






Tirotropinoma en paciente con esquizofrenia paranoide: reporte de caso

TSH-secreting pituitary adenoma in a patient with paranoid schizophrenia: case report

Glauco Valdivieso-Jiménez^{1, 2, a} , Jimmy Paucar-Alfaro^{1, 2, b} ,
Linda Gonzales-Robles^{1, a} , Verónica Chumpitaz-Álvarez^{1, a} ,
Elizabeth Varela-Roberto^{1, a} 

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un varón de 24 años que padece esquizofrenia paranoide y un cuadro de ansiedad persistente, asociados a hipertiroidismo central debido a un microadenoma hipofisiario. A pesar de recibir dosis terapéuticas de clozapina y benzodiacepinas, la mejoría clínica se concretó tras establecer un manejo conjunto con la especialidad de endocrinología, enfocando el tratamiento en el hipertiroidismo central. Para el diagnóstico, fue necesario el análisis hormonal bioquímico y el estudio por imágenes que confirmaron un microadenoma hipofisiario productor de tirotropinoma (TSH), una patología médica poco frecuente relacionada, en este caso, a un trastorno mental severo. Este reporte subraya que el manejo interdisciplinario es clave en contextos clínicos donde surgen dudas diagnósticas que requieren apoyo y enfoques integrales.

Palabras clave: esquizofrenia; microadenoma hipofisiario; ansiedad; tirotropinoma.

ABSTRACT

The clinical case of a patient with paranoid schizophrenia and persistent anxiety, associated with central hyperthyroidism due to a pituitary microadenoma, is presented. A 24-year-old male with psychotic symptoms and persistent anxiety with somatic symptoms, receiving therapeutic doses of clozapine and benzodiazepines showed clinical improvement after a joint management approach with the endocrinology department due to central hyperthyroidism. Biochemical hormonal analysis and imaging studies were necessary to diagnose a TSH-secreting pituitary microadenoma (thyrotropinoma), a rare medical

Citar como:

Valdivieso-Jiménez G, Paucar-Alfaro J, Gonzales-Robles L, Chumpitaz-Álvarez V, Varela-Roberto E. Tirotropinoma en paciente con esquizofrenia paranoide: reporte de caso. *Rev Neuropsiquiatr.* 2025; 88(4): 404-412. DOI: 10.20453/rnp.v88i4.6330

Recibido: 22-02-2025

Aceptado: 23-08-2025

En línea: 18-12-2025

Correspondencia:

Glauco Valdivieso-Jiménez
✉ 100096332@cientifica.edu.pe



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

© *Revista de Neuro-Psiquiatría*

¹ Universidad Científica del Sur. Lima, Perú.

² Hospital de Emergencias Villa El Salvador. Lima, Perú.

^a Médico psiquiatra.

^b Médico endocrinólogo.

condition associated in this case with a severe mental disorder. Interdisciplinary management is essential in clinical contexts where diagnostic uncertainty arises, requiring a comprehensive clinical management.

Keywords: schizophrenia; TSH-secreting pituitary adenoma; anxiety; thyrotropinoma.

INTRODUCCIÓN

La esquizofrenia es un trastorno mental crónico y debilitante que afecta a cerca del 1 % de la población mundial (1). Específicamente, la incidencia estimada para los casos de inicio temprano es inferior, representando un 0,25 % o menos del total (2). Se caracteriza por una combinación de síntomas psicóticos —como alucinaciones, delusiones y pensamiento desorganizado— y síntomas negativos, entre los que destacan la disminución de la motivación y de la expresividad emocional. Los pacientes a menudo experimentan déficits cognitivos significativos, que incluyen alteraciones en las funciones ejecutivas, la memoria y la velocidad de procesamiento mental. Esta condición compleja no solo compromete gravemente el funcionamiento diario de los afectados, sino que también se asocia con una reducción promedio de 15 años en la esperanza de vida y con un elevado riesgo de suicidio, que oscila entre el 5 % y el 10 % (3, 4).

La comorbilidad entre esquizofrenia y trastornos de ansiedad es un fenómeno ampliamente documentado en la literatura psiquiátrica. La ansiedad —la cual se manifiesta frecuentemente en estos pacientes— puede exacerbar los síntomas psicóticos e influye en la aparición de síntomas depresivos, tendencias suicidas, alteraciones cognitivas y una disminución en la calidad de vida. Se considera que los síntomas de ansiedad social son un importante predictor del inicio de psicosis y que su empeoramiento se mantiene incluso después del inicio y a pesar de la mejora de los síntomas positivos (5, 6). De forma paralela, las experiencias psicóticas pueden generar sintomatología ansiosa asociadas al estigma, lo cual conlleva una disminución de la autoestima y del funcionamiento global, impidiendo la remisión y recuperación de la enfermedad (5, 7).

