

Disfunción tiroidea: aspectos médicos, neurológicos, neuropsicológicos, psicopatológicos y psiquiátricos

Disfunção tireoidiana: aspectos médicos, neurológicos, neuropsicológica, psicopatológica e psiquiátrica

Thyroid dysfunction: medical, neurological, neuropsychological, psychopathological and psychiatric aspects

Jorge O Dopazo¹, Flavio Baresi².

Resumen:

Se revisa con criterio estadístico una muestra de pacientes, niños y jóvenes, con discapacidad mental y registros de disfunción tiroidea. Son analizados y correlacionados signos y síntomas clínicos de las diversas formas de disfunción tiroidea (hipotiroidismo e hipertiroidismo). Se tienen en cuenta los parámetros clínicos, de laboratorio y otros procedimientos para precisar el diagnóstico precoz y su tratamiento temprano. De los resultados obtenidos se extraen conclusiones y recomendaciones en el marco de la bibliografía sobre la temática.

Palabras Claves: neurología; psicopatología; disfunción tiroidea; hipotiroidismo; hipertiroidismo.

Resumo:

Uma amostra de pacientes, crianças e jovens, com deficiência mental e registros de disfunção tireoidiana é revisada com critérios estatísticos. Sinais e sintomas clínicos das diversas formas de disfunção tireoidiana (hipotireoidismo e hipertireoidismo) são analisados e correlacionados. Parâmetros clínicos, laboratoriais e outros procedimentos são levados em consideração para especificar o diagnóstico e o tratamento precoce. Conclusões e recomendações são extraídas dos resultados obtidos no âmbito da bibliografia sobre o tema.

Palabras chave: neurología; psicopatología; disfunción da tireoide; hipotireoidismo; hipertireoidismo.

Abstract:

A sample of patients, formed by children and young people, with mental disabilities and records of thyroid dysfunction is reviewed with statistical criteria. Clinical signs and symptoms of the various forms of thyroid dysfunction (hypothyroidism and hyperthyroidism) are analyzed and correlated. Clinical, laboratory and other procedures parameters are taken into account to specify early diagnosis and treatment. Conclusions and recommendations are drawn from the results obtained within the framework of the bibliography on the subject.

Keywords: neurology; psychopathology; thyroid dysfunction; hypothyroidism; hyperthyroidism.

- 1- Instituto Municipal de Rehabilitación de Vicente López. Escuela Especial, Provincia de Buenos Aires. Especialista en Psiquiatría, Profesor de Neurología en ISPEE, Argentina. Correo de contacto: drjordop@gmail.com.
- 2- Instituto Municipal de Rehabilitación de Vicente López, Provincia de Buenos Aires. Especialista en Neurología, Docente ad honorem de la Universidad de Buenos Aires (UBA), Argentina Correo de contacto: baresiflavio@gmail.com.

Fecha de Recepción: 2024-02-11 **Aceptado:** 2024-07-08

ARK: <http://id.caicyt.gov.ar/ark:/s27968677/dicb559hk>



[Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)

© 2024 Pinelatinoamericana

Introducción

La hipófisis se encuentra en la base del encéfalo, produce el factor estimulante de liberación de las hormonas tiroideas, la TSH, la cual regula la producción y liberación de T3 y T4 por la glándula tiroides. Para elaborar las hormonas tiroideas, son necesarios componentes que ingresan por los alimentos, como tirosina, zinc, hierro, vitamina D, selenio e yodo (Warlofsky, 1998). Las hormonas tiroideas tienen una función reguladora en la mielinización del sistema nervioso, el crecimiento y el funcionamiento metabólico basal de las diversas células y tejidos.

En la población general, el hipotiroidismo de cualquier etiología, tiene una frecuencia reportada de 1 a 3% y afecta a las mujeres más que a los hombres, con una edad promedio de diagnóstico de 57 años (Jameson et al., 1998).

