

Bibliografía

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5™). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013.
2. Franco JG, Trzepacz P, Meagher DJ, Kean J, Lee Y, Kim JL, et al. Three core domains of delirium validated using exploratory and confirmatory factor analyses. *Psychosomatics*. 2013;54:227–38.
3. European Delirium Association. American Delirium Society. The DSM-5 criteria, level of arousal and delirium diagnosis: Inclusiveness is safer. *BMC Med*. 2014;12:141.
4. American Psychiatric Association. DSM-5. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. 5.ª ed. Arlington, VA: Editorial Médica Panamericana; 2014.
5. Chaslin P. Elementos de semiología y clínica mentales. Buenos Aires: Polemos; 2010.
6. Morandi A, Pandharipande P, Trabucchi M, Rozzini R, Mistraretti G, Trompeo AC, et al. Understanding international differences in terminology for delirium and other types of acute brain dysfunction in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2008;34:1907–15.
7. Lipowski ZJ. Delirium: How its concept has developed. *Int Psychogeriatr*. 1991;3:115–20.
8. Reed GM, Ayuso-Mateos JL. Hacia una clasificación Internacional de los Trastornos Mentales de la OMS de mayor utilidad clínica. *Rev Psiquiatr Salud Ment (Barc)*. 2011;4:113–6.
9. Tohen M. Psychiatric collaborations in the Hispanic world. *Rev Psiquiatr Salud Ment (Barc)*. 2014;7:155–6.

Esteban Sepulveda^{a,*} y José G. Franco^{a,b}

^a Hospital Psiquiátrico Universitari Institut Pere Mata, IISPV, Universitat Rovira i Virgili, Reus, Tarragona, España

^b Universidad Pontificia Bolivariana, Facultad de Medicina, Grupo de Investigación en Psiquiatría de Enlace, Medellín, Colombia

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: esteban_sr@hotmail.com (E. Sepulveda).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rpsm.2015.05.002>

La psicosis, una presentación inusual de la tiroiditis de Hashimoto



Psychosis, an unusual presentation of Hashimoto's thyroiditis

Sr. Director:

La tiroiditis de Hashimoto es una entidad descrita por Hashimoto en 1912. Se caracteriza por títulos elevados de anticuerpos antitiroideos e inflamación linfocitaria de la glándula tiroidea. En 1966, Brain et al. relacionan la tiroiditis y la encefalopatía de Hashimoto¹. En este caso el inicio es gradual, el curso recurrente y con títulos elevados de anticuerpos².

La prevalencia es de 2,1/100.000, predominante en mujeres (5:1). De ellos, un 20-44% se presenta antes de los 18 años³. De etiología desconocida se adscribe al grupo de los trastornos autoinmunes, y se asocia a entidades como el lupus eritematoso, el síndrome de Sjögren y la diabetes mellitus tipo 1³. Su patogenia es desconocida ya que no existe una relación directa entre la enfermedad tiroidea y la encefalitis. La función tiroidea está conservada en la mayoría de los casos, en otros, cursa con hipertiroidismo, y en el menor de los casos se manifiesta con hipotiroidismo. Todos los casos de encefalitis de Hashimoto presentan una clínica de encefalopatía aguda o subaguda que puede cursar con síntomas neuropsiquiátricos⁴. La forma de evolución más común es con recaídas y remisiones (50%), y gradual e insidiosa (40%)⁵.

Las pruebas complementarias son anodinas. La analítica suele ser normal salvo los casos de asociación de encefalopatía y tiroiditis de Hashimoto, que detectan marcadores de enfermedad autoinmune. Entre los anticuerpos antitiroideos, los antimicrosómicos y antiperoxidasa a títulos superiores a 100 veces lo normal son los más específicos y

están presentes en el 100% de los casos⁶; los anticuerpos antitiroglobulina se hallan en un 70% de estos³. El EEG más frecuente muestra ondas lentas, ondas trifásicas o trastornos epilépticos⁷. Las pruebas de neuroimagen resultan inespecíficas. El diagnóstico se realiza por exclusión, una vez que se han descartado las causas más frecuentes de encefalopatía y se detectan los anticuerpos antitiroideos.

