

UNIVERSIDAD DEL ACONCAGUA



Facultad de Psicología



TESINA DE LICENCIATURA

Licenciatura en Psicología

"Depresión en mujeres adultas con hipotiroidismo"

Alumna: BELARDE, Stefania

Director: Dr. BARBOZA, Andrés.

Mendoza, 2018.

HOJA DE EVALUACIÓN:

TRIBUNAL:

Presidente:

Vocal:

Vocal:

Profesor invitado: Dr. BARBOZA,
Andrés.

Nota:

Agradecimientos

En primer lugar a Dios, siempre presente en mi vida, dándome fuerzas y guiando mis pasos. GRACIAS

A mis padres, por su amor, por apoyarme y acompañarme incondicionalmente en los proyectos más importantes de mi vida. GRACIAS.

A mis abuelos, que desde lejos, me llaman todos los días y me dan el amor que necesito siempre. GRACIAS A DIOS TODAVIA LOS SIGO TENIENDO EN MI VIDA.

A mis primas, que con sus preguntas desinteresadas sobre psicología me abrían la cabeza y me hacían volver a cada año cursado.

A prima Gabriela y mi tío Eligio, que con sus interminables charlas, me motivaron a elegir el tema de investigación que hoy les presento; gracias porque con sus conocimientos me empaparon de información útil para mi crecimiento, tanto profesional como personal.

A mis pequeños sobrinos: Valentina, Juanita y Enzo, que gracias a su crecimiento y sus logros, propios de niños de 2 años, me hicieron investigar muchas cosas sobre temas estudiados.

A la hermosa amistad que me brindan mis amigos de siempre, por estar a mi lado y ser una parte primordial en mi vida. GRACIAS.

A los amigos que me dio la facultad, por hacer este recorrido más gratificante entre mates, risas y lágrimas. A pesar de la distancia están siempre en mi corazón.

Al Dr. Andrés Barboza, por brindarme su ayuda y su tiempo desinteresadamente, su paciencia y sus conocimientos, los cuales hoy posibilitan el cumplimiento de un gran sueño.

Al Dr. Pablo Ferrada, que sin ninguna obligación, me ayudó en todo momento, brindándome un espacio y a ayudándome con el trabajo de campo, siempre tan predispuesto con esta tarea; además de darme su opinión en todo momento sobre mi investigación. GRACIAS.

A los pacientes que colaboraron. GRACIAS.

Resumen

OBJETIVOS. *General:* Evaluar la asociación entre hipotiroidismo en mujeres adultas y la aparición de síntomas depresivos. *Específicos:* Determinar la tasa de depresión en pacientes con hipotiroidismo; Determinar diferencias en tasas y características en pacientes con hipotiroidismo controlado y no controlado. **MÉTODOS.** Estudio caso-control testeando 119 mujeres (51 pacientes controles eutiroideas, 29 con hipotiroidismo no controlado y 39 con hipotiroidismo controlado) mayores de 18 años y que no transcurrieran un embarazo. Se evaluaron edad, nivel educativo, ocupación y índice de masa corporal. Se realizaron dosificaciones de TSH y se utilizó la escala depresión de Beck en todos los casos y controles. El programa utilizado para el análisis estadístico fue el XLSTAT 2018. El nivel de significancia adoptado fue $p < 0,05$. **RESULTADOS.** No se encontró diferencia estadísticamente significativa en grupo control y casos cuando se consideró la tasa de depresión general, aunque se observó una tendencia a mayor tasa de depresión en el grupo casos ($p 0,064$). Se encontró una prevalencia mayor de depresión moderada y severa en pacientes con hipotiroidismo (OR 3,38). Se encontró mayor tasa de depresión en hipotiroideas controladas en comparación con las no controladas ($p 0,0001$). **CONCLUSIONES.** Se encontró una correlación entre hipotiroidismo y depresión moderada- severa, siendo más frecuentes en mujeres hipotiroideas controladas.

Abstract

OBJECTIVES. General: To evaluate the association between hypothyroidism in adult women and the appearance of depressive symptoms. Specific: Determine the rate of depression in patients with hypothyroidism; To determine differences in rates and characteristics in patients with controlled and uncontrolled hypothyroidism. **METHODS.** Case-control study testing 119 women (51 patients with euthyroid controls, 29 with uncontrolled hypothyroidism and 39 with controlled hypothyroidism) older than 18 years and who did not have a pregnancy. Age, educational level, occupation and body mass index were evaluated. TSH dosages were performed and the Beck depression scale was used in all cases and controls. The program used for the statistical analysis was XLSTAT 2018. The level of significance adopted was $p < 0.05$. **RESULTS.** No statistically significant difference was found in the control group and cases when the general depression rate was considered, although a tendency to a higher rate of depression was observed in the case group ($p 0.064$). We found a higher prevalence of moderate and severe depression in patients with hypothyroidism (OR 3.38). A higher depression rate was found in controlled hypothyroid as compared to uncontrolled hypothyroid ($p 0.0001$). **CONCLUSIONS.** A correlation between hypothyroidism and moderate and severe depression was found, being more frequent in controlled hypothyroid women.

INDICE:

Hoja de Evaluación:	2
Agradecimientos	3
Resumen	5
Abstract.....	6
INDICE:	7
Introducción.....	9
MARCO TEÓRICO	13
CAPITULO 1: <i>DEPRESIÓN</i>	14
PARTE I:	15
I.A CONCEPTO	16
I.B CLASIFICACION SEGÚN EL DSM IV DE LOS TRASTORNOS DEL ESTADO DEL ÁNIMO	19
PARTE II:	24
II.A: TRATAMIENTO	26
II.B: ENFOQUE COGNITIVO DE LA DEPRESION.....	28
II.C: CONCEPTO DE TRIADA COGNITIVA.....	29
II.D: ORGANIZACIÓN ESTRUCTURAL DEL PENSAMIENTO DEPRESIVO	31
II.E: ERRORES DEL PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN.....	33
CAPITULO 2: <i>HIPOTIROIDISMO</i>	36
PARTE I.	37
IA: FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA ENDOCRINO.....	38
IB. ENFERMEDADES DEL TIROIDES.....	48
CAPITULO 3: <i>DEPRESION E HIPOTIROIDISMO</i>	55
CAPITULO 4: <i>OBJETIVOS E HIPOTESIS DE TRABAJO</i>	60

CAPITULO 5: <i>MÉTODO</i>	62
5.1. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	63
5.2. TIPO DE MUESTRA Y SUJETOS.....	64
5.3. INSTRUMENTOS METODOLÓGICOS.....	65
5.4. PROCEDIMIENTO.....	68
5.5. ANALISIS ESTADISTICO.	69
CAPITULO 6: <i>RESULTADOS</i>	70
6.1. DISCUSIÓN.....	74
CAPITULO 7: <i>CONCLUSIONES FINALES</i>	76
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	78

Introducción

Según la Organización Mundial de la Salud (2014), el hipotiroidismo es una de las enfermedades más comunes en la actualidad. Se detecta esta enfermedad especialmente en las mujeres y sobre todo aquellas que superan los 50 años de edad aunque **cada vez es más común que lo padezcan (tanto hombres como mujeres) jóvenes de entre 23 a 40 años** provocado por las malas costumbres y hábitos poco saludables (alcohol, exceso de tabaco, drogas, bebidas frías...), según ha determinado la OMS en un estudio realizado en el pasado año 2014 sobre las enfermedades más comunes en España.

Es una enfermedad producida cuando **la glándula tiroides no produce las suficientes hormonas** tiroideas necesarias para su normal funcionamiento, es decir, la persona que lo padezca tiene bajos los niveles producidos por estas hormonas provocando dicha enfermedad. En el caso contrario, cuando tiene un exceso de producción de las hormonas tiroideas se trata del bocio. Ambos casos tienen su tratamiento específico y se detecta su padecimiento de diferentes maneras.

El sistema neuroendocrino consta de aquellas glándulas endocrinas que son controladas por el sistema nervioso. Las glándulas del sistema neuroendocrino segregan sustancias químicas conocidas como **hormonas**. Los sistemas nervioso y endocrino pueden trabajar estrechamente unidos, ya que presentan numerosas similitudes. (Brannon y Feist, 2001).

Los síntomas que se pueden manifestar, a nivel de síndrome hipometabólico pueden ser apatía, falta de apetito, estreñimiento, intolerancia al frío, aumento de peso. En cuanto a síntomas en síndrome mucocutáneo: piel seca y gruesa, cabello seco que cae fácil, uñas frágiles, edemas faciales matinales, edemas duros periféricos. Síntomas en síndromes neuromusculares: calambres, mialgias, parestesias, reflejos hipoactivos, relajación muscular lenta. Síntomas en síndromes cardiovasculares: bradicardia, hipotensión

sistólica, hipertensión diastólica, ruidos cardiacos atenuados (Perinetti y Borremans, 2011)

Para su diagnóstico es preciso pedir un análisis de sangre con TSH (normal: 0,4 – 4; subclínico: 4 - <10; clínico >10) y se puede complementar con T4 libre. (Lope Rico, 2016).

Para su tratamiento es conveniente la administración de levotiroxina en pacientes con disfunción tiroidea.

Si bien el hipotiroidismo fue descubierto a fines del siglo XVIII, no se tenía claro que podía tener relación con los diferentes estados emocionales de las personas. Luego de muchos estudios se fue investigando acerca de ello.

A raíz de estudiar las investigaciones que tratan la correlación entre el hipotiroidismo y la depresión, es preciso definir sobre la última. Los trastornos depresivos son uno de los problemas de salud más significativos en las sociedades desarrolladas. La mayor parte de las personas afectadas no son diagnosticadas y los síntomas quedan encubiertos por patologías orgánicas. La consecuencia es que no van a recibir tratamiento específico para la depresión.

Beck (1979) manifiesta que “la depresión se describe, en su forma clínica como un trastorno del estado de ánimo caracterizado por una sensación de tristeza intensa, con una perdurabilidad superior a los dos meses. Esto puede producirse por diversas causas, como pueden ser acontecimientos de la vida diaria relacionados con la incapacidad para hacerle frente a la indefensión, cambios en el cerebro como efecto secundario de medicamentos, diversos trastornos físicos o médicos. Según dicho autor, los síntomas de la depresión no son los mismos en todos los individuos; sin embargo, la mayoría de los sujetos presentan, por ejemplo una disminución en el nivel de interés en las actividades cotidianas, sienten fatiga o sensación de lentitud, problemas de concentración, trastornos del sueño, sentimientos de culpa, inutilidad o desesperanza, aumento o pérdida de apetito o de peso, disminución del deseo sexual, ideación suicida y pensamientos negativos sobre sí mismo”. (Piqueras Rodríguez y colaboradores, 2008)

Aunque existen algunas evidencias de que discretas alteraciones tiroideas predisponen a la depresión, la asociación entre anomalías específicas que involucran la tiroides y la aparición de cuadros depresivos permanece poco comprendida. Las alteraciones del comportamiento se han asociado al hipotiroidismo desde hace más de 50 años, independientemente de la enfermedad, tanto mixedema como el hipotiroidismo subclínico. Una encuesta realizada en Brasil destacó que el hipotiroidismo estuvo significativamente asociado a la depresión. En una revisión, la prevalencia de síntomas depresivos entre casos de hipotiroidismo fue de aproximadamente el 50%, siendo el 40% de estos sujetos considerados acometidos de depresión (Junior Andrade, Pires Elias, Thuler, 2010).

Dos estudios demostraron una mayor prevalencia de depresión en grupos de pacientes con hipotiroidismo subclínico cuando se comparó con controles eutiroideos, indicando la necesidad de ensayos clínicos para evaluar una posible mejoría con el uso de levotiroxina (Junior Andrade, Pires Elias, Thuler, 2010).

Ciertos artículos psiquiátricos han demostrado el vínculo que existe entre la forma subclínica del hipotiroidismo y los trastornos afectivos.

Esta investigación tiene como objetivo evaluar la asociación entre hipotiroidismo y la aparición de síntomas depresivos en mujeres adultas.

Una investigación se refiere a la estrecha relación que existe entre el sistema endocrino y nervioso, ambos constituyen el funcionamiento psiconeuroendocrino, capaz de integrar y coordinar las funciones metabólicas del organismo. En el inicio de la mayoría de las enfermedades endocrinas pueden encontrarse síntomas que hacen pensar en enfermedades psiquiátricas; de igual forma, algunos pacientes con enfermedades depresivas o anorexia nerviosa pueden presentar determinadas anomalías que hacen pensar en una enfermedad endocrino-metabólica. Los trastornos psiquiátricos en estas enfermedades se han relacionado con anomalías en el metabolismo de los neurotransmisores (noradrenalina, dopamina y serotonina)

en el cerebro y se considera que desempeñan un papel fundamental en la síntesis y liberación de las hormonas hipotalámicas e hipofisarias (Gil González, 1990)

MARCO TEÓRICO

CAPITULO 1:

DEPRESIÓN.

