do-

lores generalizados, que conllevan deterioro anímico, ansiedad basal e insomnio, por lo que comienza seguimiento por Psiquiatría Psicósomática, con diagnóstico de fibromialgia y síndrome adaptativo mixto ansioso-depresivo.

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

Como antecedentes personales generales destacan hipertensión, glaucoma, carcinoma de mama ductal infiltrante intervenido hace 5 años, reflujo gastroesofágico, diverticulitis, pólipos gástricos, gastritis crónica, bocio multinodular intervenido a través de hemitiroidectomía derecha, acúfenos bilaterales, varices, osteoporosis, artrosis, estenosis del canal raquídeo, temblor y alteraciones de la marcha, insuficiencia venosa crónica, edema macular y catarata en ojo derecho, prolapso uterino e insuficiencia renal crónica.

Como antecedentes personales psicopatológicos, la paciente presenta un síndrome ansioso-depresivo y fibromialgia, junto con trastorno del sueño.

A nivel familiar, su marido tiene nefropatía y enfermedad isquémica cardiológica.

Hasta la fecha, no se conocen antecedentes psicopatológicos familiares.

#### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

##### Exploración psicopatológica

Consciente, alerta y orientada. Colaboradora. Lloro durante la entrevista. Discurso fluido y coherente, centrado en relatar insatisfacción vital y conflictiva de pareja, así como quejas somáticas múltiples y psicobiografía con eventos traumáticos. Tono afectivo bajo, *distímico* (síntomas depresivos persistentes), con tendencia a lo negativo y labilidad emocional. Sentimientos de infravaloración, incomprensión y rechazo por parte del entorno. Astenia, fatiga y dolores generalizados, con diagnóstico previo de *fibromialgia*. Clínica ansiosa en forma de ansiedad generaliza-

da y momentos de angustia reactiva a enfermedades de su marido, relatando miedo anticipatorio a que este fallezca. No presenta clínica de rango psicótico. No refiere ideación autolítica ni auto/heteroagresiva. Alteraciones del sueño y marcada pérdida de peso que conforma síndrome constitucional. Rasgos histriónicos de personalidad, con elevada expresión emocional y síntomas disociativos (lapsus de memoria, desvanecimientos, etc., sin aparente motivo orgánico), combinados con rasgos dependientes. Juicio de realidad conservado.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

### Diagnóstico diferencial

- Trastorno adaptativo mixto ansioso-depresivo.
- Trastorno depresivo mayor.
- Trastorno depresivo persistente.

### Diagnóstico final

- Trastorno depresivo persistente (distimia).
- Trastorno de ansiedad generalizada.
- Trastorno del sueño.

## TRATAMIENTO

- Pregabalina 100 mg (1/2-0-1/2).
- Diazepam 5 mg (0-0-0-1).
- Lormetazepam 1 mg (0-0-0-1).
- Deprax® (trazodona) 100 mg (1/2-1/2-1).
- Esomeprazol 20 mg (1-0-1).
- Calcifediol 0,266 mg (1 cáp./30 días).
- Cianocobalamina 1.000 µg (1 amp./7 días).
- Amlodipino 5 mg (1-0-0).
- Ketoconazol 20 mg/ml (1 apl. en desayuno).
- Diclofenaco gel 1% (1 apl. en desayuno).
- Dexketoprofeno 1,25% (1 apl. en desayuno y 1 apl. en cena).
- Oxycodona y naloxona 20/10 mg (1 cp. en cena).
- Paracetamol 1 g (1-1-2).
- Betahistina 16 mg (1-0-1).
- Latanoprost 50 µ/ml (0,1 gotas cada 24 horas).

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se realizó seguimiento por Psiquiatría Psicósomática paralelo al realizado en la Unidad del Dolor, así como con Psicología y Neurología.

En las primeras consultas, la paciente expresa quejas somáticas múltiples, insatisfacción vital y especialmente en la relación con su esposo. Tampoco se siente comprendida por sus hijas, y relata impresión

de rechazo por parte de su hermano («Percibí su frialdad como puñaladas en mi cuerpo»). Se muestra lábil y refiere dolores generalizados, por lo que se inicia tratamiento con pregabalina 100 mg/12 horas y clonazepam 0,5 mg/8 horas, además del indicado para el dolor.

Diagnosticada de fibromialgia, y persistiendo llanto, astenia, falta de ánimo y dolores generalizados, medio año más tarde se inicia tratamiento con duloxetina 30 mg/24 horas, pregabalina 100 mg/12 horas y Deprax® 100 mg/24 horas por insomnio.

De nuevo en la siguiente consulta pasados unos meses, persisten las quejas somáticas con bajo tono afectivo, distímico y con cansancio, asociando síndrome de fatiga crónica. La paciente tiene una marcada pérdida de peso y comienza a sufrir efectos secundarios del uso crónico de mórnicos (estreñimiento, dolor abdominal, abstinencia y aplanamiento o hiperanalgesia emocional [*hiperkatifeia*]). Psiquiatría modifica la pauta de tratamiento a diazepam 5 mg/24 horas, lormetazepam 1 mg/24 horas y Deprax® 100 mg/24 horas.

En la última consulta, habiéndose añadido el mareo a los múltiples síntomas somáticos, se le pauta pregabalina 100 mg (1/2 cada 12 horas), diazepam 5 mg/24 horas, lormetazepam 1 mg/24 horas y Deprax® 100 mg (1/2-1/2-1), tratamiento con el que mejora y persiste actualmente.

## DISCUSIÓN

El trastorno emocional con síntomas depresivos y de ansiedad es muy frecuente en las personas que padecen dolor crónico. El tratamiento antidepresivo, en ocasiones, ofrece también una oportunidad en cuanto a su posible función analgésica<sup>1</sup>. En esta paciente, se eligió Deprax® como antagonista e inhibidor de la recaptación de serotonina, pudiéndose utilizar en monoterapia o en terapia combinada con otros fármacos para tratar la depresión. Por lo tanto, en la práctica clínica, es un agente antidepresivo que puede mejorar el sueño, y proporcionar alivio de la irritabilidad y la ansiedad<sup>2</sup>, siendo eficaz como antidepresivo para reducir la ansiedad, la depresión y el insomnio.

En pacientes con dolor crónico, se han encontrado concentraciones elevadas de glutamato extracelular y una activación excesiva de los receptores de glutamato *N*-metil-D-aspartato en las sinapsis sensoriales espinales. Deprax® fue de elección en esta paciente con dolor crónico asociado a la ansiedad y depresión, ya que existen estudios que demuestran que la restauración de la homeostasis del glutamato podría ser un mecanismo a través del cual Deprax® interfiere eficazmente con la patogénesis y el desarrollo del dolor neuropático<sup>3</sup>.

En pacientes en tratamiento con fármacos opioides, se produce un fenómeno denominado *hiperkatifeia*, que consiste en un desajuste de la regulación emocional análogo al término *hiperalgesia*<sup>4</sup>. Se plantea que el estado emocional negativo (*hiperkatifeia*) proviene de la desregulación de los elementos neuroquímicos claves involucrados en los sistemas de recompensa cerebral y de estrés<sup>5</sup>, que producirían un estado de aplanamiento afectivo que puede llegar a la hiperalgesia.

## CONCLUSIONES

El trastorno depresivo es el trastorno del ánimo más común y una de las principales causas de discapacidad. El dolor crónico mantiene una relación bidireccional con el trastorno depresivo, pudiendo ser el dolor un síntoma de la depresión y a su vez causa de un trastorno depresivo<sup>1</sup>.

A diferencia de los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina y los inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina, Deprax® es un antidepresivo antagonista de los receptores de serotonina e inhibidor de la recaptación de serotonina aprobado para el trastorno depresivo en adultos, que ha demostrado eficacia para una variedad de síntomas de depresión, incluido el insomnio<sup>6</sup>. Este fármaco se asocia a la inhibición simultánea del transportador de serotonina y al antagonismo de los receptores

5-HT<sub>2A</sub> y 5-HT<sub>2C</sub>, lo que contribuye a la eficacia antidepresiva y aumenta su tolerabilidad, y así se reduce el riesgo de insomnio y disfunción sexual producido por los primeros. El bajo riesgo de efectos anticolinérgicos (por ejemplo, estreñimiento, retención urinaria, confusión o xerostomía), combinado con una buena tolerabilidad gastroenterológica, hace que el fármaco sea particularmente útil en la población de edad avanzada, como en este caso, que también se beneficia de su efecto no parkinsonizante<sup>7</sup>. Diversos estudios clínicos han concluido que Deprax® modifica la arquitectura del sueño mejorándolo y sin afectar la función cognitiva en pacientes con enfermedad de Alzheimer<sup>8</sup>.

Se ha comprobado que las anomalías de la respuesta al estrés son un factor predisponente o patogénico para la depresión, que a su vez disminuye el umbral del dolor. Los efectos de Deprax® en relación con el bloqueo alfa-adrenérgico y el aumento del umbral del dolor contribuyen a su actividad antidepresiva y analgésica, siendo una opción terapéutica efectiva en pacientes con trastorno depresivo y dolor crónico.

