

Caso clínico: Trastorno delirante esquizofreniforme y discapacidad intelectual en adolescente

Clinical case: schizophreniform delusional disorder and intellectual disability in an adolescent

Robles Urgilez María Dolores
Hospital de Segorbe-Sagunto
dradrinfectologia@hotmail.es
<https://orcid.org/0000-0001-5457-7102>

Márquez Vences Elvis Ariel
Universidad de Guayaquil
Elvis.marquezv@ug.edu.ec

Vallejo Gordillo Isaac
Fundación Santiago de Guayaquil y Hospital
de Salud Mental
isaacvalgord@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-0835-0491>

Ecuador <http://www.jah-journal.com/index.php/jah>
Journal of American health
Julio - Diciembre vol. 8. Num. 2 – 2025
Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons
Atribución-NoComercial-CompartirIgual
4.0 Internacional.

RECIBIDO: 13 DE NOVIEMBRE DEL 2024

ACEPTADO: FEBRERO DE 2025

PUBLICADO: 28 DE JULIO 2025



Scan this QR
code with your
smart phone or
mobile device to
read more papers

RESUMEN

Se presenta el caso de una adolescente de 16 años, con discapacidad intelectual moderada y antecedentes de entorno familiar conflictivo, que acude a urgencias tras intento autolítico e ingresos reiterados por conductas disruptivas, ideación delirante y fracaso escolar. Se Describe los hallazgos clínicos, evolución y respuesta terapéutica en una paciente adolescente diagnosticada de trastorno delirante [esquizofreniforme] orgánico (CIE-10 F06.2), en contexto de vulnerabilidad social y neuropsiquiátrica, mediante un Análisis clínico retrospectivo basado en la revisión de la historia médica, evaluaciones psiquiátricas y psicológicas, abordaje multidisciplinar, intervenciones psicofarmacológicas (risperidona, quetiapina, ácido valproico), psicoterapia y adaptación escolar. Destaca evolución fluctuante, con desregulación emocional, discurso delirante focalizado en el entorno familiar, ausencia de alucinaciones y pobre conciencia de enfermedad. El abordaje integral logró estabilización clínica, disminución de ideas autolesivas y mejora parcial en la conducta y adaptación escolar, aunque persisten desafíos en adherencia al tratamiento y dinámica familiar. El manejo interdisciplinario y el apoyo psicosocial permiten la estabilidad clínica en casos de trastorno delirante esquizofreniforme en la adolescencia, pero la presencia de limitaciones cognitivas y factores psicosociales requieren seguimiento prolongado y estrategias personalizadas.

Palabras clave: Adolescente, trastorno delirante, esquizofreniforme, discapacidad intelectual, autolesión, intervención multidisciplinaria.

ABSTRACT

We present the case of a 16-year-old adolescent with moderate intellectual disability and a history of a conflictive family environment who presented to the emergency department after attempting suicide and repeated admissions for disruptive behavior, delusional ideation, and academic failure.

We describe the clinical findings, course, and therapeutic response of an adolescent patient diagnosed with organic delusional disorder [schizophreniform] (ICD-10 F06.2) in a context of social and neuropsychiatric vulnerability. This retrospective clinical analysis is based on a review of the medical history, psychiatric and psychological evaluations, a multidisciplinary approach, psychopharmacological interventions (risperidone, quetiapine, valproic acid), psychotherapy, and school adjustment. The patient's course is fluctuating, with emotional dysregulation, delusional discourse focused on the family environment, absence of hallucinations, and poor awareness of the illness. The comprehensive approach achieved clinical stabilization, a decrease in self-harming ideation, and partial improvement in behavior and school adjustment, although challenges persist in treatment adherence and family dynamics. Interdisciplinary management and psychosocial support allow for clinical stability in cases of schizophreniform delusional disorder in adolescence, but the presence of cognitive limitations and psychosocial factors requires prolonged follow-up and tailored strategies.

Key words: Adolescent, delusional disorder, schizophreniform, intellectual disability, self-harm, multidisciplinary intervention.

1. INTRODUCCIÓN

El trastorno esquizofreniforme es un cuadro psicótico que presenta síntomas muy similares a los de la esquizofrenia, pero con una diferencia clave en la duración: los síntomas ocurren al menos durante un mes y menos de seis meses. Su inicio suele ser agudo, generalmente en la adolescencia o juventud, y puede incluir delirios (creencias falsas y fijas no basadas en la realidad), alucinaciones (ver u oír cosas inexistentes), discurso y pensamiento desorganizados, comportamiento desorganizado o catatónico, y síntomas negativos como falta de motivación, afecto plano y retraimiento social.

En adolescentes, estos síntomas se manifiestan además con distanciamiento social, bajo rendimiento escolar, irritabilidad, problemas para dormir y falta de motivación, pudiendo ser más difíciles de identificar debido a que algunos rasgos pueden coincidir con cambios propios de la edad. La causa es multifactorial, involucrando factores genéticos, neurobiológicos (alteraciones en vías dopaminérgicas), ambientales y psicosociales, con la particularidad de que en el trastorno esquizofreniforme el curso tiende a ser más transitorio, con una posible remisión completa y mejor pronóstico que la esquizofrenia.

El término "psicosis esquizofreniforme" lo introdujo por primera vez el psiquiatra noruego Gabriel Langfeldt, en el año 1937, para referirse a un grupo de pacientes con un trastorno psicótico parecido a la esquizofrenia, pero con mejor pronóstico que ésta, mejor adaptación premórbida y un inicio más agudo y relacionado con episodios traumáticos (1). El diagnóstico trastorno esquizofreniforme (TE) se incorpora oficialmente en las clasificaciones diagnósticas internacionales en 1980 (1).

Se diferenciaba de la esquizofrenia porque para su diagnóstico se exigía una duración inferior a 6 meses. En el DSM-III-R3 se introduce el calificativo "provisional"; se definen también 4 características de buen pronóstico. El cumplimiento de un mínimo de 2 de estas características permite definir al TE como "con características de buen pronóstico", lo cual anticiparía una evolución favorable del trastorno (1).