Las alteraciones endocrinas, como las que ocurren en los tumores hipofisarios, pueden presentar una amplia gama de síntomas psiquiátricos. Los adenomas hipofisarios —los tumores más comunes de la hipófisis— se clasifican como funcionantes o no funcionantes, según su capacidad secretora de hormonas. Los tirotropinomas —un subtipo raro

de adenomas funcionantes— secretan tirotrópina y provocan un estímulo excesivo en la glándula tiroides, lo que resulta en un cuadro clínico de hipertiroidismo (8-11). Su incidencia se ha estimado en alrededor de un caso por millón de habitantes (aunque esta cifra puede variar regionalmente) y pueden presentarse en pacientes con un rango de edad amplio (entre 8 y 84 años), siendo más común entre los 50 y 60 años. Aunque algunos estudios sugieren que podrían ser más frecuentes en mujeres, no se ha encontrado una diferencia significativa en la prevalencia por sexo (11). En casos menos comunes, se han reportado síntomas psicóticos y alucinaciones en el contexto del hipertiroidismo, especialmente en pacientes con comorbilidad psiquiátrica previa, como la esquizofrenia (12-14).

Se presenta un caso clínico que ilustra la complejidad de la interrelación entre la esquizofrenia, la ansiedad y las alteraciones endocrinas. La coexistencia de esquizofrenia y tirotoxicosis secundaria a tirotropinoma ha sido escasamente documentada en la literatura, lo que convierte a este caso en un valioso aporte clínico para comprender el abordaje integral de pacientes con trastornos psiquiátricos de alta complejidad. Para el presente reporte, se obtuvo el consentimiento informado correspondiente y la aprobación del Comité de Ética Institucional del Hospital de Emergencias Villa El Salvador.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, de 24 años, con diagnóstico de esquizofrenia paranoide de seis años de evolución, tratado previamente en un Centro de Salud Mental Comunitario (CSMC) de la región Lima Sur, Perú. El esquema farmacológico inicial era clozapina 200 mg/día, risperidona 2 mg/día y biperideno 2 mg/día. No se registraron antecedentes de consumo de sustancias psicoactivas ni comorbilidades médicas, por lo que el paciente se encontraba clínicamente estable.

El cuadro clínico del paciente se deterioró progresivamente cuatro meses antes del ingreso, con la aparición de alucinaciones auditivas, delusiones paranoides y ansiedad, lo cual le impedía realizar

actividades funcionales: trabajar, estudiar y otros quehaceres domésticos. Tres meses antes del ingreso, los síntomas psicóticos persistieron, aunque sin influenciar en su conducta, manifestándose con alucinaciones auditivas (risas, insultos y órdenes para que se lastime, aunque sin influencia conductual), junto con síntomas de ansiedad física (palpitaciones y disnea). Esto motivó la primera modificación terapéutica: aumentó la dosis de clozapina a 350 mg/día y risperidona a 3 mg/día, manteniendo el biperideno en 2 mg/día.

Dos meses y medio previos al ingreso, los síntomas persistieron y se sumaron temblor en manos, inquietud motriz y agresividad (observándose que aplaudía y se golpeaba la cabeza contra la pared). Ante esta evolución, el esquema fue modificado nuevamente: se mantuvieron los 350 mg/día de clozapina, se incrementó la risperidona a 4 mg/día, el biperideno a 6 mg/día y se añadió alprazolam a 1,25 mg/día.

Dos meses antes del ingreso, la terapia logró una disminución de la heteroagresividad y de las alucinaciones auditivas. Sin embargo, la intensificación del tratamiento se asoció a efectos secundarios adversos, incluyendo visión borrosa, taquicardia (125 lpm) y dificultad para conciliar el sueño. Con base en estos hallazgos, se decidió establecer una nueva estrategia farmacológica: se indicó el antipsicótico de depósito decanoato de haloperidol 50 mg por vía intramuscular (con administración posterior mensual), y se redujo la dosis de risperidona a 2 mg/día (por probable visión borrosa inducida) y el biperideno a 4 mg/día.

El día del ingreso, el paciente, acompañado de su madre, acudió a la consulta ambulatoria de Psiquiatría en el Hospital de Emergencias Villa El Salvador. En la evaluación, presentó una crisis de ansiedad caracterizada por palpitaciones, náuseas y sensación de disnea, verbalizando: «siento que me muero por dentro, me quiero morir». Asimismo, se constató inquietud motriz, alucinaciones auditivas complejas (refirió: «escucho voces que me ahogan, me remedan, a veces me insultan; y, cuando escucho eso, me altera, me remedan, a veces me insultan, escucho mi voz y de otra persona... son varias voces de varones y mujeres... de todo, hasta niños») y delusiones paranoides. A su vez, mostró llanto y se tapó los oídos. Al referir que esta sintomatología se presentaba con una frecuencia de cada tres días, se ordenó su internamiento en el área de salud mental.