El tratamiento es con corticoides intravenosos y orales durante 4-6 semanas hasta obtener mejoría; a partir de entonces se realiza una pauta descendente hasta su retirada^{6,8}. Además es necesario un tratamiento sintomático con medidas de hidratación, analgesia, medicación antipsicótica y antiépiléptica.

Presentamos el caso de un varón de 44 años, soltero, con buen apoyo sociolaboral. Sin antecedentes psiquiátricos. Como antecedentes somáticos, clínica hipertiroidea de 4 meses de evolución, con ansiedad manifiesta, insomnio y pérdida ponderal de 23 kg. Como hábitos tóxicos destaca enolismo de larga evolución, consumo esporádico de cocaína y consumo excesivo de tabaco.

La clínica se caracteriza por excitación psicomotriz, desorganización conductual, perplejidad, ideación delirante de tipo paranoide, religioso y megalóide con fluctuación de la temática según el estado afectivo. Al inicio del cuadro, esto se asocia a crisis convulsivas en las que sufre traumatismos craneo-encefálicos.

En la exploración física está hemodinámicamente estable, sin fetor enólico. En la exploración neurológica hallamos bradipsiquia, somnolencia diurna y temblor intencional en miembros superiores. Analítica general, normal. Tóxicos negativos. En las pruebas complementarias destaca una elevación de hormonas tiroideas, T3: 0,51 ng/dl; T4: 1,94 ng/dl, una elevación de Ac. microsómicos: 159,8 UI/ml y de Ac. anti-tiroglobulina: 420,7 UI/ml. En la TAC torácica se objetiva una imagen sugestiva de hiperplasia tímica. La glándula tiroidea presenta aumento difuso de la región del istmo. En la eco-Doppler de tronco supraaórtico y en la ecografía de cuello se constata bocio difuso del tiroides. La TAC

craneal y la RMN son normales. En el EEG se observa una actividad discretamente enlentecida. En pequeña proporción ondas lentas de baja amplitud asociado a ondas agudas en región centro-parieto-temporal de predominio centro-temporal derecha con tendencia a la difusión con diferentes estímulos.

Se le pauta tratamiento etiológico con antitiroideos (5 mg de carbimazol) y corticoides (5 bolos de metilprednisolona iv y una pauta de corticoides oral) y tratamiento sintomático con antipsicóticos (9 ml de risperidona y 1,5 mg de clonazepam). Con este tratamiento se consigue una remisión completa de la sintomatología psicótica.

Por todo ello, consideramos importante recalcar la importancia de que los trastornos somáticos pueden comenzar con clínica neuropsiquiátrica, se han descrito múltiples síntomas psiquiátricos como parte de la sintomatología prodrómica de algunas enfermedades somáticas^{9,10}. Es por esto que ante un episodio psicótico agudo sin antecedentes psiquiátricos o enfermedades somáticas conocidas, se debe realizar un despistaje orgánico exhaustivo. Para concluir, afirmamos que los trastornos relacionados con el tiroides producen síntomas neuropsiquiátricos; la clínica psicótica acompañante es conocida desde hace años, pero está estudiada poco desde el punto de vista psiquiátrico. El diagnóstico de psicosis aguda debido a una enfermedad médica, posibilita un tratamiento etiológico y la curación del trastorno.

Bibliografía

1. Brain L, Jellinek EH, Ball K. Hashimoto's disease and encephalopathy. *Lancet*. 1966;2:512-4.
2. Zamora Elson M, Labarta Monzón L, Mallor Bonet T, Villacampa Clavér V, Avellanas Chavala M, Seron Arbeloa C. Encefalitis de Hashimoto, a propósito de un caso. *Med Intensiva*. 2014;38:522-3.
3. Mocellin R, Walterfang M, Velakoulis D. Hashimoto's encephalopathy: Epidemiology, pathogenesis and management. *CNS Drugs*. 2007;21:799-811.