En el DSM-IV4 se acota la duración temporal del TE entre 1 y 6 meses para distinguirlo del trastorno psicótico breve. El DSM-IV-TR5 mantiene el diagnóstico y no presenta modificaciones respecto a la edición anterior. En realidad, esta definición dista mucho de la inicial de Langfeldt, que consideraba el TE una enfermedad cualitativamente distinta de la esquizofrenia (1).



Con la introducción de los tratamientos somáticos en psiquiatría (terapia electroconvulsiva, shock insulínico, shock cardiazólico), Langfeldt comenzó a observar algunos casos de «esquizofrenia» que respondían favorablemente a dichos tratamientos, acuñando, en 1939, la denominación de «psicosis esquizofreniformes» para la enfermedad que afectaba a este tipo de pacientes psicóticos (1). Entre los criterios que utilizó Langfeldt para describir a estas psicosis, se encuentran: (I) inicio agudo, generalmente en relación con un factor precipitante; (II) presencia de confusión durante el episodio agudo; (III) ausencia de personalidad esquizoide; (IV) constitución corporal pícnica (1).

El cuadro clínico ingresó en el DSM-I y en el DSM-II bajo las designaciones de «reacción esquizofrénica, tipo agudo indiferenciado» y «episodio esquizofrénico agudo», respectivamente, y aclarando que en esos diagnósticos se incluían casos que presentaban una amplia variedad de sintomatología esquizofrénica, como la confusión del pensamiento y la turbulencia emocional, que se manifestaban por la presencia de perplejidad, ideas de referencia, miedo y estados paranoides y fenómenos disociativos (2).

Asimismo, se insistía en el comienzo agudo, a menudo sin desencadenantes, pero con antecedentes de pródromos previos. También se afirmaba que muy a menudo la reacción se acompañaba de una coloración afectiva pronunciada (hacia el lado de la excitación o de la depresión) (2). Los síntomas a menudo resolvían en cuestión de semanas, aunque existiendo una tendencia a la recurrencia. Aclaraban, además, que bajo estos diagnósticos se solían agrupar los “primeros ataques”, pero que, si la reacción progresaba, el cuadro cristalizaba hacia los otros tipos de reacción esquizofrénica (hebefrénica, paranoide, catatónica, etc.) (2).

En el DSM-III apareció por primera vez el epígrafe de «trastorno esquizofreniforme» y el diagnóstico se adoptó para cualquier cuadro clínico que cumpliera criterios para esquizofrenia excepto en lo concerniente a la duración (para hacer el diagnóstico de trastorno esquizofreniforme se requería una duración de por lo menos dos semanas, pero inferior a los seis meses) (1).

Interesantemente, en el DSM-III-R, la confusión, la desorientación, o la perplejidad ya no conformaban el corazón del cuadro clínico, sino que se habían transformado en un especificador de buen pronóstico, junto con el inicio de síntomas psicóticos prominentes dentro de las primeras cuatro semanas del primer cambio importante en el comportamiento o en el funcionamiento, un buen nivel premórbido de funcionamiento social o laboral, y la ausencia de embotamiento o aplanamiento afectivo (2).

De esta manera, junto con esta población de pacientes de buen pronóstico comenzó a confluír otro grupo de pacientes que a la postre mostraban una evolución esquizofrénica (“sin características de buen pronóstico”) transformando al trastorno esquizofreniforme en una entidad clínicamente heterogénea. (2) (3).



La etiología de este trastorno no es totalmente conocida, barajándose distintas hipótesis al respecto que coinciden en gran medida con las propias de otros trastornos psicóticos como la esquizofrenia (3). Por defecto, se asume que las raíces del trastorno esquizofreniforme no están en una sola causa, sino en muchas, y algunas de ellas tienen que ver no tanto con características biológicas del paciente, sino con el contexto en el que vive y el modo en el que se acostumbra a interactuar con su entorno físico y social (3).

Se ha observado la existencia de correlaciones que hacen pensar en que al menos parte de los sujetos con este trastorno presentan alteraciones genéticas heredadas, siendo frecuente que algún familiar presente alteraciones del estado del ánimo o esquizofrenia. La vivencia de situaciones traumáticas por parte de alguien con vulnerabilidad genética puede desencadenar el inicio del trastorno, así como el consumo de sustancias (3). Por ejemplo, se sabe que drogas tan comunes como el cannabis aumentan significativamente las probabilidades de desarrollar alteraciones de tipo psicótico, y el trastorno esquizofreniforme forma parte de estos (3).

A nivel cerebral se observa, al igual que en la esquizofrenia, que pueden surgir alteraciones en las vías dopaminérgicas, concretamente en la mesolímbica y mesocortical. En la primera de ellas existiría una hiperexcitación dopaminérgica que provocaría síntomas positivos como las alucinaciones, y en la mesocortical una hipoactivación debido a la falta de suficientes niveles de esa hormona que generaría abulia y otros síntomas negativos (3). Sin embargo, si bien la esquizofrenia tiene un curso por lo general crónico en el trastorno esquizofreniforme los síntomas acaban remitiendo con el tratamiento o incluso en algunos casos por sí mismos, con lo que la alteración en dichos sistemas podría ser temporal (3).

Criterios diagnósticos para el trastorno esquizofreniforme, según DSM-IV-TR

- a) Dos (o más) de los síntomas siguientes, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de tiempo durante un período de un mes (o menos si se trató con éxito). (4) Al menos uno de ellos ha de ser: Delirios, Alucinaciones, Discurso desorganizado (p. ej., disgregación o incoherencia frecuente), Comportamiento muy desorganizado o catatónico, Síntomas negativos (es decir, expresión emotiva disminuida o abulia).
- b) Un episodio del trastorno dura como mínimo un mes, pero menos de seis meses. Cuando el diagnóstico se ha de hacer sin esperar a la recuperación, se calificará como “provisional (4).
- c) Se han descartado el trastorno esquizoafectivo y el trastorno depresivo o bipolar con características psicóticas porque 1) no se han producido episodios maníacos o depresivos mayores de forma concurrente con los síntomas de la fase activa, o 2) si se han producido episodios del estado de ánimo durante los síntomas de fase activa, han estado presentes durante una parte mínima de la duración total de los períodos activo y residual de la enfermedad (4).