PARTE I:

1.A DEPRESIÓN: CONCEPTO

*1.B CLASIFICACIÓN DE LOS
TRASTORNOS DEL ESTADO DEL
ÁNIMO SEGÚN EL DSM IV*

LA CONCEPTO

Gómez (2005) plantea en su teoría que dentro del concepto de la depresión hay una larga evolución, tanto cultural como teórica. Habla, también, de la rapidez del cambio de este concepto a raíz del constante cambio cultural que vivimos, a diferencia de lo descrito en todos los siglos pasados desde la formulación del concepto de melancolía, por los antiguos griegos.

Según Vallejo (1994), el término depresión se puede utilizar en tres sentidos: como síndrome, síntoma y/o enfermedad. Nosotros nos centraremos en el concepto de depresión como síntoma, ya que es lo que se relaciona con nuestra investigación. Entonces se plantea a ésta como “síntoma” ya que puede acompañar otros trastornos psicopatológicos primarios como lo son la neurosis de angustia. Cabe nombrar, también, que la “depresión como síndrome” agrupa procesos caracterizados por tristeza, inhibición, culpa y pérdida del impulso vital, generando ausencia de voluntad. Como “enfermedad” desde la óptica del modelo médico, se la observa como un trastorno de origen biológico.

La depresión, según el DSM-IV (manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales 4ta edición), se caracteriza por el aplanamiento de la persona donde se muestra triste y pesimista; con pérdida de interés en actividades e incapacidad para sentir placer. Otras manifestaciones son las alteraciones del apetito, en donde se puede observar pérdida o ganancia del peso. Se observan alteraciones en los ciclos del sueño, modificando negativamente el número y la latencia de movimientos oculares rápidos durante las fases 3 y 4 del sueño teniendo este fenómeno como resultado la dificultad para mantener el sueño, despertares bruscos e incapacidad para volver a conciliarlo. Es menos frecuente pero también se presenta la hipersomnia donde la persona muestra episodios de sueño prolongado nocturno o de aumento del sueño diurno (citado en Heredia y Pinto, 2008)

Existen también cambios psicomotores como ser el enlentecimiento motriz, que están vinculados a la falta de energía que refiere la persona que

hace que esta se muestre fatigada sin haber hecho ninguna actividad física y que señala requerir de un gran esfuerzo para realizar actividades comunes y corrientes. Esta falta de energía también se manifiesta en la capacidad de expresión de la persona deprimida ya que muestra cierta pobreza de ideas y una lentitud marcada de sus verbalizaciones. En cuanto al aspecto cognitivo o de pensamiento, la depresión se caracteriza por una evidente incapacidad para decidir, para pensar, concentrarse, recordar y por otro lado muestra evaluaciones propias negativas poco realistas y preocupaciones sobredimensionadas las cuales tienen un carácter persistente y que pueden resultar en pensamientos recurrentes sobre la muerte o ideas suicidas.

Los sujetos con depresión por lo general presentan síntomas como llanto, irritabilidad, tristeza, rumiaciones obsesivas, ansiedad, fobias, preocupación excesiva por la salud física y quejas de dolor, como por ejemplo, cefaleas o dolores articulares, y abdominales (DSM IV, 2003).

Algunos sujetos refieren problemas en las relaciones personales, interacciones sociales menos satisfactorias o problemas en la actividad sexual (por ejemplo, anorgasmia en las mujeres y disfunción eréctil en los varones). Pueden presentarse problemas en la pareja (por ejemplo un divorcio), problemas laborales (por ejemplo la pérdida del trabajo), problemas escolares (como ausencias, fracaso escolar), abuso de alcohol u otras sustancias o aumento de la utilización de los servicios médicos, pero la consecuencia más grave de un episodio depresivo es la tentativa de suicidio o el suicidio consumado.

Según el DSM IV (2003), los síntomas de un episodio depresivo suelen desarrollarse a lo largo de días o semanas. Antes de que comience un episodio depresivo mayor completo, puede haber un período prodrómico con síntomas ansiosos y síntomas depresivos leves, que puede durar semanas o meses. La duración de un episodio depresivo mayor también es variable. Lo habitual es que un episodio no tratado dure 6 meses o más, independientemente de la edad de inicio. En la mayoría de los casos hay una remisión completa de los

síntomas y la actividad retorna al nivel premórbido, es decir, previo a la enfermedad.

Por otro lado, Beck (1979) en su libro *Terapia Cognitiva de la depresión*, manifiesta que esta última puede ser resultado de que uno o varios canales de respuestas no funcionen, existiendo tres canales- fisiológicos, cognitivo, y el de los sentimientos-. Según cual sea el que no funcione se darán intervenciones o terapéuticas diferentes.

Tomaremos para este proyecto, la acepción de Depresión tomada por Beck, ya que es la más orientada al objetivo de esta investigación.

En una estudio de Bolivia, Heredia y Pinto (2008) plantean que para entender el origen de la depresión es fundamental adoptar un enfoque tridimensional que incluya los factores biológicos (hereditarios), psicológicos y sociales, el cual nos permitirá una comprensión más acertada del problema y una correcta discriminación entre la variedad de formas en que se presenta como ser leve, moderado, grave, con o sin síntomas psicóticos, incierto o sin especificación y debido a problemas médicos.

I.B CLASIFICACION SEGÚN EL DSM IV DE LOS TRASTORNOS DEL ESTADO DEL ÁNIMO (DSM IV, 1994)

1. TRASTORNOS DEPRESIVOS

➤ TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR

La característica esencial de un trastorno depresivo mayor es un curso clínico caracterizado por uno o más episodios depresivos mayores sin historia de episodios maníacos, mixtos o hipomaníacos. Para realizar el diagnóstico de un trastorno depresivo mayor no se tienen en cuenta los episodios de trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias (debidos a los efectos fisiológicos directos de una droga, un medicamento o la exposición a un tóxico) ni los trastornos del estado de ánimo debidos a enfermedad médica. Además, los episodios no se explican mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo y no están superpuestos a una esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado. El tercer dígito en el código diagnóstico del trastorno depresivo mayor indica si se trata de un episodio único (utilizado sólo para los primeros episodios) o si es recidivante.

Algunas veces es difícil distinguir un episodio único con síntomas fluctuantes de dos episodios independientes. Por lo que respecta al DSM IV, se considera que ha terminado un episodio cuando no se han cumplido los criterios completos para un episodio depresivo mayor al menos durante 2 meses seguidos. Durante este período de 2 meses hay una resolución completa de los síntomas o presencia de síntomas depresivos que ya han dejado de cumplir los criterios completos para un episodio depresivo mayor (en remisión parcial). El cuarto dígito en el código diagnóstico del trastorno depresivo mayor indica el estado actual de la alteración. Si se cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor, se indica la gravedad del episodio como leve, moderado, grave sin síntomas psicóticos o graves con síntomas psicóticos. Si en aquel momento no se cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor, el cuarto dígito se emplea para indicar si el trastorno está en remisión parcial o en remisión total. Si se presenta un episodio maníaco, mixto

o hipomaníaco en el curso de un trastorno depresivo mayor, se cambia el diagnóstico por el de trastorno bipolar. Sin embargo, si los síntomas maníacos o hipomaníacos aparecen como efecto directo de un tratamiento antidepresivo, del consumo de otros medicamentos, del consumo de sustancias o de la exposición a tóxicos, sigue siendo apropiado el diagnóstico de trastorno depresivo mayor y debe anotarse un diagnóstico adicional de trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias, con síntomas maníacos (o con síntomas mixtos). Del mismo modo, si los síntomas maníacos o hipomaníacos se producen como efecto directo de una enfermedad médica, sigue siendo apropiado el diagnóstico de trastorno depresivo mayor y debe anotarse el diagnóstico adicional de trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica, con síntomas maníacos (o con síntomas mixtos).

➤ TRASTORNO DISTÍMICO

Se caracteriza por al menos 2 años en los que ha habido más días con estado de ánimo depresivo que sin él, acompañado de otros síntomas depresivos que no cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor. El trastorno distímico y el trastorno depresivo mayor se distinguen en base a la gravedad, la cronicidad y la persistencia. El trastorno depresivo mayor suele consistir en uno o más episodios depresivos mayores separados, que se pueden distinguir de la actividad normal de la persona, mientras que el trastorno distímico se caracteriza por síntomas depresivos menos graves y crónicos, que se han mantenido durante muchos años.

➤ TRASTORNO DEPRESIVO NO ESPECIFICADO

La categoría del trastorno depresivo no especificado incluye los trastornos con síntomas depresivos que no cumplen con los criterios para trastorno depresivo mayor, trastorno distímico, trastorno adaptativo con estado de ánimo depresivo o trastorno adaptativo con estado de ánimo mixto ansioso y

depresivo. Algunas veces los síntomas depresivos se presentan como parte de un trastorno de ansiedad no especificado.

2. OTROS TRASTORNOS DEL ESTADO DEL ÁNIMO

➤ TRASTORNO DEL ESTADO DEL ÁNIMO DEBIDO A ENFERMEDAD MÉDICA

Se caracteriza por una acusada y prolongada alteración del estado de ánimo que se considera un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica. La alteración del estado de ánimo puede consistir en un estado de ánimo depresivo, una notable disminución de intereses o del placer o un estado de ánimo elevado, expansivo o irritable. El trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica, con síntomas depresivos, aumenta el riesgo de tentativas de suicidio y de suicidio consumado. Las tasas de suicidio son variables dependiendo de la enfermedad médica en particular, si bien las que conforman un mayor riesgo suicida son las enfermedades crónicas, incurables y dolorosas (p. ej., cáncer, lesiones medulares, úlcera péptica, enfermedad de Huntington, síndrome de inmunodeficiencia adquirida [SIDA], insuficiencia renal terminal, lesiones cerebrales).

Las guías incluidas en el DSM IV incluyen

- a) asociación temporal entre el comienzo, exacerbación o remisión de la condición médica general y el trastorno emocional
- b) características que son atípicas en trastornos primarios del comportamiento,
- c) evidencia de una asociación bien establecida o frecuentemente encontrada entre la condición médica general y la fenomenología del trastorno emocional.

➤ TRASTORNO DEL ESTADO DEL ÁNIMO INDUCIDO POR SUSTANCIAS

La característica esencial es una notable y persistente alteración del estado del ánimo, que se considera provocada por los efectos fisiológicos directos de una sustancia. Dependiendo de la naturaleza de la sustancia y del contexto en el que aparezcan los síntomas, la alteración puede suponer que el estado de ánimo sea depresivo o con una notable pérdida del interés o del placer, o que sea un estado de ánimo elevado, expansivo o irritable.

➤ TRASTORNO DEL ESTADO DEL ÁNIMO NO ESPECÍFICADO

Esta categoría incluye los trastornos con síntomas afectivos que no cumplen los criterios para algunos de los trastornos del estado de ánimo específicos y en los que es difícil elegir entre un trastorno depresivo no especificado y un trastorno bipolar no especificado.

3. ENFERMEDADES QUE COEXISTEN CON LA DEPRESIÓN

Existe la coexistencia de otras enfermedades con la depresión. Dicen que algunas de éstas pueden ser causantes, se pueden presentar antes o después de ser manifestada la depresión. Se considera que la mecánica de esta comorbilidad difiera según cada persona y/o situación; sin perjuicio de que estas otras enfermedades deberían ser diagnosticadas para su posterior tratamiento. Los trastornos de ansiedad, tales como el trastorno de estrés postraumático, el trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno de pánico, la fobia social, y el trastorno de ansiedad generalizada, acompañan frecuentemente a la depresión. Las personas que padecen trastorno de estrés postraumático están especialmente predispuestas a tener una depresión concurrente. El trastorno de estrés postraumático es una enfermedad debilitante que puede

aparecer como resultado de una experiencia aterradora o muy difícil, tal como un ataque violento, un desastre natural, un accidente, un ataque terrorista, o un combate militar. En un estudio financiado por el Instituto Nacional de la Salud Mental (NIMH por sus siglas en inglés), investigadores descubrieron que más del 40% de las personas con trastorno de estrés postraumático también sufrieron de depresión en intervalos de uno y cuatro meses luego de la experiencia traumática (Cassano y Fava, 2002). El abuso o la dependencia del alcohol o de otras sustancias también pueden ser coexistentes con la depresión. De hecho, se ha demostrado la dominancia entre la adicción y los trastornos del ánimo. La depresión a menudo coexiste con otras condiciones médicas como enfermedad cardíaca, derrame cerebral, cáncer, VIH/SIDA, diabetes, y la enfermedad de Parkinson. Estudios han demostrado que las personas que padecen depresión además de otras enfermedades médicas graves, tienden a presentar síntomas más graves, tanto de la depresión como de las enfermedades médicas, a adaptarse con mayor dificultad a su condición médica, y a tener que afrontar costos médicos más altos que aquellas que no tienen depresión coexistente. Investigaciones han obtenido una cantidad creciente de evidencia de que tratar la depresión también puede ayudar a mejorar la evolución de la enfermedad concurrente (Katon y Ciechanowski, 2002).