Además, Deprax® muestra un buen perfil de seguridad y tolerabilidad en términos de reducción de riesgos de caídas, tolerancia, dependencia física y deterioro cognitivo respecto a las benzodiazepinas y otros ansiolíticos, por lo que es una alternativa farmacológica segura y efectiva en pacientes de edad avanzada.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Antoniou G, Lambourg E, Steele JD, Colvin LA. The effect of adverse childhood experiences on chronic pain and major depression in adulthood: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth*. 2023;130(6):729-46.
2. Berardelli I, Amerio A, Bartoli F, Cuomo A, Deste G, Orsolini L, et al. Rethinking the role of trazodone in the different depressive dimensions. *Expert Rev Neurother*. 2024;24(7):619-32.
3. Garrone B, di Matteo A, Amato A, Pistillo L, Durando L, Milanese C, et al. Synergistic interaction between trazodone and gabapentin in rodent models of neuropathic pain. *PLoS One*. 2021;16(1):e0244649.
4. Latorre JM. Regulación emocional: un nuevo desafío en la comprensión y el tratamiento de las adicciones. *Health and Addictions / Salud y Drogas [Internet]*. 2024 [consultado 30 Ago 2024]; 24(1):1-8. Disponible en: <https://dspace.umh.es/bitstream/11000/32035/1/954-Texto%20del%20art%3%adculo%20anonimizado-5621-2-10-20240131.pdf>
5. Fernández Ruiz PA, Cruz Zuñiga N, Vargas Jiménez R, Chávez Méndez JR. Del uso de sustancias al trastorno por consumo: etapas del ciclo de la adicción. En: Ávila Sansores GM, Ruvalcaba Palacios G, Vega Argote MG. *Abordajes multidisciplinares para la Salud Integral: Escenarios y contribuciones*. 1.ª ed. México: D.R. La Biblioteca; 2022. p. 81-93.
6. Fagiolini A, González-Pinto A, Miskowiak KW, Morgado P, Young AH, Vieta E. Role of trazodone in treatment of major depressive disorder: an update. *Ann Gen Psychiatry*. 2023;22(1):32.
7. Antonelli Incalzi R, Caraci F, Cuomo A, Fagiolini A, Ferini Strambi L. Trattamento personalizzato dei fenotipi di depressione: ruolo del trazodone nella depressione con insonnia. *Riv Psichiatr*. 2020;55(6):371-9.
8. Zheng Y, Lv T, Wu J, Lyu Y. Trazodone changed the polysomnographic sleep architecture in insomnia disorder: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2022;12(1):14453.

## USO DE DEPRAX® EN DEPRESIÓN POSTICTUS

**Carmen Campos Mangas.** Hospital Universitario de Navarra. Pamplona (Navarra)

### COAUTORES:

**Mikel Ruiz Feliu.** Centro de Salud Mental de Ansoain. Ansoain (Navarra)

**Marisol Haba Sánchez.** Centro de Salud de Zarautz. Zarautz (Guipuzcoa)

## DESCRIPCIÓN

### MOTIVO DE LA CONSULTA

Mujer de 57 años que, tras sufrir una hemorragia subaracnoidea aneurismática e infarto maligno en la arteria cerebral media (ACM) derecha, presenta déficits como hemiplejía izquierda, disfagia neurógena, apraxia del habla y heminegligencia atencional izquierda. Durante el ingreso en Rehabilitación Neurológica, manifiesta alteraciones emocionales y cognitivas que mejoran con tratamiento psicofarmacológico (Deprax® asociada a sertralina) y terapia de estimulación cognitiva.

### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

En enero de 2024, la paciente debuta con un cuadro de cefalea brusca, mareo, náuseas y vómitos, junto con alteración del nivel de conciencia. Se le traslada a Urgencias, donde se le realiza una tomografía axial computarizada craneal, con hallazgo de hemorragia subaracnoidea. Se completa estudio con angiotomografía axial computarizada, con diagnóstico de aneurisma de ACM derecha, que se emboliza con posterior oclusión, asociado a infarto maligno de territorio de la ACM derecha, que requiere de craneotomía descompresiva por hipertensión intracraneal refractaria.

Precisa ingreso en Medicina Intensiva durante seis semanas con posterior traslado a Neurocirugía.

En febrero, se coloca derivación del ventrículo peritoneal por aumento de hidrocefalia con vertido hemorrágico. Tras estabilización, se le traslada a la planta de Rehabilitación Neurológica. Inicia rehabilitación neurológica intensiva y recibe valoración del Servicio de Psiquiatría y Neuropsicología Clínica.

### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

#### Antecedentes personales médicos

- Colestasis en embarazo.
- Amputación de sección distal de dedo índice de la mano izquierda.

- Subluxación temporomandibular bilateral con boca abierta.
- Hipertensión arterial esencial.
- Esofagitis por reflujo gastroesofágico.
- Cefalea mixta.

#### Antecedentes personales psiquiátricos

- Tiene antecedentes de terapia psicológica breve en un centro de salud mental en 2008, con diagnóstico de trastorno de ansiedad con componente fóbico. Se le interviene con pautas de afrontamiento y lorazepam 1 mg de rescate.
- En el año 2022, precisa de atención puntual por parte de Psicología de atención primaria debido a un cuadro de ansiedad. Se le trata con sertralina 50 mg, con buena respuesta, tratamiento que mantiene hasta el presente.

Sin antecedentes familiares de interés.

### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

#### Exploración física

Hemodinámicamente estable. Apertura bucal limitada con hipomotilidad lingual. Paresia fácil izquierda. Seguimiento ocular correcto. Hemiplejía izquierda con alteración sensitiva asociada.

#### Exploración psicopatológica

Consciente y orientada. Colaboradora dentro de sus posibilidades. Comprende órdenes simples. Lenguaje hipofónico con apraxia del habla. Sin lenguaje espontáneo. Heminegligencia atencional izquierda. Inquietud psicomotriz y sintomatología de ansiedad. Labilidad e incontinencia emocional. Hipotimia, anhedonia. Insomnio. La familia describe rasgos anancásticos de personalidad previa.

#### Exploración neuropsicológica general

Escala *Mini-Mental State Examination* (MMSE) 24/30.

Valoración de la heminegligencia atencional: negligencia el 70% de la imagen y del campo estimular.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

Los síntomas de la depresión postictus (DPI) son similares a los de otras depresiones, aunque con algunas diferencias, como el hecho de presentar más trastornos del sueño, síntomas vegetativos e introversión para las relaciones sociales. Para su diagnóstico hay que mantener una actitud vigilante con el fin de conseguir detectarla tempranamente<sup>1</sup>.

El diagnóstico diferencial de la DPI incluye la fatiga postictus, las manifestaciones pseudodepresivas por infartos estratégicos como la apatía, la falta de activación psíquica y los estados de labilidad emocional o emocionalismo<sup>2</sup>.

El diagnóstico clínico es:

- Trastornos del humor (afectivos) orgánicos.
- DPI.
- Heminegligencia atencional izquierda.

## TRATAMIENTO

Inicia rehabilitación neurológica intensiva con fisioterapia, terapia ocupacional y logopedia.

Asimismo, comienza tratamiento con sertralina, inicialmente 50 mg y, a las 4 semanas, 100 mg por sintomatología depresiva. La paciente mejora parcialmente, pero persiste clínica depresiva con componente de ansiedad e insomnio, por lo que se valora la inclusión de Deprax® (trazodona) 100 mg noche, con lo que se consigue mejorar la clínica depresiva, pues se encuentra más animada y motivada con las terapias de rehabilitación. También se corrige el insomnio y se mitigan las reacciones de ansiedad.

El resto de la medicación pauta es ácido acetilsalicílico 100 mg/día, lioresal 10 mg/día, levetiracetam 50 mg/12 horas y ticagrelor 90 mg/día.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

A pesar del tratamiento de rehabilitación intensivo realizado durante los cuatro meses de ingreso en la planta de Rehabilitación Neurológica, la paciente evoluciona lentamente con pocos cambios a nivel funcional.

El ingreso se prolonga debido a una complicación por una meningitis asociada a la válvula de derivación ventriculoperitoneal, por lo que precisa de un reingreso en Neurocirugía para recambio valvular y ajuste de presión.

Al alta, la paciente no mantiene bipedestación estable sin asistencia y precisa ayuda para las actividades de la vida diaria.

A nivel psicopatológico, presenta una evolución favorable y consigue una estabilización a nivel anímico, y adecuado afrontamiento de los déficits y de la necesidad de ayuda externa.

A nivel cognitivo, mantiene una mejoría progresiva con el programa de psicoestimulación cognitiva en línea.

## DISCUSIÓN

El tratamiento psicofarmacológico de primera elección en DPI son los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. Sin embargo, no existen estudios que evidencien una superioridad de un fármaco específico sobre otro<sup>1</sup>.

Hay que considerar el uso de Deprax® en el tratamiento de depresiones ansiosas o depresiones que cursen con insomnio prominente, tanto en monoterapia como en combinación con otros antidepresivos.

Se tuvo en cuenta el empleo de Deprax® en combinación con sertralina por su efectividad como anti-depresivo, así como por su perfil sedante, evitando así el uso de benzodiazepinas, lo que permitía reducir el número de fármacos (y de posibles efectos secundarios).

En pacientes con daño cerebral adquirido, Deprax® tiene la ventaja de escasa interacción con otros fármacos y buena tolerancia en general. Sin embargo, hay que tener en cuenta el riesgo de interacciones farmacodinámicas con fármacos hipotensores.

## CONCLUSIONES

La depresión es el trastorno afectivo más frecuente asociado al ictus, ya que la padece hasta un tercio de los pacientes (en estudios de incidencia acumulada, puede llegar al 55%) y es más habitual durante el primer año tras aquel<sup>1</sup>.

La depresión limita la calidad de vida, interfiere en la rehabilitación, y se relaciona con mayores problemas cognitivos y mayor discapacidad a largo plazo.

