



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
ESPECIALISTA EN MEDICINA: PSIQUIATRÍA
HOSPITAL PSIQUIÁTRICO FRAY BERNARDINO
ÁLVAREZ.**

**ALTERACIONES TIROIDEAS SUTILES
Y SU RELACIÓN CON LA SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA EN
PACIENTES PSIQUIÁTRICOS AGUDOS DE PRIMERA VEZ EN EL
HOSPITAL PSIQUIÁTRICO FRAY BERNARDINO ALVAREZ.**

TESIS QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE :
MÉDICO ESPECIALISTA EN PSIQUIATRÍA.

Presenta: Dr. Ricardo Mora Durán.
Asesor Teórico: Dra. Cecilia Bautista Rodríguez UNAM.
Asesor Metodológico: Mta. En Psicología Janeth Jiménez Genchi UNAM.
Lic en Soc. Juana Freyre Galicia UNAM.

México DF Noviembre 2014.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS.

En primer lugar quiero agradecer a mis asesores de tesis: a la Doctora Cecilia Bautista que además de asesora de eso, fue mi guía desde el inicio en el Fray Bernardino primero como jefa de piso y después como jefa de enseñanza. A la Socióloga Juana Freyre por ayudarme con esa tarea ardua que es el quehacer metodológico y a la Maestra Janeth Jiménez por tener la paciencia y el tiempo de ayudarme a ordenar las ideas y los datos para concluir este estudio. A todos los pacientes que me enseñaron tanto, al Hospital como estructura de salud y de enseñanza, a mis compañeros por haber compartido este periodo tan importante en mi vida y haberme permitido conocerles y aprender de ustedes. A mis padres Armida y Ricardo por darme la oportunidad de estudiar hasta este punto y con esto darme cuenta de lo afortunado que es, dedicarse a lo que uno ama.

ÍNDICE.

Figuras y tablas.	II.
Resumen.	III.
Introducción.	1
Marco Teórico.	2
Antecedentes.	2
Material y Métodos.	17
Justificación.	17
Objetivos.	19
Hipótesis.	19
Variables.	20
Tipo de Estudio.	21
Muestra.	21
Criterios de Selección.	21
Procedimiento.	22
Resultados.	24
Discusión.	32
Conclusiones.	35
Referencias bibliográficas.	36
Anexos.	39

FIGURAS Y TABLAS.

Figura 1, página 5.- Nieuwenhuys R. Voogd J. Van Huijzen C. The human central nervous system. 4Th Edition. Nethrelands: Edit. Springer. 2008.

Figura 2, página 6.- Lopez-Ibor JJ, Gaebel W, Maj M, Sartorius N. Psychiatry as a neuroscience . USA: John Wiley & Sons Ltd. 2002. (1)

Figura 3, página 14.- St. Germain DL. Galton VA, Hernández A. Defining the Roles of the Iodothyronine Deiodinases: Current Concepts and Challenges . Endocrinology 2009;150:1097–1107.

Figura 4, página 15.- Mebis L. Van den Berghe G. Thyroid axis function and dysfunction in critical illness . Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism 25 (2011) 745–757.

Tabla 1.- Variables sociodemográficas.	Página 24.
Tabla 2.- Sintomatología psiquiátrica de ingreso.	Página 25.
Tabla 3.- Diagnóstico psiquiátrico de ingreso.	Página 26.
Tabla 4.- Diagnóstico psiquiátrico de egreso.	Página 27.
Tabla 5.- Relación de TSH y síndromes de ingreso.	Página 28.
Tabla 6.- Relación de T3 y síndromes de ingreso.	Página 29.
Tabla 7.- Relación de T4 total y síndromes de ingreso.	Página 30.
Tabla 8.- Relación de T4 libre y síndromes de ingreso.	Página 31.

RESUMEN.

Introducción: La relación que existe entre el equilibrio neuroendocrinológico y las fluctuaciones del afecto y/o del juicio de un individuo pueden ser tan sutiles como las diferencias entre individuos. Su estudio permitirá sistematizar y orientar su abordaje de manera mas integral. El equilibrio del eje neuroendocrinológico y su conocimiento son fundamentales para el manejo de las enfermedades psiquiátricas.

Objetivo: Encontrar la **relación** de los niveles de **hormonas tiroideas** con la **sintomatología de los ingresos de primera vez por el servicio de urgencias. Clasificados** en cuatro **síndromes: Depresivo, psicótico, maníaco y ansioso.**

Material y métodos: Se obtuvo una N=203 pacientes ingresados entre los meses de septiembre y octubre del 2012 de primera vez por el servicio de urgencias. Todos reunieron criterios de inclusión para el estudio. Se le solicitaron **niveles** a su ingreso de **hormonas tiroideas: (TSH), tiroxina total (T4t), tiroxina libre (T4l) y triyodotironina (T3).** Se dividieron los parámetros de las hormonas tiroideas en cinco, tres de estos dentro de la normalidad para la prueba realizada en el laboratorio del hospital dividiéndolos en: Media adecuada, disminución sutil y aumento sutil. Los dos restantes correspondieron a hipersecreción e hiposecreción. Esto para facilitar el análisis agrupando los datos de manera concreta y objetiva.

Resultados: Se encontraron 57 pacientes con síndrome depresivo, 121 con síndrome psicótico, 21 con síndrome maníaco y 4 con síndrome ansioso. En todos los síndromes, se encontraron alteraciones sutiles de 3 de las 4 hormonas tiroideas evaluadas, con porcentajes mayores al 30%. La muestra de síndrome ansiosa es pobre. Algunos síndromes no manifestaron hiper o hiposecreción.

INTRODUCCIÓN.

El siguiente trabajo de tesis consistió en una revisión de expedientes de los pacientes que ingresaron por primera vez al Hospital psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez en el periodo del primero de Septiembre del 2012 al treinta y uno de Octubre del 2012. Todos cumplían con los criterios de inclusión para el estudio. La finalidad de este fue encontrar la relación de la sintomatología psiquiátrica de ingreso dividida en cuatro síndromes principales incluyendo los siguientes: síndrome ansioso, síndrome depresivo, síndrome maníaco y síndrome psicótico en pacientes ingresados a hospitalización de primera vez por el área de urgencias y las alteraciones de las hormonas tiroideas tiroxina o T4 libre y total, triyodotiroxina T3 y hormona estimuladora de tiroides TSH.

Dado que los niveles de T3, T4 total, T4 libre y TSH son tomados de rutina en los pacientes de reciente ingreso en el hospital, debido a posibles efectos secundarios en el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides con futuros tratamientos así como para descartar que el origen de la sintomatología psiquiátrica se deba a un desequilibrio tiroideo intrínseco.

Partiremos con las siguientes premisas sobre estos pacientes: son sanos, no han estado bajo tratamiento psiquiátrico en los últimos seis meses, no hay antecedentes de enfermedad tiroidea previa o sintomatología tiroidea en el momento del ingreso.

Existe una división de opiniones sobre si las alteraciones de la función tiroidea son secundarias a la enfermedad psiquiátrica o si debe tratarse, en el caso de estar disminuida con sustitutos tiroideos o en el caso inverso con antitiroideos. Lo cierto es que asociar la sintomatología afectiva o la psicosis con una cifra medible o el preguntarse si se deben de tratar las alteraciones tiroideas, en la psiquiatría hasta el momento es motivo de controversia.

MARCO TEÓRICO.

ANTECEDENTES.

En los últimos años el avance de la tecnología nos ha llevado a ubicar el sitio exacto de la producción de neurotransmisores implicados en los padecimientos psiquiátricos, las áreas que tras ser lesionadas pueden ocasionar síndromes neuropsiquiátricos específicos, alteraciones tanto de la percepción como del afecto. El papel que juegan las hormonas con la homeostasis es de suma importancia, de ahí que el estudio sistematizado en pacientes con una agudización o debut de sintomatología psiquiátrica contribuye al entendimiento de la relación bidireccional de las hormonas tiroideas con los padecimientos mentales.

La dificultad con la que nos encontramos la mayoría de los dedicados a la neurociencia es el encontrar la correlación entre las alteraciones psiquiátricas y los trastornos médicos. Esta correlación ha sido la causa por la cual los trastornos psiquiátricos han mantenido su carácter alienista y hasta ocultista, ha sido materia de múltiples estudios, Rene Descartes quien describió sistemáticamente teorías y ensayos sobre el tema.

A lo largo de la historia de la medicina y la filosofía, muchos han intentado dar un nombre para esta situación, se han referido a ella como una dualidad, dilema, problema o disociación. Se han propuesto varios modelos teóricos uno de los mas aceptados actualmente es el de Antonio Damasio el cual en su libro El error de Descartes, afirma que: El procesamiento de emociones y sentimientos son conjunto y parte de una maquinaria neuronal para la regulación biológica, en el cual su núcleo esta constituido por controles homeostáticos objetivos e instintos. Debido a el diseño del cerebro, el requisito del conocimiento de base ancha depende de numerosos sistemas localizados en numerosas regiones cerebrales separadas en vez de una sola región. (5).