Durante los primeros días de estancia hospitalaria, las alucinaciones auditivas persistieron. El paciente refirió que escuchaba voces, que el diablo le habla, las

voces le remedaban, a veces le insultan y que cuando escucha eso se altera. Este fenómeno incrementaba su intensidad por las tardes, y se asociaba a ansiedad y taquicardia (130 lpm). En el ingreso, el paciente registró un peso de 57,5 kg y una talla de 167 cm, lo que dio un índice de masa corporal (IMC) de 20,6 kg/m², sumado a un índice de presión arterial de 120/70 mmHg. Dada la descripción clínica, el tratamiento consistió en 400 mg/día de clozapina, 4 mg/día de biperideno, 500 mg/día de valproato sódico y 2 mg/día de clonazepam.

Con el paso de los días, se observaron otros síntomas como sialorrea, sedación y temblor en manos; mientras que la taquicardia (130 lpm) y el temblor distal persistieron, a pesar de la disminución de las alucinaciones. En la evaluación basal de laboratorio, la hemoglobina fue de 12,8 g/dL y los leucocitos de 11,01 x 10³/μL; la urea se reportó en 26,92 mg/dL, la creatinina en 0,59 mg/dL y la glucosa en 99 mg/dL. En el perfil lipídico, el colesterol total fue de 136,93 mg/dL y los triglicéridos de 89,98 mg/dL. Los valores de las enzimas hepáticas TGO, TGP y GGTP fueron de 37,28 U/L, 36,8 U/L y 31,41 U/L, respectivamente, y la fosfatasa alcalina fue de 101,69 U/L. Asimismo, la bilirrubina total fue de 1,21 mg/dL, con bilirrubina directa de 0,2 mg/dL e indirecta de 1,01 mg/dL, aunque el control sérico posterior de bilirrubina total no fue clínicamente significativo (0,9 mg/dL). Las proteínas totales se reportaron en 6,23 g/dL, el recuento de plaquetas fue de 154,000/μL, la vitamina B12 fue de 448 pg/mL y el ácido fólico de 9,35 ng/mL. Los niveles de sodio, cloro y potasio fueron de 139,5 mmol/L, 110,0 mmol/L y 3,85 mmol/L, respectivamente. Las pruebas serológicas RPR y VIH I-II fueron no reactivas, y el examen de orina no mostró alteraciones.

La proteína C reactiva se reportó en 5 mg/L. Adicionalmente, se solicitó un perfil tiroideo que mostró alteraciones, con valores de TSH de 6,03 mUI/mL, T4 libre de 2,75 ng/dL y T3 total de 2,17 ng/mL, todos por encima del rango de referencia. Debido a estos hallazgos, se requirió una evaluación por el servicio de Endocrinología, quienes sugirieron nuevos exámenes de función tiroidea, en los que la alteración se mantuvo, con resultados de TSH de 5,64 mUI/mL, T4 libre de 3,45 ng/dL y T3 total de 2,01 ng/mL. Además, se realizaron exámenes sanguíneos de otras hormonas (LH, FSH e insulina, disponibles en el hospital) y una ecografía de glándula tiroideas, que no reportó alteraciones morfológicas.

El paciente presentó episodios de ansiedad persistente, taquicardia (130 lpm), temblor distal y

cefalea, predominantemente en las tardes, asociados al incremento de alucinaciones auditivas, visuales y delusiones paranoides (de daño y místicas). En la evaluación psicométrica mediante la Escala de Síntomas Positivos y Negativos (Positive and Negative Syndrome Scale, PANSS) se obtuvieron los siguientes puntajes: PANSS-P = 26; PANSS-N = 30; y PANSS-PG = 51. Ante este cuadro, se administró clonazepam de 0,5 mg vía oral y haloperidol de 5 mg intramuscular de manera condicional, logrando remitir la intensidad sintomática. Adicionalmente, se aumentó la dosis de clozapina a 500 mg/día y se suspendió el biperideno.

En la reevaluación por endocrinología, se sugirió ampliar el estudio del eje hipotálamo-hipofisario y la realización de imágenes ante la sospecha de hipertiroidismo central. Por esta razón, se indicó una resonancia magnética con contraste de región selar y paraselar para descartar un adenoma de hipófisis funcionante (15, 16). Este procedimiento se realizó en otra institución mediante referencia. Dada la persistencia de tirotoxicosis, se inició el tratamiento con tiamazol de 20 mg/día y propranolol de 120 mg/día. Tras 48 horas de su administración, se observó una lenta mejoría clínica, con remisión de los síntomas de angustia, palpitaciones y alucinaciones. La evolución de la analítica bioquímica de perfil tiroideo y otras hormonas se describen en la tabla 1.