La ansiedad es también un trastorno frecuente tras un ictus, con una prevalencia del 20 al 30% de los pacientes en el primer año, y se ha relacionado con una menor calidad de vida.

Es importante realizar un diagnóstico y tratamiento precoz para mejorar el pronóstico funcional de los pacientes afectados por ictus que presentan alteraciones emocionales asociadas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Espárrago Lorca G, Castilla-Guerra L, Fernandez Moreno MC, Ruiz Dobladi S, Jimenez Hernández MD. Depresión post ictus: una actualización. *Neurología*. 2015;30(1):23-31.
2. Carod Artal FJ. Depresión postictus: diagnóstico diferencial, complicaciones y tratamiento. *Rev Neurología*. 2006;42:238-44.

*Opinión basada en la experiencia clínica del autor.*

## ABORDAJE DE CLÍNICA AFECTIVA DESDE PSIQUIATRÍA DE ENLACE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Jaume Clemente Calvo. Fundación Hospitalaria Martorell. Martorell (Barcelona)

### COAUTORAS:

Ariadna Busquets Badia y Clara Eugenia Blanch Borrás. Fundación Hospitalaria Martorell. Martorell (Barcelona)

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Hombre de 74 años ingresado en Medicina Interna.

Se solicita valoración por parte de Psiquiatría de enlace, dado su estado anímico bajo e ideación autolítica.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Paciente ingresado para cirugía programada por carcinoma escamoso esofágico, tras tratamiento con quimioterapia y radioterapia. En el postoperatorio inmediato, el paciente presenta complicaciones respiratorias, precisando drenaje pleural, con posterior desarrollo de atelectasias y broncoaspiración secundaria a la plastia en esófago. Evoluciona desfavorablemente con múltiples episodios de neumonía y desaturación, por lo que se le mantiene hospitalizado durante 3 meses.

Actualmente se encuentra encamado, con un considerable deterioro físico y respiratorio. En el último mes, refiere estado de ánimo triste y apático, e insomnio importante. La familia solicita valoración, tras haber notado un cambio en su estado anímico («nunca había estado así»).

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

- **Familiares:** niega antecedentes.
- **Médicos:** sin alergias medicamentosas conocidas. Hipertensión arterial, dislipidemia e infecciones urinarias de repetición en tratamiento farmacológico, glaucoma de ángulo abierto biocular. Exfumador de tabaco desde hace 24 años. Independiente para las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria.
- **Quirúrgicos:** trasplante renal en 2008 por nefropatía hipertensiva.
- **Psiquiátricos:** seguimiento psicológico desde proceso oncológico.
- **Psicobiografía:** previamente al ingreso reside en un piso con su mujer (4 hijas en común y 5 nietas). Comenta ser hijo único. Completó estudios

básicos y trabajó durante 38 años como lampista; actualmente jubilado. Buena relación familiar con círculo de amistades significativas.

#### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A nuestra valoración el paciente permanece en decúbito supino y encamado. Impresiona su deterioro físico asociado a enfermedad y proceso hospitalario; además, es portador de gafas nasales al 24% del oxígeno.

A la exploración psicopatológica, se encuentra vigil, consciente y orientado en las 3 esferas. Contacto sintónico, actitud abordable y colaboradora. Aspecto caquéctico, edad aparente acorde con edad cronológica y posible dificultad motriz por deterioro físico. Bradipsiquia con discurso inducido, parco, con tono de voz bajo, de contenido coherente, centrado en proceso vital. No se evidencian síntomas de la esfera psicótica ni alteraciones de la sensopercepción. Estado anímico triste, con rumiaciones pesimistas, apatoabulia, anhedonia y anergia. Mejoría vespertina del malestar. Sentimiento de minusvalía, culpa. Insomnio mixto, hiporexia con pérdida ponderal de más de 20 kg en 3 meses. No se evidencia ideación autolítica estructurada, sí describe ideas pasivas de muerte. *Insight* presente. Juicio de la realidad conservado.

Análiticamente presenta marcadores de inflamación positivos (proteína C reactiva 1,5 mg/dl), filtrado glomerular 29,5 ml/min, creatinina 1,4 mg/dl, función hepática conservada, anemia normocítica-normocrómica (hemoglobina 9,5 g/dl) y plaquetopenia ( $330 \times 10^3/\mu\text{l}$ ). Sin otras alteraciones. Se realizaron tomografías computarizadas de control (toracocraneal) sin evidenciar enfermedad orgánica aguda, solo cambios secundarios posquirúrgicos. La última radiografía de tórax no objetivó recidiva de hidroneumotórax.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

En función de la información aportada por el paciente e historia clínica, se plantean los siguientes diagnósti-

cos atendiendo a la clasificación del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5.ª edición (DSM-5)*<sup>1</sup>:

- **Delirium hipoactivo**<sup>1</sup>: considerando edad, comorbilidades orgánicas, tiempo de hospitalización y estrés secundario a cirugía, se debe sospechar de síndrome confusional agudo hipoactivo o *delirium*. A nuestra valoración, el paciente estaba cognitivamente preservado; ni en evolutivo de planta ni familia constataron fluctuación del nivel de consciencia o desorientación. Se sometió al paciente al T@M (test de alteración de memoria), que evidenció una puntuación de 48/50 (9, 5, 14, 10 y 10).
- **Trastorno depresivo debido a otra afección médica**<sup>1</sup>: la clínica de anergia, hiporexia con pérdida ponderal y anemia es sugestiva de un síndrome constitucional, aunque puede confundirse o solaparse con la clínica afectiva. Habría que descartar causas orgánicas mediante un estudio con pruebas complementarias (por ejemplo, clínica pseudodepresiva por hipotiroidismo). Pero se dan otros síntomas en la exploración psicopatológica que orientan hacia un cuadro afectivo sobreañadido.
- **Trastorno adaptativo con síntomas depresivos**<sup>1</sup>: dado que el paciente no presenta antecedentes psiquiátricos personales ni familiares, y se encuentra en un proceso oncológico desde hace más de 3 meses, podría tratarse de una clínica reactiva al proceso vital. Aunque el paciente presenta tristeza de características endógenas, con importante insomnio, y una evolución que sugiere presencia de un cuadro afectivo mayor.
- **Trastorno depresivo mayor**<sup>1</sup>: el paciente explica clínica afectiva de más de 2 semanas de evolución caracterizada por tristeza de predominio matutino, que mejora a lo largo del día, apatía, anhedonia, sentimientos de minusvalía, hiporexia e insomnio, llegando a presentar ideas pasivas de muerte y condicionando un deterioro significativo, según destacan familiares.

**Diagnóstico final:** trastorno depresivo mayor, leve-moderado, episodio único.

## TRATAMIENTO

Según la historia clínica, el paciente no ha tomado psicofármacos, solo benzodiacepinas puntualmente (diazepam 5 mg), con escasa mejoría. Se plantean diversas opciones terapéuticas enfocadas a mejorar su clínica depresiva e insomnio:

- **Benzodiacepinas:** opción descartada dado el deterioro de la función respiratoria, así como por riesgo de caídas en población anciana, y potenciales alteraciones cognitivas y conductuales por desinhibición, fallos mnésicos y contribución a *delirium*<sup>2-4</sup>.

- **Inhibidores de recaptación de serotonina:** estos son fármacos de elección para el tratamiento de la depresión<sup>4</sup>. Tratándose de un paciente anciano y con insuficiencia renal, se recomienda empezar por dosis más bajas, así como por el riesgo de empeoramiento del glaucoma. El paciente rechaza esta prescripción al hablarle del tiempo de latencia (3-4 semanas)<sup>4</sup>.
- **Antipsicóticos:** se descarta el uso de quetiapina u olanzapina a bajas dosis por ausencia de indicación en la ficha técnica y potenciales efectos adversos<sup>3</sup>.
- **Otros antidepresivos:** se valora iniciar mirtazapina o Deprax® (trazodona), al ser antidepresivos con perfil sedativo. Debido al mejor perfil metabólico de Deprax®, y a los estudios que respaldan su uso en paciente ancianos para regular el ritmo sueño-vigilia, nos decantamos por dicho fármaco<sup>2,3</sup>.

Se inicia Deprax® 50 mg/noche<sup>2,4</sup> para favorecer el ritmo sueño-vigilia y, menormente, modular la clínica depresiva. Consecuentemente, se revisan las interacciones con la pauta farmacológica habitual (cotrimoxazol, tacrolimus, metilprednisolona e insulina), sin objetivar incompatibilidades significativas<sup>4</sup>.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Tras el inicio de Deprax®, se acuerda con el paciente monitorizar diariamente, durante una semana, su descanso nocturno, pues se muestra reacio a tomar psicofármacos. Se registran criterios cuantitativos (horas de sueño/vigilia; **fig. 1**) y cualitativos (calidad del sueño, descanso matutino y facilidad para conciliar el sueño; **fig. 2**). Se coordina con Enfermería su colaboración para apuntar estos parámetros según una escala visual analógica (de 0 a 10).

Una vez recopilados los datos, se objetiva que, tras el inicio del tratamiento, el paciente expresa malestar por hipersomnolencia matutina, la cual se corrige tras recuerdo de pautas de higiene del sueño y cambio de posología (23:00 horas). Destaca un acontecimiento sucedido el cuarto día de seguimiento relacionado con una discusión familiar, que condiciona insomnio limitado a dicho percance. El resto de los días, el paciente consigue una regulación más que notable de su ritmo sueño-vigilia. Se valoran muy positivamente 3 aspectos: calidad del sueño, facilidad para conciliarlo y descanso matutino, siendo este último el mejor puntuado globalmente.

