

Manía y tirotoxicosis: Informe de dos casos

Myr. M.C. José de Jesús Almanza Muñoz,* Dr. Alfonso Martín del Campo Laurents**

Hospital Central Militar. Ciudad de México.

RESUMEN. En este trabajo se realiza una revisión sistemática de la tirotoxicosis y su relación con trastornos afectivos, especialmente la manía. Se describen las características del cuadro clínico y se alude a las principales hipótesis neurobioquímicas que explican dicha correlación, y se reportan dos casos clínicos. Finalmente se hacen comentarios alusivos, señalando algunas líneas de investigación vinculadas con esta importante condición clínica.

Palabras clave: manía, tirotoxicosis.

SUMMARY. In this work is accomplished a systematical review of the thyrotoxicosis and its relation to affective disorders, especially the mania. Also was described a clinical frame and alluded to the principal neurobiochemical hypotesis that explain this correlation, and the report of two clinical cases are included and discussed. Finally, it was focussed some research lines linked with this important clinical condition.

Key words: mania, thyrotoxicosis.

El término tirotoxicosis expresa un complejo fisiológico y bioquímico que se produce cuando los tejidos están sometidos a una cantidad excesiva de hormonas tiroideas. Las causas más comunes de dicha condición son: la enfermedad de Graves, el bocio nodular tóxico, la tiroiditis, hipertiroidismo por iodo exógeno o por tejido tiroideo ectópico e hipertiroidismo ficticio. Es siete veces más frecuente en la mujer que en hombre y su sintomatología es multisistémica cursando casi invariablemente con alteración en la función del sistema nervioso central que se manifiesta principalmente por nerviosismo, labilidad emocional e hiperkinesia.

De acuerdo con Dobra y Whybrow (1989), los trastornos tiroideos se acompañan frecuentemente de síntomas psiquiátricos; al respecto Chekley (1978), señaló una prevalencia del 1 al 20% de morbilidad psiquiátrica en pacientes con tirotoxicosis, reportando a su vez un 29% de psicopatología en un grupo de 267 pacientes, de los cuales un 2.2% (6 pacientes) cursaban con episodios de manía y 0.75% (2 pacientes), presentaron un trastorno depresivo.³

Diversos estudios clínicos han contribuido al conocimiento de tal relación, por ejemplo Gold (1981), reportó que en 100 pacientes psiquiátricos hospitalizados, solo nueve de ellos tenían disminución del nivel de tirotropina [TSH].⁴

Mezquita (1985) encontró diferencias cualitativas de la existencia de depresión entre sujetos con hipotiroidismo en relación con un grupo control,⁵ y Denicoff (1990) reportó las manifestaciones neuropsiquiátricas del estado tiroideo alterado señalando la aparición de cambios efectivos como ansiedad, enojo y depresión subsecuentes a la introducción de medicación tiroidea substitutiva, mismos que fueron documentados mediante la aplicación del inventario de Beck para la depresión así como de la escala visual análoga.⁶

Por otro lado la aplicación sistemática de pruebas de función tiroidea a pacientes psiquiátricos realizada por Enns (1992), muestra que aun cuando el 13.7% de los estudios realizados arroja valores anormales, solo en un 0.9% se diagnostica formalmente un trastorno tiroideo.⁷

Existen reportes que señalan la existencia de manía secundaria a tirotoxicosis,^{3,8} así como de la presencia de trastorno bipolar secundario a enfermedad de Graves,⁹ e inclusive la relación entre la función tiroidea y la fototerapia en la depresión estacional, encontrando Joffe (1991), que dicha modalidad terapéutica no afecta significativamente la función de la glándula tiroides.¹⁰

Otro aspecto que contribuye y apoya la relación entre trastornos afectivos y disfunción tiroidea es la potenciación del efecto antidepressivo que se observa al agregar hormonas tiroideas a pacientes refractarios a la administración de antidepressivos tricíclicos,^{11,12} especialmente L-triiodotiro-

* Adscrito. Servicio de Psiquiatría, Hospital Central Militar. Investigador asociado en Psiquiatría de Enlace del Memorial Sloan Kettering Cancer Center, Nueva York, NY, USA.

