

Clara María Martín Gozalo<sup>1</sup> \*   
Pablo Guillamón Melero<sup>1</sup>   
Idir Mesian Pérez<sup>1</sup>   
Ana María Santana García<sup>1</sup>   
María Rosario Pérez Moreno<sup>1</sup> 

1. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España.

\* AUTOR DE CORRESPONDENCIA

Clara María Martín Gozalo  
Correo: [claramaría.martin@salud.madrid.org](mailto:claramaría.martin@salud.madrid.org)

*Psicosis catatónica resistente en adolescente con TEA/TDAH: respuesta favorable a lurasidona. A propósito de un caso*

*Resistant Catatonic Psychosis in an Adolescent With ASD/ADHD: Favorable Response to Lurasidone. A Clinical Case Report*

## RESUMEN

**Introducción:** Los trastornos del neurodesarrollo como el trastorno del espectro autista (TEA) y el tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) son condiciones que se asocian al desarrollo de episodios psicóticos de inicio temprano. Esta comorbilidad representa un desafío para la psiquiatría infantil y del adolescente debido a la posible interacción entre ambos trastornos.

**Descripción del caso clínico:** Se presenta un reporte de caso correspondiente a una adolescente de 14 años con diagnóstico de TDAH y TEA que desarrolló un primer episodio psicótico con síntomas catatónicos. El cuadro mostró resistencia inicial al tratamiento, con respuesta insuficiente a aripiprazol, olanzapina, clonazepam y diazepam. Posteriormente, la introducción de lurasidona se asoció con una mejoría clínica progresiva y estabilización sostenida. **Discusión/Conclusiones:** Este caso destaca la posible utilidad de la lurasidona como alternativa terapéutica en adolescentes con TEA y psicosis con manifestaciones catatónicas refractarias a otros tratamientos.

**Palabras clave:** psicosis, TEA, TDAH, catatonia, lurasidona.

## ABSTRACT

**Introduction:** Neurodevelopmental disorders such as autism spectrum disorder (ASD) and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) are conditions associated with the development of early-onset psychotic episodes. This comorbidity presents a challenge for child and adolescent psychiatry due to the potential interaction between these two disorders. **Case description:** This is a case report on a 14-year-old adolescent with ADHD and ASD who developed a first psychotic episode with catatonic symptoms following an increase in methylphenidate dosage. The condition was initially treatment-resistant, showing an insufficient response to aripiprazole, olanzapine, clonazepam and diazepam. Subsequently, the introduction of lurasidone led to a progressive clinical improvement and sustained stabilisation. **Discussion/Conclusion:** This case highlights the potential role of lurasidone as a therapeutic alternative in adolescents with ASD and psychosis presenting catatonic features refractory to standard treatments

**Keywords:** Psychosis, ASD, ADHD, catatonia, lurasidone.

## INTRODUCCIÓN

Los trastornos del neurodesarrollo como el trastorno del espectro autista (TEA) y el tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) son condiciones que se asocian al desarrollo de episodios psicóticos de inicio temprano. Esta comorbilidad representa un desafío para la psiquiatría infantil y del adolescente debido a la posible interacción entre ambos trastornos (1).

## DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de 14 años de edad, con los antecedentes personales que se describen a continuación en las [tablas 1 y 2](#), que acude a urgencias por alteraciones de la conducta consistentes en un estado de inquietud psicomotriz, marcada angustia, suspicacia y autorreferencialidad, de varias semanas de evolución no atribuible a otros factores estresores. Unas semanas antes le habían ajustado dosis de metilfenidato de 36 a 54 mg y en consulta de revisión se lo habían retirado al comenzar las alteraciones del comportamiento. A pesar de la retirada, la clínica previamente descrita empeora progresivamente añadiéndose mutismo, insomnio global y rechazo del alimento. Por este motivo, se decide ingreso en la Unidad de Hospitalización Breve de Adolescentes del Hospital Clínico San Carlos para estudio y tratamiento de la sintomatología.

Durante el ingreso, en todas las pruebas complementarias realizadas se hallaron resultados dentro de la normalidad (TC craneal, electroencefalograma y resonancia magnética craneal) a excepción de cifras de vitamina D bajas (11 ng/ml) en una de las analíticas sanguíneas realizadas que se trató con suplementación con hidroferol 16.000 UI cada tres semanas e ingesta de tres lácteos diarios. Además, se realiza interconsulta a Neuropediatría en cuya exploración resalta la presencia de posturas distónicas y la escasa colaboración de la paciente y se determina bajo riesgo de origen autoinmune del cuadro. Por otro lado, se interconsulta a Pediatría General por dolor abdominal y cefalea intermitentes sin datos de alarma descartando patología aguda.