En este caso el eje hipotálamo-hipofisis-tiroides debe de tener un papel importante en la homeostasis juicio - afectiva de los individuos y la patología psiquiátrica debe de afectar a su vez a este neuro eje. Sirviendo este como un estabilizador de las funciones mentales en nuestro caso abordado desde los síndromes descritos.

El estudio de las alteraciones endocrinológicas y su repercusión en el estado mental de los pacientes ha sido estudiado ampliamente, Blueyer fue uno de los primeros en investigar de manera sistemática la asociación entre las hormonas, el afecto y la conducta (1).

Para la mitad de la década de los años 30, muchos investigadores pioneros habían establecido a la hipófisis como la “glándula maestra” y “directora de la orquesta endocrina”. La dificultad para demostrar la existencia de las hormonas frenaba el avance en el estudio de la endocrinología. Uno de los grandes descubrimientos en la historia de la neuroendocrinología fue la observación de ciertas células nerviosas especializadas podían secretar hormonas.

En 1949 Bargmann al estar investigando la histología de la neurohipófisis y usando la tinción de Gomori le permitió observar por primera vez los tractos nerviosos que se extendían desde el núcleo paraventricular y el supraóptico del tálamo hacia el lóbulo neural de la hipófisis. En los últimos 30 años se han publicado múltiples trabajos en los cuales se ha demostrado claramente que la secreción de las glándulas endocrinas esta estrechamente regulada por el sistema nervioso central y además que las neuronas están influenciadas directamente por las hormonas. Se ha demostrado que algunas terminales de las neuronas que contienen neurotransmisores terminan directamente en neuronas hipotálamicas encargadas de secretar factores liberadores, en la actualidad solo se ha demostrado el papel directo de la dopamina como regulador de la secreción de una hormona en la hipófisis la prolactina (2).

Algunas hormonas y neurotransmisores pueden comportarse de distinta manera de acuerdo a el lugar del cuerpo donde se encuentren. Un ejemplo claro es la epinefrina o adrenalina, la cual se comporta como una hormona en la médula adrenal y como neurotransmisor en el SNC (1).

Existe una correlación directa entre el tejido endocrino y el neural, así como en sus secreciones. La actividad de el factor liberador de la tiroides se reportó presente en extractos hipotalámicos por Schreiber en 1961 y confirmado después por Guillem (2).

Hay una amplia evidencia sobre el rol de las hormonas tiroideas en la neuroregulación, sus receptores están ampliamente distribuidos en el cerebro, tanto la T3 como la T4 penetran en el cerebro por medio de un mecanismo transportador de alta afinidad fácilmente saturable. Llama la atención que la distribución de ambas hormonas están distribuidas de manera regional y diferenciada, hasta se tiene evidencia de que la T4 puede convertirse en T3 dentro de las terminales nerviosas (3).

Se estima que existe una prevalencia del 7 al 33% de alteraciones sutiles tiroideas o “enfermedad no tiroidea” en pacientes psiquiátricos hospitalizados. La severidad de las alteraciones tiroideas tiende a relacionarse con la severidad de la patología psiquiátrica (4).

EJE HIPOTALAMO-HIPOFISIS-TIROIDES.

Hipotálamo-Hipófisis-Tiroides un conjunto de estructuras cerebrales ampliamente estudiado por sus implicaciones endocrinológicas, así como por las manifestaciones psiquiátricas francas que presentan los pacientes por su disfunción. Dicho eje esta regulado por el hipotálamo, en particular por la secreción de la hormona liberadora de tirotrópina o TRH la cual es la encargada de promover la secreción en la adenohipófisis de la hormona estimulante de la tiroides, tirotrópina o TSH misma que estimula a la tiroides para producir triyodotironina y tiroxina T3 y T4 respectivamente, implicadas en la transcripción de genes, el metabolismo celular, el crecimiento, regula el aparato cardiovascular, excita el sistema nervioso central, regula la función muscular, el sueño entre otras funciones vitales (6).

1. Columna del fornix.
2. Núcleo paraventricular.
3. Área lateral hipotalámica.
4. Núcleo hipotalámico posterior.
5. Área tegmental ventral.
6. Núcleo preoptico medial.
7. Núcleo hipotalámico anterior.
8. Núcleo dorsomedial.
9. Núcleo ventromedial.
10. Fascículo mamilar.
11. Cuerpo mamilar.
12. Núcleo preóptico lateral.
13. Núcleo supraóptico.
14. Núcleo supraquiasmático.
15. Núcleo infundibular.
16. Arteria hipofisiaria superior derecha.
17. Infundibulo.
18. Pars infundibularis.
19. Pars distalis del lóbulo anterior de la hipófisis.
20. Pars intermedia.
21. Lóbulo posterior de la hipófisis.
22. Seno intracavernoso posterior.
23. Seno intracavernoso anterior.
24. Arteria hipofisiaria inferior izquierda.
25. Arteria hipofisiaria inferior derecha.

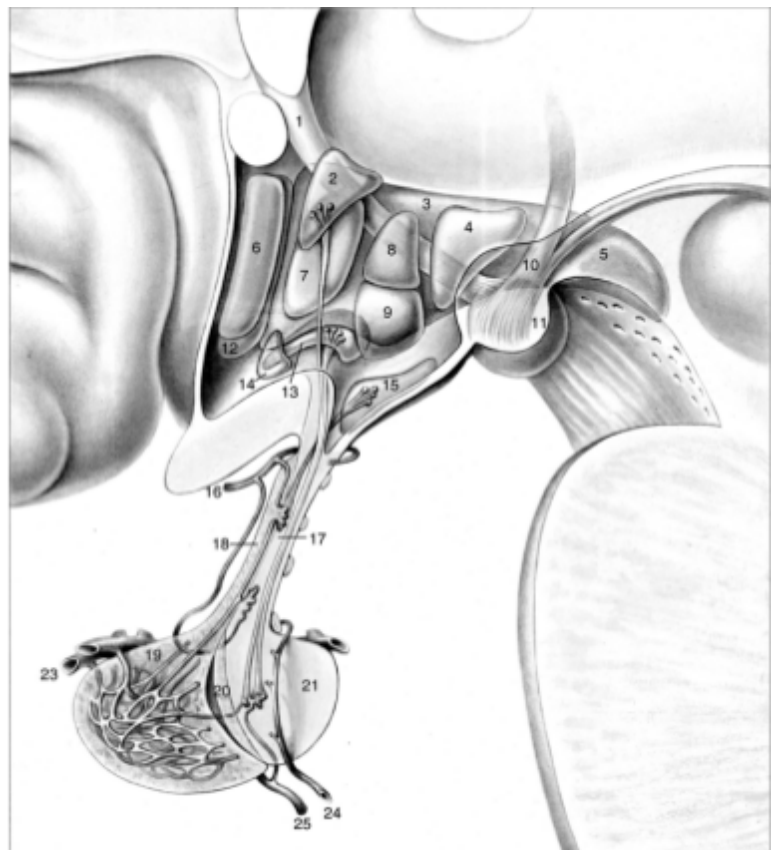


Figura 1.-Relación de estructuras del eje hipotalamo hipófisis. Nieuwenhuys R. Voogd J. Van Huijzen C. The human central nervous system. 4Th Edition. Netherlands: Edit. Springer. 2008.

Este eje juega un rol crítico en la mediación de cambios en el metabolismo y la termogénesis, la

regulación central de el eje tiroideo por las neuronas productoras de TRH en el núcleo paraventricular del hipotálamo es una clave importante para el funcionamiento normal del eje el cual bajo diferentes condiciones fisiológicas como el frío, estrés, cambios en el estado nutricional o patológicas como enfermedad crítica, trauma severo, cirugías. De ahí que intentamos sistematizar estas alteraciones en la enfermedad psiquiátrica aguda.

El área exacta de producción de la TRH es la división parvocelular del hipotálamo, esta hormona se sintetiza en varios pasos los cuales están encargadas prohormonas convertidas, posteriormente por exopeptidasas las cuales remueven una terminal C de aminoácidos básicos, obteniendo así el precursor inmediato de la TRH el cual al ser aminado se convierte al final en TRH (7).