- d) El trastorno no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga o un medicamento) u otra afección médica (4)

Especificar si: Con características de buen pronóstico: Este especificador requiere la presencia de dos o más de las siguientes características: aparición de síntomas psicóticos notables en las primeras cuatro semanas después del primer cambio apreciable del comportamiento o funcionamiento habitual; confusión o perplejidad; buen funcionamiento social y laboral antes de la enfermedad; y ausencia de afecto embotado o plano (4). Sin características de buen pronóstico: Este especificador se aplica si no han estado presentes dos o más de las características anteriores (4).

Especificar si: Con catatonía (4)

Especificar la gravedad actual: La gravedad se clasifica mediante evaluación cuantitativa de los síntomas primarios de psicosis: delirios, alucinaciones, discurso desorganizado, comportamiento psicomotor anormal y síntomas negativos. Cada uno de estos síntomas se puede clasificar por su gravedad actual (máxima gravedad en los últimos siete días) sobre una escala de 5 puntos de 0 (ausente) a 4 (presente y grave) (4).

Factores de buen pronóstico

Los diversos estudios realizados respecto al trastorno esquizofreniforme destacan la existencia de algunos factores que tienden a vincularse a un buen pronóstico. Entre ellos destacan que existiera un buen ajuste premórbido (es decir, que el sujeto no presentara dificultades previas al brote y se encontrara bien integrado sociolaboralmente), que aparezcan sensaciones de confusión o extrañeza entre los síntomas, que los síntomas psicóticos positivos comiencen dentro de las cuatro primeras semanas después de que aparezcan los primeros cambios y que no se presente embotamiento afectivo ni otros síntomas negativos. Ello no quiere decir que quienes no posean estas características tengan necesariamente un peor devenir, pero sí que quienes las tengan tendrán más difícil que el trastorno evolucione (5).

Manejo Terapéutico

El tratamiento para aplicar ante casos de trastorno esquizofreniforme es prácticamente idéntico al de la esquizofrenia. Lo que mayor efectividad ha demostrado para combatir este trastorno es el empleo combinado de la terapia farmacológica y psicológica, siendo mejor el pronóstico cuanto más temprano se inicie el tratamiento mixto (6) A nivel farmacológico se receta la administración de neurolépticos con el fin de combatir la sintomatología positiva, por lo general recomendándose el uso de atípicos (olanzapina, quetiapina, risperidona, clozapina, aripiprazol, entre otros) debido a sus menores efectos secundarios (7).



Este tratamiento se realiza tanto para estabilizar inicialmente al paciente en la fase aguda como posteriormente a ella. Se suele requerir una dosis de mantenimiento menor que en la esquizofrenia, así como menos tiempo de éste. En casos de riesgo de causar daños o autolesión puede ser necesaria la hospitalización hasta que el paciente se estabilice (7).

Los antipsicóticos bloquean a nivel central los receptores dopaminérgicos D2. En concentraciones terapéuticas bloquean también los receptores de serotonina 5-HT₂ y, con diferente sensibilidad, algunos otros subtipos de receptores noradrenérgicos, colinérgicos e histaminérgicos. Por tanto, además de la acción antipsicótica, poseen otras acciones farmacológicas (8).

La eficacia terapéutica de los distintos AT es similar, pero la respuesta en cada paciente puede ser diferente según el fármaco utilizado. Esta variabilidad individual no se plasma en diferencias relevantes en los porcentajes globales de respuesta a cada fármaco; sin embargo, sí se observan diferencias en el perfil de reacciones adversas. Las más importantes clínicamente son los SEP, la sedación y, en menor medida, los efectos anticolinérgicos y la hipotensión ortostática (éstas adquieren mayor relevancia en pacientes geriátricos) (9).

Otra clasificación distingue los antipsicóticos de baja potencia (dosis del orden de 50 mg: clorpromazina, tioridazina, etc.) y los de alta potencia (dosis del orden de 1-2 mg: haloperidol, flufenazina, trifluoperazina, etc.). La potencia no es significativa, porque las dosis se ajustan para conseguir el efecto deseado, pero la clasificación tiene cierto valor porque los de baja potencia suelen tener una acción sedante elevada y un bajo potencial de SEP, mientras que los de alta potencia son poco sedantes, pero con alta incidencia de SEP (9).

Todos los AT poseen características similares en el mecanismo de acción (antidopaminérgico, estimulación de la producción de prolactina, antiemético, anticolinérgico, sedante y bloqueador alfaadrenérgico) y el perfil de seguridad. Es importante recordar las reacciones adversas asociadas con la administración de antipsicóticos: a) síndrome neuroléptico maligno, caracterizado por hiperpirexia, rigidez muscular, alteración del estado mental, pulso o presión sanguínea irregular, taquicardia, diaforesis y disritmia cardíaca, y b) prolongación del intervalo QTc, que puede conducir a la aparición de Torsade de Pointes (causa por la que se retiró del mercado la tioridazina en 2005) (9).

La clozapina es el fármaco que dio origen a este grupo de nuevos antipsicóticos, que poseen unas propiedades diferenciales comunes frente a los AT: a) menos propensión a producir SEP, incluida la discinesia tardía (estos efectos aparecen con dosis mayores a las terapéuticas); b) no producen, en general, un aumento en la secreción de prolactina; c) parecen más eficaces para controlar los síntomas negativos de la esquizofrenia, y d) pueden ser eficaces en pacientes resistentes a los AT.

