

Psicosis tirotóxica: a propósito de un caso

B. Ortega Calonge, J. Simón Llanes, F. Moruno Arena y A. Labad Alquézar

Institut Pere Mata Hospital Psiquiátrico Universitario. Reus (Tarragona)

Thyrotoxic psychosis: a case report

Resumen

El primer paso en la valoración de un paciente con síntomas psiquiátricos es descartar la patología somática. Presentamos el caso de una paciente cuya clínica se inició con síntomas confusionales, desestructuración conductual y agitación, seguida de inhibición psicomotriz y alucinaciones visuales, con una tirotoxicosis subyacente. En la discusión se analizan los aspectos a tener en cuenta para la detección de casos similares y su tratamiento, ya que, aunque sea una forma poco común de presentación del hipertiroidismo, debe tenerse en cuenta por la gravedad del cuadro.

Palabras clave: Psicosis. Tirotoxicosis. Endocrinopatía. Orgánica.

Summary

The first step in the assessment of a patient who presents psychiatric symptoms is to discard somatic illness. We present a case of a patient whose symptoms began with confusion, behavior alterations and agitation, which were followed by psychomotor inhibition with visual hallucinations, with underlying thyrotoxicosis. In the discussion, we analyze the aspects to consider in order to detect similar cases and their treatment, since, although it is a rare form of presentation of hyperthyroidism, it should be taken into account due to the seriousness of the picture.

Key words: Psychosis. Thyrotoxicosis, Endocrinopathy. Organic.

Presentamos el caso de una mujer de 36 años, extranjera, alérgica a la penicilina, sin hábitos tóxicos conocidos, con dos episodios de depresión posparto recogidos en la anamnesis y sin otros antecedentes de interés. Dos días antes del ingreso presenta cuadro confusional que desemboca en agitación psicomotriz con auto y heteroagresividad. Se le administra diazepam 10 mg y levomepromacina 25 mg, ambos por vía intramuscular, de forma ambulatoria y se remite para ingreso. Con esta clínica se explora a la paciente. Se objetiva fiebre de 38,4° C, frecuencia cardíaca de 120 pulsaciones por minuto, tensión arterial de 110/60 mmHg y frecuencia respiratoria de 20 por min. Llama la atención que la piel está caliente, sudorosa, hay sequedad de mucosas, delgadez importante y temblor fino de manos. Se observa inquietud importante con discurso incoherente, conductas desestructuradas y desorientación temporoespacial. La auscultación cardíaca es rítmica sin soplos ni rones. La auscultación respiratoria presenta murmullo vesicular conservado con ruidos de vías respiratorias altas añadidos. En la exploración abdominal se palpa globo vesical sin masas ni megalias con peristaltismo aumentado. No se

palpa bocio ni adenopatías. A la exploración neurológica no hay alteraciones de pares craneales, moviliza las cuatro extremidades y no hay focalidades aparentes. Se decide actitud expectante con sueroterapia, control de constantes y sondaje vesical con control de diuresis. Se realiza analítica sanguínea con los siguientes resultados: hemograma y fórmula leucocitaria en los límites normales; tiempo de protrombina del 62%; TTPA normal; glucosa, 7,3 mmol/l; K, 4,3 mEq/l; Na, 147 mEq/l. En la radiografía simple de tórax destaca un índice cardiotorácico normal y no se objetivan condensationes. Sedimento de orina normal. Durante el ingreso comienza a presentar fluctuaciones del nivel de conciencia, inhibición psicomotriz, llanto, alucinaciones visuales, diaforesis, febrícula, aumento del temblor distal de extremidades, oligomenorrea y disfagia que precisa sonda nasogástrica. El resultado de las pruebas tiroideas es: TSH, 0,01 U/l; T₃, 1,07 ng/ml; T₄, 12,2 microg/dl; T₄ libre, 1,43 ng/dl; anticuerpos antitiroglobulina positivo, 361; anticuerpos antimicrosomales positivo, 312, siendo los valores de referencia positivos a partir de 250 y 125, respectivamente. Con todo ello se sospecha el diagnóstico de tirotoxicosis y se deriva al hospital general para completar estudio.

El término tirotoxicosis se refiere a las manifestaciones clínicas, fisiológicas y bioquímicas que tienen lugar tras exposición y respuesta de los tejidos al aporte excesivo de hormona tiroidea¹. La tirotoxicosis suele ser producida por hipertiroidismo, pero a veces puede deberse a la ingesta excesiva de preparados farmacéuticos

Correspondencia:

Begoña Ortega Calonge
Unidad de Agudos
Hospital Psiquiátrico Universitario Institut Pere Mata
Avda. de Roma, 22
43005 Tarragona
Correo electrónico: pacimoru@yahoo.es

de hormona tiroidea o, en casos excepcionales, a un origen extratiroideo como un estruma ovárico. Las causas de hipertiroidismo son la enfermedad de Graves, el adenoma único hiperfuncionante, el bocio multinodular, algunas formas de tiroiditis subaguda o crónica y, muy rara vez, una lesión hipofisaria primaria productora de TSH². La causa más común es la enfermedad de Graves, que es más frecuente en mujeres y en la tercera o cuarta década de la vida. El hallazgo regular de anticuerpos séricos contra microsomas tiroideos y tiroglobulina evidencia la autoinmunidad humoral³.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de hipertiroidismo son: irritabilidad, labilidad emocional, inquietud, cansancio, temblor, insomnio y ansiedad, que suele ser el principal síntoma psiquiátrico⁴. Se ha postulado en relación con estos síntomas que a nivel del sistema nervioso central se produce una disfunción betaadrenérgica^{4,5}. Algunos datos que pueden orientar el diagnóstico hacia un hipertiroidismo son: intolerancia al calor, diaforesis, piel caliente, pérdida de peso con incremento del apetito, palpitaciones, taquicardia, exoftalmos y reflejos osteotendinosos más vivos^{6,7}. En general, los síntomas neurológicos predominan en los pacientes más jóvenes, mientras que los cardiovasculares y miopáticos lo hacen en los ancianos¹. Una forma atípica de presentación de hipertiroidismo es el denominado «hipertiroidismo apático», que muestra características de depresión, apatía y retardo psicomotor, siendo difícil el diagnóstico diferencial con una depresión mayor^{4,8}. Suele darse en ancianos y no responde a tratamiento antidepresivo^{9,10}, pero sí a la corrección tiroidea⁴.

La crisis tirotóxica se manifiesta por el aumento fulminante de los signos y síntomas de tirotoxicosis. Este síndrome se caracteriza por irritabilidad extraordinaria, delirium o coma, fiebre de 41° C o más, taquicardia, inquietud, hipotensión, vómitos y diarrea.

La clave del diagnóstico es la determinación sérica de hormonas tiroideas y TSH. La prueba aislada que tiene mayor valor es la determinación de la TSH². En general, los pacientes con tirotoxicosis muestran niveles indetectables (menos de 0,1 mU/l) y los sujetos normales presentan cifras entre 0,3 y 3 mU/l¹. En casos de enfermedad grave la concentración sérica de T₃, T₄ y T₄ libre puede estar dentro de los límites normales².

DISCUSIÓN

Los pacientes con alteraciones tiroideas, tanto por exceso como por defecto, pueden presentar síntomas psiquiátricos, incluso psicosis aguda^{4,6,11,12}. La psicosis o el trastorno cognitivo son raros en nuestro medio como síntomas de alteración tiroidea, pero puede ser la presentación de hipertiroidismo no tratado^{4,13-15}. El primer paso y más importante en la evaluación de un paciente con síntomas psiquiátricos es eliminar las causas somáticas¹⁶ (tabla 1). En un estudio neozelandés retrospectivo de un período de 20 años¹⁷ se recogen 18 pacientes que necesitaron ingreso en una unidad de psiquiatría por

TABLA 1. Aspectos que sugieren un origen orgánico de alteraciones conductuales⁶

Alguna característica atípica para un diagnóstico psiquiátrico específico
Síntoma conductual más aparatoso que el esperado según el síndrome psiquiátrico aislado
Edad de inicio tardía en un síntoma conductual nuevo
Ausencia de historia personal o familiar de patología psiquiátrica
Inicio súbito de psicosis o demencia
Intoxicación o retirada de alguna sustancia, o la prescripción de sustancias con propiedades psicoactivas (p. ej., digoxina)
Enfermedad sistémica evidente
Evidencia de aumento de presión intracraneal
Alucinaciones no auditivas (las visuales, distorsiones e ilusiones son las más sugestivas)
Relación temporal entre el estado físico y el inicio, exacerbación y final de síntomas psiquiátricos
Aparición de disfunción autonómica sin que hubiera disfunción premórbida
Resistencia al tratamiento psiquiátrico
Alteraciones del nivel de conciencia, orientación o memoria

«psicosis tiroidea». Ninguno de ellos presentaba historia de tirotoxicosis previa, pero cuatro habían realizado ingresos psiquiátricos algunos años antes. Se describen siete con depresión, siete con manía, uno con trastorno esquizofreniforme, uno con sintomatología paranoide y uno con delirium. En algunos trabajos se señala que principalmente las ilusiones y otros trastornos de la sensor-percepción pueden acompañar a un cuadro tirotóxico con características maniformes y preceder a una tormenta tiroidea¹⁸. El hipertiroidismo puede ser el desencadenante o exacerbar psicosis crónicas, especialmente las afectivas, pudiendo pasar por alto a la hora de realizar el tratamiento de los síntomas psicóticos^{7,17}. Además este tipo de pacientes pueden comunicar pobremente los síntomas sugestivos^{7,13}. Por otra parte, se ha descrito elevación transitoria del nivel de hormona tiroidea en la población psiquiátrica, especialmente durante las exacerbaciones de la enfermedad y en los períodos de hospitalización⁷. Por tanto, existe la posibilidad de falsos positivos y se recomienda repetir las pruebas de laboratorio a las 2 semanas⁷. De hecho, algunos individuos presentan elevaciones de hormona tiroidea que desaparecen durante los períodos de mínimo estrés y que vuelven a aparecer durante episodios de estrés, produciendo un hipertiroidismo clínico⁴. Sin embargo, la presencia de estresores vitales puede ser incidental en relación con la presencia de cualquier enfermedad⁷. El hipertiroidismo en el pasado llegó a considerarse prototipo de enfermedad psicósomática^{4,7} y se relacionaba con un trauma emocional⁴. En un estudio comparativo se encontró mayor número de acontecimientos vitales negativos, con diferencia estadísticamente significativa, en el grupo de 208 pacientes con enfermedad de Graves que en el grupo control de 372 personas durante los 12 meses previos al diagnóstico de hipertiroidismo¹⁹.