Como resultado de los estudios complementarios, la resonancia magnética cerebral con contraste en la

región selar y paraselar reveló una imagen altamente sugestiva de microadenoma hipofisario de 3 mm. Con base en este hallazgo, el servicio de endocrinología estableció el diagnóstico de tirotoxicosis secundaria a tumor hipofisario, considerándolo un tirotropinoma (figura 1). La evaluación por neurocirugía determinó que el paciente no era tributario de manejo quirúrgico y debía continuar con el tratamiento médico. Dada la mejoría clínica inicial, se incrementó la dosis de tiamazol a 40 mg/día y se mantuvo el propranolol en 120 mg/día. Asimismo, se informó al paciente y a su familiar responsable sobre las opciones terapéuticas disponibles.

Tras 35 días de hospitalización, y con el cuadro de ansiedad bajo control, el paciente fue dado de alta con el diagnóstico dual de esquizofrenia paranoide y tirotoxicosis secundaria a tumor hipofisario (tirotropinoma). Este diagnóstico se basó en el estudio completo del caso, que incluyó hallazgos de laboratorio (perfil tiroideo) e imágenes. El esquema farmacológico consistió en clozapina de 500 mg/día, clonazepam de 1 mg/día (condicional para ansiedad intensa) y el tratamiento endocrinológico previamente establecido. En el alta, el paciente registró un peso de 57 kg y una presión arterial de 100/60 mmHg, con un IMC de 20,4 kg/m². Actualmente, el paciente acude a consultas de control ambulatorio en los servicios de psiquiatría y endocrinología, mostrando una evolución favorable.

Tabla 1. Análisis de perfil tiroideo de paciente con esquizofrenia paranoide.

Análisis bioquímico	Valores de referencia	Fechas (septiembre-octubre, 2023)							
		20/SEP	21/SEP	23/SEP	25/SEP	28/SEP	01/OCT	18/OCT	23/OCT
TSH (mUI/L)	0,465-4,68	6,03	-	5,64	-	4,74	-	-	4,17
T4 libre (ng/dL)	0,78-2,19	2,75	-	3,45	-	4,03	3,66	3,5	3,01
T3 total (ng/dL)	0,97-1,65	2,17	-	2,01	-	2,21	1,98	1,67	1,53
Insulina basal (μUI/mL)	-	-	4,72	-	-	-	-	-	-
FSH (mUI/mL)	-	-	-	-	0,92	-	-	-	-
LH (mUI/mL)	-	-	-	-	4,18	-	-	-	-

TSH: hormona estimulante de la tiroides (*thyroid stimulating hormone*); T4 libre: tiroxina libre; T3 total: triyodotironina total; FSH: hormona foliculoestimulante (*follicle stimulating hormone*); LH: hormona luteinizante (*luteinizing hormone*).

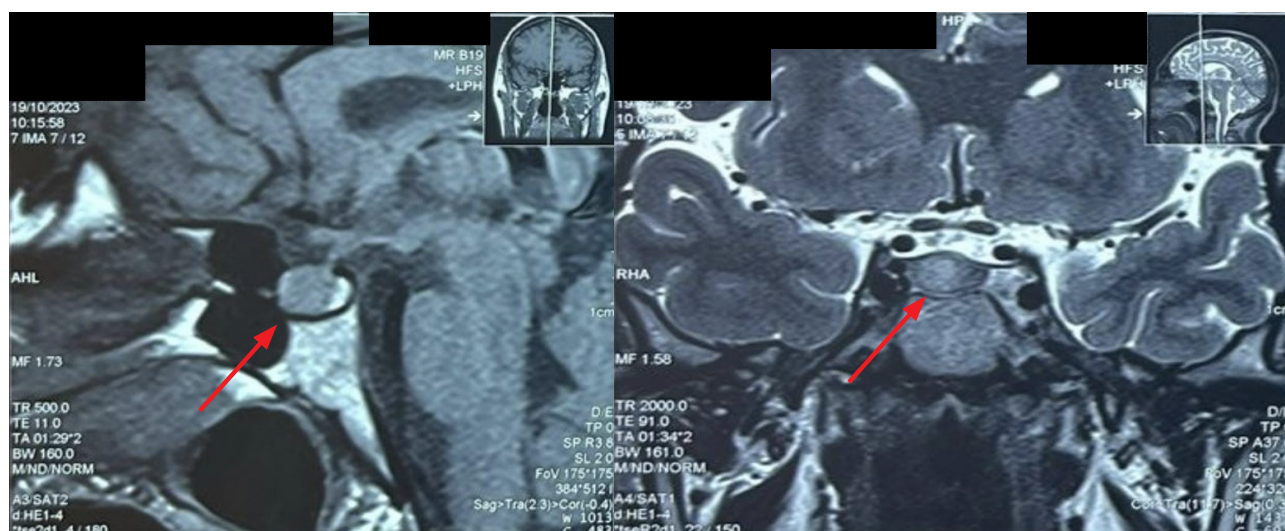


Figura 1. Imágenes de resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral con contraste de la región selar y paraselar. Se señala la presencia de microadenoma hipofisiario de 3 mm.