PARTE II:

II.A: TRATAMIENTO

II.B: ENFOQUE

COGNITIVO DE LA

DEPRESIÓN.

II.C: CONCEPTO DE

TRIADA COGNITIVA.

II.D: ORGANIZACIÓN
ESTRUCTURAL DEL
PENSAMIENTO
DEPRESIVO.

II.E: ERRORES DEL
PROCESAMIENTO DE
INFORMACIÓN.

II.A: TRATAMIENTO

Se habla de que la depresión es tratable, aun en los casos más graves. Cuando se comienza con un tratamiento, se puede prevenir la repetición de sucesos, y la consulta con un profesional hacen que aumente las probabilidades de efectividad de la terapia.

Para comenzar es preciso consultar a un médico especializado. Ciertos medicamentos y condiciones médicas, tales como virus o trastornos de tiroides, pueden provocar los mismos síntomas que la depresión.

Un médico puede descartar estas posibilidades por medio de un examen físico, una entrevista, y pruebas de laboratorio. Si el médico puede descartar una condición médica como la posible causa de una depresión, se debe llevar a cabo una evaluación psicológica o referir al paciente a un profesional de la salud mental. Sin embargo muchas veces la depresión en las personas con disfunción tiroidea pasa desapercibida porque se piensa que puede ser una reacción casi normal a las exigencias de la propia enfermedad, pero no es así, sino que se trata de otra enfermedad distinta.

Psicoterapia

Se puede decir que existen 2 tipos de psicoterapia, relevantes para esta investigación. Se definen como la terapia interpersonal y la cognitivo conductual. A continuación se hará una breve descripción de las mismas. Cabe destacar, que ambas son efectivas en el tratamiento de la depresión.

Se entiende que la terapia interpersonal ayuda a las personas a entender y resolver relaciones problemáticas que pueden causar o empeorar su depresión. Profesionales de la salud mental comentan que esta psicoterapia puede ser la mejor opción para tratar la depresión leve a moderada.

La terapia cognitivo conductual ayuda a las personas a poder cambiar sus estilos negativos de pensamientos y comportamientos que pueden

fomentar su depresión, modificando esquemas desadaptativos de estos estilos negativos.

Sin embargo, estudios han indicado la combinación de medicamentos y psicoterapia para tratar las depresiones más graves, ya que ésta conlleva otros aspectos de alta complejidad, como lo son las ideas suicidas.

II.B: ENFOQUE COGNITIVO DE LA DEPRESION.

Lizondo, Montes y Jurado (2005) plantean que la palabra “cognitivo” proviene de la expresión latina “cognitare”, que quiere decir “tener conocimiento” y se refiere a la forma en que se elaboran juicios y se interpretan los actos y hechos.

El punto de vista de la psicología cognitivo conductual trata de explicar el comportamiento mediante la forma en que la persona interpreta la información. Si el pensamiento se basa en razonamientos ilógicos, interpretaciones, suposiciones creencias erradas y esquemas rígidos, el sujeto distorsiona la realidad, limita su capacidad de adaptación y probablemente incurra en alteraciones emocionales y conductuales (Lizondo, Montes y Jurado, 2005).

Los mismos autores caracterizan, también, el síndrome depresivo. Refieren que está compuesto por una serie de alteraciones tanto en las esferas cognitiva, afectiva y comportamental, que pueden incluir: melancolía, tristeza, ideas negativas hacia la propia persona, el entorno y el futuro (denominada Triada Cognitiva de la Depresión), baja autoestima, atribución de culpa, desmotivación y alteraciones del sueño y de la alimentación, entre otras.

El modelo cognitivo postula tres conceptos específicos para explicar el sustrato psicológico de la depresión: 1) La tríada cognitiva, 2) Los esquemas, y 3) Los errores cognitivos que tienen que ver con los errores en el procesamiento de la información (Beck y colaboradores, 1979).

Estos se detallan a continuación, como conceptos aislados, pero van de la mano del modelo cognitivo de Beck.

Por su suma importancia, se detallan independientemente.

II.C: CONCEPTO DE TRIADA COGNITIVA.

La triada cognitiva consiste en patrones cognitivos. Estos son: considerarse a sí mismo, a su futuro y a sus experiencias de un modo idiosincrático.

El primer componente de la tríada, **considerarse a si mismo**, se centra en la visión negativa del paciente acerca de sí mismo. El paciente se ve desgraciado, torpe, enfermo, con poca valía. Es probable que tienda a atribuir sus experiencias desagradables a un defecto suyo, de tipo psíquico, moral, o físico. El paciente cree que, a causa de estos defectos, carece valor, se subestima, es un inútil, se critica a su mismo, todo ello debido a este modo de ver las cosas. Por último, piensa que carece de los atributos que considera esenciales para lograr la alegría y la felicidad (Beck y colaboradores, 1979).

Su futuro, como el segundo componente de la tríada cognitiva, se centra en la tendencia de la persona que padece depresión a interpretar sus experiencias de una manera negativa. Le parece que el mundo le hace demandas exageradas y le presenta obstáculos insuperables para alcanzar sus objetivos. Según dichos autores, interpreta sus interacciones con el entorno, animado o inanimado, en términos de relaciones de derrota o frustración. Estas interpretaciones negativas se hacen evidentes cuando se observa como construye el paciente las situaciones en una dirección negativa, aun cuando pudieran hacerse interpretaciones alternativas más plausibles (Beck y colaboradores, 1979)

El tercer componente de la tríada cognitiva, **experiencias de un modo idiosincrático**, se centra en la visión negativa acerca del futuro. Cuando la persona con depresión hace proyectos de gran alcance, está anticipando que sus dificultades o sufrimientos actuales continuarán indefinidamente, espera penas, frustraciones y privaciones interminables. Cuando piensa en hacerse cargo de una determinada tarea en un futuro inmediato, inevitablemente sus expectativas son de fracaso (Beck y colaboradores 1979).

El modelo cognitivo que plantean Beck y colaboradores en su escrito, considera el resto de los signos y síntomas del síndrome depresivo como consecuencia de los patrones cognitivos negativos. Por ejemplo, si el paciente piensa erróneamente que va a ser rechazado, reaccionará con el mismo efecto negativo (tristeza, enfado) que cuando el rechazo es real. Si piensa erróneamente que vive marginado de la sociedad, se sentirá solo.

II.D: ORGANIZACIÓN ESTRUCTURAL DEL PENSAMIENTO DEPRESIVO

Para describir este apartado es preciso nombrar lo que Beck denomina “modelos de esquemas” (Beck y colaboradores, 1979). Este concepto se utiliza para explicar por qué mantiene el paciente su depresión, qué actitudes lo hacen sufrir y son contraproducentes, incluso en contra de la evidencia objetiva de que existen factores positivos en su vida. Cualquier situación está compuesta por un amplio conjunto de estímulos, el individuo atiende selectivamente a estímulos específicos, los combina y conceptualiza la situación. Aunque personas diferentes pueden conceptualizar la misma situación de maneras diferentes, una persona determinada tiende a ser consistente en sus respuestas a tipos de fenómenos similares.

Siguiendo la teoría de Beck y colaboradores (1979) la constitución se da con ciertos patrones cognitivos estables en base a la regularidad de las interpretaciones acerca de un determinado conjunto de situaciones. El término “esquema” designa estos patrones cognitivos estables. Un esquema constituye la base para localizar, diferenciar y codificar el estímulo con que se enfrenta el individuo. La persona con depresión categoriza y evalúa sus experiencias por medio de una matriz de esquemas. El modo en como un individuo estructurará distintas experiencias, tiene que ver con los tipos de esquemas empleados. Un esquema puede permanecer inactivo durante largos períodos de tiempo y ser activado por situaciones ambientales específicos (por ejemplo, situaciones generadoras de ansiedad). Estos esquemas activados en una situación específica determinan directamente la manera de responder de la persona.

En los estados psicopatológicos tales como la depresión, las conceptualizaciones de los pacientes acerca de determinadas situaciones se distorsionan de tal modo que se ajustan a esquemas inadecuados prepotentes (Beck y colaboradores, 1979). El emparejamiento ordenado de un esquema adecuado con un estímulo concreto se ve alterado por la intrusión de los esquemas idiosincráticos activos. A medida que estos esquemas idiosincráticos se van haciendo más activos, son evocados por un conjunto de estímulos cada

vez mayor que mantiene una escasa relación lógica con ellos. El paciente pierde gran parte del control voluntario sobre sus procesos de pensamiento y es incapaz de acudir a otros esquemas más adecuados. En las depresiones más leves, el paciente generalmente es capaz de contemplar sus pensamientos negativos con una cierta objetividad. Según dichos autores, la dominación de ideas negativas en mayor medida que la depresión se agrava, y puede no existir conexión lógica entre las situaciones reales y sus interpretaciones negativas. Cuando los esquemas idiosincráticos preponderantes producen distorsiones de la realidad y, consecuentemente, errores sistemáticos en el pensamiento depresivo, éste se ve cada vez más incapacitado para considerar la idea de que sus interpretaciones negativas son erróneas.

En los estados depresivos más graves, el pensamiento del paciente puede llegar a estar completamente dominado por los esquemas idiosincráticos: está totalmente absorto en pensamientos negativos, repetitivos, perseverantes y puede encontrar extremadamente difícil concentrarse en estímulos externos (por ejemplo, leer o responder preguntas) o emprender actividades mentales voluntarias (solución de problemas, recuerdos). En tales casos, inferimos que la organización cognitiva del depresivo puede llegar a ser tan independiente de la estimulación externa que el individuo no responda a los cambios que se producen en su entorno inmediato (Beck y colaboradores, 1979).

I.I.E: ERRORES DEL PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN.

En el pensamiento de la persona que padece depresión se dan errores sistemáticos. Estos mantienen la creencia del paciente en la validez de sus conceptos negativos, incluso a pesar de la existencia de evidencia de conceptos positivos. (Beck, y colaboradores, 1979).

Es posible destacar algunos de estos errores:

a. Inferencia arbitraria (relativo a la respuesta): se refiere al proceso de adelantar una determinada conclusión en ausencia de la evidencia que la apoye o cuando la evidencia es contraria a la conclusión.

b. Abstracción selectiva (relativo al estímulo): consiste en centrarse en un detalle extraído fuera de su contexto, ignorando otras características más relevantes de la situación, y conceptualizar toda la experiencia en base a ese fragmento.

c. Generalización excesiva (relativo a la respuesta): se refiere al proceso de elaborar una regla general o una conclusión a partir de uno o varios hechos aislados y de aplicar el concepto tanto a situaciones relacionadas como a situaciones inconexas.

d. Maximización y minimización (relativo a la respuesta): quedan reflejadas en los errores cometidos al evaluar la significación o magnitud de un evento; errores de tal calibre que constituyen una distorsión.

e. Personalización (relativo a la respuesta): se refiere a la tendencia y facilidad del cliente para atribuirse a sí mismo fenómenos externos cuando no existe una base firme para hacer tal conexión.

f. Pensamiento absolutista, dicotómico (relativo a la respuesta): se manifiesta en la tendencia a clasificar todas las experiencias según una o dos categorías opuestas; por ejemplo, impecable o sucio, santo o pecador.

Para describirse a sí mismo, el paciente selecciona las categorías del extremo negativo. Una manera de abordar el desorden de pensamiento presente en la depresión es conceptualizarlo en términos de modos “primitivos” de organizar la realidad versus modos “maduros” (Beck y colaboradores, 1979).