Estas propiedades diferenciales parecen deberse a un menor efecto dopaminérgico y una mayor afinidad por los receptores serotoninérgicos (10). Sin embargo, los AA presentan otras reacciones adversas que deben tenerse en cuenta y su utilización requiere considerar la presencia de factores de riesgo, como la aparición de convulsiones o el aumento de peso que favorece el incumplimiento del tratamiento. En la actualidad, este grupo lo forman 7 fármacos: clozapina, risperidona, olanzapina, quetiapina, Ziprasidona, sertindol y aripiprazol (éste con un mecanismo de acción algo diferente al resto, ya que se trata de un agonismo parcial sobre ambos tipos de receptores) (10).

Clozapina: Debe usarse exclusivamente en pacientes que no respondan o no toleren otros antipsicóticos. Es el único fármaco que ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la esquizofrenia resistente a otros neurolépticos (responden el 30-50% de los pacientes), y el que mejor respuesta ha tenido en el tratamiento de los síntomas negativos o deficitarios de la esquizofrenia (11).

Sin embargo, sus reacciones adversas hematológicas, la agranulocitosis (en el 1-2% de los pacientes durante los 6 primeros meses de tratamiento) y la neutropenia limitan su uso únicamente a casos refractarios. Es obligatorio realizar controles leucocitarios semanales hasta la semana 18, y mensuales en lo sucesivo. Es un medicamento de Especial Control Médico (11).

Sertindol: Los efectos adversos cardiológicos asociados motivaron su retirada del mercado en el año 1998. En la actualidad, sólo está indicado en las esquizofrenias resistentes al menos a otro antipsicótico, y se recomienda una adecuada monitorización electrocardiográfica antes y durante el tratamiento (11).

Risperidona: Único antipsicótico autorizado para las alteraciones del comportamiento asociadas a la demencia. En dosis altas, parece que el riesgo de efectos extrapiramidales es menor que con otros antipsicóticos atípicos. Los comprimidos bucodispersables son bioequivalentes a los comprimidos recubiertos (11).

Olanzapina: Similar a clozapina tanto en la estructura como en las propiedades farmacológicas, con actividad mixta sobre múltiples receptores. Los comprimidos bucodispersables son equivalentes a los comprimidos recubiertos, con una tasa y un grado de absorción similares (11), y la *Quetiapina:* El aclaramiento plasmático medio de quetiapina es un 30-50% menor en sujetos geriátricos en comparación con los pacientes más jóvenes (11).

Los síntomas conductuales y psicológicos de la demencia (SCPD) son un conjunto de manifestaciones no cognitivas, que incluyen agresión física y verbal, agitación, síntomas psicóticos (alucinaciones e ilusiones), alteraciones del sueño y distracciones. Son muy comunes; algunos están presentes en un 61-92% de los pacientes con demencia, y su prevalencia aumenta con la gravedad de la enfermedad (12).



El primer escalón de tratamiento son las estrategias no farmacológicas. Cuando éstas fallan, se debe valorar el tratamiento farmacológico. Aunque se han ensayado diversos grupos de fármacos (antipsicóticos, benzodiacepinas, inhibidores de la colinesterasa, antiepilépticos, etc.), actualmente se considera que los antipsicóticos son los más adecuados, pero su eficacia es moderada, la evidencia que sustenta su uso en esta indicación es escasa y están asociados con efectos adversos, algunos de ellos graves (12).

En cuanto al uso de AA en los SCPD, los estudios realizados son escasos y con diversas limitaciones metodológicas: se trata de ensayos de duración limitada (la mayoría de 12 semanas), con una gran heterogeneidad en cuanto a las variables de medida y a los resultados. En general, las variables de eficacia son escalas subjetivas (BEHAVE, CMAI, NPI, NPI-NH, etc.), y no se dispone de una referencial (12).

Los pacientes incluidos tienen demencia (enfermedad de Alzheimer u otra), medias de edad de 81-83 años, y en algunos casos están institucionalizados. La mayoría de los estudios son controlados con placebo. La Risperidona y olanzapina son los únicos AA que han demostrado ser eficaces en el control de los SCPD, pero el único con la indicación autorizada es risperidona (12). La dosis de mantenimiento óptima para risperidona, teniendo en cuenta la eficacia y la seguridad, en pacientes mayores con demencia es de 1 mg diario. Los estudios que han realizado el ajuste de dosis han empleado dosis medias alrededor de 0,95 - 1,1 mg diarios. La dosis de 0,5 mg no fue diferente de placebo en la escala BEHAVE (13). La Quetiapina en dosis medias de 56 mg diarios no ha demostrado ser eficaz en un estudio de 36 semanas de duración (13). Por otro lado, la Olanzapina ha demostrado ser superior a placebo en el control de los SCPD medido por la escala NPI/NH, en un estudio que comparó 3 dosis de olanzapina (5, 10 y 15 mg) frente a placebo en 206 pacientes. De los resultados de este estudio y de otro en el que se utilizaron dosis de 2,5-7,5 mg diarios se puede concluir que la dosis óptima de olanzapina en el tratamiento de SCPD es de 5 mg diarios, y puede aumentarse a 10 mg (13). Del Aripiprazol en dosis medias de 10 mg diarios no demostró ser eficaz en el control de los síntomas medidos por la subescala de psicosis NPI (variable principal) en un estudio controlado con placebo de 208 pacientes (13).

La principal ventaja de los AA frente a los AT, o convencionales, es la menor incidencia de efectos extrapiramidales y discinesia tardía. Sin embargo, los atípicos no están exentos de efectos adversos y su utilización requiere considerar el riesgo de aumento de peso (que favorece el incumplimiento) y la presencia de factores de riesgo, como el antecedente de convulsiones (14).



La discinesia tardía se asocia fundamentalmente a tratamientos prolongados, el uso de AT y la avanzada edad. En pacientes mayores, su incidencia anual ronda el 5-7% con los AA y el 25-30% con los AT. Si se observa una progresión rápida de la discinesia tardía, se debe considerar el tratamiento con clozapina, que ha mostrado ser eficaz en la reducción de los síntomas. Otros fármacos probados, como benzodiazepinas y dopaminérgicos, no parecen ser muy efectivos. (15)

El aumento de peso es un efecto adverso común de los AA. Un estudio observó los siguientes incrementos de peso durante 10 semanas de tratamiento: clozapina 4,45 kg, olanzapina 4,15 kg, clorpromazina 2,58 kg, quetiapina (6 semanas) y risperidona 2,10 kg, haloperidol 1,08 kg, y ziprasidona 0,04 kg. (16).