## Exploración psicopatológica al ingreso

37

Consciente. No mantiene buen contacto. Impresiona de notable angustia y perplejidad. Mutista. El lenguaje no verbal transmite ansiedad. Alteraciones de la psicomotricidad consistentes en rigidez, fuerte inhibición con escasa autonomía que alterna con momentos de inquietud. Arranca y rompe el empapador de la cama, agarra fuertemente de la mano, trata de levantarse. Insomnio de características globales. Pérdida del control de esfínter urinario. Rechazo de la ingesta global incluyendo sólidos y líquidos inicialmente. Esfera afectiva difícilmente valorable en el momento actual. Impresiona de juicio de realidad alterado y comportamiento imprevisible ([tabla 3](#)).

## Evolución clínica

El paciente es dado de alta de la Unidad de Hospitalización Breve de Adolescentes con diagnóstico de trastorno esquizofreniforme (F20.81) con catatonía asociada (F06.1) atendiendo a la clasificación de el DSM-5-TR. Según la CIE-11, corresponde a esquizofrenia, primer episodio (6A20.0).

## DISCUSIÓN

Las psicosis de inicio temprano hacen referencia a aquellas psicosis que se presentan en menores de 18 años. Constituyen un grupo de trastornos mentales caracterizados por un conjunto de síntomas psicóticos heterogéneos y graves. Según las guías NICE se estima una prevalencia del 0.4% siendo mayor a partir de los 15 años y representa un 5-20% de los pacientes hospitalizados en medio psiquiátrico. Dichas psicosis, se presentan de manera más insidiosa, con más alteraciones inespecíficas al inicio impidiendo un diagnóstico precoz y, consecuentemente, ensombreciendo la evolución y el pronóstico al diferirse la intervención clínica (1). El diagnóstico de la psicosis en la adolescencia es clínico y se realiza con los mismos criterios utilizados para el diagnóstico en la edad adulta. Atendiendo a la clasificación diagnóstica según el DSM-5-TR, la paciente cumpliría los criterios

**Tabla 1.** Antecedentes personales del caso clínico

Antecedentes personales somáticos y situación basal	Antecedentes personales psiquiátricos	Antecedentes familiares
<ul style="list-style-type: none"> <li>- No tiene antecedentes somáticos de interés.</li> <li>- Convive con sus padres y dos hermanos pequeños.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Seguimiento en Psiquiatría desde los 5 años con diagnóstico de TEA grado 1 y TDAH.</li> <li>- Otros diagnósticos realizados:           <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Trastorno de Aprendizaje No Verbal sin Retraso en el área del Lenguaje.</li> <li>2. Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad comórbido.</li> <li>3. Trastorno de Dificultades de gestión de las emociones y de conflictos en contexto familiar.</li> </ul> </li> <li>- Tratamiento psicofarmacológico: sertralina 100 mg/día y metilfenidato 54 mg.</li> <li>- Múltiples visitas a urgencias en el último mes con reajustes de tratamiento psicofarmacológico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Madre: Trastorno ansioso-depresivo en tratamiento psicofarmacológico y psicoterapéutico y sordera súbita del oído izquierdo con hipoacusia residual.</li> <li>- Hermano menor: estudiado por altas capacidades.</li> <li>- Primo materno: Trastorno Afectivo Bipolar con consumo de sustancias</li> <li>- Primo materno: Esquizofrenia.</li> </ul>