Esta serie de modificaciones se da en el trayecto de la hormona por la vía secretora reguladora. Anatómicamente un grupo de neuronas de TRH ubicadas en el núcleo paraventricular del hipotálamo, proyectan sus terminales axónicas a la eminencia media la cual se encuentra en una proximidad cercana a los capilares del sistema portal hipofisiario. La TRH liberada en estos capilares estimula la síntesis y secreción de la hormona estimuladora de tiroides TSH por la hipófisis, que a su vez estimula la producción de T4 y su producto modificado T3 por acción de las desyodinasas (7). Existen entonces una gran cantidad de situaciones tanto neuronales como bioquímicas que regulan la producción de las hormonas tiroideas así como la retro alimentación y control de la secreción hipotalámica, observandose distintos sitios en los cuales las alteraciones psiquiátricas pudieran estar alterando el eje.

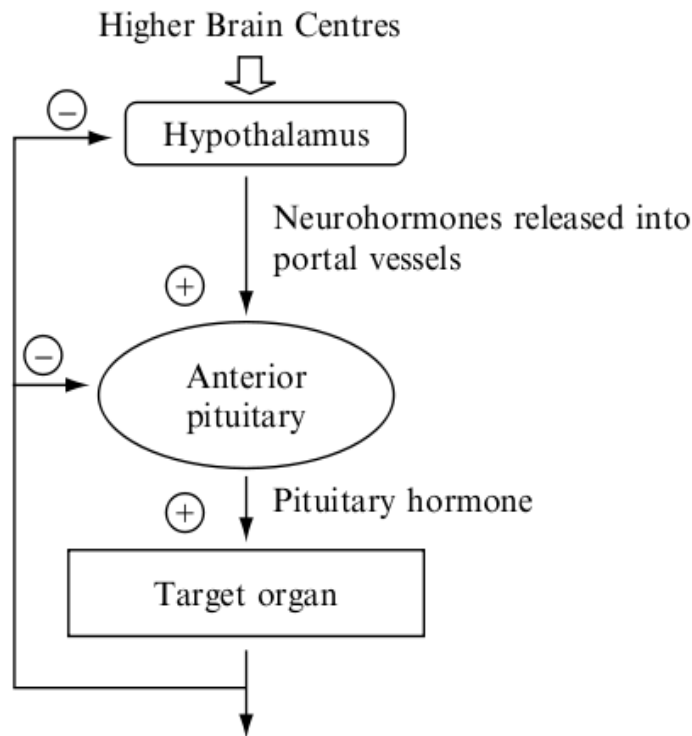


Fig 2. Representación esquemática del control de la retroalimentación del eje hipotálamo – hipófisis – tiroides. Lopez-Ibor JJ, Gaebel W, Maj M, Sartorius N. Psychiatry as a neuroscience . USA: John Wiley & Sons Ltd. 2002.

El mantenimiento del eutiroidismo depende de la regulación de la TRH sobre la TSH, así como la retroalimentación de las hormonas T3 y T4 el cual suprime la expresión de la prohormona de TRH y la secreción de la TRH. Además de estos mecanismos de regulación las hormonas de TRH en el núcleo paraventricular del hipotálamo están sujetas a una estrecha regulación del neuropéptido Y, la leptina y dos péptidos de melanocortina(5). Los estudios de función tiroidea son de los estudios de laboratorio mas solicitados tanto en pacientes psiquiátricos y médicos hospitalizados con síntomas neuropsiquiátricos (3).

Las neuronas productoras de TRH localizadas en el área tirotrópica reciben aferencias de otras regiones tanto de el cerebro así como señalización y retroalimentación hormonal de la circulación. La mas importante de estas es en el núcleo paraventricular proviene de la medula las cuales liberan catecolaminas, así como neuronas del núcleo arcuato del hipotálamo. Los neuropéptidos derivados del núcleo arcuato del hipotálamo juegan un rol importante en el eje tiroideo tanto en la inanición como en

la enfermedad, a su vez las catecolaminas en la regulación a la alta en la regulación de la expresión de genes durante la exposición al frío. En adición a el núcleo paraventricular, las neuronas de TRH están presentes en otras regiones del hipotálamo pero en menor cantidad tales como: área preóptica, hipotálamo anterior, supraóptica, arcuato, núcleos dorsomedial y premamilares así como las regiones basolateral del tálamo.

FUNCIÓN TIROIDEA Y DEPRESIÓN.

Dentro de las relaciones más estudiadas hasta la fecha de la función tiroidea esta la asociación de esta con la sintomatología depresiva de ahí que la revisión de la relación entre estas dos sea la mas extensa.

Tiroxina T4.

La T4 total y plasmática en su forma libre se ha encontrado aumentada en un 20 a 30% en pacientes con depresión. Incluso con niveles dentro de los normales estos disminuyen al resolverse el cuadro depresivo. Esposito y colaboradores postularon que los niveles altos de T4 son un indicador favorable para la respuesta a los antidepresivos (12).

Se han asociado los niveles elevados de la T4 con la intensidad de la sintomatología depresiva, las alteraciones del eje hipotálamo – hipófisis – tiroides con los estados de desnutrición en los pacientes con depresión severa. Un estudio revisado por Bahlsa SC, De Carvalhob G demostró un aumento en la producción diaria de T4 en pacientes deprimidos sugiriendo que la tiroides es estimulada de manera anormal (13).

Una hipótesis que intenta explicar los mecanismos del incremento en la T4 en la depresión se basa en el aumento del cortisol, se piensa que este aumento lleva a la activación de las neuronas hipotalámicas

encargadas de la producción de la hormona liberadora de tirotrópina TRH y consecuentemente al aumento de la función tiroidea (13).

Bruhn y colaboradores encontraron que la exposición a glucocorticoides en fetos cultivados de ratas aumentaba la expresión génica de hormona liberadora de tirotrópina TRH. Se creó que el hipercortisolismo en la depresión sucede por una disfunción del hipocampo el cual regula por retroalimentación negativa los sitios de unión de los glucocorticoides a través del eje hipotálamo – hipófisis – tiroides (14).

Bauer and Whybrow propusieron que durante la depresión el cerebro se encuentra en un estado de deficiencia de hormonas tiroideas y que el aumento relativo de la T4 constituye una especie de mecanismo homeostático para el cerebro para normalizar su función (15).

La elevación de la T4 constituye un hallazgo durante la depresión que generalmente se da en pacientes recién hospitalizados, dichos niveles presentan remisión espontánea en periodos de hasta dos semanas. La disminución de los niveles hormonales tiroideos posterior al tratamiento pueden estar causados por un efecto no específico de disminución del estrés que ocurre cuando mejoran los síntomas afectivos (16).

Triyodotironina T3.

En los pacientes con depresión los niveles de T3 se han encontrado predominantemente normales, existen múltiples situaciones que pueden desencadenar alteraciones en los niveles de esta hormona como: La inanición, desnutrición, la enfermedad crítica y algunos medicamentos, generalmente disminuyen los niveles periféricos de T3.

En un estudio en el que se analizó la producción diaria de T3 entre casos controles no medicados y pacientes moderadamente deprimidos se encontró que en ambos los niveles eran normales (17).

Esto levanta la hipótesis sobre que la combinación de el aumento en la producción de T4 mas la producción normal de T3 sugiere una conversión por desyodinación de T4 a T3 reducida durante la depresión. Este fenómeno puede ser ocasionado por una reducción en la actividad enzimática de la desyodinación, aunque el sitio donde esto ocurre aún no es conocido. Teóricamente sucede en el cerebro aunque no hay información acerca de los niveles intracerebrales de T3 o en el líquido céfalo raquídeo en pacientes deprimidos (13).

Se ha propuesto el uso de T3 como adyuvante en el tratamiento de la depresión, se ha propuesto que la T3 corrige la anormalidad cerebral de las hormonas tiroideas la cual se considera un componente fisiopatológico importante de la depresión. Pero el hecho de que el cerebro regula de manera independiente la transformación de T4 en T3 las cifras plasmáticas no son del todo representativas de la actividad tiroidea central (18).

Hormona Estimuladora de Tiroides.

La mayoría de los estudios con pacientes deprimidos se han encontrado cifras reducidas pero en niveles basales de TSH (19). Sin embargo un estudio en el que se comparó a pacientes con depresión endógena con pacientes con hipotiroidismo en tratamiento con tiroxina se encontró que 12 tenían niveles plasmáticos elevados de TSH dentro de los pacientes con depresión (0.90 x 0.11 mU/l), lo cual sugería una secreción inapropiada de TSH (relacionando así la elevación en la producción de T4) en la depresión endógena. Dichos hallazgos son compatibles en cierta medida con la sobre estimulación

central tiroidea en los pacientes deprimidos no tratados. Estos resultados pueden significar solamente que los pacientes con hipotiroidismo estaban recibiendo dosis altas de reposición hormonal tiroidea. Cleare y colaboradores encontraron una relación positiva entre los pacientes deprimidos y el aumento de los niveles de TSH, confirmando hallazgos de este mismo grupo (13).