La hiperlipidemia y la hiperglucemia también se han asociado con el uso de AA1. Un documento de consenso entre la Sociedad Americana de Psiquiatría, la Sociedad Americana de Diabetes y otras recomienda revisar la presión arterial, el peso y la glucemia plasmática basal a todos los pacientes en tratamiento con AA durante más de 12 semanas. (17)

Un estudio observacional ha evaluado el riesgo de diabetes en una cohorte de 15.767 pacientes con esquizofrenia y sin diabetes previa, en tratamiento con olanzapina, risperidona y quetiapina, en comparación con haloperidol (grupo control), y observó un aumento de la incidencia de diabetes en los tratados con los 3 AA de aproximadamente el 60% respecto al grupo control. (18) (19)

El síndrome neuroléptico maligno se ha observado más frecuentemente con neurolépticos de alta potencia, como haloperidol y flufenazina, pero todos los antipsicóticos, incluidos los de baja potencia y los AT la pueden producir (20).

Resultan de utilidad terapias como la de resolución de problemas y el entrenamiento en habilidades de afrontamiento, así como el apoyo psicosocial. La presencia de alucinaciones y delirios puede ser tratada mediante la terapia de focalización y técnicas como la reestructuración cognitiva. Además, la terapia conductual puede contribuir a desvincular la aparición de las alucinaciones con la función que ha adoptado este fenómeno dado el contexto del paciente (por ejemplo, como mecanismo de respuesta a situaciones estresantes) (21) (22)

Hay que tener en cuenta que “tras la vivencia de un brote psicótico una estimulación excesiva puede ser perjudicial inicialmente”, con lo que se aconseja que la reincorporación a la vida cotidiana sea gradual. En cualquier caso, el refuerzo social y comunitario resulta de gran utilidad para la mejora del estado del paciente, siendo fundamental realizar psicoeducación tanto con el afectado como con su entorno (21) (23).



A través del proceso psicoeducativo, se informa tanto al paciente como a su familia acerca de las implicaciones de este trastorno, y sobre qué hábitos de vida adoptar para ofrecer el mejor bienestar posible (21)

Por último, es necesario tener en cuenta que se ha de realizar un seguimiento periódico de cada caso de manera que se prevenga la posible evolución hacia otro trastorno psicológico o psiquiátrico. Esto implica programar visitas a la consulta del terapeuta de manera periódica, pero sin frecuencia semanal, a diferencia de la fase de intervención para tratar los síntomas (21).

De los diagnósticos diferenciales destaca el Trastorno psicótico breve: Esta entidad fue originalmente descrita por Wimmer y otros autores escandinavos como una tercera psicosis funcional independiente (no esquizofrénica, no maníaco- depresiva) que se desarrolla en sujetos con terreno predisponente en quienes un trauma (guerra, duelo, conflictos, etc.) es capaz de desencadenar un episodio psicótico cuyo contenido y curso está determinado por aquél, siendo esta reacción psicótica de breve duración (remite en días a semanas y augura un buen pronóstico). Se hacía hincapié en la presencia de alteraciones de la conciencia y en la relación temporal existente entre la experiencia traumática y el inicio de la psicosis. (24)

Esquizofrenia de inicio muy precoz: A pesar de lo infrecuente que es la esquizofrenia de inicio muy temprano, la gama de síntomas nos lleva a mantener presente este pensamiento nosológico pues todos los síntomas presentes son exigidos en esta categoría diagnóstica, es solo el tiempo menos de seis meses el que nos lleva a descartarlo en este momento, pero quedará para ser excluido de forma evolutiva. (5)

Trastorno psicótico inducido por otra enfermedad médica: Ante un escolar con manifestaciones similares a las presentadas por este paciente uno de los primeros pensamientos médicos serán las enfermedades médicas asociadas que pueden dar lugar a alucinaciones, desorganización del pensamiento de la conducta, síntomas negativos, pero existe clara evidencia de que el trastorno ocurre por las consecuencias fisiopatológicas directa de otra afección médica que bien puede ser demostrable por los datos en la historia clínica, examen físico y complementarios. (25)

También considerar al Trastorno del espectro autista: Ante un paciente con este funcionamiento donde las dificultades para relacionarse, las dificultades para mostrar emociones, ausencia de espontaneidad, alteraciones en el lenguaje, dificultades adaptativas están presentes se pudiera pensar en ello, pero este funcionamiento debe haberse presentado desde antes de los tres años o al menos haber manifestados signos o señales que apuntaran hacia este trastorno. Además, la presencia de alucinaciones con una merma notoria en el desempeño escolar una vez reiniciado el curso escolar no guarda relación con este grupo de trastorno (24).



Trastorno del desarrollo intelectual: Como parte de los trastornos del neurodesarrollo, la discapacidad intelectual es otro diagnóstico a tener en cuenta ya que puede aparecer una disrupción precoz, significativa y persistente. En niños puede cursar con dificultades adaptativas, rendimiento cognitivo bajo o nulo, según la gravedad, pero no tiene por qué existir interferencia en las relaciones, ni desorganización conductual y del pensamiento. Además, las dificultades escolares se presentan después de haber vencido tales contenidos. No obstante, un adecuado estudio de C.I sería de utilidad para descartar esta discapacidad. (24)

Sobreconsumo de tecnología: En tiempos de COVID-19, el confinamiento, la limitación de la realización de actividades rutinarias, la ruptura de los esquemas que garantizaban el juego al aire libre, la participación en actividades escolares sin dudas ha sido lo que ha llevado al sobre consumo de tecnología en menores, lo cual ha provocado el ensimismamiento, la falta de comunicación y ha interferido en el ciclo sueño-vigilia. (24)

Todo ello al ser interrumpido para retomar las actividades habituales puede provocar un desbalance en los neurotransmisores, además los centros de gratificación al no ser estimulados pueden generar un estado de ansiedad intenso que puede llevar al niño o adolescente a conductas desajustadas, con pérdida del contacto en la realidad por refugiarse a sus personajes fantásticos y demás, cambian su forma prosódica al expresarse y estos casos han sido muy frecuente verlos durante la pandemia (24).