## DISCUSIÓN

Se plantean diversas opciones terapéuticas con el objetivo de abordar tanto la sintomatología depresiva como el insomnio. Como el paciente rechaza los inhibidores de recaptación de serotonina, que serían

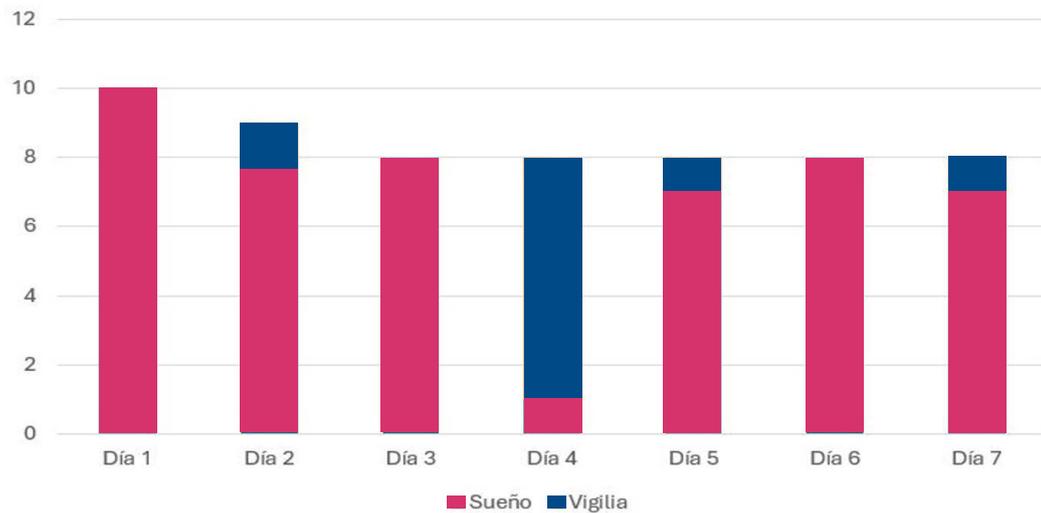


Figura 1. Registro semanal de horas diarias de vigilia-sueño. Elaboración propia basada en Kraepelin et al.<sup>5</sup>

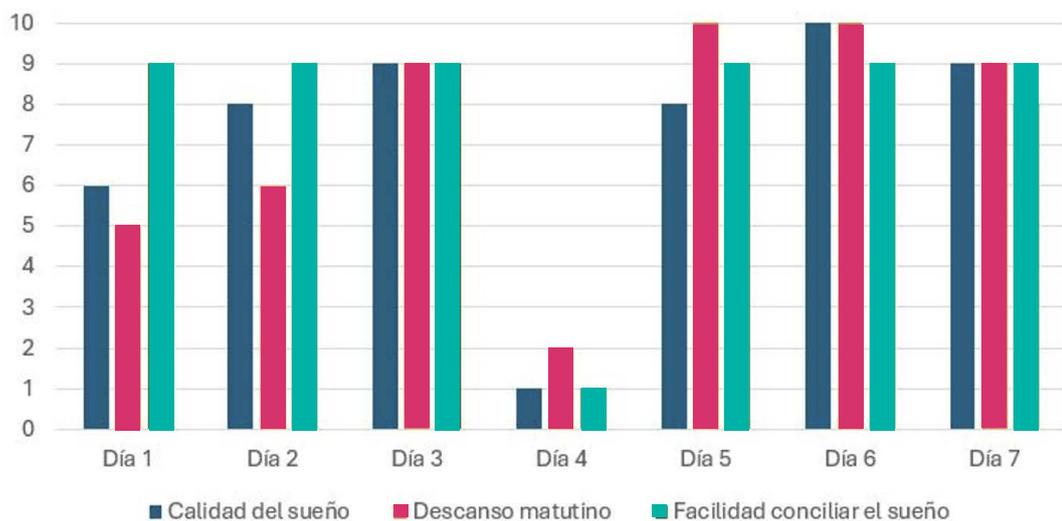


Figura 2. Registro semanal de variables subjetivas. Elaboración propia basada en Kraepelin et al.<sup>5</sup>

la primera línea de tratamiento, y dado el potencial riesgo de efectos en la cognición con el uso de benzodiazepinas<sup>2-4</sup> y con el uso fuera de ficha técnica de antipsicóticos, también con sus potenciales efectos adversos<sup>2,4</sup>, se elige un fármaco antidepresivo con perfil sedativo, como mirtazapina o Deprax<sup>®4</sup>.

Finalmente, se valora Deprax<sup>®</sup> a dosis de 50 mg/noche por su idoneidad en el siguiente caso clínico<sup>2,4</sup>. Deprax<sup>®</sup> es un fármaco que se absorbe con rapidez en el tubo digestivo y se metaboliza en el hígado; el 75% de sus metabolitos se eliminan por orina. Su uso como hipnótico se justifica por ser un inhibidor

débil en la recaptación de serotonina y antagonista de receptores 5-HT<sub>2A</sub> y 5-HT<sub>2C</sub>, pudiendo alcanzar concentraciones plasmáticas durante la primera hora tras la ingesta y mostrando una vida media de 5-9 horas<sup>4</sup>. Dicho fármaco garantiza el aumento total del tiempo de sueño, disminuye la cantidad de despertares nocturnos y respeta la arquitectura de la fase REM (movimientos oculares rápidos) del sueño<sup>2,4</sup>. Asimismo, se ha estudiado su contribución positiva en pacientes con síndrome confusional agudo en resolución parcial, regulando ciclos de sueño-vigilia en contraposición a antipsicóticos sin perfil sedativo<sup>6</sup>.

## CONCLUSIONES

Se presenta el caso de un paciente geriátrico, pluripatológico y con tiempo de hospitalización prolongado secundario a múltiples complicaciones posquirúrgicas. Es un hombre sin psicopatología previa que debuta con clínica depresiva. Destaca la importancia de realizar un buen diagnóstico diferencial, dada una prevalencia no desdeñable de pacientes geriátricos hospitalizados con clínica confusional aguda, así como la presencia de otros problemas orgánicos en el paciente anciano<sup>3</sup>.

Una vez orientado el diagnóstico, se debate junto al paciente las posibilidades terapéuticas a nivel psicofarmacológico. Dadas sus múltiples comorbilidades y reticencia a iniciar psicofármacos, se inicia Deprax® 50 mg/noche por su perfil sedativo, su rápido inicio de acción y la preferencia del paciente. Se acuerda realizar un registro diario durante una semana tanto cuantitativo como cualitativo para monitorizar la respuesta al mismo. Tras recoger los datos, se objetiva una notable mejoría clínica y se plantea el mantenimiento de dicha posología durante el ingreso, considerando la opción de incrementar la dosis (250-600 mg/día) si persistiera la clínica depresiva<sup>4</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®). 5th ed. Arlington, TX: American Psychiatric Association Publishing; 2013.
2. Atkin T, Comai S, Gobbi G. Drugs for Insomnia beyond Benzodiazepines: Pharmacology, Clinical Applications, and Discovery. *Pharmacol Rev.* 2018;70(2):197-245.
3. Glass OM, Hermida AP, Hershenberg R, Schwartz AC. Considerations and Current Trends in the Management of the Geriatric Patient on a Consultation-Liaison Service. *Curr Psychiatry Rep.* 2020;22(5):21.
4. Stahl SM. Chapter 7: Antidepressants. En: *Stahl's essential psychopharmacology: Neuroscientific basis and practical application* (4th ed.). Cambridge: Cambridge University Press/John Wiley & Sons; 2013. p. 322-6.
5. Kraepelien M, Blom K, Forsell E, Hentati Isacsson N, Bjurner P, Morin CM, et al. A very brief self-report scale for measuring insomnia severity using two items from the Insomnia Severity Index - development and validation in a clinical population. *Sleep Med.* 2021;81:365-74.
6. Maeda I, Inoue S, Uemura K, Tanimukai H, Hatano Y, Yokomichi N, et al.; Phase-R Delirium Study Group. Low-Dose Trazodone for Delirium in Patients with Cancer Who Received Specialist Palliative Care: A Multicenter Prospective Study. *J Palliat Med.* 2021;24(6):914-8.

## POTENCIANDO EL EFECTO DE LOS ANTIDEPRESIVOS EN PATOLOGÍA DUAL

Elena de la Fuente Ruiz. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

COAUTORA:

Liccet Tatiana Durán Sandoval. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Empeoramiento del estado anímico en mujer de 42 años politoxicómana con sintomatología ansiosa de larga data.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Paciente de 42 años, atendida en la Unidad de Patología Dual del centro de adicciones por presentar episodios depresivos recurrentes con mala tolerancia a los tratamientos antidepressivos propuestos y abuso de sustancias (alcohol, metanfetaminas y cannabis). Desde hace 2 meses, se encuentra estable de su enfermedad afectiva, tratándose con dosis de vortioxetina 20 mg.

Acude a consulta de revisión refiriendo pérdida de adherencia terapéutica debido a cefalea y malestar gastrointestinal que no cede durante los 2 meses que lleva tomando vortioxetina. Es por ello por lo que decide retirar el fármaco; comienza nuevamente a presentar sintomatología consistente en bajo estado anímico, tendencia al retraimiento, insomnio de mantenimiento y aumento de su ansiedad basal, por lo que llega a pedir la baja laboral. Dada la clínica presentada, la paciente empieza a aumentar el consumo de sustancias, sobre todo alcohol y cannabis.