4. Brownlie BEW, Rae AM, Walshe WB, Wells JE. Psychoses associated with thyrotoxicosis - 'thyrotoxic psychosis'. A report of 18 cases, with statistical analysis of incidence. *Eur J Endocrinol*. 2000;142:438-44.
5. Tamagno G, Federspil G, Murialdo G. Clinical and diagnostic aspects of encephalopathy associated with autoimmune thyroid disease (or Hashimoto's encephalopathy). *Intern Emerg Med*. 2006;1:15-23.
6. Mijajlovic M, Mirkovic M, Dackovic J, Zidverc-Trajkovic J, Sternic N. Clinical Manifestations diagnostic criteria and therapy of Hashimoto's encephalopathy: Report of two cases. *J Neurol Sci*. 2010;288:194-6.
7. Sporis D, Habek M, Mubrin Z, Poljakoviæ Z, Hajnsek S, Bence-Zigman Z. Psychosis and EEG abnormalities as manifestations of Hashimoto encephalopathy. *Cogn Behav Neurol*. 2007;20:138-40.
8. Grommes C, Griffin C, Downes KA, Lerner AJ. Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis presenting with diffusion MR imaging changes. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29:1550-1.
9. Ferraci F, Carnevale A. The neurological disorder associated with thyroid autoimmunity. *J Neurol*. 2006;253:975.
10. Galdeano Mondragón A, Oliván Roldán C, Barbadillo izquierdo L. Clínica psiquiátrica en la encefalitis de Hashimoto. *Archivos de Psiquiatría*. 2010;73:7.

María Robles-Martínez^{a,*}, Ana M. Candil-Cano^b,
Eulalio Valmisa-Gómez de Lara^b,
Nuria Rodríguez-Fernández^b, Begoña López^b
y Tomás Sánchez-Araña^a

^a Unidad de Gestión Clínica de Salud Mental, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

^b Unidad de Gestión Clínica de Neurociencias, Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: correo@mariarobles.es
(M. Robles-Martínez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rpsm.2015.05.001>

Las voluntades anticipadas en salud mental: hechos y valores[☆]



Advance directives in mental health: Facts and values

Sr. Director:

Frecuentemente apelamos a principios bioéticos para los conflictos éticos. El respeto por la autonomía se ejemplifica en el consentimiento informado y el documento de voluntades anticipadas (DVA). En salud mental hemos de partir de que los pacientes quieren y pueden participar en las decisiones sanitarias^{1,2}. En ocasiones rechazan tratamientos eficaces porque no están bien informados. En

ese caso, los profesionales tienen la obligación moral de «hacerles autónomos y competentes» informándoles. En casos de incompetencia, el representante ha de mantener un diálogo con los profesionales para que se respete, en lo posible, al paciente.

En ese diálogo también se constata la no-maleficencia, que es la obligación de no dañar intencionadamente. Hemos de evitar actitudes violentas mediante contención (farmacológica, mecánica, etc.). Pero también, privar, injustificadamente, del derecho a la autonomía supone un daño moral, pues se impide que se lleve a cabo sus intereses. Además, resulta un daño el paternalismo injustificado que infantiliza a los pacientes, estigmatizando y discriminándolos. Es necesario buscar su mayor beneficio. El DVA comporta repercusiones positivas en su recuperación³⁻⁷. Finalmente, las decisiones *justas* pueden permitir ahorrar en gasto sanitario si los pacientes piden que no se les prolongue la vida más allá de lo razonable. Los que padecen demencia pueden responder a ese perfil.

[☆] Este artículo forma parte del proyecto becado por la Fundació Víctor Grífols i Lucas sobre bioética (2013-2014).