DISCUSIÓN

Este caso describe a un paciente de 24 años con antecedente de esquizofrenia paranoide, bajo tratamiento con dosis terapéuticas de clozapina y risperidona, que experimentó una exacerbación progresiva de síntomas psicóticos y la aparición gradual de ansiedad. Inicialmente, el manejo se centró en la exacerbación psicótica (delirios paranoides y alucinaciones auditivas), lo que motivó el ajuste de la medicación mediante el incremento de las dosis de antipsicóticos (clozapina, risperidona y decanoato de haloperidol). Sin embargo, esta intervención solo logró una reducción parcial de las alucinaciones auditivas y la agresividad, mientras que persistieron los síntomas como las palpitaciones, el temblor en las manos, la disnea y la inquietud motriz.

Está sólidamente establecida la alta comorbilidad entre esquizofrenia y trastornos de ansiedad. Una revisión sistemática reporta que los trastornos de ansiedad más frecuentes en pacientes con esquizofrenia incluyen fobia social (14,9 %), trastorno de estrés postraumático (12,4 %), trastorno obsesivo-compulsivo (12,1 %), trastorno de ansiedad generalizada (10,9 %) y trastorno de pánico (9,8 %) (17). En la evaluación clínica del paciente, se descartó la presencia de eventos estresantes o síntomas obsesivos. Los síntomas de ansiedad predominantes —palpitaciones, disnea, temblor distal y náuseas—, junto con la exacerbación de la sintomatología psicótica, inicialmente plantearon el diagnóstico diferencial con el trastorno de pánico (18).

En cuanto al trastorno de pánico, los síntomas de ansiedad son súbitos y episódicos, y la taquicardia

predomina en las crisis, acompañada de miedo intenso a morir, disnea y náuseas (19). Dado que, en el caso presentado, los síntomas de ansiedad fueron de inicio gradual, progresivo y continuo, se descartó la comorbilidad con dicho trastorno. Por consiguiente, se consideró necesario valorar la presencia de una patología médica subyacente. En esta línea, el análisis de bioquímica sanguínea y los estudios de imagen resultaron fundamentales para evaluar la función tiroidea. Además, se debe destacar que, en el hipertiroidismo, los síntomas de ansiedad suelen manifestarse de manera progresiva y persistente, asociados a irritabilidad (debida a la mayor sensibilidad a catecolaminas inducida por las hormonas tiroideas elevadas), palpitaciones, temblores y dificultad para dormir. Esta presentación clínica contribuye a la exacerbación de los síntomas ansiosos, aunque generalmente sin la manifestación de disnea ni náuseas (20).

Con respecto al manejo terapéutico, la remisión de los síntomas se logró principalmente con la administración diaria de benzodiazepinas, sumada al tratamiento antitiroideo y betabloqueantes, indicados por el área de endocrinología. La evaluación endocrinológica requiere analizar el cuadro clínico en función del contexto del paciente (medicación habitual, historia clínica y examen físico) y los valores hormonales de laboratorio. En este caso, los resultados demostraron una elevación de hormonas tiroideas (T4 libre y T3) junto con pérdida del *feedback* del eje tiroideo (TSH persistentemente incrementada).

Debido a la polifarmacia del paciente, se realizaron controles repetidos de la función tiroidea y otros

ejes hormonales para confirmar el diagnóstico de hipertiroidismo. La ecografía, que mostró una morfología tiroidea normal, y los valores de TSH persistentemente elevados orientaron la sospecha hacia un hipertiroidismo central o hipofisiario; por esto, fue necesario solicitar imágenes de hipófisis (silla turca) para confirmar la localización del adenoma (9). La resonancia confirmó hipertiroidismo central por causa de un microadenoma hipofisiario, una condición muy rara, aunque existen casos reportados incluso en localizaciones ectópicas (21). La producción autónoma de tirotropina (TSH) genera un estímulo excesivo a la glándula tiroidea, lo que promueve un aumento en la secreción sanguínea de hormonas tiroideas (T4 y T3). Esto se traduce en las manifestaciones clínicas propias de hipertiroidismo, las cuales, en este caso, exacerbaban los síntomas psiquiátricos del paciente, promoviendo un estado de ansiedad refractario al tratamiento (11).

En este contexto, los tumores hipofisarios abarcan una variedad de lesiones localizadas en la glándula hipófisis. Los adenomas hipofisarios son las neoplasias más frecuentes y se clasifican, según su capacidad secretora de hormonas en exceso, en tumores no funcionantes y funcionantes (8, 9). De estos últimos, los tirotropinomas (secretores de tirotropina u hormona estimulante de la tiroidea) son los menos frecuentes. En términos generales, se estima que los tirotropinomas representan aproximadamente el 1 % de todos los adenomas hipofisarios (8, 10).