Otra hipótesis probable acerca de las alteraciones séricas de TSH en la depresión parten de la observación de que los niveles plasmáticos de esta hormona están influenciados por la somatostatina la cual inhibe la liberación de esta por la hipófisis. Se ha encontrado una reducción de somatostatina en el líquido cefalorraquídeo en pacientes deprimidos lo cual puede contribuir al aumento de la TSH en los controles con depresión (20).

Así mismo las variaciones circadianas de la TSH se han estudiado en pacientes con depresión, dichos niveles tienden a presentar un incremento alrededor de la media noche en sujetos sanos (entre las 22:00 y las 04:00 a.m). Lo cual en casos con depresión no tratada parecen estar atenuados o ausentes. Posterior a la recuperación total de la sintomatología depresiva estas variaciones de la TSH nocturnas se restablecen aunque en algunos casos donde ciertos síntomas persisten esta alteración permanece atenuada. Se ha visto que la privación parcial del sueño suele mejorar la secreción nocturna de TSH (13).

Transportador de hormonas tiroideas transthyretina y la barrera hematoencefálica.

Este es uno de los transportadores séricos de T4, representa del 10 al 25% de las proteínas del líquido cefalorraquídeo. Su afinidad de 39.3% por la T4 comparada con el 1.4% que tiene con la T3, demuestra cierta especificidad para el transporte de la T4 dentro del cerebro. Solo un estudio ha investigado esta proteína en la depresión y encontraron niveles de TTR disminuidos significativamente sobre todo entre

los pacientes con depresión mayor refractaria comparados con un grupo control (21). Los mismos autores sugirieron que los niveles bajos de este transportador podría ocasionar “Hipotiroidismo Cerebral” acompañado de concentraciones periféricas de hormonas en rangos normales (15).

FUNCIÓN TIROIDEA Y PSICOSIS.

La psicosis no pasa desapercibida para el sistema endocrinológico, las alteraciones de las hormonas tiroideas se han determinado en los cuadros de psicosis agudas tanto como en pacientes con recaídas de esquizofrenia en ambas la función tiroidea sufre alteraciones al parecer por la patología psiquiátrica primaria. Se ha reportado un aumento en la prevalencia de anomalías de la función tiroidea en familias de pacientes con esquizofrenia, lo que sugiere una asociación genética entre los trastornos mentales y los endocrinológicos. (22)

Varios estudios han reportado concentraciones elevadas en suero de tiroxina T4, pero no de triyodotironina T3 en pacientes psiquiátricos con psicosis aguda, dicha situación se ve resuelta durante la recuperación y se le ha llamado hipertiroxinemia transitoria. (23). Esto sustenta de cierta manera como el eje hipotalamo – hipófisis – tiroides se ve influenciado por la enfermedad mental en este caso la sintomatología psicótica.

La producción de la hormona sexual ligada a globulina SHBG por sus siglas en inglés en el hígado es otro marcador sensible de la actividad tiroidea. (24) La síntesis hepática de SHBG es estimulada por las hormonas tiroideas por lo que la SHBG tiene un valor diagnóstico para detectar cambios sutiles en las concentraciones de las hormonas tiroideas y demostrar así el efecto biológico de las hormonas tiroideas a nivel de los tejidos periféricos. (25)

Vesta S, Narseta M, Arthur J. (22) encontraron una diferencia estadísticamente significativa entre los niveles de T4 entre los controles y los pacientes con psicosis con una $P=0.016$ para los hombres y una $P=0.043$ para mujeres encontrando las concentraciones de T4 aumentadas con respecto a los controles. Los niveles de TSH y T3 no tuvieron una diferencia con respecto a los controles.

ENFERMEDAD NO TIROIDEA.

La enfermedad no tiroidea, distiroidismo subclínico o como se le ha llamado en inglés en las últimas investigaciones “Non-Thyroidal Illness” se puede observar en un amplio número de enfermedades desde sepsis, trauma, infarto agudo al miocardio, cirugías, enfermedades inflamatorias e inanición. Los padecimientos psiquiátricos tienen una correlación directa en el funcionamiento de tan importantes estructuras pues como sabemos durante la presentación aguda de los trastornos mentales el metabolismo en general se ve afectado. Ya sea por aumento del cortisol como sucede con el estrés, durante la enfermedad la activación del eje hipofisiario adrenal se incrementa dando como resultado un aumento significativo del cortisol en respuesta al estrés. La magnitud de esta elevación se relaciona con la de la enfermedad y es crítica para la supervivencia. En casos severos de psicosis o depresión los pacientes suelen disminuir la ingesta de alimentos y líquidos por lo que alteraciones en los electrolitos o desnutrición son de alguna manera esperados.

En el eje hipotálamo – hipófisis - tiroides ocurren cambios durante la enfermedad asociados a niveles bajos de T3 total, originando un síndrome de T3 baja o como se le llamaba antes por darse en pacientes previamente eutiroideos “Síndrome del enfermo eutiroideo”. La fisiopatología podría estar mediada por un aumento de las citocinas proinflamatorias como la interleucina 6, interleucina 10, factor de necrosis tumoral alfa y otros mediadores de la inflamación en el eje. Una amplia gama de mecanismos dan cabida al aumento de los cambios hormonales, estos incluyen modificaciones en el eje hipotálamo –

hipófisis - tiroides, una alteración de la unión de las hormonas circulantes a las proteínas, se modifica la entrada de la hormona tiroidea a los tejidos, cambios en el metabolismo de la misma, debido a la expresión modificada de las desyodinasas de yodotironina intracelulares así como en cambios en la expresión o función de los receptores de TRH (11).

DESYODINASAS.

Las desyodinasas de yodotironina constituyen una familia de selenoenzimas que retiran selectivamente yodo de las tiroxinas y sus derivados activando o desactivando estas hormonas. Debido a sus diferentes propiedades las desyodinasas aparentemente tienen varias funciones que son importantes para la regulación del metabolismo, la acción de las hormonas tiroideas en el desarrollo y el control de la retroalimentación del eje tiroideo y la homeostasis de las hormonas.

La desyodonización de las hormonas tiroideas es catalizada por tres enzimas separadas y codificadas en tres genes diferentes, que ocurre en las posiciones 5 y 5' en la molécula de yodotironina, dependiendo la posición se activan o inactivan dichos compuestos (8).

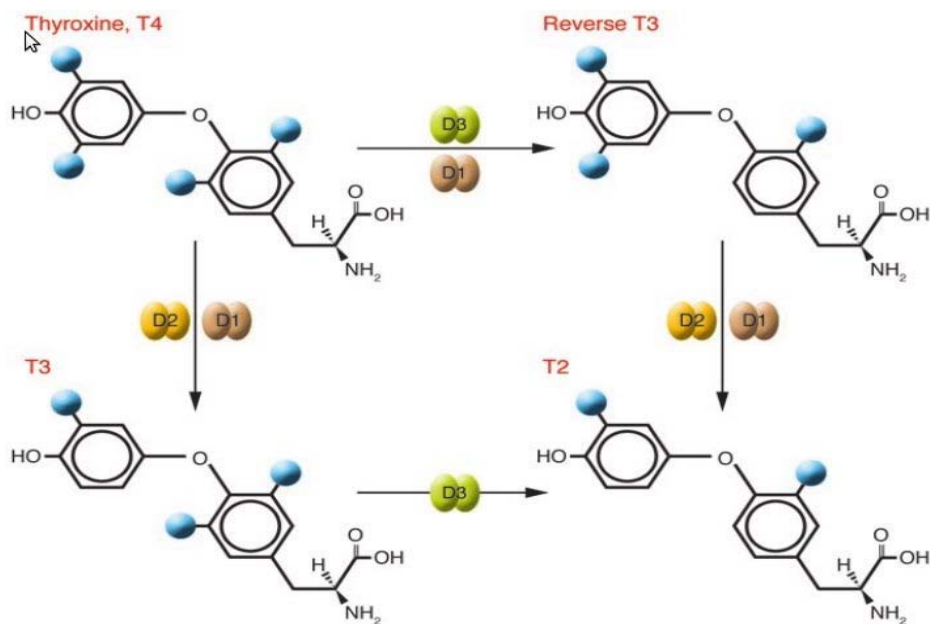


Figura 3.- Reacciones básicas de las desyodinasas. Las reacciones son catalizadas por el retiro de yodo por las desyodinasas. Estas reacciones activan la T4 transformándola en T3 via D1 o D2, o previenen su activación convirtiéndola en la forma inactiva T3 reversa via D1 o D3. T2 es un producto inactivo de ambas reacciones que se metaboliza rápidamente en una desyodación futura.

St. Germain DL, Galton VA, Hernández A. Defining the Roles of the Iodothyronine Deiodinases: Current Concepts and Challenges. *Endocrinology* 2009;150:1097-1107.

Las desyodinasas de yodotironina tipo I, II y III (D1, D2, y D3, respectivamente). D2 genera la forma activa de la hormona tiroidea T3 por vía de la desiodinación de T4.