** Investigador Asociado, Jefe del Laboratorio de Psiconeuroendocrinología, Instituto Mexicano de Psiquiatría.

Correspondencia:

Mayor MC José de Jesús Almanza Muñoz. Hospital Central Militar. Perif. s/n, esquina Av. Ejército Nacional. Código Postal 11649. Lomas de Sotelo, DF. Apartado Postal 35-592.

nina,¹³ con una respuesta adecuada en alrededor del 25% de los casos.¹⁴

Como formulaciones hipotéticas que buscan explicar la evidente interrelación entre el estado mental y la función tiroidea, Whybrow, desde 1981,¹² ha propuesto y estudiado la existencia de una interacción entre receptores tiroideos y catecolaminérgicos, por lo cual, es posible que a nivel celular las hormonas tiroideas pueden modular la función del receptor adrenérgico, por lo que la disminución en la disponibilidad de dichas hormonas parece asociarse con un incremento de la función alfa adrenérgica, mientras que niveles elevados de hormonas tiroideas, aumentan la función beta adrenérgica.¹²

Lo anterior es congruente con informes como el de Lee (1991), quien reporta un caso de manía secundaria a tirotoxicosis en el que encontró respuesta adecuada a la administración de un bloqueador beta adrenérgico.⁸

En el presente trabajo se presentan dos casos de manía coexistentes con tirotoxicosis, realizándose un análisis de los mismos a la luz de las aportaciones señaladas.

Casos clínicos

Caso 1

Paciente del sexo femenino de 27 años, soltera, periodista, con antecedente de púrpura trombocitopénica en la infancia y muerte del padre nueve años antes. Dos semanas después de un viaje donde probó hongos «alucinógenos», presentó un cuadro inicial caracterizado por presencia de ideas místico-religiosas, pensamiento mágico y actitudes ritualísticas, con detrimento en su arreglo personal, tristeza y mirada «extraviada» y pérdida de peso de 10 kg.

Persistió en estas condiciones, aparentemente sin mayor deterioro, por espacio de cuatro meses, cuando se percató de una nodulación en la región del cuello, que fue diagnosticada como bocio tóxico multinodular y tratada con antitiroideos y antipsicóticos no especificados, mostrando mejoría parcial.

Tres meses después de dicho manejo farmacológico aparece hiperactividad, reducción del tiempo de sueño, irritabilidad, habla rápida, gestos excesivos y acentuación de las ideas místicas. A la admisión psiquiátrica se documentó la presencia de alucinaciones visuales y auditivas, ideas delirantes de tipo persecutorio, labilidad emocional alternando llanto con risas inmotivadas y desorientación en tiempo.

Se hizo el diagnóstico de trastorno bipolar en fase maníaca asociado a hipertiroidismo; de acuerdo con expediente del INNSZ, aunque los valores reportados del perfil tiroideo a su ingreso mostraron T3 y T4 normales y TSH elevada, cuyo valor fue de 14.51 ng/ml (N: 4.5-12).

Su manejo fue a base de la administración de haloperidol (10 mg/día) y levomepromazina (50 mg/día) así como metimazol (30 mg/día) y propanolol (120 mg/día), mostrando remisión de la sintomatología psicótica en un tiempo aproximado de dos semanas, agregándose posteriormente

carbamazepina (400 mg/día). Asimismo, sus niveles de TSH se normalizaron.

Caso 2

Paciente del sexo femenino de 29 años, casada, con 2 hijos, ama de casa, sin antecedentes patológicos relevantes, ni padecimientos de tipo endocrinológico. Su padecimiento inicia abruptamente, con habla rápida, ideas delirantes de tipo persecutorio, megalomaniaco y erotomaniaco, disminución del tiempo de sueño e hiperactividad, así como planes de emprender grandes negocios.

A su admisión se encuentra alerta, con alucinaciones visuales y auditivas, con predominio de ideas delirantes mixtas, disminución de la atención y concentración, juicio inadecuado, discurso verborreico, pararrespuestas y fuga de ideas.

Se hizo el diagnóstico de trastorno bipolar en fase maníaca asociado a hipertiroidismo, con T3 de 57.75% (N: 35-45%), T4 de 45.15 µg/100ml (N: 4.5-11.5), así como disminución de TSH, con valor de 0.09 micro UI/ml (N: 0.3-5.8).

Su manejo fue a base de metimazol (15 mg/día), propranolol (30 mg/día) y clonazepam (2 mg PRN), habiéndose agregado tiopridacina (100 mg/día) por un periodo de 4 días, suspendiéndose posteriormente y continuando su manejo únicamente con antitiroideos, hasta la actualidad.

Discusión y comentarios

Los casos presentados difieren en:

Caso 1. En el primero de ellos se trata del segundo cuadro psicótico relacionado con la presencia de tirotoxicosis, habiéndose requerido en ambos cuadros de la administración de antipsicóticos para atenuar la sintomatología maníaca. Se requirió de una dosis de mantenimiento posterior y existió el antecedente de una pérdida por muerte del padre (9 años antes), así como el haber realizado un viaje con objetivos de tipo ritualístico y místico para probar «hongos» alucinógenos.