Así, queda claro que las personas que padecen depresión tienden a vivir de una forma “primitiva” y englobar su vida en base a ello, por lo que suelen estructurar sus experiencias sobre este pensamiento. Suelen emitir juicios globales respecto a los acontecimientos que afectan su cotidianidad. Los contenidos de pensamiento de estas personas suelen ser extremos, negativos, categóricos, absolutistas, entre otros. En base a lo que se expuso, se puede concluir que la respuesta emocional también tenderá a ser negativa y absolutista.

En contraposición a este tipo de pensamiento primitivo, un pensamiento más maduro integra automáticamente las situaciones en varias dimensiones (en lugar de una única categoría), en términos cuantitativos más que cualitativos, y de acuerdo con criterios relativos más que absolutistas.

A continuación se esquematizan, en la figura nº1, las características que diferencian ambas formas de pensamiento:

Tabla n°1: “Diferencias entre el pensamiento primitivo y el pensamiento maduro según Beck y colaboradores (1979)”.

PENSAMIENTO MADURO	PENSAMIENTO PRIMITIVO
Multidimensional: “Soy medianamente miedoso, bastante generoso y ciertamente inteligente”.	Dimensional y global: “Soy un miedoso”
Relativo, no emite juicios de valor: “Soy más cobarde que la mayoría de las personas que conozco”	Absolutista y moralista: “Soy un despreciable cobarde”.
Variable: “Mis miedos varían de un momento a otro y de una situación a otra”	Invariable: “Siempre fui y seré un cobarde”.
Diagnóstico conductual: Evito en gran medida algunas situaciones y tengo diversos miedos”.	Diagnóstico basado en el carácter: “Hay algo extraño en mi carácter”.
Reversibilidad: “Puedo aprender modos de afrontar situaciones y de luchar contra mis miedos”.	Irreversibilidad: “Como soy intrínsecamente débil, no hay nada que se pueda hacer con mi problema”.

Según esta representación esquemática, observamos que la persona con depresión tiende a interpretar sus experiencias en términos de privaciones o de derrotas (no dimensionales) y como algo irreversible (fijo). Según Beck y colaboradores (1979), la persona, consecuentemente, se considera a sí mismo como un “perdedor” (categórico, emite juicios de valor) y como una persona predestinada (déficits de carácter irreversibles).

CAPITULO 2:

HIPOTIROIDISMO

PARTE I.

*IA: FISIOLÓGIA DEL
SISTEMA ENDOCRINO.*

*IB: ENFERMEDADES DEL
TIROIDES.*

IA: FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA ENDOCRINO

1. INTRODUCCION.

Según el Grupo CTO (2006), existen tres tipos fundamentales de hormonas:

- ✓ Aminas: derivadas de aminoácidos. Fundamentalmente son las tiroideas (derivadas de la tirosina) y las catecolaminas suprarrenales (noradrenalina y adrenalina). Se forman gracias a la acción de enzimas situadas en el citoplasma de las células glandulares.

- ✓ Proteínas y péptidos: (LH, FSH, GH, PTH, insulina, glucagón y hormonas de la neurohipofisis principalmente). Estas hormonas se sintetizan en el retículo endoplasmático rugoso, generalmente como proteínas de gran tamaño sin actividad biológica (prohormonas). Posteriormente en el aparato de Golgi se encapsulan en vesículas y diversas enzimas fragmentan la prohormona en 2 fragmentos, el activo y el inactivo. Se liberan por exocitosis.

- ✓ Esteroides: hormonas suprarrenales, hormonas sexuales, y metabolitos activos de la vitamina D. El precursor común es el colesterol que, a través de pasos sucesivos en el citoplasma, retículo liso y mitocondria da lugar a las diferentes hormonas. Una vez formadas no se almacenan en cantidades apreciables (a excepción de la vitamina D) por lo que su secreción depende directamente de la regulación enzimática y de la velocidad de síntesis. Su secreción se produce por difusión a través de la membrana, y no por exocitosis.

TRANSPORTE HORMONAL

Siguiendo con estos autores, ellos plantean que “una vez secretadas circulan por el plasma bien en forma de moléculas libres o bien ligadas a proteínas transportadoras”.

Dicen además, que las hormonas peptídicas y proteicas, y las catecolaminas circulan libremente, ya que son hidrosolubles, mientras que las hormonas tiroideas y esteroideas circulan unidas a globulinas específicas sintetizadas por el hígado o a la albumina.

RECEPTORES HORMONALES

Siguiendo a Grupo CTO (2006), se plantean diferentes tipos de receptores hormonales. Estos se detallan a continuación:

De membrana: Para hormonas polipeptídicas (como por ejemplo la insulina). La acción de hormonas comienza en la activación de sus receptores, tras lo que sigue una cascada de acontecimientos intracelulares que termina en la expresión de determinados genes a nivel nuclear y otras acciones no dependientes de la activación de la transcripción. Podemos clasificar a los receptores hormonales de la membrana en:

- ✓ Receptores de siete dominios transmembrana (PTH, ACTH, TSH, glucagón, y receptores adrenérgicos), unidos a las proteínas G. La activación de las Gs produce la activación de la adenilciclase, y con ello aumento de los niveles de cAMP. La activación de la Gq produce aumento de la fosfolipasa C, lo que lleva a un aumento de calcio predominante.

- ✓ Receptores de factores de crecimiento (insulina, IGF): unidos el tono inhibitorio a una tirosinquinasa.

Tabla 2. Hormonas hipotalámicas e hipofisarias

Regulación	Hormona hipotalámica	Hormona hipofisaria
Estimulación	Hormona liberadora de corticotrofina (CRH), 41 aminoácidos, liberada de neuronas paraventriculares, supraópticas, arcuatas y límbicas.	Adrenocorticotrofina (ACTH), supone el 20% de la hipófisis anterior, procede del gen de la proopiomelanocortina (POMC)
	Hormona liberadora de somatotrofina (GHRH), con dos formas de 40 y 44 aminoácidos.	Hormona de crecimiento (GH) representa el 50% de hipofisis anterior.
	Hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH), 10 aminoácidos, liberada de neurinas preópticas.	Hormonas luteinizantes (LH) y folículo-estimulante (FSH) el 10%.
	Hormona liberadora de tirotrófina (THR), tres aminoácidos, liberada del hipotálamo anterior.	Tirotrófina (TSH), el 5% de la hipófisis anterior.
	Factores liberadores de prolactina: serotonina, VIP, estrógenos, acetilcolina, opiáceos, etc.	Prolactina, las células lactotrofas suponen el 10-30% del total
	Somatostatina, 14 aminoácidos.	Inhibe la GH principalmente.
Inhibición.	Dopamina, del núcleo arcuato.	El control de la prolactina es inhibitorio de forma predominante.

- ✓ Receptores de citoquinas (GH, prolactina): aumentan la actividad de las quinasas tipo Janus (JAK).
- ✓ Receptores unidos a guanidil-ciclasa (PAN): aumentan la actividad de la óxido nítrico sintetasa

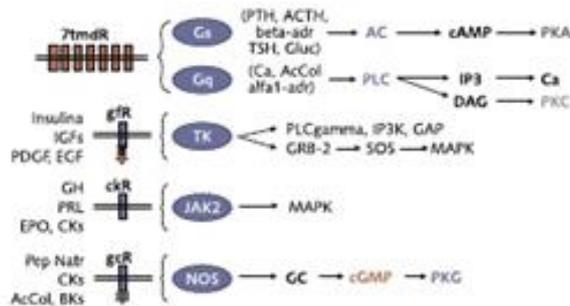


Figura 1. Receptores hormonales de membrana. Se muestran los diferentes subtipos con las vías de transactivación.

De Citosólicos: Para hormonas esteroideas. Se forma el complejo hormona-receptor que se dirige al núcleo. Estos receptores contienen un área de unión al ligado (LBD) y otra para unión al ADN (DBD).

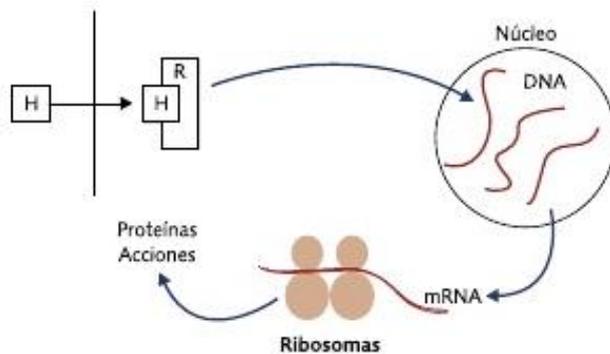


Figura 2. Receptores citosólicos hormonales. Los esteroides gonadales y suprarrenales siguen este modelo. H: hormona; R: receptor.

De Nucleares: Para las hormonas tiroideas (estas también poseen receptores mitocondriales). Estos receptores poseen una zona a la que se une el ligando (DBD) en una zona específica del mismo, denominada elemento de respuesta tiroidea (TRE). Dicha unión se estabiliza mediante proteínas auxiliaoras (TRAPs).

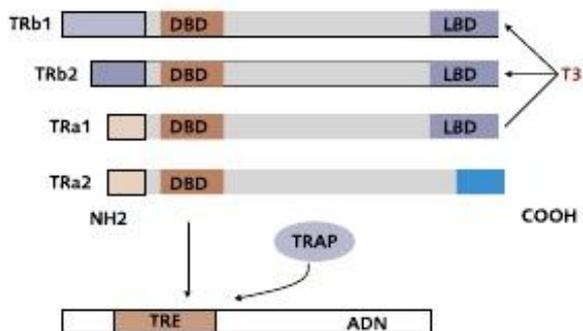


Figura 3. Receptores de hormonas tiroideas. Existen cuatro formas distintas que fijan T3 y comienzan o bloquean la transcripción.

2. HORMONAS HIPOTALÁMICAS E HIPOFISARIAS.

Los autores Grupo CTO, siguen hablando de estos temas, introduciendo ahora que, los factores hormonales hipotalámicos actúan ejerciendo un control sobre la secreción hormonal hipofisaria. Existe una regulación hipotalámica estimuladora sobre las hormonas hipofisarias que es predominante, salvo en el caso de la prolactina, en la que predomina el tono inhibitorio (ver tabla 2, anexada anteriormente)

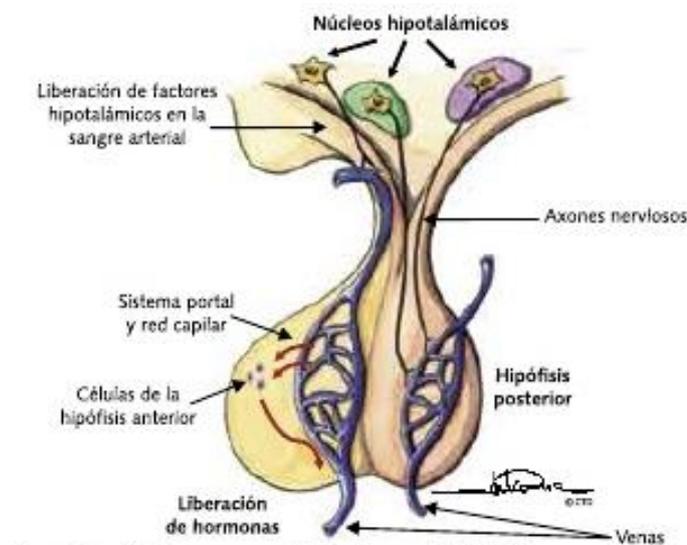


Figura 4. Relaciones entre el hipotálamo y la hipófisis.

Hormonas adenohipofisarias: Existen 5 tipos de celulares diferentes en la hipófisis anterior que secretan 6 hormonas distintas:

- ✓ Las células lactotóficas producen prolactina (PRL)
- ✓ Las somatotóficas, hormona del crecimiento (GH)
- ✓ Las gonadotóficas, hormona luteinizante (LH), y hormona folículo estimulante (FSH).
- ✓ Las tirotróficas, tirotrófina (TSH)
- ✓ Las corticotroficas, corticotrofina (ACTH)

Nosotros nos centraremos en las hormonas tirotróficas, tirotrófina (TSH), que son las pertinentes a nuestra investigación.

Tirotrofina (TSH): La TSH se produce en las células tirotróficas, que constituyen el 5% de las células de la hipófisis anterior. Es una glucoproteína compuesta por una subunidad alfa que comparte con FSH, LH, y gonadotrofina coriónica (HcG) y una subunidad beta característica. Es la responsable de la regulación de la síntesis de las hormonas tiroideas y determina el tamaño del tiroides. TRH es el factor hipotalámico principal que regula la liberación de TSH. Las hormonas tiroideas tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) inhiben la producción de TSH por un mecanismo hipofisario directo. Somatostatina, dopamina y glucocorticoides disminuyen la liberación de TSH.