La literatura disponible ha explorado principalmente la relación entre el uso prolongado de antipsicóticos con alta afinidad por el receptor dopaminérgico D₂ (como risperidona y amisulprida) y la hiperprolactinemia inducida por el bloqueo de la inhibición dopaminérgica sobre las células lactotropas. Esta condición podría favorecer el desarrollo o el crecimiento de microadenomas lactotropos, aunque no existe evidencia concluyente de que evolucione hacia macroadenomas clínicamente significativos.

En contraste, los tirotropinomas son tumores hipofisarios infrecuentes con una fisiopatología poco clara. Se originan en células tirotropas y presentan una secreción autónoma de TSH, posiblemente vinculada a alteraciones en las vías de señalización intracelular (como las del receptor de TRH, proteína Gs y PKA). La mayoría se diagnostica como macroadenomas, no obstante, los microadenomas secretores de TSH son extremadamente raros, con escasa documentación en la literatura. Actualmente, no existen estudios que relacionen su aparición con el tratamiento

antipsicótico ni con mecanismos dopaminérgicos, lo que hace particularmente relevante la presentación de casos que sugieran esta posible asociación (22-25).

Aunque la clozapina no se asocia típicamente con hiperprolactinemia como otros antipsicóticos, diversos reportes han señalado su posible vínculo con disfunciones tiroideas, principalmente hipotiroidismo subclínico (26, 27). Estos efectos podrían estar relacionados con el bloqueo de los receptores dopaminérgicos implicados en la regulación de la secreción de TSH. Un estudio reciente sobre antipsicóticos de segunda generación (SGA) encontró una disminución significativa en los niveles de hormonas tiroideas (T3 y T4) y un aumento en TSH tras el tratamiento, a pesar de que un pequeño porcentaje de pacientes (1,4 %) desarrolló hipotiroidismo subclínico que requirió tratamiento. Pese a que dicho estudio incluye la clozapina dentro de los SGA, no detalla específicamente su impacto sobre el perfil tiroideo, lo que limita las conclusiones sobre su efecto diferencial frente a otros antipsicóticos (28).

Retomando la relevancia clínica del caso, la asociación entre síntomas psicóticos y alucinaciones ha sido descrita en el contexto del hipertiroidismo, en particular en pacientes con comorbilidades psiquiátricas previas, como la esquizofrenia. Desde las primeras descripciones del hipertiroidismo y el ataque de pánico en el siglo XIX, se han reconocido diversos síntomas mentales asociados a la tirotoxicosis. Los episodios maníacos se han vinculado al hipertiroidismo, y tanto la ansiedad como la depresión pueden manifestarse como parte del cuadro clínico. Estos síntomas suelen mejorar al restaurar la función tiroidea; no obstante, factores biológicos y psicosociales pueden influir en su evolución (12-14). Además, se ha documentado una asociación entre trastornos de ansiedad, síntomas psicóticos y alteraciones en los niveles de hormonas tiroideas (T4 y T3). Este efecto se explica debido a que el exceso de estas hormonas puede inducir una hiperactivación del sistema dopaminérgico, lo que contribuye a la exacerbación de síntomas psicóticos positivos, como delirios y alucinaciones (29, 30).

El tratamiento de estos tumores es predominantemente quirúrgico, y ha evolucionado con el tiempo, con una tasa de curación del 40 % al 60 % posterior a la cirugía (11, 15). Sin embargo, existen estudios que han investigado la eficacia de los análogos de la somatostatina como una alternativa de tratamiento médico, especialmente en aquellos casos donde la cirugía está contraindicada o se trata de un tumor invasivo (15). Dado que en nuestro medio no se contaba

con análogos de somatostatina disponibles para el paciente, se discutió la posibilidad de usar cabergolina. No obstante, en conjunto se decidió iniciar únicamente con antitiroideo y betabloqueo para el manejo del cuadro de hipertiroidismo secundario, debido a la menor eficacia de la cabergolina, su escaso sustento bibliográfico y sus potenciales efectos secundarios que podrían agravar la sintomatología ya presente. Con este esquema se obtuvo una buena respuesta clínica.

En detalle, la esquizofrenia y el tirotropinoma presentan síntomas que pueden superponerse y exacerbarse mutuamente. La ansiedad, la irritabilidad y la labilidad emocional son comunes en ambos trastornos. En el contexto de la esquizofrenia, estos síntomas pueden interpretarse erróneamente como una exacerbación de la enfermedad psiquiátrica, cuando en realidad pueden ser indicativos de hipertiroidismo debido al tirotropinoma. Así pues, es importante realizar una evaluación endocrina completa en pacientes con esquizofrenia que presentan nuevos síntomas de ansiedad o cambios en el estado emocional.