**Tabla 2.** Pruebas complementarias realizadas durante el desarrollo madurativo.

Pruebas complementarias	Conclusiones
2015: WPPSI-III (Escala Wechsler de Inteligencia para Preescolar y Primaria - III)	Déficits en el área comunicativa social. Inflexibilidad y patrones de comportamiento, intereses o actividades restringidos, por lo que se deriva para valoración del EOEP específico de Alteraciones Graves del Desarrollo
2015: Informe de Evaluación Psicopedagógica. Equipo Específico de Alteraciones Graves del Desarrollo	Se descarta la presencia de un TEA.
2018: WISC-V.	ICV=106, IVE=72, IRF=74, IMT=88, IVP=77. Escala total resultante (CIT)=82.
2018: Prueba ADOS-2 (módulo 3).	No cumple criterios para TEA.
2021:	CI verbal superior a manipulativo, baja destreza motora, dificultades de socialización. Sospecha de un posible Trastorno de Aprendizaje No Verbal.
- WISC-V. - CARAS-R (Test de Percepción de Diferencias - Revisado). - ENFEN (Evaluación Neuropsicológica de las Funciones Ejecutivas en Niños). - PROLEC-R (Batería de Evaluación de los Procesos Lectores). - PROESC (Batería de Evaluación de los Procesos de Escritura)	

diagnósticos de trastorno esquizofreniforme que se recogen en la [tabla 4](#).

En la adolescencia es de vital importancia tener muy presente el diagnóstico diferencial con otras patologías. Su tratamiento debe ser multidisciplinar (2) y en esta etapa del desarrollo caracterizada por cierta inestabilidad emocional y cambios constantes, es fundamental implicar a la familia en el proceso terapéutico.

La hipótesis mayormente aceptada para explicar la etiopatogenia de la psicosis sería la del “neurodesarrollo”, la cual se encuentra dentro del

“modelo de vulnerabilidad-estrés”. Sin embargo, en los últimos años la hipótesis neurodegenerativa está en auge, motivo por el cual se ha intentado llevar a cabo una integración de dichas hipótesis en un modelo mixto.

La psicosis en adolescentes presenta diversos aspectos diferenciales en cada fase de la enfermedad. En este artículo, se va a proceder a exponer los diferentes hallazgos encontrados en el caso clínico expuesto y que justificarían una mayor vulnerabilidad de la paciente a padecer un episodio psicótico.

**Tabla 3.** Cronología del tratamiento y evolución de la paciente.

Día	Evento clínico	Ajuste de tratamiento psicofarmacológico	Sintomatología descrita
0	Ingreso por mutismo, angustia, catatonía parcial	Tratamiento previo: Sertralina 100 mg/día y clonazepam 0.5 mg de rescate.	Perplejidad, mutismo, conducta errática.
1-7	Se descarta la organicidad. Persistencia de síntomas.	Aripiprazol IM 10 mg/día + clonazepam 1 mg/día. I.M. (Dificultad con la toma oral)	Acatisia y sin mejoría de otra sintomatología.
8-21	Se evidencian efectos secundarios.	Cambio a olanzapina 20 mg/día velotab+ diazepam 30 mg/día.	Mejoría parcial, sialorrea y cansancio. Comienza a comunicarse algo por escrito de forma incoherente
22-49	Se decide cambio cruzado de tratamiento psicofarmacológico.	Retirada paulatina de olanzapina y diazepam e introducción progresiva de lurasidona desde 18.5 hasta 74 mg.	Persistencia de bradipsiquia y angustia.
49-52	Se mantiene pauta sin cambios.	Lurasidona 74 mg/día + diazepam en pauta descendente hasta 5 mg 3 veces al día.	Mejoría franca en el discurso y reducción de angustia.
52-59	Paciente cambia a modalidad de hospitalización domiciliaria.	Lurasidona 74 mg/día + lorazepam 1 mg si precisa por ansiedad	Estabilización psicopatológica, regularización de ritmos cronobiológicos y adquisición de rutinas.