En contraste D3 inactiva la T3 y en menor grado previene la activación de T4. Finalmente D1 es una enzima cinéticamente ineficiente que activa o inactiva a T4 en una base equimolar y su rol en la salud está siendo apenas clarificado (9). Así mismo regulan si la actividad de las hormonas tiroideas es intra o extracelular, sus niveles y su acción.

Una de las características sobresalientes de las desyodinasas es que sus niveles de actividad están regulados por el estado tiroideo en ambas vías, los mecanismos pre y postranscripcionales para las desyodinasas D2 y D3 así como los efectos del hipo e hipertiroidismo resultan en alteraciones en la actividad enzimática que aparecen con la finalidad de mantener los niveles de T3 al corriente.

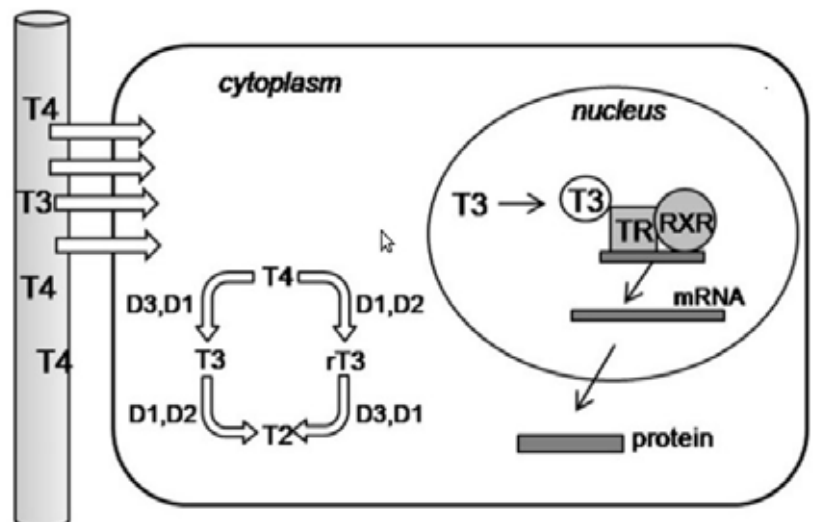
Las anomalías en la actividad de las desyodinasas son importantes en un número importante de cuadros clínicos el mejor conocido es la enfermedad crítica en la cual los cambios en la actividad de las desyodinasas están asociados a complejas interacciones en el metabolismo de las hormonas tiroideas (8).

Figura 4. Esquema representativo de los diferentes aspectos periféricos del metabolismo de las hormonas tiroideas.

Las hormonas tiroideas se obtienen del torrente sanguíneo por medio de los transportadores y posteriormente metabolizadas dentro de las células.

Las desyodinasas de yodotironina (D1, D2 y D3) convierten las hormonas tiroideas. T3 es transferida a el núcleo y hay se une a su receptor (TR). Este forma un heterodímero con el receptor de retinoide X (RXR) Generando así secuencias específicas de ADN.

Mebis L. Van den Berghe G. Thyroid axis function and dysfunction in critical illness . Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism 25 (2011) 745–757



HOMEOSTASIS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS EN LA ENFERMEDAD.

El trauma grave que amenaza la vida, cirugías mayores y enfermedades críticas están asociados y ampliamente descritos con un patrón de disminución en la función hipófisis – tiroides algunas veces refiriéndose a esta entidad como síndrome de T3 baja. Estos pacientes presentan una T3 baja inversamente proporcional a la severidad de la enfermedad y que eventualmente desarrollan concentraciones de suero de T4 y TSH bajas. Ya sea que estos cambios se deben a una compensación fisiológica a la enfermedad o un estado patológico ha sido motivo de una larga controversia. Pero el hecho de que los cambios se den en horas indica una alteración profunda de la economía tiroidea (8).

FUNCIÓN TIROIDEA MANIA Y ANSIEDAD.

Se realizó una búsqueda sobre ambos temas en motores de búsqueda, Pub Med, Cochrane, Nature y Science en los cuales se encontraron diversos artículos que si bien mencionaban el tema no evidenciaban una relación como la planteada en el estudio. La relación directa con ambos trastorno según nuestro estudio tendría que ver de cierta forma con los planteamientos postulados en el apartado de depresión y psicosis. Las alteraciones tiroideas estarían funcionando como medio regulador ante las manifestaciones psiquiátricas.

MATERIAL Y METODOS.

JUSTIFICACIÓN.

Las alteraciones en la función tiroidea secundarias a enfermedad crítica, trauma, pacientes postquirúrgicos esta ampliamente estudiada y comprobada. En los padecimientos psiquiátricos estas alteraciones aunque sutiles están presentes y en la actualidad representan un campo de estudio importante sobre todo por la disyuntiva tanto de la utilidad del seguimiento en caso de encontrarlas como si se les debe o no dar tratamiento. Se estima que entre un 7 y 33% de los pacientes con algún cuadro psiquiátrico presentan alteraciones en la función tiroidea o enfermedad no tiroidea (4).

Dado que la función tiroidea se mide de rutina a los pacientes que ingresan a hospitalización continua se cuantificará los resultados de la TSH, T3 y T4, correlacionando la sintomatología de ingreso y sus criterios de internamiento así como los resultados de la función tiroidea de egreso, con la finalidad de tener una visión integral de los pacientes con respecto a su enfermedad mental y las alteraciones del eje hipotálamo – hipófisis – tiroides y valorar la necesidad o no de un seguimiento o tratamiento metabólico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Se realizo un análisis de los expedientes de pacientes ingresados al servicio de hospitalización por el servicio de urgencias entre los meses de septiembre y octubre del 2012 en el Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino, a todos los pacientes se les realiza a su ingreso estudios de función tiroidea, como medida preventiva debido a el uso de medicamentos que tienen implicación en la regulación del eje hipotálamo, hipófisis, tiroides así como para descartar que las alteraciones psiquiátricas se deban a una alteración tiroidea.

Estos resultados pueden estar reflejando el efecto de el estado mental del paciente sobre el eje hipotálamo, hipófisis, tiroides. En algunos casos estas alteraciones están estrechamente relacionadas; en la depresión, el deterioro cognitivo, psicosis, hipotiroidismo primario o manía, ansiedad y en algunos casos a la psicosis con el hipertiroidismo primario (10).

Un alto porcentaje de las anormalidades endocrinológicas en pacientes con padecimientos psiquiátricos están relacionadas con alteraciones en la retroalimentación de la hormona blanco o alteraciones primarias del eje hipotálamo, hipófisis, tiroides. Los casos en las que las alteraciones endocrinológicas fueran derivadas de la patología mental no ameritarían tratamiento. Esta relación apenas se ha comenzado a estudiar por lo que con este estudio esperamos contribuir al entendimiento de la relación psiconeuroendocrinológica.

Si bien las alteraciones tiroideas puede tener repercusiones en los pacientes la mayoría de las veces se corrigen al controlar el cuadro psiquiátrico, creemos que las alteraciones endocrinológicas sin repercusiones clínicas no deben de ser tratadas, solo dar seguimiento.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Cuáles son las alteraciones de la función tiroidea sutiles o “Enfermedad no tiroidea” que se presentan en la sintomatología de ingreso en pacientes hospitalizados de primera vez?

OBJETIVO GENERAL.

- Describir las alteraciones sutiles de la función tiroidea y el síndrome psiquiátrico agudo en pacientes hospitalizados por primera vez, en el periodo de el primero de septiembre del 2012 al treinta y uno de octubre del 2012 en el Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Describir las características sociodemográficas en cuanto a sexo, edad, ocupación y estado civil así como la sintomatología de ingreso, criterios de internamiento y el diagnóstico psiquiátrico de pacientes que ingresaron a el hospital en el periodo de el primero de septiembre del 2012 al treinta y uno de octubre del 2012.
- Cuantificar el numero de pacientes con alteraciones de las hormonas tiroideas sutiles o enfermedad no tiroidea, hiper o hipersecreción de las mismas ingresaron a el hospital en el periodo de el primero de septiembre del 2012 al treinta y uno de octubre del 2012.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	NIVEL DE MEDICIÓN
Sexo	Femenino, Masculino	Nominal
Edad	18 – 59 años	Escalar
Ocupación	Empleado, Profesionista, Estudiante, Desempleado, Retirado.	Nominal
Estado Civil	Soltero Casado Unión libre Separado Viudo	Nominal
Sintomatología predominante de ingreso	Manía Depresión Psicosis Ansiedad	Nominal
Diagnóstico psiquiátrico de ingreso	Criterios ICDS-10	Nominal
Niveles de TSH al ingreso	Menores a 0.3mIU/L. 0.3 a 1.5 mIU/L. 1.5 a 2.75 mIU/L. 2.75 a 4 mIU/L. Mayores a 4mIU/L.	Escalar
Niveles de T3 al ingreso	Menor a 71.5 (µg/dL) 71.5 a 116 (µg/dL) 116 a 159.5 (µg/dL) 159.5 a 202 (µg/dL) Mayor a 202 (µg/dL)	Escalar
Niveles de T4 libre al ingreso	Menor a 0.9 (µg/dL) 0.9 a 1.44 (µg/dL) 1.44 a 1.97 (µg/dL) 1.97 to 2.5 (µg/dL) Mayor a 2.5 (µg/dL)	Escalar
Niveles de T4 total al ingreso	Menor a 4.3 (µg/dL) 4.3 a 7.1(µg/dL) 7.1 a 9.8 (µg/dL) 9.8 a 12.5 (µg/dL) Mayor a 12.5 (µg/dL)	Escalar

TIPO DE ESTUDIO.

