

PSICOPATIAS E HIPERTIROIDISMO

Dr. HERNAN MENDOZA HOYOS

La relación existente entre alteraciones emocionales e hipertiroidismo ha sido conocida y mencionada desde hace ya mucho tiempo. Sin embargo, la objetivación psicofisiológica del problema está muy lejos todavía de una formulación cabal. Los avances recientes y cada día más precisos en el campo de la investigación neurológica (sistema límbico, sustancia reticulada e hipotálamo) permiten augurar un brillante futuro para la Psicofisiología y, concretamente, un esclarecimiento cada vez mayor del tema que actualmente nos ocupa, así como de las interrelaciones neuroendocrinas en general.

Los puntos fundamentales pueden reducirse a tres perspectivas diferentes del "momento" nosológico: 1. Las alteraciones emocionales —neuróticas y psicóticas— constitutivas del cuadro clínico del hipertiroidismo. 2. El desequilibrio vegetativo y los traumas psíquicos que a menudo preceden o contribuyen al desencadenamiento de la hiperfunción tiroidea. 3. Las alteraciones de la personalidad, presentes de larga data, que pudieran contribuir al desarrollo de la disfunción tiroidea, o dicho en otros términos, el planteamiento de la posibilidad de que el hipertiroidismo represente una respuesta característica de un tipo especial de personalidad frente a una agresión psíquica también específica, al menos en su esencia. Debe entenderse que el "tipo especial de personalidad" a que hacemos referencia está condicionado obviamente por el poten-

cial genético del sujeto, así como por su relación ambiental.

El neurótico clásico simboliza su conflicto sin patología somática, el sufrimiento se hace a un nivel cortical; son sus actitudes y su pensamiento los que presentan una distorsión o mejor, una deformación. Eventualmente, cuando los conflictos emocionales descargan su energía por cauces autónomos, la enfermedad somática puede precipitarse o puede exaltarse si ya estaba presente.

Para que la angustia siga la vía visceral bien puede presuponerse la existencia de una "debilidad" hereditaria, de un verdadero "anlage" constitucional degenerativo, despertado o puesto en marcha por influencias nerviosas (1-2). Asimismo debe existir una manifiesta inestabilidad en relación con el ambiente, originada muy tempranamente durante la formación de la personalidad. De todos modos en el neurótico la simbolización se encuentra ya totalmente desprendida de la realidad que pudo originarla, es precisamente esa simbolización psíquica o somática - sin substrato, sin materia, totalmente inconexa, metaplásica, para emplear un término morfológico, lo que constituye la manifestación de la enfermedad. En el hipertiroidismo, no cabe duda, al menos en lo que hace relación a su valor mímico y expresivo, el temblor, el sudor, la sensación de sofocación, la taquicardia, la exoftalmía, la inestabilidad, simbolizan el pánico. El miedo magnificado, desnudo. El estudio psicodinámico

de estos pacientes revela la existencia de un trauma emocional o la activación de un conflicto en el momento en que se instauran los síntomas típicos de la enfermedad. El ingrediente emocional de la agresión sufrida es muy frecuentemente el miedo (3).

Se ha hecho afirmación de que las siguientes características son propias de las células y de las fibras relacionadas con la regulación de la actividad anterohipofisaria: 1. Son filogenéticamente antiguas; 2. Múltiple modalidad de impulsos convergen sobre ellas; 3. Deben estar relacionadas con funciones superiores, puesto que los factores psíquicos y emocionales desempeñan papel primordial en la actividad anterohipofisaria (4). El hipotálamo recibe fibras aferentes con todas las modalidades sensoriales y por ende estímulos determinantes de cambios funcionales adenohipofisarios pueden ser de modalidades muy variadas. Tanto el sistema reticular como el hipotálamo y el sistema límbico están relacionados con la regulación de la conciencia y de las emociones. Es sabido que el miedo y las emociones, en general, alteran la secreción de hormona antidiurética, de adrenocorticotrofina, de las gonadotrofinas y de la tirotrofina. La situación inversa, es decir, el efecto de las diferentes concentraciones hormonales en sangre sobre el sistema nervioso, parece indudable. La tiroxina posee un definido efecto sobre las neuronas del cerebro medio y su aplicación en varias regiones del tallo cerebral en renacuajos afecta el tiempo de desarrollo de los reflejos nerviosos locales y el ritmo de desarrollo de las neuronas.