**Tabla 4.** Criterios diagnósticos de trastorno esquizofreniforme según el DSM-5-TR.

Criterio	Descripción (según DSM-5-TR)	Notas clínicas
A. Síntomas principales	Presencia de uno o más de los siguientes síntomas (al menos uno debe ser 1, 2 o 3): 1. Delirios 2. Alucinaciones 3. Discurso desorganizado (incoherente o ilógico). 4. Comportamiento marcadamente desorganizado o catatónico. 5. Síntomas negativos	Los síntomas deben representar una alteración significativa del funcionamiento o del juicio de realidad.
B. Duración	El episodio dura al menos 1 mes pero menos de 6 meses, con recuperación total tras el episodio.	Duración <1 mes: trastorno psicótico breve. Duración ≥6 mes: esquizofrenia.
C. Exclusión	El episodio no se explica mejor por: - Trastorno depresivo o bipolar con características psicóticas. - Otro trastorno psicótico (p. ej. esquizofrenia, drogas, y causas orgánicas, catatonia). - Sustancias o condición médica. - Con características de buen pronóstico (2 o más de los siguientes síntomas: aparición de síntomas psicóticos notables en las primeras cuatro semanas, buen funcionamiento social y laboral premórbidos y ausencia de afecto embotado o plano) - Sin características de buen pronóstico. - Con catatonía.	Debe descartarse intoxicación o abstinencia de
D. Especificadores	-	Los especificadores permiten contextualizar el episodio y orientar el pronóstico.
E. Curso clínico esperado	Un tercio de los individuos se recuperan dentro de los 6 primeros meses y dos tercios evolucionan a esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo.	Los criterios diagnósticos del trastorno esquizofreniforme y la esquizofrenia difieren fundamentalmente en la duración de la enfermedad.

**40** La fase premórbida se caracteriza por ciertas anormalidades en el desarrollo cerebral del adolescente que repercuten en áreas como el lenguaje, el aprendizaje y conducta. En el caso clínico expuesto, la paciente presenta déficits a nivel neurocognitivo y motor, así como ciertas dudas respecto a síntomas autísticos que la harían más vulnerable a presentar un episodio psicótico.

La fase prodrómica es el periodo anterior al inicio de síntomas psicóticos francos. La paciente había presentado diversos síntomas característicos de esta fase como alteraciones vagas del pensamiento en forma de fenómenos de interferencia y bloqueos, ideas sobrevaloradas de persecución, comportamientos extraños, insomnio, cambios de humor frecuentes e irritabilidad.

La fase aguda está caracterizada por la presencia de síntomas clásicos. En este caso, encontramos ideas delirantes autorreferenciales, alucinaciones auditivas y alteraciones formales del pensamiento, abulia, descuido del autocuidado, aislamiento social y empobrecimiento ideoafectivo.

Destacan las alteraciones psicomotrices durante la fase aguda por su llamativa presentación, la adolescente mostró signos y síntomas de rigidez, inhibición motora, conducta desorganizada, mutismo y catatonía.

La catatonía es un síndrome clínico cuya característica principal son llamativas alteraciones psicomotoras que se pueden acompañar de modificaciones en la volición y desregulación autonómica. Su curso es fluctuante y puede presentarse alternando inhibición motora en forma de estupor, catalepsia, flexibilidad cérea, mutismo, negativismo y adopción de posturas antigravitatorias, con excitación motora a través de conductas bizarras como manierismos, estereotipias, agitación, muecas y ecofenómenos. No constituye una entidad en sí misma, sino una manifestación clínica que puede aparecer en diversos trastornos psiquiátricos, como las psicosis y los trastornos afectivos, trastornos orgánicos o de forma secundaria a fármacos. En la población infantojuvenil es especialmente

importante descartar el origen orgánico dado que justifica aproximadamente el 20% de los casos (3). Las presentaciones graves pueden ser letales por inanición e inestabilidad vegetativa.

La literatura en torno a la catatonía es irregular y de difícil interpretación por la presentación variable del cuadro. La prevalencia se ha estudiado mayormente en pacientes hospitalizados y en dicha población se sitúa alrededor del 10% (4). No hay criterios específicos para niños y adolescentes, en los que es rara y en quienes se asocia principalmente a esquizofrenia, a diferencia de la población adulta en la que es más común en cuadros afectivos. La catatonía puede presentarse como especificador asociado a varios trastornos (esquizofrenia, trastornos afectivos, etc.), o como trastorno debido a otra afección médica.

Atendiendo a los criterios diagnósticos establecidos en el DSM-5-TR, la paciente presenta catatonía, ya que cumple 6 de los 12 síntomas característicos (números 1, 4, 5, 8, 11 y 12). Según dicho manual, el diagnóstico de catatonía requiere la presencia de al menos 3 de los siguientes signos clínicos ([tabla 5](#)).

Asimismo, es importante tener en cuenta el tipo de catatonía que presenta la paciente atendiendo a la presencia de otra patología concomitante asociada, que en este caso funcionará como un especificador y no como una entidad en sí misma ([tabla 6](#)).