El hipotiroidismo congénito se detecta en 1/2000 a 1/4000 de los nacimientos y es una causa endocrinológica importante de retraso mental. En los Estados Unidos de Norteamérica 65% de los casos está relacionados con agenesia o hipogenesia de la glándula tiroides, 25% a tejido tiroideo ectópico y 10% a defectos en la síntesis de hormonas tiroideas (Wyngaarden y Smith, 1985). En niños y jóvenes, la frecuencia de hipotiroidismo es de 1% y los trastornos inmunológicos asociados (tiroiditis) parecen ser la causa principal (Sociedad Argentina de Pediatría, 2021).

El hipertiroidismo congénito es considerado una condición rara relacionada con una madre portadora de enfermedad de Graves o con mutaciones en los receptores de TSH en la glándula tiroides (Doubleday y Sippel, 2020; Léger et al., 2022). En los adultos, la enfermedad de Graves, el bocio multinodular tóxico y el adenoma tiroideo tóxico son las causas más comunes de esta condición. Por otra parte, la frecuencia reportada de hipertiroidismo de diversas causas es del 1%.

Se considera que hay una condición de hipotiroidismo cuando hay actividad tiroidea hormonal insuficiente debido a deficiencia en producción o secreción (hipotalámica o glandular) y/o resistencia tisular a las hormonas tiroideas. Sus variantes más frecuentes son:

- Con bajos niveles en sangre de TSH y de T3/T4, como sucede en el hipotiroidismo diencefálico, central o secundario.
- Con niveles elevados de TSH en sangre, pero bajos de T3/T4 que se encuentran en los casos de hipotiroidismo glandular, periférico o primario
- Con niveles persistentemente elevados de TSH y con valores normales de T3 y T4, considerados situaciones de hipotiroidismo subclínico

El hipertiroidismo, en cambio, sucede cuando la actividad tiroidea hormonal es excesiva debido a elevada producción, o por secreción (hipotalámica o glandular) desequilibrada. Las formas clínicas más frecuentes son:

- Con niveles elevados de TSH y de T3/T4 en sangre, que se observan en el hipertiroidismo diencefálico, central o secundario

- Con niveles bajos de TSH pero con valores elevados de T3/T4 como se observa en el hipertiroidismo glandular, periférico o primario

En el marco de los aspectos básicos introducidos, el objetivo de este artículo es:

1. Registrar la frecuencia estadística de la disfunción tiroidea en una muestra de niños y jóvenes con trastornos del desarrollo y/o trastornos de conducta.
2. Identificar posibles relaciones entre las manifestaciones neuropsiquiátricas y los perfiles de disfunción tiroidea delineados en la introducción.
3. Revisar el conocimiento sobre la influencia de la disfunción tiroidea sobre la función mental y neurológica en los seres humanos en el marco de la bibliografía pertinente.

Material y Métodos

Se revisaron los registros de una muestra de 455 niños y jóvenes (3 a 18 años de edad) con discapacidad mental extraída de un Nosocomio Público de la localidad de Vicente López, Provincia de Buenos Aires, Argentina.

Se seleccionaron los pacientes con perfiles bioquímicos de disfunción tiroidea, realizándose un análisis de la información médica disponible, prestando particular atención a los síntomas, signos, estudios neuropsicológicos, estudios de imagen cerebral y patrones bioquímicos.

Se respetó el protocolo de Helsinki y las autoridades del Nosocomio avalaron el estudio. Los autores manifiestan no tener conflictos de interés con la industria farmacéutica.

Resultados

Sobre un total de 455 registros, se identificaron 48 pacientes con patrones de disfunción tiroidea (10,32%) (Tabla 1 Grafico 1). La edad promedio de los casos fue 11 años (SD 4 años). De ellos, 37 casos fueron varones (77%) y 11 mujeres (23%) (Tabla 2 Gráfico 2). 37 casos (77%) mostraron un patrón bioquímico de hipotiroidismo (Tabla 3 y Tabla 4). 11 casos (23%) tenían un patrón bioquímico de hipertiroidismo (Tabla 3 y Tabla 4).