Se realizó un estudio descriptivo, transversal. en expedientes de pacientes hospitalizados por primera vez en el Hospital psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez que reunieron los criterios de inclusión descritos.

MUESTRA.

Se obtuvo la muestra por medio de la revisión de expedientes de los pacientes que ingresaron a hospitalización del Hospital psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez por primera vez por el servicio de urgencias entre el periodo comprendido del día primero de Septiembre del 2012 al treinta y uno de Octubre del 2012. En total se recabó una N=203 pacientes. Por cuota de tiempo el muestreo fue de carácter no científico.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Pacientes femeninos o masculinos.
- Edad entre 18 a 59 años.
- Que cursen su primer internamiento en nuestra unidad.
- Que se les haya tomado pruebas de función tiroidea a su ingreso.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Mayores de 60 años.
- Que hayan recibido tratamiento psiquiátrico previo de cualquier tipo en los últimos 6 meses.
- Enfermedades crónico degenerativas, endocrinológicas diagnosticadas al ingreso y/o previamente tratadas.
- IMC menor a 18.5

INSTRUMENTO

Se elaboró una cédula para el vaciado de datos tomados de los expedientes entre los que se consideró: los datos sociodemográficos, los criterios de internamiento, la sintomatología predominante de ingreso, el diagnóstico psiquiátrico y los niveles de TSH presentes. (Ver Anexo)

PROCEDIMIENTO

Se solicitó a las autoridades correspondientes la autorización para la revisión de expedientes. Se realizó un estudio retrospectivo y de revisión de los mismos de los ingresos a hospitalización por el área de urgencias entre el periodo de septiembre y octubre del 2012. No se administró ningún medicamento distinto al escogido por los médicos tratantes. Se recabó solo la información descrita en las variables del mismo, dicha información fue utilizada sola y exclusivamente para fines académicos y de investigación. El tratamiento médico y/o diagnóstico no se vio afectado por la inclusión del sujeto al estudio. Las muestras de sangre tomadas para la medición de hormonas tiroideas se solicitan de rutina en los pacientes a su ingreso a hospitalización por lo que la toma de muestra no estuvo influenciada por la realización de esta investigación. La identidad y datos socio demográficos de los pacientes se mantuvo confidencial.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

De acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud, vigente en nuestro país, en su título segundo, capítulo 1, artículo 17, el trabajo realizado se clasifica en categoría I, “Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta;”

RESULTADOS

VARIABLES SOCIO-DEMOGRÁFICAS.

En total se revisaron 203 expedientes de primera vez que ingresaron a hospitalización por urgencias de primera vez en los meses de septiembre y octubre del 2012. De estos se observó que el 45.8% correspondían a mujeres con un total de 93, el resto 54.2% correspondían a hombres correspondiendo a un total de 110 pacientes. De los 203 pacientes 133 estaban solteros al momento de su ingreso, 33 estaban casados, 15 vivían en unión libre, 20 estaban separados y 2 viudos. En cuanto a la ocupación, más de la mitad un total de 56.2% equivalente a 114 pacientes refirieron no tener ninguna ocupación. La siguiente ocupación por frecuencia fue empleado con un total de 27 pacientes equivalente a un 13.3%, luego comerciante con 15 pacientes o un porcentaje de 7.4%. 12 eran estudiantes representando el 5.9%. Por último se registraron a 5 pacientes representando un porcentaje de la muestra de 2.5% que eran profesionistas. (Ver tabla 1).

Tabla 1. Variables sociodemográficas.

Variable		Frecuencia	Porcentaje
Sexo	Femenino	93	45.8
	Masculino	110	54.2
	Total	203	100
Estado Civil	Soltero	133	65.5
	Casado	33	16.3
	Unión Libre	15	7.4
	Separado	20	9.9
	Viudo	2	1
	Total	203	100
Ocupación	Hogar	24	11.8
	Comerciante	15	7.4
	Profesionista	5	2.5
	Empleado	27	13.3
	Estudiante	12	5.9
	Campesino	6	3
	Ninguno	114	56.2
	Total	203	100

CRITERIOS DE INTERNAMIENTO.

Para los criterios de internamiento se escogió aquel que fue mas relevantes para el padecimiento del paciente. En este rubro encontramos que el 1er criterio de internamiento por frecuencia fueron errores de juicio y conducta con un total de 81 individuos representando el 39.9%, en segundo lugar la ideación suicida con 37.9% y un total de 77 pacientes. La heteroagresividad física con 31 pacientes representando un 15.3% del total ocupó el tercer lugar. El negativismo a medicamentos y/o alimentos con 4 individuos representó al 2% de la muestra el resto lo conformaron pacientes con ideación homicida, alucinaciones auditivas imperativas y agitación psicomotriz de difícil control con 3 pacientes cada una representando entre las tres 4.5% y por último autoagresiones como criterio único 1 paciente que representó el 0.5%. (Ver tabla 2).

Tabla 2. Criterios de internamiento.

Criterio	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje Acumulado
- Ideación Suicida	77	37.9	37.9	37.9
- Errores graves de juicio y conducta	81	39.9	39.9	77.8
- Negativismo a medicamentos y alimentos	4	2	2	79.8
- Agitación psicomotriz	3	1.5	1.5	81.3
- Heteroagresividad física	31	15.3	15.3	96.6
- Ideación homicida	3	1.5	1.5	98
- Autoagresiones	1	.5	.5	98.5
- Alucinaciones imperativas	3	1.5	1.5	100
Total	203	100	100	

SINTOMATOLOGÍA DE INGRESO.

La sintomatología de ingreso se dividió en los 4 síndromes principales presentados, de estos el más común fue el síndrome psicótico con 121 pacientes el cual era equivalente al 59.6%, el síndrome depresivo representó el 28.1% con un total de 57 pacientes el síndrome maniaco el 10.3% con 21 pacientes y el síndrome ansioso con cuatro pacientes representó el 2% (Tabla 3).

Tabla 3. Sintomatología predominante al ingreso.

Síndrome	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Depresivo	57	28.1	28.1	28.1
Psicótico	121	59.6	59.6	87.7
Maniaco	21	10.3	10.3	98
Ansioso	4	2	2	100
	203	100	100	

DIAGNÓSTICOS DE INGRESO.

Para los diagnósticos de ingreso se consideraron los siguientes y se presentaron con la siguiente frecuencia: Esquizofrenia 62 pacientes con un porcentaje de 30.5%. Episodio depresivo grave 31 pacientes 15.3%. Trastorno psicótico en estudio 26 pacientes 12.8%. Trastorno depresivo recurrente grave 22 pacientes 10.8%. Trastorno bipolar 21 pacientes 10.3%. Trastorno psicótico inducido por sustancias con 15 pacientes el 7.4%. El trastorno esquizofreniforme orgánico y el adaptativo ambos con 6 pacientes representaron un 3% cada uno. El trastorno esquizoafectivo con 5 pacientes el 2.5% y por último el 9% restante represento a otros Dx. (Ver tabla 4).

Tabla 4. Diagnóstico Psiquiátrico de ingreso.

Diagnostico de Ingreso	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
- Trastorno depresivo recurrente grave.	22	10.8	10.8	10.8
- Episodio depresivo grave.	31	15.3	15.3	26.2
- Esquizofrenia	62	30.5	30.5	56.7
- Trastorno psicótico inducido por sustancias.	15	7.4	7.4	64
- Trastorno psicótico en estudio.	26	12.8	12.8	76.8
- Trastorno bipolar.	21	10.3	10.3	87.2
- Trastorno adaptativo.	6	3	3	90.1
- Trastorno esquizofreniforme orgánico.	6	3	3	93.1
- Trastorno esquizoafectivo	5	2.5	2.5	95.6
- Otros	9	4.4	4.4	100
Total	203	100	100	

TSH DE INGRESO Y SU RELACIÓN CON LOS SÍNDROMES.