Se decide pautar vortioxetina a la máxima dosis tolerada (5 mg), ya que responde favorablemente pese a los efectos secundarios, y potenciarla con Deprax® (trazodona) 100 mg. Tras 4 semanas, mejora y vuelve a estabilizarse, con lo que reduce el consumo de sustancias.

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

##### Antecedentes familiares

Su padre presentaba adicción a anfetaminas y abuso de alcohol. Su madre sufría de episodios depresivos, que en una ocasión la llevaron a realizar un intento autolítico mediante ingesta medicamentosa voluntaria.

##### Antecedentes personales psiquiátricos

En seguimiento por Psiquiatría desde hace 5 años por episodios depresivos recurrentes que la llevaron a consumir grandes cantidades de alcohol junto con cannabis diariamente y metanfetaminas esporádicamente. Desde hace 2 años, acude a consulta de Patología Dual.

##### Antecedentes personales orgánicos

No refiere.

##### Psicobiografía

Mujer de 42 años que vive sola. Actualmente se encuentra de baja laboral. Escaso círculo social. Su único apoyo es su hermana, 3 años menor que ella, que vive en otra ciudad. Recientemente ha comenzado una relación de pareja disarmónica.

#### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

##### Exploración física

Aspecto descuidado.

##### Exploración mental

Consciente, alerta y orientada. Intranquila pero colaboradora. Buen contacto visual. Lenguaje hiperfluyente con discurso coherente centrado en malestar emocional. Bajo estado anímico que no impresiona de alteración afectiva mayor. Sintomatología ansiosa en el momento de la exploración. No presenta alteraciones en la sensibilidad ni clínica delusiva. No presenta ideación auto- o heterolítica. Juicio de realidad conservado.

##### Pruebas complementarias

- Tomografía axial computarizada cerebral realizada en el pasado: anodina.
- Analítica sanguínea y de orina: sin alteraciones reseñables.
- Tóxicos en orina: positivo a benzodiazepinas, cannabis y anfetaminas.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

- Adicción a sustancias (alcohol, cannabis, anfetaminas y benzodiazepinas).
- Episodio depresivo.

## TRATAMIENTO

### Tratamiento inicial

- Diazepam 10 mg 1-0-1.
- Vortioxetina 20 mg 1-0-0.
- Tiamina 100 mg 1-0-0.
- Clometiazol 192 mg 1-0-0.

### Tratamiento final

- Diazepam 10 mg 0-0-1.
- Clometiazol 192 mg 1-0-0.
- Tiamina 100 mg 1-0-0.
- Vortioxetina 5 mg 1-0-0.
- Deprax® 100 mg 0-0-1.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Dada la mala tolerancia que presenta a los diferentes antidepresivos tomados con anterioridad, tanto serotoninérgicos como duales, se procede a bajar vortioxetina hasta dosis toleradas adecuadamente por la paciente y a añadir Deprax® 100 mg antes de dormir. Esto ayuda a potenciar su tratamiento antidepresivo, a reducir los niveles basales de ansiedad, y por lo tanto,

el consumo de sustancias, así como a permitir un adecuado sueño nocturno.

El efecto ansiolítico e hipnótico de la medicación se puede observar en la primera semana; el efecto potenciador antidepresivo, en cambio, es más lento, pues empieza a notarse a las 3 semanas. Dada la buena tolerancia que presenta la paciente a la medicación, se produce una mayor adherencia y vinculación terapéutica.

## DISCUSIÓN

Decidimos introducir Deprax® junto con la bajada de dosis de vortioxetina, para la potenciación del efecto antidepresivo de ambas. Si bien es cierto que, en la actualidad, el litio, levotiroxina y algunos antipsicóticos como quetiapina se consideran potenciadores antidepresivos, es posible utilizar el efecto antidepresivo que tiene Deprax®, y que en monoterapia presenta limitaciones, como una buena opción terapéutica en pacientes con mala tolerancia a otros antidepresivos y que presentan episodios depresivos leves<sup>1-6</sup>.

## CONCLUSIONES

- Deprax® no es solo un hipnótico, sino que tiene efectos ansiolíticos a corto plazo, así como efectos potenciadores de otros antidepresivos.
- Deprax® es un fármaco que no produce tolerancia, dependencia o abstinencia.
- Deprax® es un fármaco limpio a nivel metabólico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wichniak A, Wierzbicka AE, Jarema M. Treatment of insomnia - effect of trazodone and hypnotics on sleep. *Psychiatr Pol*. 2021;55(4):743-55. English, Polish.
2. Khouzam HR. A review of trazodone use in psychiatric and medical conditions. *Postgrad Med*. 2017;129(1):140-8.
3. Cole JO. The drug treatment of anxiety and depression. *Med Clin North Am*. 1988;72(4):815-30.
4. Brower KJ. Assessment and treatment of insomnia in adult patients with alcohol use disorders. *Alcohol*. 2015;49(4):417-27.
5. Pelayo R, Bertisch SM, Morin CM, Winkelman JW, Zee PC, Krystal AD. Should Trazodone Be First-Line Therapy for Insomnia? A Clinical Suitability Appraisal. *J Clin Med*. 2023;12(8):2933.
6. Berardelli I, Amerio A, Bartoli F, Cuomo A, Deste G, Orsolini L, et al. Rethinking the role of trazodone in the different depressive dimensions. *Expert Rev Neurother*. 2024;24(7):619-32.

*Opinión basada en la experiencia clínica del autor.*

## RECONECTANDO LA MENTE

Patricia Gil Delgado. Complejo Asistencial Universitario de Burgos

COAUTORAS:

Raquel Domínguez García, Patricia Menéndez Trillo y Antonia María Nogales Raedo.  
Complejo Asistencial Universitario de Burgos

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Paciente varón de 41 años derivado de la consulta de Salud Mental desde atención primaria por un cuadro de insomnio crónico refractario a tratamiento y sintomatología depresiva mayor de meses de evolución, acompañada de episodios que el propio paciente describe como «desconexiones» o «lagunas mentales». En atención primaria, recibe tratamiento con un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina y benzodiacepinas pautadas cada ocho horas, sin mejoría clínica ni funcional, motivo por el cual se solicita valoración especializada.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

El cuadro clínico comienza hace cuatro años, tras la muerte de un familiar, considerado un evento traumático. Desde entonces, el paciente presenta insomnio global con despertares frecuentes y sueño no reparador, lo que afecta a su funcionalidad, y le genera fatiga, anergia y dificultades de concentración. Posteriormente, desarrolla síntomas depresivos mayores, con bajo ánimo, pérdida de interés, desesperanza, pensamientos de inutilidad, falta de motivación, y abandono de actividades sociales y placenteras, incluyendo el gimnasio.

De manera progresiva, el paciente y su entorno notan episodios de desconexión cognitiva con amnesia, que aumentan en frecuencia, lo que genera angustia e incertidumbre. Estos problemas afectan a su desempeño laboral, con miedo a cometer errores, y promueven el aislamiento social. El impacto acumulativo de estos síntomas lo lleva a buscar atención médica, momento en el que se le prescribe un selectivo de la recaptación de serotonina y benzodiacepinas, sin respuesta clínica significativa.

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

- *Personales.* Hace un año, el paciente es evaluado por Neurología por episodios presincoales, que no revelan alteraciones en el electroencefalograma (EEG) ni en la resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral. Posteriormente, es estudiado por

Cardiología, donde se le descarga una enfermedad estructural o funcional. Asimismo, refiere episodios habituales de abdominalgia y vómitos en respuesta a diferentes psicofármacos probados previamente, motivo que lo lleva a demandas de ajustes frecuentes, lo que compromete la adherencia ante la desconfianza.

- *Hábitos tóxicos.* Consume café (4-5 tazas diarias) y niega uso de sustancias.
- *Familiares.* Madre con antecedente de trastorno depresivo mayor.

#### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Exploración psicopatológica.** En la entrevista inicial, el paciente se muestra colaborador, pero visiblemente abatido, con cierta presión del habla en un intento de transmitir su angustia manifiesta ante la frustración consecuente ante la escasa mejoría. Refiere ánimo deprimido con apatía, anergia y disminución de la capacidad hedónica, que repercute en funcionalidad diaria. Ansiedad manifiesta al hablar de sus episodios disociativos. No se evidencian síntomas psicóticos ni alteraciones del pensamiento formal. Sin ideación autolítica. Insomnio global y escaso apetito.
- **Escalas clínicas:**
  - » Escala de Hamilton para la depresión (HAM-D): 27 (depresión grave).
  - » Índice de severidad del insomnio (ISI): 24 (insomnio grave).
  - » Escala de Hamilton para la ansiedad (HAM-A): 21 (ansiedad moderada).
- **Pruebas complementarias.** EEG, RMN cerebral, y estudios por Cardiología y Digestivo, sin hallazgos patológicos.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

En este caso clínico, los síntomas disociativos y depresivos requirieron un análisis diferencial para determinar su origen. Se consideraron varios diagnósticos:

- *Episodio depresivo mayor con características ansiosas,* que explica el ánimo deprimido, anhedonia,

desesperanza, ansiedad y fatiga, perpetuados por el insomnio crónico. Sin embargo, no justifica plenamente las desconexiones.

- *Trastorno de despersonalización/desrealización*, caracterizado por desconexión del yo o del entorno. No obstante, el paciente no refiere alteraciones consistentes en la percepción de sí mismo o su entorno.
- *Trastorno de identidad disociativo*, que implica múltiples identidades y lagunas de memoria. Aunque reporta amnesia, no menciona cambios identitarios ni comportamientos que sugieran alternancia de personalidades.
- *Trastorno somatomorfo o funcional*, vinculado a antecedentes de síntomas físicos sin base orgánica. No obstante, no explica por completo los episodios disociativos o el cuadro depresivo.