3. HORMONAS TIROIDEAS (T3-T4)

El tiroides adulto (peso 15-20 g) contiene dos lóbulos unidos por un istmo y se sitúa inmediatamente por debajo y por delante de los cartílagos laríngeos. Está formado por acinos o folículos cuyo epitelio se encarga de sintetizar las hormonas tiroideas, y cuyo interior está formado por una sustancia coloide que contiene la tiroglobulina, proteína fundamental para la síntesis de T4 y T3. En el tiroides, existen además otras células, las células parafoliculares o C, encargadas de liberar calcitonina (Grupo CTO, 2006)

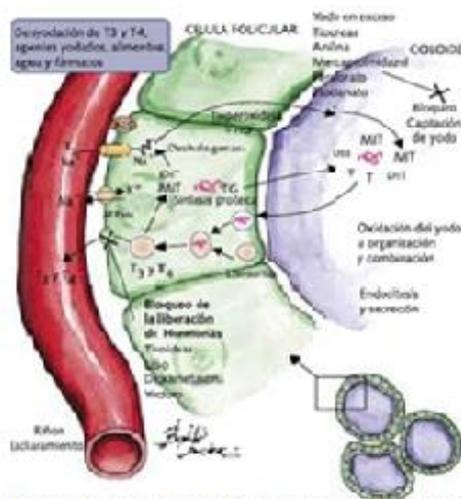


Figura 5. Síntesis de hormonas tiroideas. NIS: yodo-sodio simporte; MIT: monoyodotirosina; DIT: diyodotirosina; T3: triyodotironina; T4: tiroxina.

SINTESIS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS.

El Grupo CTO (2006) dice que “La síntesis de hormonas tiroideas depende la captación adecuada de yodo por el tiroides. El yodo penetra en las células tiroideas en forma de yoduro inorgánico que procede de la desyodación de T4 y T3 y de la administración exógena (alimentos, agua, fármacos)”. La síntesis de hormonas tiroideas se puede dividir en 4 etapas:

- ✓ El yodo es transportado al interior de la célula folicular acoplado al flujo de sodio, mediante un transportador de membrana (NIS), que lo hace contra gradiente químico y eléctrico, es decir, mediante transporte activo que consume energía.
- ✓ El yoduro es oxidado por la peroxidasa tiroidea y se une a la tiroglobulina en la interfase célula- coloide para realizar la yodación de los residuos tirosilo de la tiroglobulina. Se forman las sustancias precursoras monoyodotirosina (MiT) y diyodotirosina (DiT).
- ✓ La peroxidasa cataliza el acoplamiento de DiT y MiT para formar T3 y T4.
- ✓ La sustancia coloidal entra por pinocitosis a la célula folicular, donde se une a los lisosomas tiroideos para dar lugar a los fagolisosomas, donde se realiza la hidrólisis de la tiroglobulina y la liberación a la sangre de T4 y T3.

TRANSPORTE Y METABOLISMO DE HORMONAS TIROIDEAS.

El tiroides es la única fuente de T4 endógena, pero solo produce un 20% de T3. La formación extraglandular, por la 5- monodesyodación de T4, es la responsable del 80% de los niveles sanguíneos de T3, que posee una potencia metabólica tres veces superior a T4 y es la responsable de la mayor parte de su acción sobre los tejidos.

T4 y T3 se unen a las proteínas de la sangre. Se unen en orden creciente de intensidad a la globulina fijadora de hormonas tiroideas (TBG), a la

transtiretina y a la albumina, aunque no es así en cantidad. Las hormonas tiroideas se encuentran en equilibrio reversible con sus proteínas transportadoras, estando la mayor parte de la hormona ligada y una pequeña proporción libre que es la que actúa (Grupo CTO, 2006)

Tabla 3. *Unión de Hormona Tiroidea a Proteínas.*

	T3	T4
Libre	0,4%	0,04%
TBG	80%	70%
TBPA	10%	10%
ALB	9,6%	19%

Cuando existen alteraciones en las concentraciones de TBG, pueden existir alteraciones en la cantidad de hormona tiroidea (TBG, T4 total), pero la concentración de hormona libre se mantendrá intacta y la TSH normal. Este hecho es importante para la interpretación de los resultados de laboratorio.

Tabla 4. *Estados de alteración de la concentración de TBG*

- **Aumento de TBG**
 - **Hiperestrogenismo: embarazo, recién nacido, ACO-**
 - **Tamoxifén.**
 - **Aumento síntesis hepática o disminución de aclaramiento: hepatitis crónica activa, cirrosis biliar, porfiria.**
 - **Causa hereditaria.**

- **Disminución de TBG**
 - **Hiperandrogenismo.**
 - **Disminución de síntesis hepática: cirrosis, enf. Sistémica grave.**
 - **Síndrome nefrótico y acromegalia**
 - **Corticoides dosis altas.**
 - **Causa hereditaria.**

Grupo CTO (2006) plantea que “se denomina *hipertiroxinemia eutiroides* a la situación en la que T4 total está elevada manteniéndose la T4 libre normal. Entre las causas de las mismas se encuentran la elevación de la concentración de TBG. La acción primaria de las hormonas tiroideas se ejerce a través de su unión a uno o varios receptores intracelulares que a su vez, se unen a lugares reguladores específicos de los cromosomas modificando la expresión del genoma”.

Tabla 5. Estados asociados a una disminución de la conversión periférica de T4 en T3

- **Feto y neonato prematuro.**
- **Ayuno y desnutrición.**
- **Enfermedad sistémica grave, traumatismo o postoperatorio.**
- **Farmacos: amiodarona, dexametasona, propranolol, contrastes yodados, propiltiouracilo.**

Las hormonas tiroideas se metabolizan fundamentalmente por la desyodación de sus átomos de yoduro. La segunda vía metabólica de T4 y T3 es la conjugación en el hígado y su eliminación por la bilis. La eliminación fecal de ambas hormonas y sus metabolitos supone el 20% de la eliminación total de T4. Por último, un pequeño porcentaje es sometido a desaminación oxidativa y descarboxilación para producir tetraiodoacetato y triiodoacetato.

REGULACION DE LA FUNCION TIROIDEA.

La función tiroidea está regulada por dos mecanismos fundamentales: un mecanismo supratiroideo mediado por la TSH hipofisaria, y un mecanismo intratiroideo que depende de los cambios del yodo orgánico glandular. La secreción de TSH depende de dos mecanismos opuestos sobre la célula tirotrófica: la TRH hipotalámica se encarga de estimular la secreción de TSH,

mientras que las hormonas tiroideas inhiben su liberación por un mecanismo de retroalimentación negativa. Esta regulación negativa se produce sobre la célula tirotrófica (el mecanismo fundamental) y sobre la secreción de TRH. El responsable principal de esta acción a nivel hipofisario es la T3. Somatostatina y dopamina inhiben la secreción de TSH fisiológicamente. Los estrógenos aumentan la respuesta a TRH.

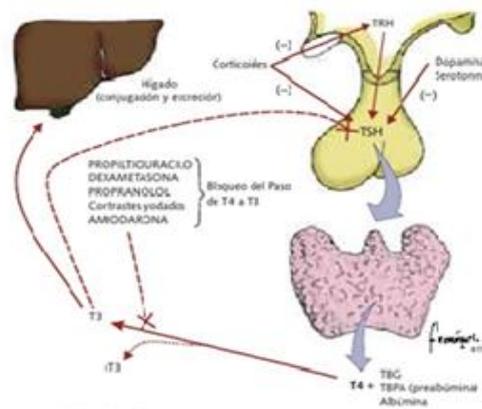


Figura 6. Regulación de las hormonas tiroideas

IB. ENFERMEDADES DEL TIROIDES.

En esta oportunidad seguimos citando a Grupo CTO (2006) que plantean:

Definición y etiología: El síndrome de la enfermedad sistémica no tiroidea es un conjunto de cambios en la función tiroidea asociados a enfermedades graves, traumatismos y estrés fisiológico. Las anomalías detectadas consisten en alteraciones del transporte y metabolismo periférico de las hormonas tiroideas e incluso de su regulación por TRH a nivel hipotalámico. Estas anomalías condicionan cambios en las concentraciones de las hormonas tiroideas circulantes.

Hallazgos de laboratorio: La disminución de la producción de T3, por la inhibición de la 5'-monodesyodación de T4 es un hallazgo constante, lo que condiciona una disminución de la concentración de T3 libre. La concentración de T4 total se encuentra dentro de los límites normales en los sujetos moderadamente enfermos, disminuyendo a niveles bajos en los pacientes más graves. La TSH puede ser normal o baja según la gravedad del proceso. T3R está aumentada siempre, ya que la vía metabólica de 5-monodesyodasa no está inhibida.

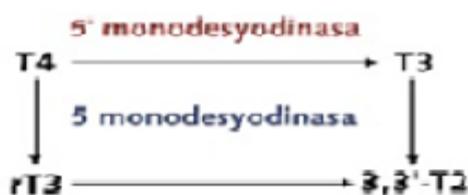


Figura 7. Monodesyodación de la tiroxina

Diagnóstico diferencial y tratamiento: Las variaciones de la concentración de T4 y T3 no deben confundirse con las originales por patología primaria tiroidea o hipofisaria. En el momento actual no existe indicación de tratamiento de este síndrome.

1. HIPOTIROIDISMO.

Grupo CTO (2006) plantea que “El hipotiroidismo es la situación que resulta de la falta de los efectos de la hormona tiroidea sobre los tejidos del organismo”

Cuando el hipotiroidismo se manifiesta a partir del nacimiento y causa anomalía del desarrollo, se denomina cretinismo. El termino mixedema se refiere a un hipotiroidismo grave con acumulación de mucopolisacaridos hidrófilos en la dermis, ocasionando un engrosamiento de los rasgos faciales y una induración pastosa de la piel.

Tabla 6. *Causas de Hipotiroidismo.*

- **Niños:**
 - **Hipoplasia o aplasia.**
 - **Déficit congénito de biosíntesis.**
 - **Hipopituitarismo.**
 - **Tiroiditis de Hashimoto.**
 - **Déficit grave de yodo.**

- **Adultos:**
 - **Ablación: postradioyodo, postcirugía, postradioterapia externa.**
 - **Hipotiroidismo idiopático autoinmune.**
 - **Tiroiditis de Hashimoto.**
 - **Hipopituitarismo.**
 - **Fármacos: yodo, antitiroideos, litio.**

Por otro lado, Borremans y Perinetti (2011), plantean que “el hipotiroidismo es un síndrome que evidencia un desorden generalizado, consecuencia de la insuficiente secreción o resistencia a la acción de las hormonas tiroideas”.

Aclaran, además que “es una patología prevalente. Su frecuencia varia considerablemente dependiendo de la población estudiada. Se ha estimado una prevalencia de hipotiroidismo espontaneo en 1 a 2 % de la población

general (mas en mujeres, y mayores de 60 años de edad). La enfermedad subclínica se ha comprobado en aproximadamente 8% de mujeres y 3% de varones”

Volviendo a lo que cita el Grupo CTO (2006) se plantea que las causas tiroideas primarias se constituyen en un 95% de los casos, mientras que el 5% es de un origen hipofisario o suprahipofisario.

La causa más frecuente de hipotiroidismo es el déficit de yodo a nivel mundial, siendo en los países desarrollados el hipotiroidismo autoinmune. También es una causa importante el hipotiroidismo postablatoivo (radioyodo o cirugía). Otras causas menos frecuentes son la irradiación cervical externa, los bociogenos como el litio o la amiodarona, enfermedades infiltrativas, granulomatosas o metastasicas del tiroides, y las alteraciones congénitas de la síntesis de hormonas tiroideas y agenesia tiroidea. Cuando el hipotiroidismo primario se asocia a anticuerpos circulantes, puede asociarse a otros procesos autoinmunes. En caso de sospecha de insuficiencia suprarrenal concomitante (síndrome pluriglandular autoinmune, panhipopituitarismo, hiperpigmentación) no se debe iniciar el tratamiento con levotiroxina sin haber descartado esta previamente. En el caso de que la sospecha clínica sea alta, se iniciara el tratamiento primero con corticoides y luego con levotiroxina para impedir el desencadenamiento de una crisis suprarrenal.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Siguiendo con Grupo CTO (2006), se plantean que las manifestaciones clínicas son:

Hipotiroidismo congénito: Existe hipotiroidismo en 1 de cada 5000 niños recién nacidos. Se manifiesta por la persistencia de la ictericia fisiológica, llanto ronco, estreñimiento, somnolencia, y problemas de alimentación. El diagnóstico es difícil y dado que el tratamiento debe instaurarse precozmente para

preservar el desarrollo intelectual es necesario realizar pruebas de detección selectiva en todos los recién nacidos, en los primeros 5 días de vida.