La catatonía y el TEA son entidades claramente diferenciadas y que pueden coexistir. Sin embargo, en la evaluación transversal del paciente con TEA se pueden pasar por alto indicadores de que está sufriendo un episodio de catatonía por la superposición de algunos síntomas: las ecolalias, las estereotipias, la indiferencia social, el mutismo, el negativismo y la agitación sin propósito. De hecho, según un metaanálisis sobre el TEA y la catatonía realizado en 2021, alrededor del 20 % de los pacientes con TEA tienen síntomas catatónicos (5). Por ello, se debe contrastar el estado del paciente en el momento de la evaluación con su funcionamiento basal.

**Tabla 5.** Criterios diagnósticos de catatonía según el DSM-5-TR.

Síntoma	Descripción
1. Estupor	Ausencia de actividad psicomotora; falta total de relación activa con el entorno.
2. Catalepsia	Adopción pasiva de posturas mantenidas en contra de la gravedad.
3. Flexibilidad cérea	Ligera resistencia al posicionamiento del cuerpo por parte del examinador, manteniendo luego la postura impuesta.
4. Mutismo	Ausencia o escasa respuesta verbal (no explicada por afasia).
5. Negativismo	Resistencia inmotivada a las instrucciones o mantenimiento de una postura rígida frente a intentos de ser movido.
6. Postura	Adopción espontánea y mantenimiento prolongado de posturas inadecuadas o extrañas.
7. Muecas (grimacing)	Expresiones faciales repetitivas e inusuales.
8. Ecolalia	Imitación repetitiva del habla de otra persona.
9. Ecopraxia	Imitación repetitiva de los movimientos de otra persona.
10. Agitación no influída por estímulos externos	Inquietud motora marcada sin causa evidente.
11. Movimientos estereotipados	Movimientos repetitivos, no dirigidos a un objetivo (balanceo, golpeteo, etc.).
12. Mantenimiento de la mirada o manierismos	Conductas o gestos peculiares, ritualizados o repetitivos.

**Tabla 6.** Tipos de catatonía según DSM-5-TR

Tipo de catatonía (DSM-5-TR)	Descripción / uso diagnóstico
Catatonía asociada a otro trastorno mental (especificador)	Se añade como especificador a esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo o trastornos afectivos (depresivo o bipolar). Cuando los síntomas catatónicos son consecuencia directa de una enfermedad médica (encefalitis, epilepsia, lupus, etc.).
Catatonía debida a otra afección médica	Cuando no se cumplen criterios completos para otro diagnóstico, pero hay síntomas catatónicos clínicamente significativos.
Catatonía no especificada	

La última fase de la psicosis es la de recuperación. En el momento actual, la paciente se encuentra en periodo de estabilización, sin que constituya todavía una fase de remisión o recuperación funcional completa, pues continúa en tratamiento intensivo en Hospital de Día.

No hay evidencia clara sobre la superioridad en eficacia de un antipsicótico sobre otro para tratar la PIT. Solo clozapina se ha demostrado más eficaz en los casos refractarios. En cuanto al perfil de tolerabilidad, los fármacos antipsicóticos son peor tolerados por los adolescentes que por los adultos, apareciendo los mismos efectos secundarios pero más frecuentemente. Se prefiere la utilización de antipsicóticos atípicos al tener menos efectos secundarios motores, sin embargo, presentan un mayor número de alteraciones metabólicas, con el riesgo cardiovascular que ello conlleva.

El tratamiento habitual de la catatonía son benzodiacepinas y, en casos resistentes o graves, terapia electroconvulsiva (6). No obstante, en los pacientes con comorbilidad con autismo la respuesta a las benzodiacepinas es menor teniendo que discontinuarse frecuentemente por sus efectos secundarios. En múltiples reportes de casos se opta por la elección de antipsicóticos de segunda generación o clozapina con resultados positivos, especialmente cuando se sospecha que el origen de la catatonía sea un cuadro psicótico (5). No hay estudios suficientes que respalden este algoritmo de tratamiento clásicamente desaconsejado por el riesgo de inducir un síndrome neuroléptico maligno, sobre todo si se recurre a agentes de primera generación (5,6). Algunas fuentes sugieren que los antipsicóticos sólo deberían administrarse en casos de catatonía si se coadministran con una benzodiacepina (7).