Tabla N° 1: Número de casos con disfunción tiroidea

Cantidad total de casos revisados	Cantidad de casos con patrones de disfunción tiroidea
455	48
(100%)	(10%)

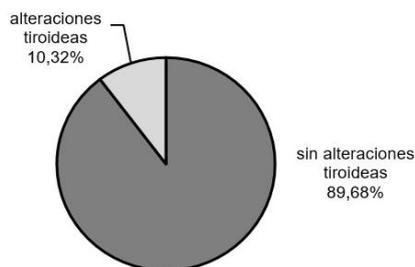


Gráfico N°1. Frecuencia de casos con alteraciones tiroideas

Tabla N° 2: Varones y mujeres con disfunción tiroidea

Varones con disfunción tiroidea	Mujeres con disfunción tiroidea
37	11
77%	23%



Gráfico N°2. Porcentajes de varones y mujeres con disfunción tiroidea

Tabla N° 3: Número de casos con hipotiroidismo o hipertiroidismo

Casos con patrones bioquímicos de hipotiroidismo	Casos con patrones bioquímicos de hipertiroidismo
37	11
77%	23%

Tabla N° 4 Perfiles bioquímicos

Perfil bioquímico	Casos	Casos
Hipotiroidismo di encéfalo-hipotalámico	2	
Hipotiroidismo glandular	35	
TSH, T3 y T4 elevadas		1
TSH y T3 elevadas		1
T3 elevada o en límite superior		6
T4 elevada		1
T3 y T4 elevadas		2

Dentro de los casos con hipotiroidismo, 2 tenían un patrón central y 35 un patrón periférico (Tabla 4). En cambio, en el grupo de casos con hipertiroidismo, 2 presentaban un patrón central y 9 un patrón periférico (Tabla 4).

En la mayor parte de los casos, tanto hipo como hipertiroideos, había más de una condición neurológica y/ o psiquiátrica. Así, el hipotiroidismo estuvo asociado a discapacidad mental (DSM 5 F70/ F71, R41.83)¹ (American Psychiatric Association [APA], 2014) y trastornos del aprendizaje (DSM 5 F 81) (APA, 2014).

Entre los pacientes con hipotiroidismo, 35 de ellos (95%), presentaban un patrón de hipotiroidismo glandular y 2 (5%) un patrón diencefálo-hipotalámico. Entre los 37 casos con hipotiroidismo, 10 no tenían estudios de diagnóstico por imágenes encefálicas, 16 tenían signos de anormalidad cerebral y 11 no presentaban alteraciones estructurales.

En los pacientes con hipertiroidismo, la condición estuvo relacionada con Trastorno Generalizado del Desarrollo (TGD) no especifico (DSM 5 F84.9) (APA, 2014), con trastornos del control de impulsos (DSM 5 F91.9) (APA, 2014) y trastorno por déficit de atención de tipo hiperactivo-impulsivo (DSM 5 F 90.1) (APA, 2014). El 55% de estos pacientes tenía valores elevados de T3 y el 18% valores elevados de T3 y T4. Las alteraciones de los patrones diencefálicos se registraron en 18% de los casos y con T4 elevada en el 9%. (Tabla 4). De los 11 pacientes con hipertiroidismo, 6 de ellos no tenían estudios de diagnóstico por imágenes cerebrales, 3 casos mostraron imágenes de lóbulos temporales dismórficos, uno presentaba asimetrías de las astas ventriculares y solo uno, tenía lóbulos fronto-temporales dismórficos.

Discusión

La hiperactividad cerebral puede relacionarse con hiperactividad del eje tiroideo (Han et al., 2020). Asimismo, la hipoactividad del cerebro puede estar asociada a hipoactividad del mismo eje neuroendocrinológico (Amr, 2018). En el primer caso, los valores de TSH (y de T3 y/o T4) deben estar elevados; en el segundo, reducidos.