El objetivo de esta revisión es analizar un caso clínico de trastorno esquizofreniforme en un adolescente con discapacidad intelectual, describiendo los retos diagnósticos y terapéuticos específicos, así como resaltar la importancia de un abordaje temprano para optimizar el pronóstico y favorecer la recuperación integral en contextos de alta vulnerabilidad psicosocial.

2. MATERIALES Y METODOS

Para la evaluación y diagnóstico del trastorno esquizofreniforme en adolescentes incluyen una revisión detallada de la historia clínica, antecedentes personales y familiares, y evaluación del desarrollo neuropsíquico y social. Se realiza un examen físico completo para descartar causas médicas orgánicas o somáticas que puedan explicar los síntomas psicóticos, además de estudios de laboratorio y neuroimágenes (como resonancia magnética o tomografía) según necesidad clínica para descartar otras afecciones.

El componente psicológico implica una evaluación psiquiátrica exhaustiva que observa conducta, estado de ánimo, pensamiento, presencia de delirios, alucinaciones, y nivel funcional acorde a la edad. Se emplean criterios diagnósticos estandarizados del DSM-5 para confirmar el trastorno.



Se utilizan escalas estandarizadas para medir la gravedad y evolución de los síntomas psicóticos, como la Escala de Síndromes Positivos y Negativos (PANSS) y la Escala Breve de Evaluación Psiquiátrica (BPRS), que permiten evaluar síntomas positivos, negativos y generales; y la Evaluación Clínica Global (CGI) para valorar la respuesta al tratamiento. También se aplican pruebas neuropsicológicas para detectar déficits cognitivos y dificultades de aprendizaje, lo que ayuda a planificar intervenciones educativas y psicosociales

3. RESULTADOS

Se presenta el caso de una adolescente de 16 años, sexo femenino, originaria de Ecuador, estudiante de secundaria, procedente de un entorno familiar y social vulnerable. La paciente fue llevada a emergencias tras un intento autolítico ocurrido dentro de su colegio, donde intentó lanzarse desde un segundo piso, hecho que fue evitado por el personal docente y la intervención de la Policía Nacional. El motivo de consulta refiere intento de autoagresión y antecedentes de agresión física, además de la denuncia de abuso sexual no reciente.

Como antecedentes personales relevantes, la paciente presenta discapacidad intelectual moderada (36%), con dificultades importantes en el aprendizaje, adaptación escolar deficitaria y antecedentes quirúrgicos previos (ooforectomía, salpingectomía, apendicectomía). Nació por parto vaginal a las 38 semanas, con hipoxia neonatal y fractura de clavícula. En el contexto familiar, la madre padece diabetes mellitus tipo 2; se describe además una familia disfuncional, con frecuentes conflictos y una red de apoyo limitada.

Según el relato de la madre y los informes escolares y médicos, desde hace aproximadamente un año la relación madre-hija se caracteriza por episodios de violencia, hostilidad, impulsividad e irritabilidad por parte de la paciente, quien también muestra bajo rendimiento escolar y se somete a bullying recurrente en la institución educativa, sin que existan adaptaciones curriculares eficaces. A nivel relacional, la paciente expresa aislamiento social y dificultades significativas de integración.

Durante el ingreso hospitalario y evaluaciones multidisciplinarias, la paciente ha manifestado reiteradamente ideas de no querer vivir con su madre ni regresar a su domicilio, junto con un discurso de contenido delirante paranoide dirigido especialmente hacia su núcleo familiar, sobre todo la madre, a quien percibe como una figura dañina. A lo largo de las valoraciones, ha reiterado episodios de presunto maltrato físico y abuso sexual intrafamiliar, los cuales han sido descartados por exámenes ginecológicos y valoraciones médico legales especializadas. Se resalta la ausencia de alteraciones de la sensorio-percepción (no hay evidencia de alucinaciones), aunque sí destaca la afectividad lábil, la dificultad para regular impulsos, la ambivalencia emocional, las amenazas autolesivas ante situaciones de frustración y una marcada suspicacia.

El tratamiento instaurado ha incluido medicación antipsicótica con risperidona y quetiapina, además de estabilizadores del ánimo como ácido valproico, ajustando las dosis según la respuesta y tolerancia. En el plano psicoterapéutico, se ha trabajado el apoyo emocional, la psicoeducación familiar y la coordinación con el área social y el entorno escolar. Han existido dificultades con la adhesión al tratamiento, en parte por temores maternos respecto a la sedación y la funcionalidad escolar.

A pesar de estos retos, con el seguimiento y la intervención integral se ha evidenciado una paulatina mejoría del cuadro clínico, observándose una disminución significativa de las conductas autolesivas, del discurso delirante y estabilización del ánimo. No obstante, las dificultades de integración social y las limitaciones escolares persisten, por lo que se continúan las indicaciones de adaptación curricular y actividades extracurriculares.

Actualmente, la paciente se encuentra estable bajo tratamiento, niega ideas autolíticas y no manifiesta alteraciones psicóticas activas. La familia ha recibido reiterada psicoeducación sobre la necesidad de mantener la adherencia a la farmacoterapia y la importancia del acompañamiento psicológico y social. Se prevé la derivación futura a servicios de salud mental para adultos, dada la edad de la paciente.