Aun así, el diagnóstico de un tirotropinoma en un paciente con esquizofrenia puede retrasarse debido a la superposición de síntomas. Los déficits cognitivos y las alteraciones en el estado de ánimo —característicos de la esquizofrenia— pueden complicarse con los efectos del hipertiroidismo, dificultando la identificación de la causa subyacente. La presencia de síntomas físicos, como la pérdida de peso, la taquicardia y los temblores, debe alertar a los clínicos sobre la posibilidad de una disfunción tiroidea, especialmente cuando estos signos no pueden ser explicados por la medicación antipsicótica o la patología psiquiátrica. No es necesario un estudio anatomopatológico para establecer el diagnóstico, ya que la sospecha de elevación de TSH, la demostración de falla del *feedback* ante la tirotoxicosis persistente y la presencia de un adenoma tiroideo lo confirman. El principal diagnóstico diferencial es la resistencia a hormonas tiroideas; sin embargo, los niveles incrementados de TSH y la demostración de lesión selar hacen poco probable esta posibilidad (16).

CONCLUSIONES

En la práctica clínica psiquiátrica, es fundamental reconocer que los síntomas de ansiedad, depresión, alucinaciones o cualquier cambio significativo en la conducta pueden tener etiologías diversas y multifactoriales. Antes de establecer un diagnóstico exclusivamente psiquiátrico, es imperativo descartar causas médicas no psiquiátricas, como alteraciones hormonales. Esta aproximación integral no solo

asegura una intervención terapéutica más precisa y eficaz, sino que también evita tratamientos inadecuados y potencialmente perjudiciales.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Financiamiento: Autofinanciado.

Aprobación de ética: Se mantiene la confidencialidad de los datos del caso clínico presentado; asimismo, se obtuvo el consentimiento informado del paciente.

Contribución de autoría: Todos los autores contribuyeron en la misma medida en la conceptualización, diseño metodológico, análisis, interpretación de datos, redacción del borrador original y revisión crítica del presente reporte de caso.

REFERENCIAS

1. Velligan DI, Rao S. The epidemiology and global burden of schizophrenia. *J Clin Psychiatry* [Internet]. 2023; 84(1): MS21078COM5. Disponible en: <https://doi.org/10.4088/JCP.MS21078COM5>
2. Correll CU, Arango C, Fagerlund B, Galderisi S, Kas MJ, Leucht S. Identification and treatment of individuals with childhood-onset and early-onset schizophrenia. *Eur Neuropsychopharmacol* [Internet]. 2024; 82: 57-71. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2024.02.005>
3. Marder SR, Cannon TD. Schizophrenia. *N Engl J Med* [Internet]. 2019; 381(18): 1753-1761. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMr1808803>
4. McCutcheon RA, Reis T, Howes OD. Schizophrenia-An overview. *JAMA Psychiatry* [Internet]. 2020; 77(2): 201-210. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2019.3360>
5. Nemoto T. Anxiety symptoms in early psychosis and achievement of recovery. *Psychiatry Clin Neurosci* [Internet]. 2022; 76(11): 543. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/pcn.13469>
6. Deng W, Addington J, Bearden CE, Cadenhead KS, Cornblatt BA, Mathalon DH, et al. Characterizing sustained social anxiety in individuals at clinical high risk for psychosis: trajectory, risk factors, and functional outcomes. *Psychol Med* [Internet]. 2023; 53(8): 3644-3651. Disponible en: <https://doi.org/10.1017/S0033291722000277>
7. Pontillo M, Guerrero S, Santonastaso O, Tata MC, Aversa R, Vicari S, et al. An overview of recent findings on social anxiety disorder in adolescents