A su vez, los niveles elevados o bajos de las hormonas tiroideas en estas condiciones, pueden afectar la morfología y/o el funcionamiento cerebral, aumentando o reduciendo, respectivamente, su actividad (Aydin et al., 2004; Pilhatsch et al., 2011; Manto y Hampe, 2018; Calzà et al., 2018; Liu y Brent, 2021; Pagnin et al., 2021; Jurado Flores et al., 2022; Valcárcel-Hernández et al., 2022; Schneider et al., 2023; Liu et al., 2024).

Por su parte, a nivel de la glándula tiroides, el exceso o déficit en la producción de T3 y/o T4, así como alteraciones en los receptores celulares, pueden per se, tener las mismas consecuencias. En estos casos, por mecanismos de retroalimentación, los valores de TSH están reducidos si hay hipertiroidismo periférico y elevados, si hay hipotiroidismo.

El hipertiroidismo se relaciona con un aumento del metabolismo basal, epilepsia, hiperactividad, fatigabilidad, trastornos psicóticos, temblores, pérdida de peso, taquicardia, hipertensión arterial y disgrafía.

La hipercolesterolemia, se asocia frecuentemente al hipotiroidismo glandular (pero no al diencefálico) y la respuesta a la insulina es más pobre. Respecto a parámetros sanguíneos, el

¹ TGD no especificado DSM 5= trastorno generalizado del desarrollo no especificado.

DSM 5 alude a *Diagnostic Statistical Mental Disorders version 5*, una de las Convenciones Internacionales de Diagnóstico, cuyo código es útil para la estadísticas nacionales o internacionales de gobiernos, obras sociales, otras. F 84.9 significa un cuadro que está descrito como característico del trastorno generalizado del desarrollo no especificado

recuento de eritrocitos y los niveles de colesterol, pueden aparecer disminuidos, y puede existir hiperbilirrubinemia e hipercalcemia (Tabla 5).

Tabla N°5: Perfil bioquímico del hipertiroidismo

TSH alta con niveles altos de T4/T3 en sangre (hipertiroidismo diencefálico) o TSH baja con niveles altos de T4/T3 en sangre (hipertiroidismo glandular)
Se puede encontrar hipercolesterolemia en pruebas generales de laboratorio.

En los pacientes hipertiroides de esta muestra se registraron lentitud en el desarrollo motor, disfasia, cefalea, disestesias entre otros síntomas y signos motores. Además, en el campo psiquiátrico, los pacientes hipertiroides mostraron TGD no especificado (DSM 5 F84.9) (APA, 2014), trastorno en el control de impulsos (DSM 5 F91.9) (APA, 2014) y trastorno por déficit de atención de tipo hiperactivo-impulsivo (DSM 5 F 90.1) (APA, 2014). En la mayoría de los casos que contaban con estudios de imagen cerebral (4 de 5), se registraron alteraciones estructurales, con compromiso en región de los lóbulos temporales.

En el hipotiroidismo, se han establecido múltiples manifestaciones clínicas y bioquímicas en diversos órganos y sistemas que se resumen en la Tabla 6.

Tabla N°6: Datos laboratorio de la muestra con hipotiroidismo

- TSH baja con niveles bajos de T4/T3 en sangre (hipotiroidismo diencefálico) o TSH alta con niveles bajos de T4/T3 en sangre (hipotiroidismo glandular)
- La hiper-colesterolemia resulta el hallazgo más común en el hipotiroidismo primario (glandular) y puede ser un signo bioquímico útil para controlar la evolución o el tratamiento en estos casos.
- La curva de tolerancia a la glucosa tiende a ser plana y la respuesta de la insulina es lenta.
- Hipogluceemia
- Hiponatremia
- TGO y TGP elevadas
- Anemia macrocítica, microcítica o normocítica debido a niveles reducidos de vitamina B12, niveles reducidos de eritropoyetina o niveles reducidos de hierro.
- Aumento de los niveles sanguíneos de CPK.

