

Presentación atípica de un hipertiroidismo inducido

María del Pilar Velásquez Duque¹
Jaime Bernal Miranda²

Resumen

Se presenta el caso de una paciente con trastorno afectivo bipolar de base, a quien se le instaura manejo para un hipotiroidismo subclínico, convirtiéndose este en un hipertiroidismo que cursó con manifestaciones anímicas de tipo depresivo y un curso de su patología mental previa aún más grave. Típicamente en el hipotiroidismo hay síntomas depresivos, y en el hipertiroidismo, síntomas maniformes. Se ha reportado que pocos pacientes con hipertiroidismo presentan todo lo contrario: afecto triste, adinamia y apatía. Es claro que el hipertiroidismo es un factor de riesgo para desarrollar o precipitar depresión y para aumentar los reingresos hospitalarios; además, los síntomas afectivos se desarrollan o empeoran por exceso de hormona tiroidea. Se describe la relación entre alteraciones tiroideas y cuadros afectivos.

Palabras clave: Hipotiroidismo, hipertiroidismo, manía, depresión.

Title: Atypical presentation of an induced hyperthyroidism

Abstract

We present the case of a person with baseline Bipolar Affective Disorder, who starts receiving medical treatment for subclinical Hypothyroidism, during this time the patient develops Hyperthyroidism. During the course of the latter, the patient started to exhibit depressed mood symptoms and worsening of her baseline disorder. Typically there are depressive symptoms in hypothyroidism and manic symptoms in hyperthyroidism, there have been a few cases of depressive symptoms (depressed mood, asthenia and apathy) reported in patients with hyperthyroidism. Up till now it's a fact that Hyperthyroidism constitutes itself as a risk factor for developing or precipitating depressive states, thus increasing hospital readmissions, and another important fact is that of manifesting or worsening affective symptoms due to the influence of thyroid hormones. We also present the well-known relationship between thyroid malfunction and affective disorders.

¹ Médica general, Universidad de Manizales. Residente de II año de psiquiatría, Departamento de Salud Mental y Comportamiento Humano, Universidad de Caldas. Residente en rotación extramural de Psiquiatría de Enlace en el Hospital Universitario del Valle, Universidad del Valle.

² Médico psiquiatra. Especialista en psiquiatría de enlace e interconsulta, Universidad de Caldas y El Bosque. Profesor de la Facultad de Salud, Escuela de Medicina, Departamento de Psiquiatría, Universidad del Valle. Cali, Valle del Cauca, Colombia.

Key words: Hypothyroidism, hyperthyroidism, mania, depression.

Presentación del caso

Se trata de una mujer de 51 años de edad, separada, sin hijos. Es tecnóloga en publicidad, ha tenido siempre un mal desempeño laboral y mala adaptación a factores estresantes. Pensionada por invalidez en 2003, debido a patología mental.

El primer episodio de la enfermedad empezó a los 30 años de edad, luego de la muerte de su padre, quien se caracterizó por ánimo depresivo, agresividad, impulsividad, intento de suicidio y síntomas psicóticos (alucinaciones visuales). Posteriormente a esto, la paciente presentó episodios de características similares y otros en los que tenía conductas exhibicionistas, inquietud psicomotriz, euforia, dromomanía y verborrea. Por tales síntomas fue diagnosticada y manejada como un caso de trastorno afectivo bipolar I (TAB I) por psiquiatría.

Entre los antecedentes tóxicos la paciente fuma 20 cigarrillos/día; niega consumo de alcohol o de sustancias psicoactivas. Tiene historia familiar de TAB I en una hermana. Hace 5 años se le diagnosticó cáncer de ovario, por lo que se le realizó histerectomía ampliada con quimioterapia y radioterapia asociadas, y se logró remisión completa del tumor. Asiste a controles periódicos con oncología y medicina interna, donde

se descartó metástasis o reactivación tumoral. En 2011 se le diagnosticó diabetes mellitus tipo 2, la cual es manejada con metformina. Por otra parte, hace un año se le diagnosticó hipotiroidismo subclínico, con base en los resultados de laboratorio; este manejo se ampliara más adelante. En la actualidad la paciente está en tratamiento con fluoxetina, risperidona y ácido valproico para su TAB I.