De los 203 pacientes 57 ingresaron con un síndrome depresivo, 121 con síndrome psicótico, 21 con un síndrome maníaco y 4 con un síndrome ansioso.

Con un síndrome depresivo 17 presentaron una media adecuada de TSH equivalente al 30%, 18 una disminución sutil los cuales representan el 31%, 15 presentaron un aumento sutil con un equivalente a 26% y 7 una hipersecreción representando el 12%.

Con síndrome psicótico 2 presentaron hiposecreción representando un pobre 1.65%, 23 tenían una disminución sutil un 19%, 43% presentaron una media adecuada representado por 52 pacientes. 19 del

total de 121 representando el 15% presentaron aumento sutil y 25 presentaron una hipersecreción de TSH representando el 20% restante.

Con síndrome maniaco 5 de 21 presentaron una disminución sutil representando un 23%, 9 una media adecuada igual a 43%, 6 un aumento sutil o sea un 28% y 1 presento una hipersecreción de TSH 4.7%.

Con síndrome ansioso 2 presentaron un disminución sutil 50% de 4, 1 una media adecuada 25% y uno hipersecreción el 25% restante. (Ver tabla 5)

Tabla 5. Relación de TSH y síndromes de ingreso

Síndrome al ingreso	Hiposecreción	Disminución sutil	Media adecuada	Aumento sutil	Hipersecreción	Total
Depresivo	0	18	17	15	7	57
Psicótico	2	23	52	19	25	121
Maniaco	0	5	9	6	1	21
Ansioso	0	2	1	0	1	4
Total	2	48	79	40	34	203

TRİYODOTIRONINA DE INGRESO Y SU RELACIÓN CON LOS SÍNDROMES.

De los 203 pacientes 57 ingresaron con un síndrome depresivo, 121 con síndrome psicótico, 21 con un síndrome maniaco y 4 con un síndrome ansioso.

Con un síndrome depresivo 17 presentaron una media adecuada de TSH equivalente al 30%, 2 una hiposecreción siendo estos el 3.5%, solamente un 1.7% representado por un paciente presentaron hipersecreción y otro 1.7% presentó aumento sutil. El mayor porcentaje presentaron una disminución sutil con el 63% restante con 36 pacientes.

Con síndrome psicótico 5 presentaron hiposecreción un pobre 4%, 67 tenían una disminución sutil un 55%, 33.8% presentaron una media adecuada en total 41 pacientes. 8 del total de 121 representando el 6.6% presentaron un aumento sutil y ninguno presento hipersecreción.

Con síndrome maniaco 2 tuvieron hiposecreción 9.5%, 10 una disminución sutil 47%, 6 una media adecuada 28%, con aumento sutil 9.5% igual a 2 pacientes. Solo 1 presentó hipersecreción 4.7%.

Con síndrome ansioso 3 presentaron un disminución sutil 75% de 4, 1 una media adecuada 25%. (ver tabla 6)

Tabla 6. Relación de T3 y síndromes de ingreso

Síndrome al ingreso	Hiposecreción	Disminución sutil	Media adecuada	Aumento sutil	Hipersecreción	Total
Depresivo	2	36	17	1	1	57
Psicótico	5	67	41	8	0	121
Maniaco	2	10	6	2	1	21
Ansioso	0	3	1	0	0	4
Total	9	116	65	11	2	203

TIROXINA TOTAL DE INGRESO Y SU RELACIÓN CON LOS SÍNDROMES.

De los 203 pacientes 57 ingresaron con un síndrome depresivo, 121 con síndrome psicótico, 21 con un síndrome maniaco y 4 con un síndrome ansioso.

Con un síndrome depresivo 28 presentaron una media adecuada de TSH equivalente al 49%, 1 una hiposecreción siendo este el 1.7%, solamente 2 presentaron hipersecreción un 3.5%. 14 tuvieron una disminución sutil un 24.5% y 12 un aumento sutil 21%.

Con síndrome psicótico 7 presentaron hiposecreción un pobre 5.7%, 13 tenían una disminución sutil un 10.7%, 59 presentaron una media adecuada en total 49% pacientes. 30 del total de 121 presentaron un aumento sutil 24%. 12 tuvieron niveles compatibles con hipersecreción 10%.

Con síndrome maniaco 1 tuvo hiposecreción 4.7%, 4 una disminución sutil 19%, 10 una media adecuada 50%, con aumento sutil 28% igual a 6 pacientes. Ninguno presentó hipersecreción.

Con síndrome ansioso 3 presentaron una media adecuada 75% de 4, 1 un aumento sutil 25%

Tabla 7. Relación de T4 total y síndromes de ingreso.

Síndrome al ingreso	Hiposecreción	Disminución sutil	Media adecuada	Aumento sutil	Hipersecreción	Total
Depresivo	1	14	28	12	2	57
Psicótico	7	13	59	30	12	121
Maniaco	1	4	10	6	0	21
Ansioso	0	0	3	1	0	4
Total	9	31	100	49	14	203

TIROXINA LIBRE DE INGRESO Y SU RELACIÓN CON LOS SÍNDROMES.

De los 203 pacientes 57 ingresaron con un síndrome depresivo, 121 con síndrome psicótico, 21 con un síndrome maniaco y 4 con un síndrome ansioso.

Con un síndrome depresivo 13 presentaron una media adecuada de tiroxina libre equivalente al 23%, 2 una hiposecreción siendo estos el 3.5%, solamente un 1.7% representado por un paciente presentaron hipersecreción no hubo pacientes con aumento sutil. El mayor porcentaje presentaron una disminución sutil con el 72% restante con 41 pacientes.

Con síndrome psicótico 5 presentaron hiposecreción un pobre 4%, 76 tenían una disminución sutil un 63%, 26% presentaron una media adecuada en total 32 pacientes. 2 del total de 121 representando el 1.6% presentaron un aumento sutil y 6 o el 4.9% presentaron hipersecreción.

Con síndrome maniaco 4 tuvieron hiposecreción 19%, 10 una disminución sutil 47%, 6 una media adecuada 28%, con aumento sutil ninguno. Solo 1 presentó hipersecreción 4.7%.

Con síndrome ansioso 2 presentaron un disminución sutil 50% de 4, 2 una media adecuada, el 50% restante.

Tabla 8. Relación de T4 libre y síndromes de ingreso.

Síndrome al ingreso	Hiposecreción	Disminución sutil	Media adecuada	Aumento sutil	Hipersecreción	Total
Depresivo	2	41	13	0	1	57
Psicótico	5	76	32	2	6	121
Maniaco	4	10	6	0	1	21
Ansioso	0	2	2	0	0	4
Total	11	129	53	2	8	203

DISCUSIÓN.

Dado que nuestra unidad es la institución psiquiátrica que probablemente tiene el mayor número de ingresos de primera vez en nuestro país debido a su localización geográfica y tamaño. La muestra que se obtuvo fue considerable solamente revisando los registros de dos meses. Se realizaron tablas de contingencia donde se encontraron los porcentajes de alteraciones de hormonas tiroideas divididas en los síndromes ya comentados.

La interacción entre las hormonas tiroideas y el SNC es complicada debido a que existen múltiples factores tales como: proteínas, alteraciones enzimáticas, reacciones químicas como la desiodinación, transportadores de hormonas tiroideas encontrados solamente en el sistema nervioso central que se encargan de realizar el transporte y aprovechamiento de las hormonas tiroideas. (13,19) Estos subsistemas de interacción psíquico hormonal aún están siendo estudiados y no se han podido comprender la relación que tienen entre sí el sistema hormonal con los padecimientos psiquiátricos.

Los resultados obtenidos fueron similares a los revisados en la bibliografía. Por ejemplo en los pacientes con un síndrome depresivo se encontró un aumento sutil en la T4 total en 12 de 57 pacientes y 2 presentaban una hipersecreción. Sin embargo también se observaron 14 pacientes con una disminución sutil de la misma. Esposito y colaboradores mencionaban de un 20-30% de pacientes con alteraciones de la T4 total y libre en los episodios depresivos. Algo que llama la atención es que la T4 libre presentó una disminución sutil en 72% de los pacientes con un síndrome depresivo, algo que resulta paradójico pues la hipótesis del nuestro estudio es que los cambios hormonales deben actuar como mediadores de la enfermedad psiquiátrica más que como una causa de esta. Es decir lo esperable era que estos niveles a su vez estuvieran elevados para intentar compensar el cuadro depresivo.

En cuanto a los niveles de T3 el 63% de los pacientes que presentaron un síndrome depresivo presentaban una disminución sutil de los niveles. Varios puntos deben de considerarse. Son los resultados de la T3 consecuencia de una alteración en la desiodinación como lo mencionan: St. Germain DL. Galton VA. (8) Los niveles plasmáticos de T3 corresponden a los del sistema nervioso central. De cualquier forma el porcentaje con pacientes que presentaban una disminución sutil de T3 fue importante lo que indica que hay un desequilibrio durante las alteraciones afectivas.