Caso 2. La sintomatología es abrupta y está relacionada muy claramente con la elevación de los niveles de T3 y T4. El manejo fue principalmente a base de la administración de antitiroideos y eventualmente un ansiolítico, así como el uso de tioridazina en dosis bajas y por un periodo muy breve. Su manejo posterior sólo incluyó el uso de antitiroideos.

El primer caso parece estar más vinculado con aspectos de tipo psicológico, psicodinámico y ha requerido de modo más consistente del uso de medicación psicoactiva. Tales aspectos psicológicos parecen haber condicionado al menos dos cuadros maniacos, pese al seguimiento de la medicación tiroidea así como a la normalización de las pruebas correspondientes.

El segundo caso parece relacionarse más directamente con la alteración de tipo endocrinológico y su manejo fue

fundamentalmente por esa línea, hasta el momento no es preciso el uso de antipsicóticos y no se ha documentado ninguna recaída psíquica.

Whybrow y Prange, hipotetizan que el hipertiroidismo al incrementar la posibilidad de que los receptores beta adrenérgicos reciban estimulación por la noradrenalina, condicionan así la predisposición a la manía. Esto apoya la teoría catecolaminérgica de los trastornos del afecto.

Lo anterior es congruente con los casos presentados, toda vez que la administración de un bloqueador beta adrenérgico como el propranolol produjo resultados satisfactorios a lo que se agregó también el metimazol, que como señala Lee (1991), actúa con mayor lentitud pues su mecanismo de acción consiste en inhibir la síntesis de hormonas tiroideas.⁸

La incógnita que plantean los casos señalados estriba en descubrir y establecer si son los factores psicológicos los que funcionan como desencadenantes de los cuadros de manía o sólo como condicionantes. O si por el contrario, factores psicológicos determinados asociados a la vulnerabilidad biológica dada por la presencia de hipotiroidismo condicionan la presencia de un cuadro maniaco.

Referencias

1. Williams RH. Tratado de Endocrinología, 6a Edición, Editorial Interamericana, México, 1984.

2. Droba M, Whybrow PC. Endocrine and metabolic disorders. In: Kaplan HI, Sadock BJ. Comprehensive Text Book of Psychiatry, 5th Ed, Baltimore Maryland, Williams and Wilkins, 1989, Vol Two, 1209.

3. Checkley SA. Thyrotoxicosis and the course of manic depressive illness. Br J Psychiatry 1978; 133: 219-233.

4. Gold MS, Pottash AC, Müller III EA, Extein I. Grades of thyroid failure in 100 depressed and anergic psychiatric inpatients. Am J Psychiatry 1981; 138(2): 253-255.

5. Mezquita ORI. Presencia de Depresión en Pacientes Hipotiroides. Salud Mental 1985; 8(1): 90-93.

6. Denicoff KD, Joffe RT, Jakshmanan MC, Robbins J, Rubinow DR. Neuropsychiatric manifestations of altered thyroid state. Am J Psychiatry 1990; 147(1): 94-99.

7. Enns M, Ross C, Clark P. Thyroid screening test in psychiatric inpatients. Gen Hosp Psychiatry 1992; 14: 334-339.

8. Lee S, Chow CC, Wing YK, Leung CM, Chiu H, Chen CN. Mania secondary to thyrotoxicosis. Br J Psychiatry 1991; 159(Nov): 712-713.

9. Khouzam HR, Brat G, Boyer J, Hardy W. Rapid cycling in a patient with bipolar mood disorder secondary to Graves disease. Am J Psychiatry 1991; 148(9): 1272-1273.

10. Joffe RT. Thyroid functions and phototherapy in seasonal affective disorders. Am J Psychiatry 1991; 148(3): 393.

11. Prange AJ, Wilson IC, Rabon AM. Enhancement of imipramine antidepressant activity by thyroid hormone. Am J Psychiatry 1969; 126: 457-469.

12. Whybrow PC, Prange AJ. A hypothesis of thyroid catecholamine-receptor interaction: Its relevance to affective illness. Arch Gen Psychiatry 1981; 38(Jan): 106-113.

13. Goodwin FK, Prange AJ, Post RM. Potentiation of antidepressant effects by L-triiodothyronine in tricyclic nonresponders. Am J Psychiatry 1982; 139: 34-38.

14. Phillips KA, Nierenberg AA. The assessment and treatment of refractory depression. J Clin Psychiatry 1994; 55:2(suppl): 20-26.