En conclusión, se trata de una adolescente con discapacidad intelectual y múltiples factores psicosociales adversos, diagnosticada finalmente como un trastorno delirante [esquizofreniforme] orgánico (CIE-10 F06.2), con respuesta favorable al enfoque multidisciplinario, pero que continúa requiriendo un seguimiento integral y prolongado tanto en el ámbito clínico como social y educativo

4. DISCUSIÓN

El debate que aquí se genera viene dado por la escasa diferencia, separada por matices y ciertas variables de los trastornos psicóticos. En primer lugar, hemos de identificar cuáles son los posibles diagnósticos diferenciales, que se encuadran dentro de los trastornos psicótico. (3). Las principales características del trastorno esquizofreniforme son las siguientes:

Síntomas característicos: Dos (o más) de los siguientes, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de un período de 1 mes (o menos si ha sido tratado con éxito): Ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje, comportamiento catatónico o gravemente desorganizado, síntomas negativos. (3)



Exclusión de los trastornos esquizoafectivo y del estado de ánimo: El trastorno esquizoafectivo y el trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos se han descartado debido a: 1) no ha habido ningún episodio depresivo mayor, maníaco o mixto concurrente con los síntomas de la fase activa; o 2) si los episodios de alteración anímica han aparecido durante los síntomas de la fase activa, su duración total ha sido breve en relación con la duración de los períodos activo y residual (3). Exclusión de consumo de sustancias y de enfermedad médica: El trastorno no es debido a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (p. ej., una droga de abuso, un medicamento) o de una enfermedad médica. (3)

Además, existen otras características que van a establecer la buena evolución clínica del paciente; estas son: inicio de síntomas psicóticos acusados dentro de las primeras 4 semanas del primer cambio importante en el comportamiento o en la actividad habitual, confusión o perplejidad a lo largo del episodio psicótico, buena actividad social y laboral premórbida, ausencia de aplanamiento o embotamiento afectivos (3).

Uno de los criterios diagnósticos es la no existencia de clínica afectiva mayor, ni manía, ni episodios mixtos, por lo tanto, tendríamos aquí la clave para establecer el diagnóstico diferencial con el trastorno esquizoafectivo (24).

Por último, pero no menos importante, es necesario descartar el consumo de tóxicos, hecho que, de ser positivo, podría ser compatible con un cuadro psicótico inducido por tóxicos (24). Otro aspecto para discutir es la adherencia al tratamiento en este caso, interrumpir un medicamento antes de que el tratamiento se haya completado, tomar más o menos dosis de lo prescrito o tomar la dosis en el momento del día equivocado, hasta el rechazo total de la medicación o no acudir a las citas concertadas con los profesionales de salud, es un problema de gran importancia en estos pacientes (14)

Es importante identificar los factores que contribuyen a la falta de adherencia en estos pacientes. Para comprender las razones de las altas cifras de incumplimiento terapéutico y poder desarrollar en un futuro intervenciones que mejoren la adherencia a los medicamentos en los trastornos psicóticos (14).

Los factores de riesgo que favorecen la falta de adherencia son: la ausencia de insight (la falta de conciencia de enfermedad y, por tanto, la falta de conciencia de necesidad de medicación), una actitud negativa ante la medicación (percepción de falta de eficacia y beneficios), efectos adversos secundarios a la medicación (efectos extrapiramidales, sedación, aumento de peso, elevación de prolactina, entre otros), una alianza terapéutica pobre con el psiquiatra, el uso perjudicial de alcohol y/u otras drogas ilegales y el deterioro cognitivo (mala función ejecutiva y afectación de la memoria prospectiva que lleva a los olvidos). (14).

Otros factores sociodemográficos como son la edad, el género, el estado civil, el nivel de educación, la convivencia, el lugar de residencia, el inicio precoz de la enfermedad, pertenecer a una minoría étnica, tener un bajo nivel de estudios, la falta de apoyo familiar y/o social, no tener un hogar propio, restricciones económicas y la baja participación en las actividades sociales o el aislamiento social debido a la falta de familiares y amigos también son factores que afectan a la adherencia del paciente (14).

La falta de adherencia a los antipsicóticos tiene un impacto negativo en la evolución de estas enfermedades, los pacientes no-adherentes tienen más riesgo de recaídas sintomáticas y por tanto más riesgo de ingreso que los pacientes adherentes, así como más días de tratamiento y mayores costes para el sistema sanitario (14).

Otro aspecto para tomar en cuenta serán las enfermedades médicas asociadas. El primer paso será comprobar el nivel de conciencia y la capacidad de atención y concentración; cuando estas funciones están alteradas lo más probable es que se trate de un síndrome confusional agudo (delirium), debiendo entonces proceder de una forma sistemática para averiguar su origen. Si el nivel de conciencia y la atención están preservados conviene explorar las funciones intelectuales, pues no es infrecuente diagnosticar una demencia tras un episodio psicótico (20).

Descartadas estas dos posibilidades queda una lista muy variada de enfermedades, fármacos y tóxicos que deberán ser descartadas mediante la historia clínica, la exploración física y las pruebas complementarias correspondientes. Tras realizar este estudio se podrá asumir el diagnóstico de un probable trastorno psicótico primario, debiendo derivar al paciente al especialista para que precise el tipo (esquizofrenia, paranoia, trastornos afectivos con síntomas psicóticos) (18).

Aparte de los síndromes psicóticos secundarios a una enfermedad médica o sustancia determinada, la esquizofrenia y el trastorno delirante son los dos principales trastornos mentales graves, caracterizados por el cuadro clínico psicótico, la evolución en el tiempo y el grado de discapacidad asociado (25).



5. CONCLUSIONES

El trastorno esquizofreniforme, aunque clínicamente similar a la esquizofrenia, se caracteriza por una duración más breve de los síntomas psicóticos y un mejor pronóstico, especialmente cuando se identifican factores de buen pronóstico y se inicia un tratamiento multidisciplinario temprano. En adolescentes con discapacidad intelectual, este trastorno puede plantear desafíos adicionales debido a la complejidad del diagnóstico diferencial, la presencia de dificultades cognitivas y comportamentales, y un entorno familiar y social vulnerable que influye en la evolución del cuadro.

