



# Revista de Psiquiatría y Salud Mental

www.elsevier.es/saludmental



## CARTA CIENTÍFICA

### **Locura mixedematosa. Hipotiroidismo que debuta como psicosis** **Myxedema psychosis as the first manifestation of hypothyroidism**

El hipotiroidismo es la alteración hormonal más frecuente en la práctica médica diaria con una prevalencia que varía entre el 0,5 y el 18% según la población estudiada<sup>1</sup>. Con un inicio generalmente insidioso<sup>2</sup> es más frecuente en mujeres de mediana edad y la causa etiológica de gran variedad de alteraciones somáticas y neuropsiquiátricas<sup>2</sup>.

Además de los signos y síntomas clínicos clásicos puede mostrarse con síntomas secundarios a la alteración hormonal<sup>3</sup> como alteraciones en memoria, atención, entecimiento psicomotor, alteraciones visoperceptivas o alteraciones ejecutivas. Por todo ello puede ser una entidad clínica difícil de diagnosticar y en ocasiones pasar inadvertido<sup>4</sup>.

Los síntomas psiquiátricos son una frecuente manifestación de esta alteración tiroidea. Aproximadamente un 40% de los pacientes hipotiroideos presenta síntomas y signos depresivos y cada vez existen más evidencias que relacionan depresiones resistentes al tratamiento con alteraciones tiroideas, incluso subclínicas, subyacentes<sup>2</sup>. La asociación hipotiroidismo y trastorno bipolar también ha sido comentado en la literatura aunque es más frecuente que cuadros maniformes se relacionen con estados hipertiroideos<sup>5</sup>. Otras alteraciones psiquiátricas asociadas pueden tomar la forma de depresiones psicóticas o psicosis puras sin deterioro cognitivo ni desorientación<sup>5</sup>.

El concepto locura mixedematosa relaciona la presencia de sintomatología psicótica con la existencia de mixedema, entendiéndose por mixedema la apariencia caracterizada por el edema sin fovea, entecimiento generalizado y letargia causado por el hipotiroidismo.

Presentamos dos casos clínicos en los que el diagnóstico de hipotiroidismo pasó inadvertido debido a la presentación del mismo mediante sintomatología psicótica e intentaremos explicar la relación entre ambos fenómenos.

### **Caso clínico 1**

Mujer, 47 años, acude derivada del servicio de urgencias por alteraciones conductuales y heteroagresividad en el medio

familiar. Sin antecedentes somáticos de interés ni hábitos tóxicos conocidos.

Desde la juventud presentaba alteraciones conductuales no especificadas. Posible brote psicótico breve hace años caracterizado por la presencia de ideación delirante de perjuicio y control. Tratada con olanzapina. Abandono del tratamiento y seguimiento a los pocos meses.

En los últimos meses presentaba irritabilidad y explosiones de ira con crisis de agitación frecuentes, tratada con olanzapina 7,5 mg/d, abandona el tratamiento a las pocas semanas.

En la primera entrevista destacaba un aspecto abotargado, poco expresivo. A nivel psicopatológico estaba lúcida, contacto frío y distante, orientada auto y alopsíquicamente, en tiempo y lugar. Hipoproséxica. Sin datos de alteraciones amnésicas excepto amnesia de los episodios de agitación. Bradipsíquica. Discurso lentificado, poco fluido, circunstancial y esporádicamente tangencial. Vacio, vago y con tendencia al concretismo. Divagaciones. Alteraciones en el curso y contenido del pensamiento caracterizadas por rumiaciones no egodistónicas de ideas extrañas que es incapaz de verbalizar. Distorsiones perceptivas. Indiferencia afectiva. Irritabilidad. Sin datos de ansiedad ni somatizaciones. Retraimiento social. Patrón de sueño y apetito conservado.