En 2009 la paciente requirió hospitalización por episodio depresivo e intento de suicidio. En diciembre del mismo año, durante la hospitalización, se le realizó un tamizaje de función tiroidea, donde se encontró TSH en 6,41 Uiu/ml, sin datos de T4 libre. Se le inició terapia de reemplazo hormonal con dosis bajas 25 mcg al día de levotiroxina. Al cabo de 12 días Medicina General encuentra a la paciente con edema bpalpebral, astenia y adinamia, intolerancia al frío, piel gruesa, frialdad acral sin signos de hipoperfusión, reflejo aquiliano retrasado y lentitud motriz, por lo que aumenta dosis de levotiroxina a 75 mcg/día.

Una vez llevado a cabo este aumento de dosis se insinúan los síntomas depresivos y los episodios incrementan en duración. Durante las hospitalizaciones se la observa con gran inquietud motriz, aislamiento social, ideación delirante extravagante, alucinaciones auditivas y visuales formadas, ideación suicida persistente y culpa excesiva por acontecimientos del pasado. Requiere varias hospitalizaciones

durante un año, sin lograr remisión de los síntomas.

Durante su última hospitalización, en de junio de 2010, se solicitó control de TSH, cuyo resultado fue $<0,001$ Uiu/ml, razón por la cual se decide suspender el suplemento hormonal.

Tres días después se observa una mejoría significativa, disminuye la intensidad de sus síntomas, y días después se logra reducir la ideación delirante, y cambia la modulación del estado de ánimo y de síntomas depresivos-ansiosos.

En controles ambulatorios posteriores (noviembre de 2010) se anota adecuada evolución, menor ansiedad y adecuada adherencia al tratamiento.

Introducción

Hormonas tiroideas y trastornos del humor

Se ha descrito ampliamente cómo las hormonas tiroideas tienen una gran influencia en el comportamiento y en el estado de ánimo (1); también, que son necesarias para mantener el control normal del sistema nervioso central (SNC), para el desarrollo y la maduración cerebrales, para el procesamiento y la integración neuronales, para la proliferación de células gliales y para la mielinización y la síntesis de enzimas necesarias para los neurotransmisores, e, igualmente, cómo las alteraciones tiroideas producen cambios en los planos cerebral y

bioquímico, y hasta en los receptores involucrados en las emociones, tales como los noradrenérgicos, serotoninérgicos y gabaérgicos (2).

Hay pruebas sustanciales de que la hormona tiroidea interactúa con la noradrenalina y la serotonina en varias áreas del cerebro; especialmente, el hipocampo, el lóbulo frontal y la amígdala (3).

Se desconocen las causas de los síntomas psiquiátricos en las patologías tiroideas, pero se han postulado ciertas teorías que intentan aclararlas. La primera es que la reducción de actividad hormona tiroidea disminuye la actividad de los receptores beta adrenérgicos postsinápticos, lo cual disminuye la transmisión de catecolaminas. La segunda es que la baja actividad de hormona tiroidea está asociada a la reducción de la actividad de la serotonina. La tercera es que la alteración acción de la 5 deionidasa tipo II ha sido implicada en la depresión. Cabe recordar que la 5 deionidasa tipo II es la enzima encargada de la conversión de T4 en T3 (1).

Entre las patologías tiroideas pertinentes al caso estudiado se deben describir el hipotiroidismo y el hipertiroidismo, que presentan una gran variedad de síntomas tanto físicos como psiquiátricos. El hipotiroidismo se presenta por una inadecuada producción de hormona tiroidea, y presenta numerosas manifestaciones neuropsiquiátricas, las más comunes de las cuales incluyen depresión, apatía, alteraciones en la cognición, psicosis y trastornos

afectivos (2). El hipertiroidismo se da por exceso en la síntesis de hormona tiroidea. Es conocida la asociación entre la manía y el hipertiroidismo, pero la aparición de la primera en el hipotiroidismo es bastante rara.

En el hipotiroidismo hay síntomas que también se presentan en la depresión como tal; estos son: ánimo triste, letargo, ganancia de peso, hipersomnía, disminución de la concentración, alteraciones en la memoria, disminución de la libido, ideas suicidas. En el hipertiroidismo o tirotoxicosis se presentan: insomnio, irritabilidad, agitación psicomotriz, labilidad afectiva, alteraciones en la memoria, síntomas psicóticos, incremento en el apetito, pérdida de peso, palpitaciones, taquicardia, alteraciones menstruales y exoftalmos.