El hipotiroidismo congénito está relacionado con somnolencia e hipotonía (Guerra et al., 2019), baja estatura y bajo peso, así como desarrollo óseo anormal para la edad y tendencia a la obesidad (Sociedad Argentina de Pediatría, 2021; Léger et al., 2022). Considerando la “signo-sintomatología” del hipotiroidismo, se detalla a continuación la frecuencia porcentual de diferentes manifestaciones que aparecen a lo largo del tiempo, previamente reportada en la literatura:

Fatigabilidad, 100%
Piel áspera y seca, 96,42%
Apatía y lenguaje lento, 89,28% (bradipsiquia y bradilalia)
Edema palpebral, 89,28%
Sensación de frío y sudoración escasa, 89,28%
Piel fría, 82,14%
Macroglosia, 82,14%

Edema facial, 78,57%
Pelo reseco y sin brillo, 75% (de baja implantación)
Cardiomegalia, 67,85%
Palidez, 67,85%
Pérdida de memoria, 64,28% (especialmente la reciente)
Constipación y meteorismo, 60,71%
Aumento de peso, 60,71%
Caída del pelo (alopecia), 57,14% (cola de las cejas)
Voz ronca y baja, 57,14%
Edemas periféricos, 53,57%
Bradycardia, 53,57%
Sintomatología epiléptica, 14%
Deterioro auditivo, 7%
Aumento de [CPK](#), 9%

En los pacientes hipotiroideos no son infrecuentes las perturbaciones motoras, existiendo registros de ataxia, escritura temblorosa y disgrafia (Cleland y Newman, 2002; Foglia, 2008; Manto y Hampe, 2018; Schneider et al., 2023) neuropatías y miopatías (Gutch et al., 2017), condiciones que pueden mejorar con tratamiento hormonal sustitutivo.

A nivel psiquiátrico, el hipotiroidismo se ha relacionado con síntomas depresivos, trastornos de atención, desórdenes de memorización (memoria a largo plazo), ondas P300 con latencias anormales en potenciales evocados y actividad alfa anormal en electroencefalograma. No es infrecuente observar irritabilidad, agitación y conductas impulsivas. Con menor frecuencia, se han registrado alucinaciones, psicosis y delirios (Zanin, 2011; Samuels, 2014).

Weiss y col. (1993) han señalado que la prevalencia de disfunción tiroidea en los pacientes con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (ADHD) (DSM 5 F 90.2) (APA, 2014) es más frecuente respecto a la población en general (5% vs 1%); sin embargo, el trastorno por déficit de atención con hiperactividad puede no estar asociado con la forma a predominio desatentivo (disproléctica) (DSM 5 F 90.0) (Dopazo, 2013; APA, 2014). Por otro lado, un estudio a doble ciego con placebo controlado ha mostrado que en los niños con ADHD, particularmente, con la forma hiperquinética, y con resistencia a las hormonas tiroideas, la hiperactividad y la impulsividad pueden ser tratadas con dosis consideradas supra fisiológicas de T3, efecto beneficioso que no se registró en niños sin resistencia a las hormonas (Weiss et al., 1997).

Desde un enfoque neuropsicológico, el hipotiroidismo ha sido relacionado con una lentitud en la fluencia verbal, una lentitud en el desarrollo de las habilidades viso-espaciales, deficiencias atencionales y trastornos del aprendizaje que generan lentitud en las respuestas intelectuales, afectando el resultado global de las pruebas de inteligencia, con bajos cocientes intelectuales.

Desde un punto de vista psicopatológico, es posible especular sobre la relación entre el estrés y la función tiroidea, pero para que el primero sea un desencadenante, se necesita la coexistencia de un perfil de personalidad con ansiedad o depresión que se transforme en un equivalente afectivo coincidente con pobre verbalización (el término alexitimia significa una gran dificultad para expresar sentimientos). La frecuente sensación de cansancio propia del hipotiroidismo, puede ser también un equivalente afectivo de ansiedad o depresión, o un

equivalente de sentimientos agresivos inhibidos en las interacciones diarias. Así, la fatiga aparece como un síntoma psicossomático resultante de emociones reprimidas, mantenidas en silencio.