El diagnóstico final fue *trastorno depresivo mayor con características ansiosas, insomnio crónico y episodios disociativos secundarios*. Esto integra los síntomas afectivos, la ansiedad y las desconexiones, interpretadas como respuestas disociativas relacionadas con la ansiedad y el insomnio persistente, consolidando una visión global del caso y su manejo.

## TRATAMIENTO

En primera consulta, el paciente reporta escasa respuesta al inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina y rechaza las benzodiazepinas por riesgo adictivo. Se sustituye el tratamiento por un inhibidor de la recaptación de serotonina y norepinefrina y, las benzodiazepinas, por quetiapina a dosis bajas nocturnas. Aunque se da una leve mejoría en el ánimo, persisten el insomnio y los episodios disociativos, además de efectos adversos a la quetiapina (mareo, inestabilidad y anergia), lo que lleva a su retirada. Se introduce Deprax® (trazodona), ajustando la dosis hasta 100 mg/día por su acción sobre el sueño y ánimo; se mantiene el antidepresivo dual y la psicoterapia cognitivo-conductual.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Tras un mes de tratamiento combinado, el paciente muestra una mejoría significativa en la calidad del sueño, con una disminución de los despertares nocturnos y una mayor sensación de descanso reparador. También se evidencia una reducción en la intensidad y frecuencia de los episodios disociativos, lo que le permite al paciente recuperar confianza y reintegrarse progresivamente a actividades sociales y laborales.

A lo largo del primer año, se mantiene el tratamiento antidepresivo combinado, con el que se logra una remisión completa de los síntomas depresivos y ansiosos. Posteriormente, y a iniciativa del paciente, se le

retira el antidepresivo dual de manera gradual y se le mantiene Deprax® en monoterapia, debido a su buena tolerancia y la percepción de beneficios clínicos continuos. En la actualidad, el paciente se mantiene estable, con una recuperación funcional completa.

## DISCUSIÓN

El abordaje terapéutico priorizó el uso de Deprax®, conocida por su perfil dual que combina acción sobre el sueño y los síntomas afectivos. El insomnio crónico, identificado como perpetuador clave del cuadro depresivo y ansioso, aumenta la vulnerabilidad a síntomas disociativos, según estudios recientes<sup>1,2</sup>. Deprax® actúa como antagonista de los receptores 5-HT<sub>2</sub> y H<sub>1</sub>, promoviendo un sueño reparador, mientras su acción serotoninérgica contribuye a la mejoría del ánimo y reducción de la ansiedad<sup>3,4</sup>.

La sustitución inicial del inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina por un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina y norepinefrina buscó optimizar la modulación serotoninérgica y noradrenérgica, pero la intolerancia a quetiapina motivó su reemplazo por Deprax®. Este fármaco fue elegido también por su buen perfil de tolerabilidad en pacientes con antecedentes de efectos adversos frecuentes<sup>5,6</sup>. Deprax® permitió abordar integralmente los síntomas al mejorar el sueño, un factor clave para interrumpir el ciclo de insomnio, disociación y depresión.

La psicoterapia cognitivo-conductual complementó este manejo farmacológico, facilitando estrategias para gestionar la ansiedad, mejorar la higiene del sueño y restaurar la funcionalidad del paciente<sup>7</sup>. En conjunto, el enfoque permitió una recuperación significativa y sostenida, demostrando la eficacia de un tratamiento personalizado para cuadros complejos<sup>8</sup>.

## CONCLUSIONES

El caso ilustra los desafíos diagnósticos y terapéuticos de un paciente con síntomas depresivos mayores, episodios disociativos e insomnio crónico. La evaluación integral identificó el insomnio como factor perpetuador principal, exigiendo un abordaje terapéutico dirigido a este eje.

El tratamiento inicial con inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina y benzodiazepinas mostró resultados limitados, destacando la necesidad de alternativas más personalizadas. Deprax®, seleccionada por su acción dual sobre el sueño y los síntomas afectivos, demostró eficacia al reducir el insomnio, y abordar los episodios disociativos y depresivos. Esto permitió una mejora funcional significativa y

sostenible. El manejo también incluyó psicoterapia cognitivo-conductual, que reforzó estrategias de afrontamiento, y promovió cambios conductuales esenciales para romper el ciclo de insomnio y disociación.

A lo largo del seguimiento, el paciente alcanzó una remisión completa de los síntomas depresivos y ansiosos, con estabilización emocional y funcionalidad plena. Este caso resalta la importancia de identificar factores perpetuadores específicos, como el insom-

nio, en el manejo de trastornos complejos. También subraya el papel clave de un enfoque interdisciplinario que combina farmacoterapia ajustada y psicoterapia personalizada.

Finalmente, Deprax® se consolidó como un tratamiento integral, destacando su tolerabilidad y eficacia en pacientes con antecedentes de mala respuesta a otros tratamientos. Este modelo de atención holístico puede servir de referencia en el manejo de casos clínicos similares.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Stahl SM. Mechanisms of action of trazodone. *CNS Spectr*. 2018;23(5):421-9.
2. van Heugten-van der Kloet D, Giesbrecht T, Merckelbach H. Sleep loss increases dissociation and affects memory for emotional stimuli. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 2015;47:9-17.
3. Fagiolini A, Albert U, Ferrando L, Herman E, Muntean C, Pálová E, et al. A randomized, double-blind study comparing the efficacy and safety of trazodone once-a-day and venlafaxine extended-release for the treatment of patients with major depressive disorder. *Int Clin Psychopharmacol*. 2020;35(3):137-146.
4. Li SX, Lam SP, Chan JW, Yu MW, Wing YK. Residual sleep disturbances in patients remitted from major depressive disorder: a 4-year naturalistic follow-up study. *Sleep*. 2012;35(8):1153-61.
5. Wichniak A, Wierzbicka A, Jernajczyk W. Sleep and antidepressant treatment. *Curr Pharm Des*. 2012;18:5802-17.
6. Wu JQ, Appleman ER, Salazar RD, Ong JC. Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia Comorbid With Psychiatric and Medical Conditions: A Meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2015;175(9):1461-72.
7. Hertenstein E, Feige B, Gmeiner T, Kienzler C, Spiegelhalter K, Johann A, Jansson-Fröjmark M, Palagini L, Rücker G, Riemann D, Baglioni C. Insomnia as a predictor of mental disorders: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2019;43:96-105.
8. Zisapel N. Sleep, aging, and depression: An integrative review. *Sleep Med Rev*. 2018;40:45-56.

## REVITALIZACIÓN TERAPÉUTICA: UN SALTO HACIA EL BIENESTAR CON DEPRAX®

Patricia Menéndez Trillo. Complejo Asistencial Universitario de Burgos

COAUTORAS:

Antonia María Nogales Raedo y Patricia Gil Delgado. Complejo Asistencial Universitario de Burgos

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Hombre de 32 años, enfermero de profesión, que hace años acude a consulta de Psiquiatría con ánimo depresivo de unos 6 meses de evolución. Tras varios intentos terapéuticos, parece que el paciente experimenta una mejoría significativa con el inhibidor selectivo de la recaptación de la serotonina. Sin embargo, tras 1 año de tratamiento, comienza a empeorar otra vez. Es de nuevo derivado por su médico de atención primaria a consultas de Psiquiatría por abulia, anhedonia e insomnio, que le impiden mantenerse activo durante el día.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Se trata de un paciente de 32 años que no había sido atendido por parte de Salud Mental hasta 2022, cuando le visitan en consultas de Psiquiatría. En ese momento, sin asociar ningún desencadenante claro, aqueja apatía, anhedonia, anergia e hiporexia desde hace 6 meses. En la tercera consulta, verbaliza ideación autolítica, motivo por el cual requiere de un ingreso en la Unidad de Hospitalización. Al alta, el paciente presenta una mejoría significativa de su estado de ánimo, lo que le permite recuperar su funcionalidad diaria y capacidad de disfrute. Sin embargo, tras 1 año de tratamiento y seguimiento regular en consultas, comienza a empeorar de nuevo, presentando abulia y anergia, la cual asocia al insomnio que padece y que le impide mantenerse activo durante el día. Es tal el empeoramiento que necesita una baja laboral. Es entonces cuando se potencia el tratamiento con Deprax® (trazodona).

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

Como antecedentes somáticos, refiere apendicitomía a los 21 años de edad, sin otros antecedentes de interés. Vive con su pareja, refiriendo una buena relación con ella, así como un adecuado círculo de apoyo social y familiar. Comienza a ejercer como enfermero tras terminar la carrera, a los 22 años de edad, trabajando en diversos hospitales y ámbitos profesionales, con un adecuado desempeño de sus funciones y, si

bien refiere que su trabajo es estresante y conlleva una alta responsabilidad, siempre ha conseguido gestionar ese estrés.

No tiene antecedentes familiares reseñables, salvo un tío materno con trastorno de ansiedad generalizada.

#### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el momento en el que el paciente recae en su trastorno depresivo mayor, su *exploración psicopatológica* es la siguiente:

Consciente, orientado y colaborador. Discurso parco en palabras, con apenas lenguaje espontáneo, uso predominante de monosílabos y lentitud en la respuesta. Astenia, apatía y anhedonia. Dificultades de atención/concentración. Ánimo depresivo con baja autoestima, ideas sobrevaloradas de inutilidad e ideas de suicidio de baja intensidad sin planificación actual. Sin síntomas psicóticos. Insomnio global. Anorexia con pérdida ponderal de 5 kg en las últimas 4 semanas. Polaridad matutina. Buena conciencia de la enfermedad.