Se orienta el diagnóstico hacia un trastorno psicótico, probable trastorno esquizotípico (F21 CIE-10) y se pauta quetiapina 400 mg/d. Mejoría leve con el tratamiento antipsicótico persistiendo desorganización conductual. Tras el primer mes de tratamiento presenta efectos secundarios en forma de galactorrea por lo que se solicita analítica completa destacando hiperprolactinemia (prolactina 123,4 ng/ml), TSH 49,970 mU/l, T4 libre 0,7 ng/dl y ActPO 352,2 UI/ml. Diagnóstica de hipotiroidismo primario por tiroiditis crónica e hiperprolactinemia secundaria al hipotiroidismo, inicia tratamiento sustitutivo con levotiroxina sódica hasta 50 mg/d. Tras dos meses de tratamiento sustitutivo se normalizan parcialmente los niveles hormonales (prolactina 99,6 ng/ml, TSH 10,63 mU/l, T4 1,1 ng/dl y anti-TPO 390,7 UI/ml) y presenta gran mejoría a nivel del contenido y curso del pensamiento. Sin alteraciones conductuales. Realiza crítica de las alteraciones previas. Normalización a nivel cognitivo y afectivo.

### **Caso clínico 2**

Mujer, 54 años. Sin antecedentes somáticos ni hábitos tóxicos de interés. Sin antecedentes personales ni familiares psiquiátricos.

Ingresa de modo urgente por presentar alteraciones conductuales y agitación psicomotriz en su domicilio. Tras el fallecimiento de su marido deja de salir de casa e interpreta de modo delirante las circunstancias que rodearon la enfermedad y fallecimiento del marido, convencida de que le echaban pastillas en la comida y que varias personas entran en la casa por las noches para robar. Presentaba edemas indurados en las piernas, la cara y las manos, que en los últimos meses habían aumentado.

En la exploración al ingreso se encontraba consciente, orientada, suspicaz aunque colaboradora, verborreica y demandante, relatando prolijamente todos los sucesos e intuiciones en que sustentaba su construcción paranoide. Ansiosa e irritable. Ideación delirante de perjuicio e hipocondriaca, interpretaciones delirantes y alucinaciones auditivas. Nula conciencia de trastorno psíquico.

En la exploración física destacaba coloración pajiza de la piel, edema palpebral, alopecia de la cola de las cejas y edemas generalizados indurados, sin fovea.

Se realizan estudios analíticos y de imagen, destacando la alteración de las hormonas tiroideas con TSH 127,10 mUI/l, T4 0,23 ng/dl y T3 0,72 pg/ml, cardiomegalia en la radiología de tórax y un derrame pericárdico severo sin signos de taponamiento en el ecocardiograma.

Tratada con sueroterapia para evitar el colapso de las cavidades cardiacas derechas y levotiroxina hasta 100 mcg/d, se produce mejoría de los edemas y del derrame pericárdico. Se mantiene el tratamiento con risperidona 6 mg/d. Diagnosticada de hipotiroidismo severo (mixedema) y trastorno de ideas delirantes orgánico (CIE-10, F06.2). Sin alteraciones conductuales al alta aunque persisten los recuerdos delirantes con escasa resonancia afectiva.

## Discusión

La asociación mixedema y sintomatología psicótica fue descrita por primera vez en 1883 por el Committee on Myxoedema of the Clinical Society en Londres<sup>6</sup> basándose en las descripciones de las alteraciones en el estado mental en 109 pacientes con mixedema. Posteriormente este cuadro clínico fue recogido por Cronin en 1937 en su novela *La Ciudadela* en la que su protagonista examina a un paciente que sufría sintomatología psicótica en el contexto de un hipotiroidismo.

En 1949, Asher<sup>7</sup> crea el concepto de locura mixedematosa, propone al mixedema como una de las causas más frecuentes de psicosis orgánicas al describir 14 pacientes con las características físicas del mixedema y sintomatología psicótica asociada.

La sintomatología psicótica suele aparecer tras una enfermedad tiroidea evolucionada en el tiempo, meses o años<sup>8</sup>, y se relacionan con hipotiroidismos clínicos o subclínicos por lo que no parece que exista relación entre los datos analíticos y la presencia de síntomas psicóticos<sup>9</sup>.