La situación estresante puede estar relacionada con un conflicto vincular o con el medio en el que el paciente vive. En la personalidad predispuesta de algunos pacientes existe una falta de organización interna o de anticipación de eventos futuros que le permitiesen enfrentar o resolver los desafíos de la vida diaria. Los sentimientos de miedo se encuentran en relación con reacciones infantiles de dependencia *versus* independencia/autonomía (Chiozza, 1997). Estos equivalentes afectivos parecen estar relacionados con perturbaciones el eje córtico-limbo-hipotálamo-tiroideo (Boullosa, 2002).

La recomendación terapéutica es facilitar la catarsis y el diálogo sobre los sentimientos percibidos, con la supervisión de terapeutas. En este marco, los grupos pueden brindar interacción con otras personas con la posibilidad de aprender de ellas (Goleman y Gurin, 1993). Desde un punto de vista psicoanalítico, este tipo de problemas estaría modelado en la etapa pre-genital y los síntomas psicossomáticos no deben ser confundidos con conversiones somáticas (Fenichel, 1971).

En la presente muestra, la lentitud en el desarrollo psicomotriz, el bajo rendimiento intelectual (retraso mental), las manifestaciones motoras y los trastornos de atención y conducta fueron registrados en los pacientes con hipotiroidismo. Resultó frecuente la co-ocurrencia de dismorfia cerebral en los mismos.

Conclusiones

La frecuencia de disfunción tiroidea en esta muestra fue 10, 32 %, que es más alta que la esperada para la población general y fue más frecuente en varones respecto a mujeres. El hipotiroidismo fue más frecuente que el hipertiroidismo. Tanto para los casos de hipo como hipertiroidismo, la disfunción periférica fue más frecuente que la central.

El hipotiroidismo estuvo asociado a discapacidad mental (DSM 5 F70/ F71, R41.83) (APA, 2014) y trastornos del aprendizaje (DSM 5 F 81) (APA, 2014).

El hipertiroidismo estuvo relacionado con TGD no especificado (DSM 5 F84.9) (APA, 2014), trastorno en el control de impulsos (DSM 5 F91.9) (APA, 2014) y trastorno por déficit de atención de tipo hiperactivo-impulsivo (DSM 5 F 90.1) (APA, 2014).

Respecto a los aspectos neurológicos, los trastornos motores pudieron observarse tanto en pacientes hipotiroideos como hipertiroideos.

Resulta difícil definir si las manifestaciones observadas en los casos de hiper e hipotiroidismo presentados en este estudio son causados por la disfunción tiroidea o fueron agravados por la misma. En efecto, por un lado, manifestaciones idénticas se pueden observar en pacientes sin disfunción tiroidea. Por el otro, muchos de los casos analizados presentan alteraciones encefálicas o condiciones genéticas que de por sí, sin alteraciones tiroideas, pueden asociarse a las manifestaciones descritas. Tal vez, investigaciones bien controladas con adecuadas intervenciones farmacológicas, podrían ser de utilidad para definir si existe algún grado de participación del hiper/hipotiroidismo en las condiciones descritas. Sin embargo, la falta de respuesta no excluiría necesariamente una relación, pues si la alteración endocrinológica tiene

prolongado tiempo de evolución, puede haber modificaciones morfo- funcionales que ya no puedan revertirse a pesar de la intervención.