El hipotálamo posee la potencialidad de aumentar o de disminuir la secreción pituitaria, como consecuencia, los cambios funcionales glandulares pueden modificar o alterar los patrones de conducta. Los estímulos sobre el hipotálamo y más concretamente sobre el tracto supraóptico hipofisario, determinan respuestas diferentes en relación con la función tiroidea, de acuerdo con la capacidad funcional de la corteza suprarre-

nal. En términos generales, en el animal intacto (desde el punto de vista suprarrenal) el estímulo hipotalámico no produce alteraciones significativas de la función tiroidea; por el contrario, en el animal adrenalectomizado determina una hiperfunción. Es importante anotar que la elevación muy evidente y manifiesta de las concentraciones de hormona tiroidea en sangre no modifica las tasas elevadas de liberación de tirotrofina hipofisaria, en las condiciones mencionadas. Es decir, el efecto hipotalámico sobre la secreción de tirotrofina predomina definitivamente sobre el efecto inhibitorio de las elevadas concentraciones de hormona tiroidea en sangre. Por lo tanto, la tirototoxicosis del Graves implica necesariamente la existencia de una causa extratiroidea. Se puntualiza así el posible origen neurogénico de la hiperfunción tiroidea, subrayado por el hecho clínico corrientemente observado de "stress" emocional como factor etiológico de la enfermedad de Graves (5 - 6).

Bosquejado ya el problema en relación con los puntos 2 y 3 de lo que llamamos "momento" nosológico, vale decir con: a) Traumas psíquicos que preceden o contribuyen al desencadenamiento de la tirototoxicosis y b) Estructura particular de la personalidad del tirotóxico, bien vale la pena que nos ocupemos del primer punto.

En el primer punto consideramos las alteraciones emocionales como componentes del cuadro clínico del hipotiroidismo y es justamente sobre algunos mecanismos de las alteraciones de la conducta en la hiperfunción tiroidea sobre los que queremos detenernos.

Nuestra conciencia del espacio-tiempo consiste fundamentalmente en la duración de ciertos recuerdos en el sistema nervioso central, en la persistencia de ciertos residuos de comunicación. "Es en tí, oh mi mente, en donde yo mido el tiempo" decía San Agustín, o en otros términos "tengo conciencia de metabolizar al través del espacio-tiempo y por lo

tanto existo". El tiempo subjetivo, el tiempo fisiológico, depende por lo tanto de la actividad metabólica, de la temperatura corporal, de la intensidad de los procesos oxidativos. La duración de la vida es justamente la duración del proceso metabólico. Lo que se quiere significar es que en el proceso de la hiperfunción tiroidea se presenta una alteración sostenida y persistente del tiempo fisiológico que muy bien puede explicar muchas de las manifestaciones emocionales de la enfermedad.

"Llegar retrasado" es un efecto de la disminución de la actividad metabólica, por el contrario "llegar anticipadamente" es un efecto del aumento de la actividad metabólica. En los estados hipermetabólicos, las fracciones de tiempo, segundos o minutos, transcurren rápidamente, *el tiempo se contrae*, las horas pasan lentamente y por lo tanto, se "llega anticipadamente". La situación opuesta es el común denominador de los estados de hipometabolismo, *el tiempo se expande*.

Hipermetabolismo: El tiempo reloj se sobre-estima, se "llega temprano", el tiempo se contrae, el tiempo transcurre más lentamente, "el tiempo no pasa".

Hipometabolismo: El tiempo reloj se sub-estima, se "llega tarde" el tiempo se expande, transcurre rápidamente", los días vuelan.

La situación anterior sustentada por numerosas observaciones y experiencias (7 - 8 - 9 - 10 - 11) pone muy de manifiesto la alteración del tiempo fisiológico, o tiempo individual, o tiempo subjetivo, sufrida por el hipertiroideo si se le contrasta con el eutiroideo, que sin lugar a dudas es el espécimen dominante. El sujeto hipermetabólico se debate en un ambiente en donde el tiempo posee un valor que no es el suyo, su ritmo

contrasta abiertamente, agresivamente, con el ritmo común. La ansiedad parece ser su consecuencia lógica y con ésta, la psicopatía encuentra un fértil campo.