Cretinismo: Mas adelante, aparecen los rasgos físicos del cretinismo: talla baja, rasgos troncos y lengua prominente, nariz chata y de base ancha, separación de los ojos, escasez de vello, sequedad de piel, abdomen prominente, retraso en la edad ósea, alteración del desarrollo mental, y retraso de la dentición.

En los niños mayores, las manifestaciones son intermedias entre el hipotiroidismo infantil y el del adulto predominando la talla baja y el retraso puberal.

En el adulto, los síntomas iniciales son poco específicos, y de aparición progresiva. Aparece fatiga, letargia, estreñimiento, intolerancia al frío, rigidez y contractura muscular, síndrome del túnel carpiano, y trastornos menstruales. Se produce un deterioro progresivo de la actividad intelectual y motora, como demencia y movimientos involuntarios anormal, pérdida del apetito y aumento del peso. La piel se vuelve seca y áspera, el vello se cae. La voz se hace más profunda y puede aparecer apnea del sueño.

Mixedema: si el cuadro evoluciona aparece anemia, palidez y frialdad de la piel. Así mismo, el corazón puede aumentar de tamaño por dilatación y derrame pericárdico.

Hablan también de *coma mixedematoso*, el cual plantea que si el paciente con un hipotiroidismo grave no se trata, puede desarrollar un cuadro grave con estupor e hipotermia, que puede ser mortal. La causa mas frecuente del coma mixedematoso es la exposición al frío o la realización de una cirugía en un paciente con hipotiroidismo no tratado o incorrectamente tratado. También puede aparecer en un paciente hipotiroideo en tratamiento que suspende bruscamente la medicación.

Por otro lado, Borremans y Perinetti (2011), dicen que dentro de los síntomas del adulto también aparece la piel con un tinte amarillento, ceréo por

hipercarotinemia. Cabellos secos, opacos, quebradizos, con alopecia progresiva.

Hablan de las uñas refiriendo que carecen de brillo, son quebradizas, con estriaciones, lento crecimiento.

Es importante destacar los síntomas que Borremans y Perinetti (2011) destacan en cuanto al sistema nervioso. Ellos hablan de un retardo en las funciones intelectuales, pérdida de la iniciativa, somnolencia. Bradilalia y mala articulación de la palabra. Parestesias. Puede presentarse ataxia cerebelosa.

También plantean dificultades en el sistema musculoesquelético, con calambres, parestesias, rigideces, y dolores musculares, con sensación de agarrotamiento, y torpeza en los movimientos.

Se ve otro funcionamiento en la reproducción, ya que las hormonas tiroideas influyen en el desarrollo sexual y en desarrollo de la función reproductiva en ambos sexos. El hipotiroidismo infantil puede causar inmadurez sexual, a mayor edad retraso puberal y ciclos anovulatorios. En la mujer adulta, disminuye la libido, hay hiposecreción de progesterona, se prolongan los ciclos (y se tornan irregulares), y es frecuente la anovulación, entonces disminuye la fertilidad y son frecuentes los abortos, fetos muertos, y partos prematuros.

Según Borremans y Perinetti (2011), *EL DIAGNOSTICO DEL HIPOTIROIDISMO*, se da a partir de la tirotrófina (TSH) que es el indicador más sensible ya que aumenta su concentración ante mínimas deficiencias de T4. La tecnología actual permite determinaciones fidedignas. Hay controversia respecto a los valores máximos normales; se acepta como adecuado para jóvenes y adultos concentraciones entre 0.4 y 2.5 mUI/L (hasta 4,5 según otros). En el instituto de Patología Tiroidea se consideran sospechosas de hipotiroidismo a determinaciones mayores que 3,0 mUI/L; en estos casos se aconseja controlar- sin tratar- si tiende a aumentar en 1 a 3 meses (evaluar también T4 libre sérica, y pesquisar manifestaciones clínicas). Si se confirma el diagnóstico de hipotiroidismo, iniciar tratamiento.

Por otro lado, también plantean que si el nivel de TSH está francamente elevada, suele ser suficiente para el diagnóstico.

En el estudio inicial se solicitan habitualmente, también determinaciones de T4 (o la fracción libre, T4L) y T3. Una TSH normal o baja, con T4 baja, debe hacer pensar en hipotiroidismo central. Si se sospecha tiroiditis autoinmune deben valorarse, también, anticuerpos antitiroideos- anti tiroperoxidasa (anti TPO), antimicrosomales, y/o anti tiroglobulina- (es suficiente con anti TPO).

Según el Grupo CTO (2006), el diagnóstico de *hipotiroidismo subclínico*, se trata de una situación en la que T4 libre y la T3 son normales pero la TSH en suero esta elevada. La actitud respecto a ella es variable y depende de la situación del paciente. En general se recomienda tratarlo siempre, a menos que exista una enfermedad de base que contraindique el tratamiento con hormona tiroidea.

Ahora hablaremos del TRATAMIENTO del hipotiroidismo, según Borremans y Perinetti (2011). Ellos hablan de recursos, uno de ellos es **L-tiroxina** (levotiroxina, o T4), dicen que es el medicamento a elección, que reinstaura paulatinamente el pool de T4, que actúa como buffer para la disponibilidad diaria. Es un producto sintético estable con vida media de 6.6 días. La dosis de reemplazo total para adultos es de 1.4 a 1,7mcg/kg/día (adulto de 70kg: 119mcg/d). En mayores de 65 años los requerimientos son menores (1 mcg/kg/día); en niños son mayores (2 a 4 mcg/kg/día). La absorción intestinal es adecuada. Se aconseja una sola dosis diaria, preferiblemente en ayunas, con la primera ingesta de alimentos luego de 30 minutos de la toma, y diferir la ingesta de salvado de cereales más de 2hs.

El efecto máximo de la dosis administrada se alcanza a las 4-6 semanas. Cuando se interrumpe el tratamiento, se vuelve a los valores basales recién a más de 6 semanas de suspensión. Los preparados comerciales ofrecen una amplia variedad de concentraciones (desde 25 horas hasta 200 mcg/comprimido)

Otro de los recursos que plantean los autores es la **triiodotironina (T3)**, siendo un producto sintético y estable, con absorción y metabolismo más rápidos que el anterior (vida media más breve), por lo que sus niveles plasmáticos son menos estables, siendo conveniente fraccionar la dosis diaria en 2 o 3 tomas. Frecuentemente provoca hipotiroidismo iatrogénico, y no ofrece ventajas respecto al anterior. Se utiliza solo en situaciones particulares.

Combinaciones de T4 + T3: los preparados disponibles no ofrecen las proporciones fisiológicas; dado el contenido de T3, requieren varias tomas diarias. No hay demostrado una mejor eficacia que T4 sola, también se han relegado a circunstancias particulares.

Extractos tiroideos: producto natural (glándulas animales), poco estable de difícil estandarización. Actualmente en desuso.

Según el Grupo CTO (2006), hay un tratamiento inmediato que se da en el caso de *coma mixedematoso*. En estos casos está indicada la utilización de L-T4 intravenosa, junto con la administración de hidrocortisona, para evitar que se desencadene una crisis suprarrenal. Si se sospecha de un hipotiroidismo hipofisario o hipotalámico, no debe iniciarse el tratamiento sustitutivo hasta que se demuestre la normalidad del eje hipofiso- suprarrenal.

CAPITULO 3:

DEPRESION E HIPOTIROIDISMO

En un estudio se indica que los trastornos depresivos son uno de los problemas de salud más significativos de las sociedades desarrolladas. Más de 120 millones se encuentran afectadas de depresión lo que viene a ser el 3% de la población mundial. Eso significa que entre 10 a 20 millones de personas han tenido al menos un episodio depresivo en sus vidas. Solamente un pequeño número de las personas afectas reciben tratamiento psiquiátrico. La mayor parte de las personas afectas no son diagnosticadas y los síntomas quedan camuflados por patologías orgánicas. La consecuencia es que no van a recibir tratamiento específico para la depresión (Cancro 1985, citado en Ljiljana Radanovic-Grguric y Otros, 2003)

La correlación de la función tiroidea con determinadas características psicológicas fue puesta de manifiesto en las primeras descripciones sobre las disfunciones tiroideas (Parry 1825, citado en Ljiljana Radanovic-Grguric y Otros, 2003). Se trataba de manifestaciones tales como tensión, irritabilidad, delusiones e histeria. Descripciones posteriores centradas en los aspectos depresivos, así como el empleo de tests psicológicos estandarizados y escalas psiquiátricas, llevaron consigo el que las observaciones se hicieran más objetivas (Bauer *et al.* 1987, Joffe *et al.* 1992, Prange *et al.* 1974 citado en Ljiljana Radanovic-Grguric y Otros 2003).

Algunos artículos psiquiátricos nos han mostrado la correlación que existe entre las formas subclínicas del hipotiroidismo y los trastornos afectivos (Gold *et al.* 1981, Cowdray *et al.* 1983, Wenzel *et al.* 1974 citado en Ljiljana Radanovic-Grguric y Otros 2003). Otros autores han observado la correlación existente entre el hipotiroidismo y la depresión y/o la hipomanía o el trastorno bipolar (Ckeekly 1978, Peake 1981, Villani y Wertzel 1979 citado en Ljiljana Radanovic-Grguric y Otros, 2003).

En los últimos 30 años hay un mayor interés por conocer mejor todo lo relacionado acerca de las relaciones entre la función tiroidea y los trastornos psiquiátricos, así como sobre el metabolismo de las hormonas tiroideas, el funcionamiento del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides y los modalidades de

neurotransmisión en el SNC (Daniels y Martín 1991, Duval *et al.* 1999, Jackson 1983, Lucke *et al.* 1977, Musselman y Nemeroff 1986, Tuomisto y Mannisto 1985, Wartofsky e Ingbar 1991 citado en Ljiljana Radanovic-Grguric y Otros, 2003) y en fin, sobre todo lo relativo a los nuevos modelos neurobiológicos de la depresión (Gold *et al.* 1989, Prange *et al.* 1974, Schildkraut 1965, Schildkraut *et al.* 1985, Schmaus 1992, Vander Kar 1989, Whybrow y Prange Jr. 1981 citado en Ljiljana Radanovic-Grguric y Otros, 2003).

Existen publicaciones acerca de las distintas alteraciones presentes en los test hormonales que evalúan el funcionamiento del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides en la depresión: disminución de la secreción de la TSH ante la estimulación mediante la TRH (Amsterdam *et al.* 1996, Extein *et al.* 1982, Hofmann y Schrotter 1999, Muller y Bonning 1988, Prange *et al.* 1972), y sobre las alteraciones de la concentración en sangre de hormonas tiroideas en el caso de la depresión (Bartalena *et al.* 1990, Copolov y Rubin 1987, Dorn *et al.* 1986, Kirkegaard *et al.* 1990, Kjellmann *et al.* 1984, Muller y Bonning 1988, Rubin *et al.* 1987 citado en Ljiljana Radanovic-Grguric y Otros, 2003).

Algunos experimentos terapéuticos han señalado los beneficiosos efectos de las hormonas tiroideas asociadas al tratamiento antidepresivo en el caso de las depresiones resistentes (Earle 1970, Joffe 1998, Lasser y Baldessarini 1997, Loosen y Prange 1982, Moreau *et al.* 2001, Nakamura y Nomura 1992, Prange *et al.* 1969 citado en Ljiljana Radanovic-Grguric y Otros, 2003). La realidad es que el normal funcionamiento de la glándula tiroidea es un pre requisito para el normal funcionamiento cerebral, junto con las anteriores consideraciones, en torno a la correlación existente entre el funcionamiento del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, la depresión y los trastornos afectivos. La esencia de esta correlación, no se termina de aclarar, y ello ha sido el motivo de la realización de muchos ensayos clínicos. El fin del estudio presentado, ha sido, al igual que mi investigación, el determinar la frecuencia de la depresión en pacientes con alteración de la función tiroidea, así como la gravedad de los síntomas depresivos.