Respecto a la *exploración física*:

Buen estado general. Normohidratado, normocoloreado y normoperfundido. Eupneico en reposo. Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, no doloroso, deprimible, peristaltismo conservado, sin masas anexiales ni adherenciales, ni megalias. Neurológica: exploración de pares craneales normal. Reflejos osteotendinosos normales. Sin zonas de hipoestésias, parestesias o parestesias de tipo alguno.

*Pruebas físicas* realizadas:

Analítica hemática: hemograma, bioquímica general y hormonas tiroideas dentro de los límites normales. Vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico y metabolismo del hierro: sin alteraciones. Serologías (estudio de lúes, hepatitis B, hepatitis C y virus de la inmunodeficiencia humana): negativas. Analítica orina: negativa a tóxicos. Tomografía axial computarizada cerebral: sin alteraciones patológicas.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

Entre los posibles diagnósticos diferenciales, se plantea:

- Trastorno de adaptación con estado de ánimo deprimido: F43.21.
- Trastornos del sueño, insomnio: G47.00.
- Síndrome de fatiga crónica: G93.3.

Finalmente, el paciente es diagnosticado de trastorno depresivo mayor recurrente F33.

## TRATAMIENTO

Actualmente, el tratamiento que tiene pautado el paciente es el siguiente:

- Venlafaxina 150 mg en la mañana.
- Deprax® 100 mg al acostarse.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

En cuestión de 2 semanas, el paciente mejora su estado de ánimo significativamente y la esfera del sueño se corrige. Se comienza a sentir revitalizado, tiene ganas y energía para retomar las actividades de ocio. Durante los 3 años posteriores, continúa el tratamiento a nivel ambulatorio y, tras presentar durante más de medio año estabilidad clínica, se le da de alta. En la actualidad, el paciente continúa con el mismo tratamiento (Deprax® y venlafaxina), siendo su médico de atención primaria quien le hace el seguimiento y control de la medicación.

## DISCUSIÓN

La decisión de potenciar el tratamiento con Deprax® en este paciente de 32 años se fundamenta en que Deprax® no solo aborda eficazmente los síntomas

depresivos, sino que también mejora el insomnio, un factor crítico en el empeoramiento del sujeto. Dada la recaída en la funcionalidad y el estado de ánimo, junto con la presencia de insomnio grave, Deprax® ofrece una solución terapéutica integral que puede ayudar al paciente a recuperar su calidad de vida y funcionalidad diaria. La justificación se basa en la combinación de eficacia antidepressiva y beneficios en el sueño, esenciales para el bienestar general del paciente<sup>1</sup>.

## CONCLUSIONES

La utilización de Deprax® en el tratamiento del paciente responde a la necesidad de un enfoque integral que aborde tanto los síntomas depresivos como el insomnio asociado. Esta doble acción es crucial para mejorar la calidad de vida y la funcionalidad del paciente. Deprax® es eficaz no solo en aliviar los síntomas de la depresión, como anhedonia, apatía y anergia, sino también en mejorar la calidad del sueño. Esto es especialmente importante en pacientes donde el insomnio agrava el cuadro depresivo. Deprax® presenta un perfil de seguridad y tolerabilidad favorable, lo cual es importante para pacientes que han mostrado sensibilidad a otros tratamientos antidepressivos. Su uso es adecuado para evitar efectos adversos graves mientras se logra una mejora clínica. La recaída del paciente tras un año de tratamiento y seguimiento regular indica la necesidad de ajustar la terapia<sup>2</sup>. La potenciación con Deprax® responde adecuadamente a esta necesidad, ofreciendo una solución para la abulia y anergia exacerbadas por el insomnio. La implementación de Deprax® puede resultar en una recuperación significativa de la funcionalidad diaria del paciente, lo que le permite retornar a sus actividades normales y mejorar su capacidad de disfrute, lo cual es un objetivo primordial en el tratamiento de la depresión. En resumen, la decisión de potenciar el tratamiento con Deprax® está sólidamente respaldada por su eficacia en tratar tanto los síntomas depresivos como el insomnio, su perfil de seguridad y tolerabilidad, y su capacidad para mejorar la funcionalidad y calidad de vida del paciente<sup>1</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. AE. CIMA PROSPECTO Brintellix 10 mg comprimidos recubiertos con película [Internet]. Aemps.es [consultado 29 Mayo 2024]. Disponible en: [https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/113891010/P\\_113891010.html](https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/113891010/P_113891010.html)
2. Vortioxetina [Internet]. Medlineplus.gov [consultado 29 May 2024]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/druginfo/meds/a614003-es.html>

## RECUPERANDO EL BIENESTAR: EFECTIVIDAD DE DEPRAX® EN UN CASO DE DEPRESIÓN GERIÁTRICA CON INSOMNIO

Alejandro Romero Teruel. Hospital Dr. Rodríguez Lafora. Madrid

COAUTORAS:

Blanca Franco Lovaco y Alicia Vives Luengo. Hospital Dr. Rodríguez Lafora. Madrid

### DESCRIPCIÓN

#### MOTIVO DE LA CONSULTA

Mujer de 88 años ingresada por ánimo deprimido, ansiedad, insomnio y marcada labilidad emocional, asociados a ideación delirante congruente con su estado afectivo.

#### ANAMNESIS E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

La paciente ingresa de urgencia con un cuadro caracterizado por ánimo deprimido, ansiedad intensa, insomnio severo, labilidad emocional marcada, con episodios de llanto frecuente y desesperación, acompañado de ideación delirante congruente con su estado afectivo.

Refiere que, desde hace meses, ha restringido su actividad, permaneciendo en su domicilio sin salir y perdiendo por completo la capacidad de disfrute. Manifiesta ideas de desesperanza, expresando que «no merece la pena vivir así». En un contexto de ansiedad elevada, ha comenzado a expresar quejas sobre sus vecinos, mencionando que le causan molestias con la intención de perjudicarla. Relata ser víctima de una «mafia» en su barrio que interfiere en su vida diaria, la vigila continuamente y pretende dañarla, lo que le genera preocupación persistente por su integridad física y emocional. Este temor se acompaña de pensamientos recurrentes de que podría morir si baja la guardia, expresando: «No me quiero dormir porque no quiero morir».

Estas alteraciones han impactado significativamente su funcionalidad, llevándola a un aislamiento progresivo y episodios de agresividad hacia sus cuidadores. Los familiares refieren un empeoramiento reciente en su capacidad para realizar actividades básicas, lo que ha motivado múltiples intervenciones de los servicios de emergencia.

#### ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

- *Enfermedades crónicas.* Dislipidemia, hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica (nefroangioesclerosis), con posible impacto en el metabolismo de medica-

mentos; fibrilación auricular tratada con marcapasos desde 2016, osteoartritis avanzada y osteoporosis.

- *Antecedentes quirúrgicos.* Colecistectomía, histerectomía y colocación de marcapasos en 2016 debido a fibrilación auricular, con revisión reciente en 2024.
- *Salud mental.* Probable trastorno de personalidad paranoide sin seguimiento psiquiátrico previo. En los últimos meses, ha presentado un progresivo deterioro emocional con síntomas afectivos y delirantes.
- *Situación social.* Vida restringida al domicilio con movilidad limitada a cama o silla de ruedas. Apoyo limitado de su hermana y sobrina, quienes refieren sobrecarga emocional y física en los cuidados. Recibe ayuda profesional a domicilio y cuenta con teleasistencia nocturna.

#### EXPLORACIÓN FÍSICA, PSICOPATOLÓGICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- *Exploración física.* Fragilidad avanzada, con buen aspecto general y adecuado autocuidado. Se mantiene consciente, y orientada en las tres esferas. No se observan signos de intoxicación o abstinencia a sustancias.
- *Exploración psicopatológica.* Ánimo bajo, con apatía, anhedonia y anergia de más de seis meses de duración. Tendencia al aislamiento social y empobrecimiento de rutinas. Ideación delirante de perjuicio de inicio reciente y curso persistente, acompañada de ansiedad intensa, labilidad emocional y episodios de llanto frecuente. Se observan alteraciones significativas en los ritmos cronobiológicos, con insomnio mixto (de conciliación y mantenimiento). Juicio de realidad comprometido y un temor intenso que limita gravemente su funcionalidad.
- *Pruebas cognitivas.* En el *Mini-Mental State Examination* (MMSE), se obtiene una puntuación de 25/30, con dificultades en las áreas visuoespacial, ejecutiva y de memoria.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO FINAL

- *Demencia con síntomas psicóticos (F02.8).* El cuadro clínico está dominado por síntomas afectivos congruentes con el estado de ánimo, insomnio gra-

ve y ansiedad intensa. Además, los déficits cognitivos observados son leves y no comprometen significativamente con su funcionalidad diaria, lo que descarta una demencia como causa primaria del cuadro<sup>1</sup>.