Ya para terminar justo es hacer mención de las psicosis en el curso del hipertiroidismo y de cuya incidencia se conocen numerosas publicaciones.

En general, la psicosis hace su aparición en el curso de la enfermedad y suele regresar paralelamente con las manifestaciones tiorotóxicas. Ni la edad ni el sexo parecen ser factores contributivos o determinantes. El cuadro clínico es esencialmente polimorfo y por lo tanto no existe una psicosis característica de la hiperfunción tiroidea. Algunas veces, los trastornos psicóticos se instauran cuando el tratamiento se encuentra avanzado y las manifestaciones tiorotóxicas han regresado parcialmente. Los barbitúricos pueden ocasionalmente agravar o desencadenar el cuadro mental, quizá por bloqueo de los procesos frenadores corticales. El tratamiento quirúrgico no debe intentarse en presencia de enfermedad mental ya que puede agravar severamente el cuadro clínico. La psicoterapia profunda no se considera indicada en presencia del cuadro tiorotóxico agudo, los mecanismos de la personalidad pueden debilitarse por razón de la toxicidad tiroidea y el estímulo terapéutico del trauma emocional precipitante sumado a la vivencia de situaciones reprimidas puede precipitar la psicosis (12).

Han sido muy brevemente esbozadas las manifestaciones mentales patológicas en el curso de la tiorotoxicosis y se ha hecho particular énfasis sobre sus posibles mecanismos. Consideramos que los adelantos cada vez más firmes en el terreno de la psicofisiología esclarecerán muy pronto las inquietudes que hayamos podido despertar.

BIBLIOGRAFIA

- 1 WEISS, E. ENGLISH, O. S.: *Psychosomatic Medicine*, W. B. Saunders Co., 2nd. Ed. 1949.
- 2 GRINKER, R. R., SPIEGEL, J. P.: *Men Under Stress*, Blakiston, Phila, 1945.
- 3 DUNBAR, F.: *Synopsis of Psychosomatic diagnosis and Treatment*, St. Louis. The C. V. Mosby Co., 1948.
- 4 GREEN, J. D.: *Neural pathways to the Hypophysis*. In *Fields*, W. S. et al. (eds.) *Hypothalamic - Hypophysial Interrelationships*. Springfield, Illinois, Thomas, 1956.
- 5 HARRIS, G. W.: *The Reticular Formation, Stress and Endocrine Activity*, in Henry Ford Hosp., International Symposium, Reticular Formation of the Brain (Jasper, H. H. et al eds.) Little, Brown and Co., 1958.
- 6 MENDOZA, H. H.: *Etiología del Hipertiroidismo, Factores Genéticos*, Rev. Soc. Col. de Endocr. P. 67-71 Vol. III, N° 1, 1961.
- 7 FISCHER, R., GRIFFIN, F., LISS, L.: *Biological Aspects of Time in Relation to (Model), Psychoses*. Annals of the New York Acad. of Sciences. Vol. 96, Art. 1, New York, Jan. 13, 1962.
- 8 HOAGLAND, H., 1950.: *Problems of Consciousness*. Trans. 1st. Conf.: 164-200 N/Y. H. A. Abramson Ed. Josiah Macy Jr. Foundation, New York, N. Y.
- 9 HOAGLAND, H., 1953.: Trans. 4th Conf.: 107-109. Princeton. H. A. Abramson Ed. Josiah Macy Jr. Foundation, New York, N. Y.
- 10 LEWIS, A., 1931-1932.: *The Experience of Time in mental Disorder*. Proc. Roy. Soc. Med. 25: 612-620.
- 11 POULET, G., 1959.: *Studies in Human Time*: 363. Harper Torchbooks, The Academy Library, Harper & Bros, New York, N. Y.
- 12 MENDOZA, H., MANZANILLA, L. M., TORRES, M.: *Psicopatías Tirotóxicas*. Rev. Soc. Col. de Endocr. Tomo I N° 2. Bogotá, octubre 1956.