Otro estudio, hecho en Brasil dice que el hipotiroidismo ha sido reconocido como una importante causa de morbilidad en el sexo femenino, alcanzando entre el 4 y el 10% de todas las mujeres (Redmond, 2002 citado en Andrade Junior y Otros, 2010). En Brasil, un estudio que involucró a 1.298 mujeres de mediana edad que vivían en área metropolitana mostró que el 12,3% presentaba la enfermedad (Guimarães, 2006 citado en Andrade Junior y Otros, 2010). En otros estudios nacionales, la prevalencia varía entre el 5,3 y el 17,6% (Franco, 2004 citado en Andrade Junior, 2010) y, entre las mujeres climatéricas, se observó una tasa del 16,1% en mujeres posmenopáusicas. En lo que se refiere a las gestantes, se estima que entre el 5 y el 15% son afectadas por anomalías de la función tiroidea. En un estudio brasileño que involucró a 127 gestantes normales, el diagnóstico de hipotiroidismo se realizó en tres de ellas que equivalen al 2,4% (Rodrigues y Otros, 2007 citado en Andrade Junior, 2010).

Aunque existen algunas evidencias de que discretas alteraciones tiroideas predisponen a la depresión, la asociación entre anomalías específicas involucrando la tiroides y la ocurrencia de cuadros depresivos permanece poco comprendida. Las alteraciones conductuales se han asociado al hipotiroidismo desde hace más de 50 años (Teng y Otros, 2005 citado en Andrade Junior, 2010), independientemente de la gravedad de la enfermedad, tanto en el mixedema, como en el hipotiroidismo subclínico. Una encuesta realizada en Brasil destacó que el hipotiroidismo estuvo significativamente asociado a la depresión. En una revisión, la prevalencia de síntomas depresivos entre los casos de hipotiroidismo fue de aproximadamente el 50%, siendo el 40% de estos sujetos considerados acometidos de depresión.

Dos estudios demostraron mayor prevalencia de depresión y ansiedad en grupos de pacientes con hipotiroidismo subclínico cuando comparados a controles eutiroideos, indicando la necesidad de ensayos clínicos para evaluar una posible mejoría con el uso de levotiroxina (Sait Gonen, 2004 y Otros citado en Andrade Junior, 2010).

En un estudio clínico realizado en Inglaterra (Saravanan y Otros, 2002 citado en Andrade Junior, 2010), el número de pacientes hipotiroideos controlados con quejas de síntomas psiquiátricos fue un 26% mayor en comparación a los pacientes eutiroideos. En pacientes psiquiátricos, la tasa de hipotiroidismo varía de 0,5 a 8% (Targum y Otros, 1984 citado en Andrade Junior, 2010).

En una investigación (Escobar-Morreale y Otros, 2005 citado en Andrade Junior, 2010) mostró alternativas para mejorar síntomas psicológicos y somáticos asociando liotironina (T3) a la levotiroxina (T4) en pacientes hipotiroideos.

Algunos investigadores intentan potenciar el tratamiento antidepresivo en pacientes con síntomas refractarios utilizando levotiroxina en dosis suprafisiológicas, incluso en ausencia de enfermedad tiroidea (Bauer, 2002 citado en Andrade Junior, 2010). También se demostró por la tomografía por emisión de positrones (PET) con 18-fluoro-deoxi-glucosa, que en pacientes del sexo femenino eutiroideas, con depresión bipolar hubo una mejora global de la actividad neurológica funcional después del inicio de la terapia de reposición hormonal con levotiroxina sintética en dosis variadas.

Cabe destacar que, los síntomas de hipotiroidismo y depresión que se asemejan tienen que ver con la fatiga, la libido, el apetito, el peso y el sueño.

Por lo general, estos se confunden, por lo que hay que hacer un análisis y un examen, para diagnosticar una u otra.

CAPITULO 4:

***OBJETIVOS E
HIPOTESIS
DE TRABAJO.***

OBJETIVOS.

El **objetivo general** de esta investigación se basó en:

- ❖ Evaluar la asociación entre hipotiroidismo en mujeres adultas y la aparición de síntomas depresivos.

Mientras que los **objetivos específicos** fueron:

- ❖ Determinar la tasa de depresión en pacientes con hipotiroidismo.
- ❖ Determinar diferencias en tasas y características en pacientes con hipotiroidismo controlado y no controlado.

PREGUNTAS DE INVESTIGACION

1. ¿Hay diferencias significativas en cuanto el desarrollo de una depresión entre mujeres con hipotiroidismo controlado y no controlado?
2. ¿Existen diferencias significativas en cuanto al desarrollo de una depresión en mujeres con hipotiroidismo controlado y mujeres sanas, es decir, sin antecedentes de disfunción tiroidea?

HIPOTESIS

H1. Existe una relación entre disfunción tiroidea y el desarrollo de depresión en mujeres adultas, y esta relación es más evidente en las pacientes con hipotiroidismo no controlado.

CAPITULO 5:

MÉTODO.

5.1. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

El enfoque de la investigación fue de tipo cuantitativa entendida como “aquella que usa la recolección de datos para probar hipótesis, con base en la medición numérica y el análisis estadístico, para establecer patrones de comportamiento y probar teorías” (Hernández Sampieri, 2008)

Según su finalidad fue un estudio descriptivo ya que “busca especificar las propiedades importantes de personas, grupos, comunidades o cualquier otro fenómeno que sea sometido a análisis” (Danhke, 1989, citado en Hernández Sampieri, 2008). “El propósito es describir situaciones y eventos. Es decir, decir cómo es y cómo se manifiesta determinado fenómeno” (Hernández Sampieri, 2008). Estos estudios miden o evalúan diversos aspectos, dimensiones o componentes del fenómeno a investigar.

Según la asignación de los factores de estudio, se consideró un estudio de casos y controles que consiste en estudio epidemiológico, observacional y analítico.

El diseño que se utilizó para la recolección de datos fue no experimental, es decir, “un estudio que se realiza sin la manipulación deliberada de variables y en el que sólo se observa los fenómenos en su ambiente natural para después analizarlos” (Hernández Sampieri, 2008). Es decir que se observaron situaciones ya existentes en pacientes con hipotiroidismo.

Según la secuencia temporal, se utilizó un diseño transversal definido como aquel que “recopila datos en un momento único” (Hernández Sampieri, 2008). Estos autores también refieren que “el propósito es describir variables y analizar su incidencia e interrelación en un momento dado” (Hernández Sampieri, 2008).

5.2. TIPO DE MUESTRA Y SUJETOS

La muestra a utilizar fue no probabilística, ésta supone un procedimiento de selección informal. La misma es “aquella que requiere una cuidadosa y controlada elección de sujetos con ciertas características especificadas previamente en el planteamiento del problema.” (Hernández Sampieri, 2008). A su vez, la muestra fue de carácter intencional ya que se seleccionó a los sujetos porque poseían características de interés para la investigación. Se tomó como referencia el estudio de Andrade Junior; Elias Pires y Santos Thuler (2010); que pudo demostrar la diferencia en las tasas de prevalencia de depresión en pacientes con hipotiroidismo comparado con controles sanos, utilizando una muestra 100 pacientes.

Criterios de inclusión y exclusión: Se utilizaron como criterios de inclusión que las mujeres sean mayores de 18 años y no estén embarazadas. Respecto a los lugares donde se pudo rastrear la información: Hospital Central, Mendoza, centros ginecológicos y centros de salud.

Se consideró caso a las pacientes de sexo femenino, que ya tienen diagnosticada la disfunción tiroidea, y que concurren a control, con análisis que arroja el nivel de TSH en sangre.

Se consideró controles a las pacientes de sexo femenino que concurren, tanto como al hospital central como al centro de endocrinología privado, con sospecha de trastorno patológico de tiroides (con algunos síntomas significativos del trastorno de tiroides), pero al momento de la evaluación, se encontraron eutiroides.

5.3. INSTRUMENTOS METODOLÓGICOS

Título: Inventario de Depresión de Beck.

Autores: Aaron Beck (1961).

Descripción: El BDI (Beck Depression Inventory, en su sigla en inglés) consta de 21 ítems que evalúan, fundamentalmente, los síntomas clínicos de melancolía y los pensamientos intrusivos presentes en la depresión.

Es, dentro de las escalas de depresión, la que mayor porcentaje de ítems cognitivos presenta, lo que está en consonancia con la teoría cognitiva de la depresión de Beck.

Otro elemento distintivo en cuanto a síntomas es la ausencia de síntomas motores y de ansiedad.

Es una escala autoaplicada, aunque inicialmente había sido diseñada para administrar mediante entrevista.

Existen varias versiones de diferente extensión:

Una versión más extensa de 42 ítems, en la que el orden de los ítems ha sido modificado de tal forma que empieza por los ítems más neutros como dolores de cabeza y apetito.

Una versión más breve de 13 ítems.

Y la versión de 21 ítems (utilizada en esta investigación), la cual el valor de cada una de las respuestas a cada uno de los ítems es distinto y se refiere a continuación (el valor de cada una de las opciones de respuesta sigue el orden en el que aparecen en el cuestionario).

Dicho inventario proporciona una puntuación total que es la suma de las puntuaciones en cada uno de los ítems. Al ser una técnica de respuesta múltiple, cada ítem que el sujeto escoge posee una puntuación determinada que oscila entre 1 y 3 puntos, acorde a la gravedad de los síntomas que presenta.

Las puntuaciones obtenidas se traducen como Depresión ausente o mínima, leve, moderada o grave. Es posible ubicarse dentro de una escala a partir de la puntuación: si el sujeto obtiene una puntuación de 0-9 puntos, implica depresión ausente, si la puntuación total es de 10-16 puntos,

corresponde a depresión leve; si es de 17-29 puntos, implica depresión moderada; y si puntúa 30 puntos o más, indicaría depresión grave.

A continuación se presentan las puntuaciones:

Ítem 1: 2 ptos (esta tristeza me produce verdaderos sufrimientos), 0 ptos (No me encuentro triste), 1 pto (me siento algo triste y deprimido), 3 ptos (ya no puedo soportar esta pena), 2 ptos (tengo siempre como una pena encima que no me la puedo quitar).

Item 2: 1-2-0-2-3.

Item 3: 3-1-2-0-2.

Item 4: 2-1-1-0-3.

Item 5: 1-2-2-3-0.

Item 6: 1-3-0-2-3.

Item 7: 1-1-2-2-0.

Item 8: 0-2-3-2-1.

Item 9: 1-2-2-3-2-0.

Item 10: 0-3-2-1.

Item 11: 0-1-2-3.

Item 12: 3-1-0-2.

Item 13: 1-0-3-2.

Item 14: 1-3-0-2.

Item 15: 0-1-3-2-1.

Item 16: 0-1-2-2-2-3-3-3.

Item 17: 1-2-0-3.

Item 18: 3-1-2-0.

Item 19: 0-1-2-3.

Item 20: 2-1-0-3.

Item 21: 1-3-2-0.

En la versión abreviada (13 ítems) los valores de las 4 opciones de respuesta son iguales en todos los ítems: la primera respuesta vale 0 puntos, la segunda vale 1 punto, la tercera vale 2 y la cuarta vale 3 puntos.

Proporciona una puntuación total que es la suma de las puntuaciones en cada uno de los ítems.

5.4. PROCEDIMIENTO

En cuanto al procedimiento, primero se contactó con el comité de ética en investigación del Hospital Central. Se elevó una nota pidiendo autorización para acceder al campo. Una vez que se autorizó dicho permiso, se contactó con los profesionales que se encargan de llevar adelante el trabajo con los pacientes, solicitándoles el permiso pertinente para poder identificar aquellos pacientes que padecen disfunción tiroidea. Una vez que fueron identificados estos pacientes, los médicos los derivaron hacia el consultorio donde se trabajó (dentro del mismo hospital) y en ese momento se les explicó la metodología que se llevaría a cabo; pidiendo colaboración; resaltando que es **anónima** y confidencial. Con aquellas personas que quisieron participar se concretó la entrevista en el momento, con el correspondiente consentimiento informado.

Se recabó información concerniente a datos demográficos como edad, nivel educativo, ocupación, y otras variables como consumo de psicofármacos, peso y nivel de TSH en sangre.

El inventario de Beck fue administrado por un solo evaluador (SB).

5.5. ANALISIS ESTADISTICO.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa **XLSTAT 2018**.

Las medidas de tendencia central utilizadas fueron medias y las de dispersión desvío estándar (DS). La comparación entre medias fue realizada mediante prueba T de Student. La comparación entre variables categóricas fue realizada con prueba de chi cuadrado. Se consideró una diferencia estadísticamente significativa a un valor de p menor a 0,05. Se calculó la razón de chances, u *odds ratio* (OR) para el riesgo de presentar depresión considerando el hipotiroidismo controlado o no controlado como exposición.