Se ha descrito que unos pocos pacientes con hipertiroidismo (especialmente, ancianos) presentan todo lo contrario: afecto triste, adinamia y apatía (4); también, que en el hipertiroidismo se desarrollan síntomas tanto melancólicos como maniacos. Si algo está claro es que el hipertiroidismo es un factor de riesgo para desarrollar o precipitar depresión y aumentar los reingresos hospitalarios, y que los síntomas afectivos se desarrollan o empeoran por exceso de hormona tiroidea (5).

Existe evidencia de un aumento en la prevalencia de la depresión y de síntomas de ansiedad en el hipotiroidismo, pero también, de una disminución de dichas afecciones en el hipertiroidismo. Comúnmente las

exacerbaciones agudas de episodios depresivos se asocian a hipertiroxemia y aumento de tiroxina libre. Estas hormonas interactúan con varios sistemas de neurotransmisión que participan en la regulación del estado de ánimo. Curiosamente, un gran estudio transversal de Noruega señaló que los sujetos tanto hipertiroideos como hipotiroideos eran más propensos a estar deprimidos. Es posible, también, que algunos individuos sean más dependientes de las hormonas tiroideas para su bienestar psicológico. (3) Sin embargo, otros estudios no han demostrado asociación alguna entre hipertiroidismo y trastornos afectivos en pacientes ambulatorios con depresión mayor (6).

Los estudios transversales sugieren que puede haber efectos a largo plazo sobre la función cognitiva y la modulación afectiva en el hipertiroidismo. (4). En un estudio retrospectivo de 137 pacientes en tratamiento para la enfermedad de Graves, Stern *et al.* se reporta que en el 24% de los casos se describen alteraciones en el funcionamiento cognitivo, y que el 37% describe el estado de ánimo alterado que comúnmente implica cambios como la depresión (7).

Estudios de investigación a largo plazo han reportado el efecto del hipertiroidismo sobre el funcionamiento mental, caso en el cual son más pronunciados los síntomas de ansiedad, depresión y disfunción cognitiva, pero todos ellos están

presentes mientras los pacientes son hipertiroides y tienden a desaparecer paralelamente con el éxito del tratamiento.

Aproximadamente el 10% de pacientes con depresión presentan hipotiroidismo subclínico. La prevalencia de este aumenta de manera constante con la edad; en las mujeres pasa del 10% al 20% en las posmenopáusicas (8). Cuanto menos endógeno sea el nivel de estrógenos asociados a la menopausia, habrá mayor disminución de la función tiroidea; otros estudios niegan tal asociación (9). La tabla 1 muestra los dos tipos más comunes de patología tiroidea y la correlación, de cada una de ellas con psicopatología de diversa naturaleza.

Discusión

Es importante evaluar con sumo cuidado la función tiroidea en pa-

cientes con cuadros afectivos refractarios, cicladores rápidos, episodios mixtos, tratamiento con moduladores afectivos (especialmente, litio) y en quienes no se observe mejoría a pesar del tratamiento instaurado. En el medio colombiano es de vital importancia solicitar pruebas de función tiroidea a los pacientes con síntomas afectivos desde la valoración inicial, para saber a qué atenerse con ellos.

Existen varias corrientes que se inclinan a manejar el hipotiroidismo subclínico (tanto más, si hay presencia de síntomas afectivos); sin embargo, su manejo permanece como un tema controversial. Varios reportes indican que en los pacientes hipotiroides el reemplazo de la hormona tiroidea alivia los síntomas depresivos (13), y que los suplementos tiroideos se aceptan como una opción de tratamiento eficaz para alteraciones afectivas.

Tabla 1. Manifestaciones psiquiátricas de alteraciones tiroideas

Hipertiroidismo	Hipotiroidismo
Ansiedad	Cretinismo (congénito)
Irritabilidad	Depresión
Depresión	Ansiedad
Hipomanía y manía	Disfunción cognitiva, afectiva y de memoria (en subclínico)
Psicosis	Psicosis
Alteraciones cognitivas	Locura mixedematosa
Déficit de atención y de concentración	

FUENTE: ADAPTADO DE: GOEBEL-FABRI *ET AL.*, 2005 (10); COLON, 2006 (11); BERNAL *ET AL.*, 2010 (12).

