



## Trastorno psiquiatrico o patología tiroidea

Medicina, 23/02/2016



La glándula tiroides es responsable de producir las hormonas tiroideas T3 y T4 que circulan a través la sangre hacia todo el cuerpo. Estas hormonas son esenciales para el funcionamiento adecuado del organismo ya que se su función es la de indicar a los demás órganos la velocidad con que deben ejecutarse los procesos metabólicos. De una manera sencilla, podríamos decir que la tiroides es como el Director de una Orquesta: logra la armonía entre todos sus miembros, indicándoles el

ritmo al que deben funcionar.

La glándula tiroides, a su vez, está regulada por otra glándula llamada hipófisis o pituitaria, quien a su vez ejerce el control cerebral. La hipófisis mantiene estimulada a la tiroides mediante una hormona llamada TSH (siglas para abreviar, en inglés: "hormona estimulante de la tiroides"). Cuando la tiroides funciona lentamente, la hipófisis aumenta el estímulo enviándole mayores cantidades de TSH (hipotiroidismo). Por el contrario, cuando la tiroides funciona excesivamente, la hipófisis disminuye los niveles de TSH (hipertiroidismo).

anto el hipotiroidismo como el hipertiroidismo pueden producir síntomas atribuibles a una enfermedad psiquiátrica. En el hipotiroidismo son frecuentes la astenia psicomotora, el letargo, la somnolencia y trastornos cognitivos, como pérdida de memoria y falta de capacidad de concentración, todos ellos muy frecuentes en la depresión. Por otra parte, el hipertiroidismo puede ser causa de hiperactividad con taquicardia, nerviosismo, crisis vasomotoras e irritabilidad, que pueden confundirse con crisis de pánico o episodios de manía o hipomanía.

La falta de síntomas patognomónicos que diferencien entre enfermedad tiroidea y trastorno psiquiátrico hace difícil la distinción entre ambas condiciones.

Los mecanismos por los cuales el funcionamiento tiroideo influiría en la psicopatología anímica o ansiosa no son conocidos. El hecho que una de las principales acciones de las hormonas tiroideas, el aumento del consumo de oxígeno, no se verifica a nivel del SNC, ha llevado a postular que la acción de estas hormonas se ejercería a través de otros mecanismos. La existencia de acciones de las hormonas tiroideas sobre el SNC resulta innegable si se considera que ellas son fundamentales para su desarrollo y maduración.

Las hormonas tiroideas pueden actuar a nivel del SNC modulando el número de receptores adrenérgicos postsinápticos alfa y beta, tanto en la corteza cerebral como en el cerebelo (5). Este hecho es relevante, si se considera que para algunos autores la depresión es debida en parte a una deficiencia de catecolaminas y en particular de norepinefrina. De esta forma, en el hipotiroidismo la disminución de receptores adrenérgicos podría explicar la hipoactividad neuronal y con ello los efectos en la

esfera anímica asociados a esta enfermedad.

Recientemente se postuló un novedoso mecanismo de acción de las hormonas tiroideas en el SNC, el cual se expresaría modulando la concentración de serotonina intracerebral (6). Estudios en animales han demostrado que la administración tanto aguda como crónica de triyodotironina (T3) aumenta la concentración de serotonina intracerebral. En humanos se ha establecido una correlación positiva entre los niveles plasmáticos de serotonina y la concentración circulante de T3. Por otra parte, se ha demostrado que la serotonina cerebral disminuye en el hipotiroidismo y aumenta en el hipertiroidismo. De esta forma, los cambios en la concentración de serotonina intracerebral podrían explicar la sintomatología anímica de pacientes afectados por disfunción tiroidea y en particular por hipotiroidismo

Biografía:

.Arce Cordón R, Baca García E, Díaz Sastre C, Baca Baldomero E. Un estudio de la función tiroidea en pacientes psiquiátricos ingresados. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines*. 1998;26:358-62.

Medline

Valera Besard B, Soria Dorado MA, Piédrola Maroto G, Hidalgo Tenorio MC. Manifestaciones psiquiátricas secundarias a las principales enfermedades endocrinológicas. *An Med Interna (Madrid)*. 2003;20:206-12.

Serrano F. Depresión en enfermedades médicas. *Anales de Salud*. 2002;25:137-49.

Pifarré J, Sauz JA, Soler J, Vallejo J. Trastornos psicóticos e hipotiroidismo. A propósito de un caso. *Psiquiatría Biológica*, 1996;3. Disponible en: <http://www.psiquiatria.com>.

Valdivieso S, Kripper C, Ivelic JA, Fardella C, Gloger S, Quiroz D. Alta prevalencia de disfunción tiroidea en pacientes psiquiátricos hospitalizados. *Rev Med Chile*. 2006;134:623-8.

Medline

Ortiz Pérez L, De la Espriella M. Thyroid hormones and mood disorders. *Rev Colomb Psiquiatría*. 2004;33:98-107.

Radanovic-Grguric L, Filakovic P, Barkic J, Mandic N, Karner I, Smoje J. Depresión en pacientes con alteraciones del tiroides. *Eur J Psychiat (Ed Esp)*. 2003;17:123-34.

Fardella C, Gloger S, Figueroa R, Santis R, Gajardo C, Salgado C et al. High prevalence of thyroid abnormalities in a Chilean psychiatric outpatient population. *J Endocrinol Invest* 2000; 23: 102-6.

Gloger S, Fardella C, Santis R, Bitran J. Relevancia del estudio tiroideo en pacientes con trastornos psiquiátricos. *Rev Med Chil* 1997; 125: 1351-6.

Howland RH. Thyroid dysfunction in refractory depression: implications for pathophysiology and treatment. *J Clin Psychiatry* 1993; 54: 47-54

Gloger S, Fardella C, Gajardo C, Figueroa R, Salgado C, Santis R, Barroillhet S. Trastorno de pánico e hipertiroidismo: Curso clínico en dos pacientes. *Rev Med Chile* 2001; 129: 187 — 90.

Bilezikian JP, Loeb J. The influence of hyperthyroidism and hypothyroidism on alpha and beta adrenergic receptor systems and adrenergic responsiveness. *Endocr Rev* 1983; 4: 378-88

Kirkegaard, Faber J. The role of thyroid hormones in depression. *Eu J of Endocrinol* 1998; 138: 1-9.

Joffe RT, Singer W. Antidepressants and thyroid hormone levels. *Acta Med Austriaca* 1992; 19 (Suppl 1): 96-7.

Bocchetta A, Bernardi F, Pedditzi M, Loviselli A, Velluzi F, Martino E, Del Zompo M. Thyroid abnormalities during lithium treatment. *Acta Psychiatr Scand* 1991. 83: 193-8

Roy-Byrne PP, Joffe RT, Uhde TW, Post RM. Carbamazepine and thyroid function in affectively ill patients. Clinicals and theoretical implications. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 1150-3.

Haggerty JJ, Prange AJ. Borderline hypothyroidism and depression. *Annu Rev Med* 1995; 46: 37-46.