Se propuso la participación a 119 pacientes, de los cuales todos accedieron a participar del estudio. De estos, 68 presentaban hipotiroidismo (controlado 39 – no controlado 29), y 51 no presentaban hipotiroidismo, conformando el grupo control.

CAPITULO 6:

RESULTADOS

Se resalta que no se encontraron diferencias en la tasa de depresión entre grupos caso y control, comparando características demográficas, nivel educativo, edad, nivel de TSH ni en el antecedente de consumo de psicofármacos. Aquí se presentan los datos.

Tabla n°7: *Diferencias en la tasa de depresión en casos y controles según variables edad, nivel educativo, nivel de TSH y consumo de psicofármacos.*

	CONTROLES	CASOS
EDAD EN AÑOS	42,4 (DS 14,95)	43,7 (DS 14,69)
NIVEL DE TSH	2,76 (DS 2,47)	2,88 (2,50)
NIVEL EDUCATIVO		
Primario	5,9 %	8,8%
Secundario	37,2%	35,3 %
Terciario/Universitario	56,8%	55,8%
CONSUMO DE PSICOFARMACOS.	86,3%	HIPOTIROIDEOS NO CONTROLADOS: 82,7%
		HIPOTIROIDEOS CONTROLADOS: 89,7 %

En el grupo casos, la tasa de depresión fue de 58,8%. Se observaron 28 pacientes sin depresión (41,17%); 22 personas (32,35%) presentaron depresión leve; 17 personas (25%) mostraron depresión moderada y 1 persona (1,47%) con depresión severa.

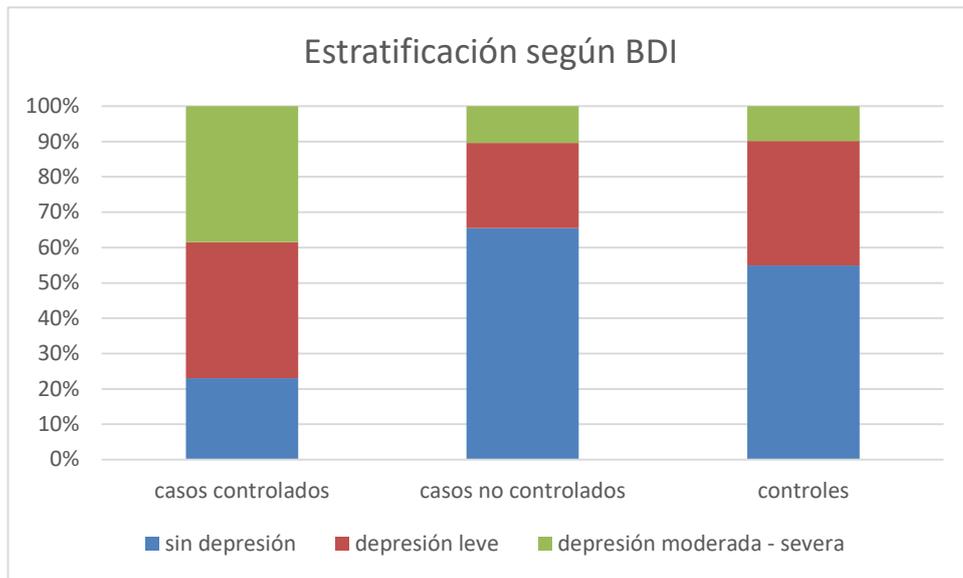
En el grupo controles, la tasa de depresión fue de 45,10%. Se observaron 28 personas sin depresión (54,90%); 18 personas (35,30%) con depresión leve; 5 personas (9,80%) con depresión moderada y ninguna persona con depresión grave o severa.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos cuando se consideró la tasa de depresión general, aunque se observó una tendencia a mayor tasa de depresión en el grupo casos (p 0,064).

Se encontró diferencia significativa cuando se comparó en forma estratificada por severidad de la depresión, encontrándose una tasa de depresión moderada y severa (Beck mayor o igual a 17) para el grupo casos de 26,5% y para el grupo control de 9,8%, p 0,02.

En la comparación del grupo casos con hipotiroidismo controlado y no controlado, se observó una diferencia significativa mayor tasa de depresión en las pacientes controladas (tasa controladas 44,12% y no controladas 11,77%), p 0,0001.

Graficando los resultados que anteceden, se obtiene la siguiente comparación:



El OR para depresión en casos versus controles fue- 3,38 (IC 95% 1,16 - 9,84).

6.1. DISCUSIÓN.

Respecto a la variable depresión, los resultados obtenidos reflejan que en las mujeres con hipotiroidismo (grupo caso) hay una tendencia mayor a la depresión, teniendo una similitud de rango en depresión leve entre mujeres con hipotiroidismo y mujeres sin disfunción tiroidea (controles).

Cabe destacar que en ninguno de los dos grupos se encontraron puntajes altos de depresión severa, ya que en grupo caso se dio una tasa solo de 1,47% y en grupo control la tasa para la depresión severa fue del 0%. También es relevante destacar que el mayor puntaje coincide con depresión leve, dándose una tasa del 32,35% en grupo caso, y una tasa del 35,30% en grupo control. En cuanto a la depresión moderada, hay un índice del 25% en el grupo caso, y un 9,8% en el grupo control.

Con lo expuesto, podemos decir que hay diferencias en cuanto a las tasas de porcentaje entre los niveles de depresión. Solo la diferencia se acorta en el nivel de depresión leve.

Esto nos invita a pensar en una posible relación entre depresión e hipotiroidismo, lo cual coincide con la investigación realizada por Brasil, en donde plantean una prevalencia 75% mayor de síntomas depresivos entre los casos que entre los controles, aunque sin significancia estadística en la comparación entre los grupos.

En la presente investigación, se consultó el nivel de TSH actual, pero no se pudo determinar una relación entre ello y síntomas depresivos, lo que coincide con lo que plantean los investigadores de Brasil en su trabajo. Ellos comentan, en su exposición, que no se puede confirmar la hipótesis de que el valor de TSH actúa como variable influenciadora de aumento de síntomas depresivos.

En otro estudio realizado con 597 pacientes hipotiroideos y 551 con pacientes eutiroideas (sin disfunción tiroidea) se ha comprobado que, independientemente del valor de TSH, los pacientes hipotiroideos presentaron un mayor perjuicio del bienestar psicológico que los controles. Entre los pacientes hipotiroideos con conocimiento de su condición clínica, también se observó un riesgo aumentado de depresión independientemente de los valores de TSH

Llamó la atención de los investigadores, luego de ver los resultados, que las mujeres con hipotiroidismo no controlado tuvieran una tasa menor de depresión que las mujeres con hipotiroidismo controlado. Ello sugiere que no hay una causa biológica para la depresión (Engum, 2002 citado en Andrade Junior, 2010)

Así mismo se destacó que el hipotiroidismo estuvo significativamente asociado a la depresión. En una revisión, la prevalencia de síntomas depresivos entre los casos de hipotiroidismo fue de aproximadamente el 50%, siendo el 40% de estos sujetos considerados acometidos de depresión (Andrade Junior y Otros, 2010).

En el estudio que nos convoca, al analizar los síntomas depresivos, la estadística mostró una tasa del 58,8% más elevada entre las pacientes con hipotiroidismo.

Debido a las altas prevalencias de hipotiroidismo y depresión observadas en la práctica clínica, los síntomas depresivos deben ser investigados en pacientes con disfunción tiroidea, y los pacientes deprimidos deben ser probados con TSH (Andrade Junior y Otros, 2010).

CAPITULO 7:

CONCLUSIONES FINALES.

Finalizado el relevamiento propuesto, se pudo determinar –prima facie- que no se encontró diferencia significativa entre casos y controles cuando se consideró la tasa de depresión.

El testeo en mujeres con hipotiroidismo arrojó un guarismo del 58,8% en la tasa de depresión. En tanto, sí se detectó una diferencia significativa en la asociación con depresión cuando se muestrearon mujeres con hipotiroidismo controlado y no controlado.

La tasa de depresión moderada a severa en mujeres con hipotiroidismo fue mayor que en el grupo control. Se da una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a este nivel de depresión entre casos y controles.

La observación de pacientes con hipotiroidismo controlado, confrontada con otras no controladas, permitió verificar una mayor tasa de depresión en las primeras, resultado que presumiblemente podría atribuirse a causas vinculadas a la percepción del fenómeno salud-enfermedad.

Finalmente se concluye que la probabilidad de que las mujeres con hipotiroidismo presenten concomitantemente síntomas depresivos es 3,3 veces mayor que las mujeres eutiroideas, es decir, sin hipotiroidismo.

Referencias Bibliográficas

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

Andrade Junior, N; Elias Pires, M; Santos Thuler, L. (2010) Revista *Bras Ginecol Obstet*, 32(7) 321-326.

Bahn RS, Burch HB, Cooper DS, et al. *Hipertiroidismo y otras causas de tirotoxicosis. Directrices de administración de la American Thyroid Association y la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos. Endocr Pract.*, 2011; 17: 457-520. Recuperado de <https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000356.htm>

Beck, A.; Rush,J.; Shaw, B. y Emery, G., (1979). *Terapia Cognitiva de la Depresión*. Visión general. Bilbao: Editorial Descleè de Brower.

Brannon, L. y Feist, J. (2001) *Psicología de la salud*. España: Thomson Ediciones.

Cassano P. y Fava M. *Depression and public health, an overview*. Journal of Psychosomatic Research, 2002; 53: 849-857.

DSM IV (1994). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Barcelona. Masson S.A.

DSM IV (2003). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Barcelona. Masson S.A.

Gil Gonzalez, P., (1990). *Evaluación humoral de algunas enfermedades neuropsíquicas de interés para las FAR* (tesis de grado). Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Diaz Soto". Ciudad de la Habana.

Gomez J. (2005). *El concepto de depresión; historia, definiciones, nosología, clasificación*. Versión electrónica www.psiquiatria.com.

Grupo CTO (2006). *Metabolismo y Nutrición*. Manual CTO Endocrinología 6º edición. Editorial Mc Graw Hill.

Heredia, J.P. y Pinto, B. (2008). *Depresión en diabéticos: un enfoque sistémico*. *Ajayu Órgano de Difusión Científica del Departamento de Psicología UCBSP*, 6(1), 22-41. Recuperado de http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2077-21612008000100002

Hernández Sampieri, R.; Fernández, Collado C. y Baptista, Lucio, P. (2008). *Metodología de la Investigación* (4ª ed.). México: McGraw-Hill.

Inventario de Depresión de Beck (1961).

Katon W. y Ciechanowski P. *Impact of major depression on chronic medical illness*. *Journal of Psychosomatic Research*, 2002; 53: 859-863.

Lizondo, G., Montes, N. y Jurado, F. (2005). *Enfoque Cognitivo de la Depresión*. *Revista Paceña de Medicina Familiar*, 2 (1), 50-52. Recuperado de: <https://es.scribd.com/document/61100194/13-Enfoque-Cognitivo-de-La-Depresion>

Lopez Rico, A (2016). *Congreso latinoamericano de diabetes*. Bogotá. Recuperado de <http://www.endocrino.org.co/wp-content/uploads/2016/10/5.-Hipotiroidismo-Dr.-Alvaro-Rico.pdf>

OMS (2014). *¿Qué es el hipotiroidismo y cuales son sus síntomas?* Recuperado de <https://www.bekiasalud.com/articulos/que-es-hipotiroidismo-sintomas/>

Páramo, M. A. (2012). *Normas para la presentación de citas y referencias bibliográficas según el estilo de la American Psychological Association (APA)*. Tercera edición traducida de la sexta en inglés. Documento de cátedra de Taller de Tesina. Facultad de Psicología, Universidad del Aconcagua. Mendoza.

Perinetti, H. y Borremans, C. (2011). *Patología Tiroidea*. 4º edición. Mendoza. Editorial Montpellier.

Piqueras Rodríguez, J.; Martínez González, A.; Ramos Linares, V.; Riveto Buròn, R.; García López, L. y Oblitas Guadalupe, L. (2008). *Ansiedad, Depresión y Salud*. *Suma Psicológica*, 15 (1), 43-73. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=134212604002>

Radanovic-Grguric', L.; Filakovic', P.; Barkic', J.; Mandic', N.; Karner, I.; y Smoje, J. (2003). *Depresión en pacientes con alteraciones del tiroides*. *The European journal of psychiatry (edición en español)*, 17(3), 123-134. Recuperado de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1579-699X2003000300001

Vallejo Rubiola J. (1994). *Introducción a la Psicopatología y a la Psiquiatría*. BS. AS. Salvat.