El caso clínico expuesto evidencia la importancia de un abordaje integral que combine tratamiento farmacológico con antipsicóticos atípicos, apoyo psicológico, intervención social y adaptación educativa, junto con un seguimiento continuo para manejar la sintomatología delirante, la impulsividad y los intentos autolíticos. La mejoría clínica obtenida refuerza la necesidad de personalizar las intervenciones, atender la adherencia terapéutica y abordar las problemáticas psicosociales subyacentes.

Finalmente, la atención prolongada y coordinada entre los servicios de salud mental, social y educativo es fundamental para optimizar el pronóstico en estos pacientes, mitigando riesgos y acompañando su desarrollo hacia la estabilidad y funcionalidad, pese a las limitaciones cognitivas y el contexto complejo que enfrentan.



6. BIBLIOGRAFÍA

1. Carmenate I, Álvarez C, Reynaldo G, García I. Trastorno esquizofreniforme en escolar de ocho años. Revista del Hospital Psiquiátrico de La Habana. 2020 Agosto; 20(2).
2. Sánchez H, Ochoa M. Espectro de la esquizofrenia en niños y adolescentes. Revista de la Facultad de Medicina (México). 2019 Agosto; 62(4).
3. Tinjaca J, Alejandra A, Pachon A, Alfonso M. Esquizofrenia, diagnóstico y tratamiento en pacientes pediátricos. RECIMUNDO. 2022 Octubre.
4. Florencia M, Juliana M, Molinari M. Esquizofrenia Infantil. Clinica y Tratamiento. Ludovica Pediátrica. 2023 Julio; 26(01).
5. Otárola P. Esquizofrenia de inicio precoz: Revisión bibliográfica. Revista Ciencia Y Salud. 2022 Junio; 6(3): p. 139 - 144.
6. Osorio A, Antúnez B, Hernando R, Gordo R. Combinación de Clozapina + Aripiprazol en esquizofrenia de inicio muy precoz resistente. A propósito de un caso. REVISTA DE PSIQUIATRIA INFANTO-JUVENIL. 2021 Julio - Septiembre; 38(3): p. 33-38.
7. Rojas L, Rojas D. Intervención terapéutica del fenómeno de normalización forzada: un estudio de caso clínico. Revista Terapeutica. 2021 Noviembre; 15(1).
8. Bermejo J, García S. Antipsicóticos típicos. Antipsicóticos atípicos. FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria. 2007; 14(10).
9. Stucchi S. ¿Es aún válida la división entre antipsicóticos “clásicos” y “atípicos”? Rev Neuropsiquiatr. 2019 Septiembre; 82(3): p. 209 - 217.
10. Fulone I, Tolentino M, Cruz L. Use of atypical antipsychotics in the treatment of schizophrenia in the Brazilian National Health System: a cohort study, 2008 - 2017. Revista Do Sus. 2023; 32(1).
11. Daniil G, Eliyahu D. Mecanismo de acción de los medicamentos antipsicóticos atípicos en los trastornos de humor. Revista Internacional de Ciencias Moleculares. 2020 Diciembre; 21(4).
12. Luis S. Tratamento da Esquizofrenia: monoterapia versus associação de antipsicóticos – revisão de literatura. Brazilian Journal of Health Review. 2023 Mayo; 6(3).
13. Escamilla R, Becerra C, Armendáriz Y, Herrera M, Meneses Ó, Rosel M, et al. Tratamiento de la esquizofrenia en México: recomendaciones de un panel de expertos. Gaceta Médica de México. 2021 Abril; 4(1).
14. Chakrabarti S. Adhesión farmacológica y continuidad del tratamiento con antipsicóticos de primera y segunda generación en la esquizofrenia. Salud(i)Ciencia. 2019 Abril; 23(4).
15. Antunes M, Mannrich G, Donatello N, Salm D. Antipsychotic-induced movement disorders: integrative review. Revista Ciencias Em Saude. 2022 Septiembre; 12(3).
16. Ocando L, Roa A, León M, González R. Antipsicóticos atípicos y su papel en el desarrollo de enfermedades metabólicas. Revista Latinoamericana de Hipertensión. 2018 13; 13(2).
17. Hönig G. Esquizofrenia y antipsicóticos: alteraciones metabólicas y efectividad terapéutica. Vertex Revista Argentina De Psiquiatría. 2023 Abril; 29(138).

18. Cabral S, Catenaccio V, Speranza N. Alteraciones metabólicas en niños, niñas y adolescentes que usan fármacos. Boletín Farmacológico. 2022 Septiembre; 13(2).
19. Armando G, Rodríguez L, Argoty Á. Diabetes mellitus asociada al uso crónico de antipsicóticos atípicos. Revista Médica De Risaralda. 2020 Diciembre; 26(2).
20. Mogollon J, Yurani L, Yarlady A, Alquichire C, García D, Chaparro M, et al. Síndrome neuroléptico maligno asociado a antipsicóticos atípicos: a propósito de un caso. Revista Colombiana de Psiquiatría. 2023 Marzo; 52(1).
21. Barroso M, Orozco A, A H. Herramientas de participación en rehabilitación de base comunitaria para población con esquizofrenia. Journal of Nursing and Health. 2018 Noviembre; 8(2).
22. Górriz A. Estudio comparativo sobre la eficacia de los tratamientos de rehabilitación cognitiva en pacientes con esquizofrenia de un centro de rehabilitación psicosocial. INFORMACIO PSICOLOGICA. 2014; 98: p. 20 - 32.
23. Acevedo L, Hermilio E. La familia, la comunicación humana y el enfoque sistémico en su relación con la esquizofrenia. MediSan. 2019; 23(1): p. 131-145.
24. Barreira I, Bevacqua L. Revisión sistemática sobre el diagnóstico diferencial psicoanalítico entre esquizofrenia y paranoia. Revista Psicología UNEMI. 2024 Enero; 8(14).
25. Arteaga A, Pérez J, Garrido G. Psicosis orgánica, tipo trastorno esquizofreniforme, posterior a hemorragia subaracnoidea. Revista Ecuatoriana de Neurología. 2022 Diciembre ; 31(3).