El mecanismo etiopatogénico es desconocido. Autores citan como posibles causas alteraciones dopaminérgicas<sup>10</sup> secundarias al hipotiroidismo o incluso alteraciones del flujo sanguíneo cerebral<sup>11</sup>.

El tratamiento de elección para recuperar el estado normotiroideo es la terapia hormonal sustitutiva y la psicosis acompañante al mixedema suelen desaparecer tras

la primera semana de tratamiento hormonal<sup>12</sup> aunque pueden mantenerse incluso con un tratamiento adecuado y con la normalización de los datos analíticos, sobre todo si el tratamiento tiroideo se inicia tardíamente<sup>2</sup>. El inicio de dosis debe ser bajo y la escalada lenta para evitar episodios confusionales o la agudización de los síntomas psicóticos<sup>13</sup>. Los síntomas psicóticos podrían reaparecer al retirar el tratamiento hormonal<sup>14</sup>, e incluso algunos pacientes podrían volver a padecer los síntomas tras una mejoría inicial<sup>14</sup>.

El tratamiento psicofarmacológico con antipsicóticos atípicos parece ser bien tolerado<sup>14</sup> y acelera la mejoría de los síntomas psicóticos comparado con el uso exclusivo de tratamiento hormonal.

Es necesario tener en cuenta la patología de la función tiroidea como causa de un trastorno psicótico, particularmente cuando presenta características atípicas.

## Bibliografía

1. Luboshitzky R, Oberman AS, Kaufman N, Reichman N, Flatau E, Isr J. Prevalence of cognitive dysfunction and hypothyroidism in an elderly community population. *Med Sci.* 1996;32:60-5.
2. Heinrich TW, Graham G. Hypothyroidism Presenting as Psychosis: Myxedema Madness Revisited. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry.* 2003;5:260-6.
3. Jordan RM. Myxedema coma. *Med Clin North Am.* 1995;79:185-94.
4. Iglesias P, Gómez-Pan A, Díez JJ. Coma mixedematoso. *Rev Clin Esp.* 1999;199:302-9.
5. Stowell CP, Barnhill JW. Acute mania in the setting of severe hypothyroidism. *Psychosomatics.* 2005;46:259-61.
6. Report of a committee of the Clinical Society of London nominated Dec. 1, 1883 to investigate the subject of myxoedema. *Clin Soc Trans* 1 888; 21(suppl).
7. Asher R. Myxoedematous madness. *Br Med J.* 1949;2:555-62.
8. Logothetis J. Psychotic behaviour as the indicator of adult mixedema. *J Nerv Ment Dis.* 1963;136:561-8.
9. Lerhmann JA, Jain S. Myxedema psychosis with grade II hypothyroidism. *Gen Hosp Psychiatry.* 2002;24:275-7.
10. Bauer MS, Droba M, Whybrow PC. Disorders of the thyroid and parathyroid, in *Handbook of Clinical Psychoneuroendocrinology*, Nemeroff CB y Loosen PT. 41-70. USA: The Guilford Press; 1987.
11. Jain VK. A Psychiatric study of hypothyroidism. *Psychiatr Clin.* 1972;5:121.
12. Tachman ML, Guthrie Jr GP. Hypothyroidism: diversity of presentation. *Jr Endocr Rev.* 1984;5:456-65.
13. Schofield A, Bracken P. Thyroid-induced psychosis in myxoedema. *Ir Med J.* 1983;76:495-6.
14. Char S. The lesson from a yellow psychotic patient. *Hosp Med.* 2002;63:370-1.

Iria Espiño<sup>a,\*</sup>, Ramón Ramos-Ríos<sup>b</sup> y Ana María Marañón<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Psiquiatría, Complejo Hospitalario Xeral-Calde, Lugo, España

<sup>b</sup>Servicio de Psiquiatría, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña, España

<sup>c</sup>Servicio de Urgencias, Hospital de Barbanza, Ribeira, A Coruña, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: iriaespinho@hotmail.com (I. Espiño).