Bibliografía

- Amr, N. H. (2018). Thyroid Disorders in Subjects with Down Syndrome: An Update. *Acta bio-medica: Atenei Parmensis*, 89(1), 132–139. <https://doi.org/10.23750/abm.v89i1.7120>
- American Psychiatric Association. (2014). *DSM-5-TR Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. (5 ta. ed.). Médica Panamericana.
- Aydin, A., Cemeroglu, A. P. y Baklan, B. (2004). Thyroxine-induced hypermotor seizure. *Seizure*, 13(1), 61–65. [https://doi.org/10.1016/s1059-1311\(03\)00054-2](https://doi.org/10.1016/s1059-1311(03)00054-2)
- Boullosa, J. (2002). Eje córtico-límbico-hipotálamo-hipófiso-tiroideo. En: Marquez Lopez Mato, A. *Psiconeuroendocrinología: aspectos epistemológicos, clínicos y terapéuticos*. (pp. 431-442). Editorial Polemos.
- Calzà, L., Baldassarro, V. A., Fernandez, M., Giuliani, A., Lorenzini, L. y Giardino, L. (2018). Thyroid Hormone and the White Matter of the Central Nervous System: From Development to Repair. *Vitamins and hormones*, 106, 253–281. <https://doi.org/10.1016/bs.vh.2017.04.003>.
- Chiozza, L (1997). *Del afecto a la afección*. Alianza Editorial
- Cleland, P. y Newman, P. (2002). Complicaciones neurológicas de las enfermedades sistémicas. En: F. Micheli, M. A. Nogués, J. J. Asconapé, M. M. Fernández Pardo y J. Biller. *Tratado de neurología clínica*. Editorial Médica Panamericana.
- Dopazo, J. O. (2013) *Trastorno por déficit de atención con/sin Hiperactividad. Un enfoque interdisciplinario*. Ed Akadia.
- Doubleday, A. R. y Sippel, R. S. (2020). Hyperthyroidism. *Gland surgery*, 9(1), 124–135. <https://doi.org/10.21037/gs.2019.11.01>.
- Fenichel, O. (1971) *Teoría psicoanalítica de las neurosis*. (4ta. Ed.). Paidós.
- Foglia, P. J. (2008) *Signos de enfermedad en la escritura: grafopatología*. Ediciones La Roca.
- Goleman, D y Gurin, J. (1993). *Mind body medicine. How to Use Your Mind for Better Health*. Consumer Reports Books.
- Guerri, G., Bressan, S., Sartori, M., Costantini, A., Benedetti, S., Agostini, F., Tezzele, S., Cecchin, S., Scaramuzza, A. y Bertelli, M. (2019). Hypothyroidism and hyperthyroidism. *Acta bio-medica : Atenei Parmensis*, 90(10-S), 83–86. <https://doi.org/10.23750/abm.v90i10-S.8765>
- Gutch, M., Kumar, S., Bhattacharjee, A., Agarwal, A., Singh, R. S. y Rungta, S. (2017). Unusual Manifestations Associated with Primary Hypothyroidism: Experience from A Tertiary Care Health Center. *Journal of the ASEAN Federation of Endocrine Societies*, 32(1), 60–67. <https://doi.org/10.15605/jafes.032.01.12>
- Han, J. Y., Lee, I. G., Shin, S. y Park, J. (2020). Seizure duration may increase thyroid-stimulating hormone levels in children experiencing a seizure. *The Journal of international medical research*, 48(5), 300060519888401. <https://doi.org/10.1177/0300060519888401>
- Jameson, J. L., Mandel, S. J. y Weetma, A. P. Endocrinología de la reproducción. (1998). En T. R. Harrison y A. S. Fauci. *Harrison's principles of internal medicine*. (14th ed. Vol. 2, pp. 2283-2308). McGraw-Hill, Health Professions Division.
- Jurado-Flores, M., Warda, F. y Mooradian, A. (2022). Pathophysiology and Clinical Features of Neuropsychiatric Manifestations of Thyroid Disease. *Journal of the Endocrine Society*, 6(2), bvab194. <https://doi.org/10.1210/jendso/bvab194>.
- Léger, J., Delcour, C. y Carel, J. C. (2022). Fetal and Neonatal Thyroid Dysfunction. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 107(3), 836–846. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgab747>.
- Liu, J., Yu, H., Wang, Q., Zhong, J., Yao, C., Chen, J. y Diao, L. (2024). Associations of hyperthyroidism with epilepsy: a Mendelian randomization study. *Scientific reports*, 14(1), 4733. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-54933-w>.