- *Trastorno de personalidad paranoide (F60.0)*. Los antecedentes sugieren rasgos paranoides, manifestados en sus referencias a una «mafia» que la persigue. Sin embargo, estos rasgos parecen secundarios en el cuadro actual, el cual está dominado por síntomas afectivos, incluyendo el ánimo deprimido, ansiedad intensa, insomnio y marcada labilidad emocional<sup>2</sup>.
- *Trastorno delirante (F22)*. Aunque la paciente presenta ideación delirante de tipo persecutorio, manifestada en la creencia de que sus vecinos interfieren en su vida y en la referencia a una «mafia», estas ideas son secundarias al cuadro afectivo y congruentes con su estado emocional<sup>2</sup>.
- *Esquizofrenia de inicio tardío (F20.8)*. En adultos mayores, la esquizofrenia puede presentarse con síntomas psicóticos de características similares. Sin embargo, la ausencia de psicosis previa al cuadro actual, junto con la congruencia de las ideas delirantes con el estado afectivo y la predominancia de síntomas depresivos, descartan la esquizofrenia como diagnóstico como principal<sup>3</sup>.
- *Delirium (F05)*. Aunque factores como la insuficiencia renal crónica podrían predisponer a delirium paranoide, la persistencia de los síntomas, la ausencia de fluctuaciones en el nivel de conciencia y la conservación de la orientación descartan este diagnóstico<sup>4</sup>.
- *Depresión psicótica (F32.3)*. La paciente presenta síntomas afectivos característicos de un episodio depresivo mayor, incluyendo desesperanza, aislamiento social, pérdida de la capacidad de disfrute, pensamientos de muerte activos e insomnio severo. Estas manifestaciones se acompañan de ideación delirante congruente con su estado afectivo, lo que respalda el diagnóstico de un episodio depresivo mayor con síntomas psicóticos. El tratamiento de la depresión psicótica se basa en la combinación de antidepresivos como Deprax® (trazodona) y antipsicóticos<sup>5</sup>.

## DIAGNÓSTICO FINAL

*Episodio depresivo mayor con síntomas psicóticos congruentes (F32.3), acompañado de ansiedad intensa e insomnio secundario.*

El diagnóstico se fundamenta en la predominancia de los síntomas afectivos, la congruencia de las ideas delirantes con el estado depresivo y la presencia de

insomnio severo. La presentación clínica de la paciente cumple con los criterios diagnósticos del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5.ª edición (DSM-5)*<sup>2</sup> y la Clasificación Internacional de Enfermedades, versión 10.<sup>a</sup> (CIE-10)<sup>6</sup>.

## TRATAMIENTO

- *Quetiapina*. Se inicia a 25 mg/día, ajustándose a 50 mg/día en su formulación de liberación prolongada. Se observa una buena tolerancia y una mejora parcial en la reducción de la ansiedad. Sin embargo, no es suficiente para controlar completamente el insomnio.
- *Zuclopentixol*. Se administra a una dosis de 20 mg/día, logrando una reducción significativa en la intensidad de la ideación delirante congruente con el estado afectivo. Esto facilita una mayor colaboración de la paciente en los cuidados y una mejoría en su funcionalidad general.
- *Deprax®*. Se introduce inicialmente a 100 mg/día, ajustándose posteriormente a 150 mg/día, con buena tolerancia y sin efectos secundarios apreciables. Se emplea en el manejo de la depresión, la ansiedad y la labilidad emocional. Además, Deprax® mejora significativamente la regulación del sueño, reduce la ansiedad y estabiliza el estado afectivo. Durante el ingreso, se administra una dosis de Deprax® adicional de 50 mg en casos de insomnio persistente, lo que facilita la conciliación del sueño<sup>7-9</sup>.
- *Apoyo adicional*. Se implementan medidas para el manejo de las comorbilidades físicas, seguimiento en terapia ocupacional y optimización del soporte social, con el objetivo de mejorar la recuperación integral de la paciente.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Tras el inicio del tratamiento, la paciente experimenta una notable mejoría en la calidad del sueño, con una reducción progresiva del insomnio y la ansiedad. Durante las dos primeras semanas, se observa una estabilización emocional significativa, caracterizada por una disminución de la labilidad emocional y la resolución de los episodios de llanto frecuente.

Al cabo de cuatro semanas de tratamiento, la paciente presenta un estado de ánimo cercano a la eutimia. Las ideas delirantes congruentes con el estado afectivo desaparecen de forma progresiva, lo que permitió una recuperación parcial de su funcionalidad y una mayor disposición para colaborar en las actividades diarias.

Este progreso facilita su reintegración parcial a una rutina más estructurada y adaptada a sus capacidades, contribuyendo a una mejor calidad de vida y estabilidad emocional sostenida.

## DISCUSIÓN

Deprax® es un fármaco ampliamente utilizado en el tratamiento de síntomas mixtos de ansiedad y depresión, especialmente en pacientes geriátricos con el insomnio y la labilidad emocional<sup>7,8</sup>. En este caso, su uso contribuyó significativamente a la regulación de los ritmos cronobiológicos alterados, logrando una mejora progresiva de la calidad del sueño y una reducción de la reactividad emocional.

Además de su efecto hipnótico, Deprax® posee propiedades ansiolíticas y antidepresivas, lo que permitió una disminución de la ansiedad intensa y una estabilización del estado afectivo. Su perfil dual como hipnótico y antidepresivo, junto con su adecuado perfil de seguridad en pacientes geriátricos, lo convierten en una alternativa terapéutica valiosa para el manejo integral de estos cuadros clínicos. A diferencia de otros hipnóticos, Deprax® minimiza el riesgo de dependencia y alteraciones cognitivas, lo que lo hace una opción particularmente beneficiosa en poblaciones vulnerables<sup>7,8</sup>.

## CONCLUSIONES

El manejo de los episodios mixtos de ansiedad y depresión con insomnio secundario en esta paciente geriátrica **demostró la eficacia y seguridad de Deprax®**. Su administración permitió estabilizar el estado afectivo, reducir la ansiedad marcada y mejorar la regulación de los ritmos de sueño, factores clave para la recuperación funcional. Como resultado, la paciente experimentó una mejoría significativa en su bienestar emocional, favoreciendo una mayor participación en las actividades diarias y una progresiva recuperación de su funcionalidad<sup>7-9</sup>.

La eficacia del tratamiento se vio reforzada por un enfoque multidisciplinar, que incluyó el manejo de las comorbilidades físicas, el soporte social y la terapia ocupacional, optimizando los resultados clínicos. Además, Deprax® destacó por su perfil de seguridad favorable, con mínimos efectos secundarios, lo que lo convierte en una alternativa especialmente adecuada para pacientes geriátricos con fragilidad y múltiples comorbilidades<sup>8</sup>.

Tras un año de seguimiento, la paciente permanece estable, sin síntomas y con una funcionalidad adaptada a sus capacidades, lo que refleja el éxito de una intervención integral basada en la eficacia y la seguridad del tratamiento.

## BIBLIOGRAFÍA

- Galvin JE, Sadowsky CH; NINCDS-ADRDA. Practical guidelines for the recognition and diagnosis of dementia. J Am Board Fam Med. 2012;25(3):367-82.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5-TR. 5th ed., text revision. Washington, DC: American Psychiatric Association Publishing; 2022.
- Howard R, Rabins PV, Seeman MV, Jeste DV. Late-onset schizophrenia and very-late-onset schizophrenia-like psychosis: an international consensus. The International Late-Onset Schizophrenia Group. Am J Psychiatry. 2000;157(2):172-8.
- Inouye SK, Westendorp RG, Saczynski JS. Delirium in elderly people. Lancet. 2014;383(9920):911-22.
- Rothschild AJ. Challenges in the treatment of major depressive disorder with psychotic features. Schizophr Bull. 2013;39(4):787-96.
- World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines [Internet]. Geneva: WHO; 1992 [citado 24 mar 2025]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/37958>
- Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Ficha técnica de Deprax® (trazodona hidrocloreuro). [Internet]. Madrid: CIMA-AEMPS; [consultado 24 mar 2025]. Disponible en: [https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/58884/P\\_58884.html](https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/58884/P_58884.html)
- Alcántara MA, Gutiérrez A, Hernández M, Contreras CM. Trazodona, un antidepresivo atípico con propiedades ansiolíticas y sedantes. Arch Neurocienc (Mex). 2009;14(4):249-57.
- Macías Saint-Gerons D, Huerta Álvarez C, García Poza P, Montero Corominas D, de la Fuente Honrubia C. Trazodone utilization among the elderly in Spain. A population based study. Rev Psiquiatr Salud Ment (Engl Ed). 2018;11(4):208-215.



# Brain Health

## Trabajando juntos para impactar la salud global



# Angelini Pharma

Haz clic [aquí](#) para acceder a la ficha técnica de Latuda®

PRESENTACIÓN Y PVP. Latuda 18,5 mg: Caja con 28 comprimidos recubiertos con película, PVP IVA 37,84€. Latuda 37 mg: Caja con 28 comprimidos recubiertos con película, PVP IVA 37,84€. Latuda 74 mg: Caja con 28 comprimidos recubiertos con película, PVP IVA 37,84 €. MEDICAMENTO SUJETO A PRESCRIPCIÓN MÉDICA. INCLUIDO EN EL SISTEMA NACIONAL DE SALUD. APORTACIÓN REDUCIDA. CON VISADO DE INSPECCIÓN A MAYORES DE 75 AÑOS.

Haz clic [aquí](#) para acceder a la ficha técnica de Deprax®

Ver ficha técnica en CIMA. PRESENTACIÓN Y PVP: Deprax 100 mg comprimidos recubiertos con película EFG: Envase con 30 comp, PVP IVA - 3,17 €. Envase con 60 comp, PVP IVA - 6,32 €. Coste tratamiento/día 0,42 €. MEDICAMENTO SUJETO A PRESCRIPCIÓN MÉDICA. INCLUIDO EN EL SISTEMA NACIONAL DE SALUD. APORTACIÓN REDUCIDA.