En el caso de la paciente sujeta del presente estudio, ella recibió manejo de reemplazo hormonal con levotiroxina a dosis bajas, pero rápidamente le fue aumentada la dosis, y ello coincidió con un empeoramiento de los síntomas. Si bien se ha descrito ampliamente cómo el hipotiroidismo causa o empeora síntomas depresivos, no es claro por qué el hipertiroidismo puede también empeorar tales síntomas, como ocurrió en este caso.

Los efectos de la hormona tiroidea en el estado de ánimo pueden ser diferentes en poblaciones normales y en pacientes con disfunción tiroidea clínica. Una opción es tratar los síntomas depresivos con antidepressivos y observar la función tiroidea, pero se ha establecido que entre el 5% y el 15% de los casos progresan a hipotiroidismo clínico al cabo de un año.

Algunos estudios han demostrado que las hormonas tiroideas resultan ser más eficaces en trastornos afectivos cuando estos se administran como tratamiento adyuvante a los antidepressivos o los estabilizadores del estado de ánimo. (14).

La recomendación final para cada profesional que entre en contacto con esta clase de pacientes es analizar cada caso en particular, sopesando los riesgos y los beneficios de administrar la hormona tiroidea, pues, tal como este caso lo enseña, no siempre será necesaria, y, por el contrario, los pacientes presentarán complicaciones aún mayores.

Referencias

1. Ortiz L, De la Espriella M. Hormonas tiroideas y trastornos afectivos. *Rev Colomb Psiquiatr.* 2004;1:98-107.
2. Whybrow PC, Bauer M. Behavioral and psychiatric aspects in hypothyroidism. En: Braverman LE, Utiger RD (eds). *Werner & Ingbar's The thyroid: a fundamental and clinical text*, 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. pp. 842-50.
3. Whybrow PC, Prange AJ Jr. A hypothesis of thyroidcatecholamine-receptor interaction. Its relevance to affective illness. *Arch Gen Psychiatry.* 1981;38:106-13.
4. Bauer M, Heinz A, Whybrow PC. Thyroid hormones, serotonin and mood: of synergy and significance in the adult brain. *Mol Psychiatry.* 2002;7:140-56.
5. Thomsen AF, Kvist TK, Andersen PK, et al. Increased risk of affective disorder following hospitalization with hyperthyroidism—a register-based study. *Eur J Endocrinol.* 2005;152:535-43.
6. Fava M, Labbate LA, Abraham ME, et al. Hypothyroidism and hyperthyroidism in major depression revisited. *J Clin Psychiat.* 1995;56:186-92.
7. Stern RA, Robinson B, Thorner AR, et al. A survey study of neuropsychiatric complaints in patients with Graves' disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1996;8:181-5.
8. Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, et al. The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med.* 2000;160:526-34.
9. Pae C, Mandelli L, Han C, et al. Thyroid hormones affect recovery from depression during antidepressant treatment. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2009;63:305-13.
10. Goebel-Fabbri AE, Musen G, Sparks CR, et al. Endocrine and metabolic disorders. En: J. L. Levenson (Ed.), *Textbook of psychosomatic medicine.* Washington: American Psychiatric Publishing; 2005. p. 495-515.
11. Colon E. Endocrine and metabolic disorders. En: Strain J, Blumenfeld M.

- (Eds). Psychosomatic Medicine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. pp. 177-91.
12. Bernal J, Colon E. Trastornos metabólicos y endocrinos. En: Velásquez J, Rincón H. (Eds). Medicina psicósomática y psiquiatría de enlace. Medellín: Corporación para investigaciones biológicas; 2010. pp. 200-10.
 13. Sevinc A, Savil H. Hypothyroidism masquerading as depression: the role of noncompliance. J Natl Med Assoc. 2004;96:379-82.
 14. Sathya A, Radhika R, Mahadevan S, et al. Mania as a presentation of primary hypothyroidism. Singapore Med J. 2009;50:65-8

Conflictos de interés: Los autores manifiestan que no tienen conflictos de interés en este artículo.

*Recibido para evaluación: 6 de junio de 2012
Aceptado para publicación: 4 de febrero de 2013*

Correspondencia
*María del Pilar Velásquez Duque
Clínica San Juan de Dios OH
Calle 72 No. 28-20
Manizales, Colombia
pilarvelasquezd@hotmail.com*