- Liu, Y. Y. y Brent, G. A. (2021). The Role of Thyroid Hormone in Neuronal Protection. *Comprehensive Physiology*, 11(3), 2075–2095. <https://doi.org/10.1002/cphy.c200019>
- Manto, M., y Hampe, C. S. (2018). Endocrine disorders and the cerebellum: from neurodevelopmental injury to late-onset ataxia. *Handbook of clinical neurology*, 155, 353–368. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64189-2.00023-8>.
- Pagnin, M., Kondos-Devic, D., Chincarini, G., Cumberland, A., Richardson, S. J. y Tolcos, M. (2021). Role of thyroid hormones in normal and abnormal central nervous system myelination in humans and rodents. *Frontiers in neuroendocrinology*, 61, 100901. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2021.100901>
- Pilhatsch, M., Marxen, M., Winter, C., Smolka, M. N. y Bauer, M. (2011). Hypothyroidism and mood disorders: integrating novel insights from brain imaging techniques. *Thyroid research*, 4 Suppl 1(Suppl 1), S3. <https://doi.org/10.1186/1756-6614-4-S1-S3>
- Samuels, M. H. (2014). Psychiatric and cognitive manifestations of hypothyroidism. *Current opinion in endocrinology, diabetes, and obesity*, 21(5), 377–383. <https://doi.org/10.1097/MED.0000000000000089>
- Schneider, S. A., Tschaidse, L. y Reisch, N. (2023). Thyroid Disorders and Movement Disorders-A Systematic Review. *Movement disorders clinical practice*, 10(3), 360–368. <https://doi.org/10.1002/mdc3.13656>
- Sociedad Argentina de Pediatría. (2021). Alteraciones tiroideas en la infancia y la adolescencia Parte 2: hipotiroidismo. *Archivos Argentinos de Pediatría* 119(1) S8-S16.
- Valcárcel-Hernández, V., López-Espíndola, D., Guillén-Yunta, M., García-Aldea, Á., López de Toledo Soler, I., Báñez-López, S. y Guadaño-Ferraz, A. (2022). Deficient thyroid hormone transport to the brain leads to impairments in axonal caliber and oligodendroglial development. *Neurobiology of disease*, 162, 105567. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2021.105567>
- Warlofsky, L. (1998). Diseases of the thyroid. En: T. R. Harrison y A. S. Fauci. *Harrison's principles of internal medicine*. (14th ed. Vol. 2, pp. 2021-2034). McGraw-Hill, Health Professions Division.
- Weiss, R. E., Stein, M. A. y Refetoff, S. (1997). Behavioral effects of liothyronine (L-T3) in children with attention deficit hyperactivity disorder in the presence and absence of resistance to thyroid hormone. *Thyroid: official journal of the American Thyroid Association*, 7(3), 389–393. <https://doi.org/10.1089/thy.1997.7.389>
- Weiss, R. E., Stein, M. A., Trommer, B. y Refetoff, S. (1993). Attention-deficit hyperactivity disorder and thyroid function. *The Journal of pediatrics*, 123(4), 539–545. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(05\)80947-3](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(05)80947-3)
- Wyngaarden, J. B. y Smith, L. H. (1985). *Cecil Tratado de Medicina Interna*. 16° Ed. Interamericana. McGraw-Hill.
- Zanin, L. A., Gil, E. R., Díaz Fajreldines, H. M. y De Bortoli M. A. (2011). Memoria de trabajo en adultos jóvenes con hipotiroidismo subclínico. *Acta Psiquiátr. Psicol. Am Lat*. 57(4): 313-318.

Originalidad:

Este artículo es original y no ha sido enviado para su publicación a otro medio en forma completa o parcial.

Limitaciones de responsabilidad:

La responsabilidad de este trabajo es exclusivamente de sus autores.

Conflicto de interés:

Ninguno

Fuentes de apoyo:

El presente trabajo no contó con fuentes de financiación.

Cesión de derechos:

Los autores de este trabajo ceden el derecho de autor a la revista *Pinelatinamericana*.

Contribución de los autores:

Los autores han elaborado y participado en cada una de las etapas del manuscrito, se hacen públicamente responsables de su contenido y aprueban esta versión final.