En el caso de la psicosis las alteraciones descritas la que se ha encontrado con mayor frecuencia es el aumento de T4 total, los niveles de T3 y TSH se han encontrado en niveles normales o iguales a controles. (23) En este estudio se observó aumento sutil en 30 pacientes e hipersecreción en 12 de la N=121, No así en T4 libre, esta presentó resultados contradictorios 76 y 5 de la N=12; disminución e hiposecreción respectivamente.

A pesar de lo descrito en los estudios los resultados de T3 y TSH mostraron alteraciones sutiles francas. De los 121 pacientes con psicosis, 25 presentaron hipersecreción y 19 aumento sutil, 23 disminución sutil y 2 hiposecreción. La T3 presentó disminución sutil en 67 pacientes el mayor porcentaje de pacientes estaban dentro de una media adecuada. La hipersecreción registrada podría estar relacionada con el aumento del metabolismo a nivel periférico registrado en los pacientes en su primer evento psicótico o bien una recaída de una enfermedad psiquiátrica previa. Al existir una demanda mayor en los aparatos y sistemas estas aumentan su disposición.

Lo registrado en otros estudios con respecto a la T4 total creo que debe de relacionar en cierta medida un almacenamiento temporal para que esta traspase la barrera hematoencefálica y dentro del sistema nervioso central sea transformada a T3 por desiodinación para su aprovechamiento por el encéfalo

específicamente. Sirviendo a su vez como regulador de la función tiroidea.

La muestra recabada para los síndromes ansioso y manía no fueron representativas existen alteraciones pero aún así la literatura es escasa como para concluir algo con nuestros resultados.

CONCLUSIÓN.

Originalmente el estudio pretendía revisar los niveles de hormonas tiroideas de ingreso y de egreso pero desafortunadamente solo se les tomaron a dos de los pacientes incluidos en el estudio pruebas de función tiroidea de egreso, pacientes que presentaron alteraciones francas y en los cuales cabe mencionar que los resultados se normalizaron al egreso.

Dado que las ni la disminución sutil o el aumento son considerados patológicos no se tiene justificado un seguimiento de estos pacientes. Pero para fines de investigación el seguimiento de estas alteraciones sutiles podrían ser de suma importancia.

Los resultados obtenidos demostraron alteraciones sutiles en la función tiroidea, sin embargo la relación de estas con la enfermedad psiquiátrica no es clara del todo, algunos de los puntos aquí expuestos deberán de ser estudiados a fondo, además del transportador TTR y la actividad de la desiodinasas, se deben de tomar en cuenta los receptores de hormonas tiroideas en el SNC. Así como monitorizar niveles de hormonas tiroideas en líquido cefalorraquídeo con la finalidad de tener una perspectiva mucho más objetiva de la interacción psiconeuroendocrinológica del organismo. El entendimiento de esta sutil interacción podrían a la larga derivar en nuevos tratamientos y en la comprensión de la fisiopatología de la sintomatología psiquiátrica en algunos trastornos neurológicos-endocrinológicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- 1.- Lopez-Ibor JJ, Gaebel W, Maj M, Sartorius N. Psychiatry as a neuroscience . USA: John Wiley & Sons Ltd. 2002.
- 2.- Meites J. Short history of neuroendocrinology and the international society of neuroendocrinology. Neuroendocrinology 1992;56: 1-10.
- 3.- Wolkowits O, Rothschild A. Psychoneuroendocrinology: The Scientific Basis of Clinical Practice. USA: Amer Psychiatric Pub; 1 edition March 2003.
- 4.- Dikerman A, Barnhill J. Abnormal thyroid function test in psychiatric patients: A red herring?. American Journal of Psychiatry 2012;169:127-133.
- 5.- Damasio A. Descartes error: Emotion, reason and the human brain. 2nd edition. USA: Penguin; 2005.
- 6.- Guyton A. Hall J. Tratado de fisiología médica. 10Ma edición. México: Mc GrawHill – Interamericana; 2003.
- 7.- Nillni E. Regulation of the hypothalamic Thyrotropin Releasing Hormone (TRH) neuron by neuronal and peripheral inputs . Frontiers in Neuroendocrinology 2010;31: 134–156.
- 8.- St. Germain DL, Galton VA, Hernández A. Defining the Roles of the Iodothyronine Deiodinases: Current Concepts and Challenges . Endocrinology 2009;150:1097–1107.
- 9.- Bianco AC, Kim BW, Deiodinases: implications of the local control of thyroid hormone action. The Journal of Clinical Investigation 2006;116: 2571-2579.
- 10.-Lachman A, Cloete KJ, Kidd M, Schoeman R. The clinical utility and cost effectiveness of routine thyroid screening in adult psychiatric patients presenting at Stikland Hospital, Cape Town, South Africa. African Journal Psychiatry 2012;15: 36-41.
- 11.- Warner MH, Beckett GJ. Mechanisms behind the non-thyroidal illness syndrome: an update. Journal of Endocrinology 2010; 205, 1–13.

- 12.- Esposito S, Prange AJ Jr, Golden RN. The Thyroid Axis and Mood Disorders: Overview and Future Prospects. *Psychopharmacology Bulletin* 1997;33(2):205-17.
- 13.- Bahlsa SC, De Carvalhob G, The relation between thyroid function and depression: a review. *Revista Brasileira do psiquiatria* 2004;26: 40-8
- 14.- Bruhn TO, Rondeel JMM, Bolduc TG, Luo L-G, Jackson IMD. Induction of thyrotropin-releasing hormone gene expression in cultured fetal diencephalic neurons by differentiating agents. *Endocrinol* 1996;137:572-9.
- 15.- Bauer MS, Whybrow PC. Thyroid hormones and the central nervous system in affective illness: interactions that may have clinical significance. *Integrated Psychiatry* 1988;6:75-100.
- 16.- Hendrick V, Altshuler L, Whybrow P. Psychoneuroendocrinology of mood disorders. The hypothalamic-pituitary-thyroid axis. *Psychiatry Clin North America* 1998;21(2):277-92.
- 17.- Kirkegaard C, Korner A, Faber J. Increased production of thyroxine and inappropriately elevated serum thyrotropin levels in endogenous depression. *Biological Psychiatry* 1990;27:472-6.
- 18.- Hendrick V, Altshuler L, Whybrow P. Psychoneuroendocrinology of mood disorders. The hypothalamic-pituitary-thyroid axis. *Psychiatric Clinical North America* 1998;21(2):277-92.
- 19.- Maes M, Meltzer HY, Cosyns P, Suy E, Schotte C. An evaluation of basal hypothalamic-pituitary-thyroid axis function in depression: Results of a large-scaled and controlled study. *Psychoneuroendocrinol* 1993;18:607-20.
- 20.- Rubinow DR, Gold PW, Post RM, Ballanger JC, Cowdry R, Bollinger J, Reichlin S. CSF somatostatin in affective illness. *Arch Gen Psychiatry* 1983;40:377-86.
- 21.- Hatterer JA, Herbert J, Hidaka C, Roose ST, Gorman JM. CSF Transthyretin in patients with depression. *Am J Psychiatry* 1993;150:813-5.
- 22.- Vesta Steiblienė, Narseta Mickuvienė¹, Arthur J. Prange Jr., Robertas Bunevičius. Concentrations of Thyroid Axis Hormones in Psychotic Patients on Hospital Admission: the Effects of Prior Drug Use.

Medicina (Kaunas) 2012;48(5):229-3.

23.- Bunevicius R, Prange AJ Jr. Thyroid disease and mental disorders: cause and effect or only co-morbidity?. *Current Opinion Psychiatry* 2010;23:363-8.

24.- Selva DM, Hammond GL. Thyroid hormones act indirectly to increase sex hormone-binding globulin production by liver via hepatocyte nuclear factor-4alpha. *J Mol Endocrinol* 2009;43(1):19-27.

25.- Pugeat M, Nader N, Hogeveen K, Raverot G, Déchaud H, Grenot C. Sex hormone-binding globulin gene expression in the liver: drugs and the metabolic syndrome. *Mol Cell Endocrinology* 2010;316(1):53-9.

ANEXO.

Cédula para la captura de Datos.

Nombre.		Fecha Ingreso.	
Expediente.		Edad.	
Sexo.		Ocupación.	

IMC: _____

Nivel socioeconómico: _____

Estado Civil: _____

Criterios de Internamiento.		Sintomatología predominante al ingreso.	
-----------------------------	--	---	--

Diagnóstico Psiquiátrico
De Ingreso: _____

Diagnóstico Psiquiátrico
De egreso: _____

	Ingreso		Egreso
TSH		TSH	
T3		T3	
T4		T4	

Días de estancia hospitalaria: _____