En nuestro caso, ante la sospecha de un origen psicótico de la catatonía y considerando los antecedentes de TEA —asociados a una menor respuesta a las benzodiacepinas—, se inició tratamiento con aripiprazol intramuscular que posteriormente se sustituyó por olanzapina debido a su mala tolerancia. De forma paralela, se pautó clonazepam, posteriormente reemplazado por diazepam, que se suspendió por falta de respuesta y mala tolerancia. Dada la mejoría parcial pero insuficiente, se optó finalmente por iniciar

42 tratamiento con lurasidona (8), con la que se consiguió la estabilización clínica de la paciente.

La lurasidona es un fármaco aprobado recientemente para la psicosis en adolescentes. Es el antipsicótico de segunda generación con la mayor afinidad por los receptores 5HT7, en los que actúa como antagonista, y tiene una alta afinidad por los receptores 5HT1A, en los que ejerce una acción agonista parcial. Estas propiedades farmacológicas se asocian con efectos beneficiosos sobre las funciones cognitivas y con un perfil acción antidepresiva. Sin embargo, presenta una baja afinidad por los receptores α1 y α2C-adrenérgicos y por los receptores 5HT2C y ninguna afinidad por los receptores H1 histaminérgicos o los M1 muscarínicos, por lo que presenta un mejor perfil de tolerabilidad que otros antipsicóticos de segunda generación.

En nuestra paciente, al iniciar dicho fármaco se produce una mejoría franca observada incluso en los primeros días. Se efectúa un gran progreso en el aspecto de comunicación con mayor organización en su discurso y mejoría de la angustia. Además, la paciente presenta buena tolerabilidad y los efectos adversos presentados con la olanzapina mejoran.

Hasta ahora, no se han publicado artículos en los que se reporten casos de psicosis con catatonía en adolescentes diagnosticados de TEA que hayan sido tratados con lurasidona. La literatura en torno a la lurasidona resulta escasa: hay consenso de expertos en su utilidad en primeros episodios psicóticos (9) y esquizofrenia de inicio temprano (10); en relación con el TEA, los estudios se han centrado en valorarla como tratamiento de la agresividad sin resultados positivos (11); y no hay estudios en los que se trate el efecto de la lurasidona en cuadros de catatonía.

Una limitación relevante del caso presentado es que no se empleó ninguna escala estandarizada para la evaluación de la catatonía, como la Bush–Francis Catatonia Rating Scale (BFCRS) u otras herramientas validadas. La ausencia de una medida cuantitativa puede reducir la objetividad y comparabilidad del diagnóstico con otros casos publicados. No obstante, el diagnóstico se estableció sobre la base de la valoración clínica directa, sustentada en la observación sistemática de los signos catatónicos

descritos en el DSM-5-TR, lo que confiere solidez y validez clínica al juicio diagnóstico pese a la falta de un instrumento estructurado.

Asimismo, es importante señalar que la evolución temporal sugiere, pero no permite establecer completamente, una relación causal entre el MTFN y el debut psicótico.

Debido a las limitaciones anteriormente descritas, se hace evidente la necesidad de futuros estudios o reportes ante la ausencia actual de literatura sobre lurasidona en catatonía adolescente.

## CONCLUSIONES

La psicosis de inicio temprano tiene un origen multifactorial y la presentación clínica puede ser variada. En algunos casos, los trastornos del neurodesarrollo como el TEA se relacionan con su aparición lo que puede plantear algunos problemas en el diagnóstico diferencial. El debut en edades tempranas se asocia a una peor evolución por lo que es importante un diagnóstico y tratamiento precoces. Los cuadros catatónicos en menores de edad se asocian con mayor frecuencia a patología psicótica que afectiva. En pacientes con TEA, la menor tolerancia a benzodiacepinas obliga a una selección cuidadosa del tratamiento, justificando en ciertos casos el uso de antipsicóticos atípicos como alternativa prioritaria. La lurasidona puede ser una opción efectiva para el tratamiento de la PIT con síntomas catatónicos cuando no ha respondido completamente a otros antipsicóticos previamente.

## AGRADECIMIENTOS

Agradecimientos a la Dra. María Rosario Pérez Moreno por su inestimable apoyo en la realización de este artículo y su afán docente.

## CONFLICTO DE INTERESES Y CUMPLIMIENTOS ÉTICOS

Los autores declaramos no tener conflicto de intereses.