En la mayoría de los casos los síntomas psiquiátricos remiten con el tratamiento de la tirotoxicosis subyacente⁴, pero hay que tener en cuenta que algunos pacientes han presentado síntomas psicóticos tras el tratamiento anti-tiroideo^{4,20}. Con algunos psicofármacos conviene ser cauto: los antidepresivos tricíclicos están asociados con un mayor riesgo de toxicidad y se suelen evitar⁴. El litio puede exacerbar el exoftalmos de la enfermedad de Graves, pero sus propiedades anti-tiroideas deben ser consideradas para el tratamiento⁴. Los antipsicóticos pueden ser necesarios para el control de los síntomas psicóticos, teniendo en cuenta que el haloperidol se ha implicado en neurotoxicidad en algunos casos⁴.

Las endocrinopatías deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial de un gran espectro de síntomas psiquiátricos. El tratamiento temprano de la alteración hormonal o metabólica puede minimizar la morbilidad de la psicopatología secundaria y en la mayoría de pacientes es suficiente para corregir los síntomas psiquiátricos, aunque, en un subgrupo de ellos, la resolución de algunos cuadros, como la depresión, puede no darse tras el tratamiento de la disfunción endocrina o metabólica y requerirá un tratamiento psiquiátrico específico⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al. Harrison-Principios de Medicina Interna. Madrid: MacGraw-Hill Interamericana, 1998.
2. William B, Abrams MD, Berkow MD. El manual Merck de Geriátría. Barcelona: Doyma, 1992.
3. Kaplan HI, Sadock BJ. Tratado de Psiquiatría. Buenos Aires: Interamericana, 1997.
4. Geffken GR, Ward HE, Staab JP. Psychiatric morbidity in endocrine disorders. *Psychiatr Clin North Am* 1998;21(2): 473-89.
5. Whybrow PC, Prange AJ. A hypothesis of thyroid-catecholamine-receptor interaction, its relevance to affective illness. *Arch Gen Psychiatry* 1981;38:106-13.
6. Talbot-Stern JK, Green T, Royle TJ. Psychiatric manifestations of systemic illness. *Emerg Med Clin North Am* 2000;18(2):199-209.
7. Hutto B. Subtle psychiatric presentations of endocrine diseases. *Psychiatr Clin North Am* 1998;21(4):905-16.
8. Mintzer MJ. Hypothyroidism and hyperthyroidism in the elderly. *J Fl Med Assoc* 1992;79:231-5.
9. Brenner I. Apathetic hyperthyroidism. *J Clin Psychiatry* 1978;39:479-80.
10. Taylor JW. Depression in thyrotoxicosis. *Am J Psychiatry* 1975;132:552-3.
11. Giannandrea PF. The depressed hyperthyroid patient. *Gen Hosp Psychiatry* 1987;9(1):71-4.
12. Stedman TJ, Price J. Two cases of papillary carcinoma of the thyroid associated with psychosis and violence. *Aust N Z J Psychiatry* 1988;22(2):203-6.
13. Steinberg PI. A case of paranoid disorder associated with hyperthyroidism. *Can J Psychiatry* 1994;39(3):153-6.
14. Lassen E, Ewald H. Acute organic psychosis caused by thyrotoxicosis and vitamina B12 deficiency: case report. *J Clin Psychiatry* 1985;46(3):106-7.
15. Lee S, Chow CC, Wing YK. Mania secondary to thyrotoxicosis. *Br J Psychiatry* 1991;159:712-3.
16. Lagomasino I. Medical assessment of patients presenting with psychiatric symptoms in the emergency setting. *Psychiatr Clin North Am* 1999;22(4):819-50.
17. Brownlie BE, Rae AM, Walshe JW. Psychoses associated with thyrotoxicosis — «thyrotoxic psychosis». A report of 18 cases, with statistical analysis of incidence. *Eur J Endocrinol* 2000;142(5):438-44.
18. Hall RCW. Psychiatric effects of thyroid hormone disturbance. *Psychosomatics* 1983;24:7-18.
19. Harris T, Creed F, Brugha TS. Stressful life events and Graves' disease. *Br J Psychiatry* 1992;161:535-41.
20. Irwin R, Ellis PM, Delahunt J. Psychosis following acute alteration of thyroid status. *Aust N Z J Psychiatry* 1997; 31(5):762-4.