- and young adults at clinical high risk for psychosis. *Brain Sci* [Internet]. 2017; 7(10): 127. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/brainsci7100127>
8. Tritos NA, Miller KK. Diagnosis and management of pituitary adenomas: a review. *JAMA* [Internet]. 2023; 329(16): 1386-1398. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jama.2023.5444>
9. Rojas D. Manejo de los tumores de hipófisis. *Rev Med Clin Condes* [Internet]. 2017; 28(3): 409-419. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2017.01.008>
10. Gomes-Porras M, Cárdenas-Salas J, Álvarez-Escolá C. Somatostatin analogs in clinical practice: a review. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2020; 21(5): 1682. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms21051682>
11. Amlashi FG, Tritos NA. Thyrotropin-secreting pituitary adenomas: epidemiology, diagnosis, and management. *Endocrine* [Internet]. 2016; 52(3): 427-440. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12020-016-0863-3>
12. Fukao A, Takamatsu J, Arishima T, Tanaka M, Kawai T, Okamoto Y, et al. Graves' disease and mental disorders. *J Clin Transl Endocrinol* [Internet]. 2020; 19: 100207. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jcte.2019.100207>
13. Sumi Y, Kawahara S, Fujii K, Yamaji M, Nakajima K, Nakamura T, et al. Case report: Impact of hyperthyroidism on psychotic symptoms in schizophrenia comorbid with Graves' disease. *Front Psychiatry* [Internet]. 2023; 14: 1219049. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fpsy.2023.1219049>
14. Kuno F, Okada Y, Arao T, Kurozumi A, Tanaka Y. [Case of graves' disease with remarkable psychiatric symptoms]. *J UOEH* [Internet]. 2015; 37(1): 49-53. Disponible en: <https://doi.org/10.7888/juoeh.37.49> Japanese.
15. Rimareix F, Grunenwald S, Vezzosi D, Rivière LD, Bennet A, Caron P. Primary medical treatment of thyrotropin-secreting pituitary adenomas by first-generation somatostatin analogs: a case study of seven patients. *Thyroid* [Internet]. 2015; 25(8): 877-882. Disponible en: <https://doi.org/10.1089/thy.2015.0041>
16. Beck-Peccoz P, Giavoli C, Lania A. A 2019 update on TSH-secreting pituitary adenomas. *J Endocrinol Invest* [Internet]. 2019; 42(12): 1401-1406. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s40618-019-01066-x>
17. Achim AM, Maziade M, Raymond E, Olivier D, Mérette C, Roy MA. How prevalent are anxiety disorders in schizophrenia? A meta-analysis and critical review on a significant association. *Schizophr Bull* [Internet]. 2011; 37(4): 811-821. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/schbul/sbp148>
18. Veras AB, Cougo S, Meira F, Peixoto C, Barros JA, Nardi AE, et al. Schizophrenia dissection by five anxiety and depressive subtype comorbidities: clinical implications and evolutionary perspective. *Psychiatry Res* [Internet]. 2017; 257: 172-178. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2017.07.048>
19. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders [Internet]. 5th ed. Washington D. C.: APA; 2022. Disponible en: <https://www.appi.org/Products/DSM-Library/Diagnostic-and-Statistical-Manual-of-Mental-Di-%281%29>
20. Weetman AP. Graves' disease. *N Engl J Med* [Internet]. 2000; 343(17): 1236-1248. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJM200010263431707>
21. Ortiz E, Peldoza M, Monnier E, Gejman R, Henriquez M, Barra MI, et al. Ectopic pituitary adenoma of the TSH-secreting sphenoidal sinus with excellent response to somatostatin analogs. Theory of the embryogenesis and literature review from a clinical case. *Steroids* [Internet]. 2020; 154: 108535. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.steroids.2019.108535>
22. Haddad PM, Wieck A. Antipsychotic-induced hyperprolactinaemia: mechanisms, clinical features and management. *Drugs* [Internet]. 2004; 64(20): 2291-2314. Disponible en: <https://doi.org/10.2165/00003495-200464200-00003>
23. Molitch ME. Atypical antipsychotics and pituitary tumors. *J Clin Psychopharmacol* [Internet]. 2012; 32(6): 741-742. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/JCP.0b013e3182742b1e>
24. Sainani A, Cabral S. Risperidone and pituitary adenomas. *Aust N Z J Psychiatry* [Internet]. 2009; 43(2): 177-180. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/00048670802607212>
25. Madhusoodanan S, Steinberg LR, Coleman A, Bavli S. Hyperprolactinemia secondary to pituitary microadenoma versus haloperidol- a diagnostic enigma. A case report and brief review. *Curr Drug Saf* [Internet]. 2017; 12(1): 19-21. Disponible en: <https://doi.org/10.2174/1574886311666160719151206>
26. Mendhekar DN, Duggal HS. Clozapine-induced tardive dyskinesia and hypothyroidism. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* [Internet].

- 2006; 18(2): 245-246. Disponible en: <https://doi.org/10.1176/jnp.2006.18.2.245>
27. Samadi A, Ziaee M, Isikhan SY, Ulusu NN, Samadi M. Effects of treatment with haloperidol and clozapine on the plasma concentrations of thyroid hormones in rats. *Endocr Regul* [Internet]. 2020; 54(2): 71-76. Disponible en: <https://doi.org/10.2478/enr-2020-0009>
28. Zhang JX, Li X. Changes in serum thyroid hormone levels in psychiatric patients treated with second-generation antipsychotics. *Endokrynol Pol* [Internet]. 2020; 71(4): 292-298. Disponible en: <https://doi.org/10.5603/EP.a2020.0036>
29. Misiak B, Stańczykiewicz B, Wiśniewski M, Bartoli F, Carra G, Cavaleri D, et al. Thyroid hormones in persons with schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* [Internet]. 2021; 111: 110402. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2021.110402>
30. Desai D, Zahedpour S, Reddy N, Epstein E, Tabatabaie V. Thyroid storm presenting as psychosis. *J Investig Med High Impact Case Rep* [Internet]. 2018; 6: 2324709618777014. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/2324709618777014>