## CONTRIBUCIONES

**Manejo clínico de la paciente durante su estancia en la planta de Psiquiatría:** Clara María Martín Gozalo, Pablo Guillamón Melero, Idir Mesian Pérez, Ana María Santana García, María Rosario Pérez Moreno. **Revisión bibliográfica:** Clara María Martín Gozalo, Pablo Guillamón Melero. **Redacción del manuscrito:** Clara María Martín Gozalo, Pablo Guillamón Melero. **Elaboración de conclusiones del artículo:** Clara María Martín Gozalo, Pablo Guillamón Melero. **Supervisión del artículo:** María Rosario Pérez Moreno.

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

Se dispone del consentimiento informado por escrito por parte de la familia.

## REFERENCIAS

- 43
1. De Anta Tejado L, Alonso Martína MV, Quintero J. Salud mental en la adolescencia (II). Psicosis y trastorno bipolar. Medicine (Madr). 2022;13(61): 3590-9. <https://doi.org/10.1016/j.med.2022.08.002>
  2. Crespo-Facorro B, Bernardo M, Argimon JM, Arrojo M, Bravo-Ortiz MF, Cabrera-Cifuentes A, et al. Eficacia, eficiencia y efectividad en el tratamiento multidimensional de la esquizofrenia: proyecto Rethinking. Rev Psiquiatr Salud Ment. 2017;10(1): 4-20. <https://doi.org/10.1016/j.rpsm.2016.09.001>
  3. Remberk B, Szostakiewicz Ł, Kałwa A, Bogucka-Bonikowska A, Borowska A, Racicka E. What exactly is catatonia in children and adolescents. Psychiatr Pol. 2020;54(4): 759-75. <https://doi.org/10.12740/PP/113013>
  4. Ungvari GS, Gerevich J, Takács R, Gazdag G. Schizophrenia with prominent catatonic features: A selective review. Schizophr Res. 2018;200: 77-84. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2017.08.008>
  5. Vaquerizo-Serrano J, Salazar De Pablo G, Singh J, Santosh P. Catatonia in autism spectrum disorders: A systematic review and meta-analysis. Eur Psychiatry. 2021;65(1): e4. <https://doi.org/10.1192/j.eurpsy.2021.2259>
  6. Rogers JP, Oldham MA, Fricchione G, Northoff G, Ellen Wilson J, Mann SC, et al. Evidence-based consensus guidelines for the management of catatonia: Recommendations from the British Association for Psychopharmacology. J Psychopharmacol. 2023;37(4): 327-69. <https://doi.org/10.1177/02698811231158232>
  7. Rogers JP, Oldham MA, Fricchione G, Northoff G, Ellen Wilson J, Mann SC, Francis A, Wieck A, Elizabeth Wachtel L, Lewis G, Grover S, Hirjak D, Ahuja N, Zandi MS, Young AH, Fone K, Andrews S, Kessler D, Saifee T, Gee S, Baldwin DS, David AS. Evidence-based consensus guidelines for the management of catatonia: Recommendations from the British Association for Psychopharmacology. J Psychopharmacol. 2023 Apr;37(4) :327-69. <https://doi.org/10.1177/02698811231158232>
  8. Samalin L, Garnier, Llorca P-M. Clinical potential of lurasidone in the management of schizophrenia. Ther Clin Risk Manag. 2011;7: 239. <https://doi.org/10.2147/TCRM.S12701>
  9. Bernardo M, Marsá MD, González-Pinto A, Carrasco MM, Sola VP, Sáiz PA, Vieta E, Torrens M, Arango C, Crespo-Facorro B. Efficacy of Lurasidone in First-Episode Psychosis: Patient Phenotypes, Dosage, and Recommendations from an Expert Panel. Neurol Ther. 2025 Feb;14(1): 85-98. <https://doi.org/10.1007/s40120-024-00700-y>
  10. De Filippis S, Masi G, Serafini G, Vicari S, Vita A, Vitiello B. Dealing with Early-Onset Schizophrenia and the Role of Lurasidone: An Expert Opinion. Curr Neuropharmacol. 2025 Jul 15. <https://doi.org/10.2174/011570159X385722250701114931>
  11. Meza N, Franco JV, Sguassero Y, Núñez V, Escobar Liquitay CM, Rees R, Williams K, Rojas V, Rojas F, Pringsheim T, Madrid E. Atypical antipsychotics for autism spectrum disorder: a network meta-analysis. Cochrane Database Syst Rev. 2025 May 21;5(5): CD014965. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD014965.pub2>