

Características Neurocognitivas en la Psicosis Mixedematosa: Revisión Sistemática

Jhon Alexander Rubio Ramírez

Universidad del Valle
Facultad de Psicología

Directora:
Dra. Diana María Alejandra Suárez García

Santiago de Cali, Colombia
2025



Tabla de Contenido

Tabla de Contenido.....	2
Resumen.....	3
Introducción.....	4
Método.....	5
Criterios de Inclusión.....	6
Criterios de Elegibilidad	6
Tabla 1.	6
Análisis de datos.....	7
Figura 1.	7
Resultados.....	8
Síntomas somáticos	18
Síntomas neuropsiquiátricos.....	18
Síntomas neurocognitivos.....	19
Pruebas estandarizadas.....	19
Estudios diagnósticos.....	20
Tratamientos.....	21
Seguimiento.....	21
Evaluación de riesgo de sesgo	21
Discusión	22
Limitaciones.....	25
Conclusiones	25
Referencias	Error! Bookmark not defined.

Características Neurocognitivas en la Psicosis Mixedematosa: Revisión Sistemática

Autores

Jhon Alexander Rubio ¹

¹ Universidad del Valle (Colombia)

Resumen

Introducción: El hipotiroidismo es un trastorno endocrino común con sintomatología somática, neuropsiquiátrica y neurocognitiva. Una manifestación poco común es la psicosis mixedematosa, caracterizada por delirios, alucinaciones y deterioro cognitivo, cuya comprensión sigue siendo limitada.

Objetivo: Realizar una revisión sistemática de casos de psicosis mixedematosa, enfocada en la sintomatología neuropsiquiátrica y neurocognitiva, los métodos de evaluación, el tratamiento y la evolución clínica.

Metodología: Se realizó una búsqueda en bases de datos y una búsqueda de citas, siguiendo las pautas de la guía PRISMA incluyendo estudios en inglés y español entre los años 2000 y 2025.

Resultados: Se identificaron 39 casos de psicosis mixedematosa caracterizados por hipotiroidismo severo y amplia variabilidad en síntomas somáticos y neuropsiquiátricos. El tratamiento con levotiroxina mostró una evolución favorable, con remisión completa en más de la mitad de los pacientes.

Discusión: Los hallazgos confirman la relevancia clínica de la psicosis mixedematosa y la necesidad de incluir pruebas tiroideas en el diagnóstico de episodios psicóticos. La escasa evaluación estandarizada de síntomas neurocognitivos sugiere un subregistro. Se requieren herramientas diagnósticas más precisas que exploren la relación entre hipotiroidismo, y funcionamiento cognitivo.

Conclusiones: La psicosis mixedematosa es un cuadro neuropsiquiátrico reversible con tratamiento oportuno, pero conserva deficiencias en su caracterización. Se plantea la necesidad de un protocolo integral que contemple además de los estudios fisiológicos, la evaluación psiquiátrica, cognitiva y el seguimiento longitudinal para optimizar la atención y estandarizar el manejo clínico.

Palabras clave

Trastornos cognitivos; hipotiroidismo; mixedema; trastornos psicóticos; psicosis reversible.

Abstract

Introduction: Hypothyroidism is a common endocrine disorder with somatic, neuropsychiatric, and neurocognitive manifestations. A rare manifestation is myxedema psychosis, characterized by delusions, hallucinations, and cognitive impairment, the understanding of which remains limited.

Objective: To conduct a systematic review of myxedema psychosis cases, focusing on neuropsychiatric and neurocognitive symptoms, assessment methods, treatment, and clinical outcomes.

Methodology: A database search and citation tracking were performed following PRISMA guidelines including studies in English and Spanish between the years 2000 and 2025.

Results: Thirty-nine cases of myxedema psychosis characterized by severe hypothyroidism and wide variability in somatic and neuropsychiatric symptoms. Levothyroxine treatment showed favorable outcomes, with complete remission in more than half of the patients.

Discussion: This findings highlight the clinical relevance of myxedema psychosis and the need to include thyroid testing in the evaluation of psychotic episodes. Limited standardized assessment of neurocognitive symptoms suggests underreporting. More precise diagnostic tools exploring the relationship between hypothyroidism and cognitive functioning are required.

Conclusions: Myxedema psychosis is a reversible neuropsychiatric condition with timely treatment, but there are still deficiencies in its characterization. An integrative protocol that includes, in addition to physiological studies, psychiatric, and cognitive assessment, as well as with longitudinal follow-up, is needed to optimize care and standardize clinical management.

Keywords

Cognition disorders; hypothyroidism; myxedema; psychotic disorders; reversible psychosis.

Introducción

El hipotiroidismo es un síndrome clínico asociado con la hipofuncionalidad de la glándula tiroidea, que afecta a alrededor del 1% de la población mundial; siendo así uno de los desórdenes endocrinos más comunes a nivel mundial (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2000), la distribución epidemiológica de las disfunciones tiroideas depende de múltiples factores como: edad, género, el área geográfica entre otras (Vargas-Uricoechea, 2020), en las áreas con suficiente ingesta de yodo, la prevalencia se encuentra entre el 0.2% y el 1.3% (Taylor et al., 2018). Aunque en Colombia no existen estudios que logren medir la carga real de este trastorno endocrino, se estima que en el país la población con esta patología es de aproximadamente 5 millones de personas (Vargas-Uricoechea, 2020).

Una serie de síntomas fisiológicos (Almandoz y Gharib, 2012), neuropsiquiátricos (Samuels, 2014a; Feldman et al., 2013) y neurocognitivos (Samuels 2014b) son comúnmente relacionados con el hipotiroidismo. El tratamiento habitual para esta condición es la sustitución de hormonas tiroideas, especialmente mediante el uso de Levotiroxina (Chiovato et al., 2019; Gaitonde et al., 2012). La mayoría de los pacientes responden favorablemente al tratamiento, con algunos casos de remisiones parciales de la sintomatología (Krüger, et al., 2021).

Los síntomas fisiológicos comunes se caracterizan por, estreñimiento, intolerancia al frío, piel seca, debilidad muscular y pérdida del cabello. Además, son comunes síntomas menos específicos como aumento de peso, fatiga, dolor muscular difuso e irregularidades menstruales (Gaitonde et al., 2012; Taylor et al., 2018).

Esta condición clínica se asocia a diversas alteraciones afectivas (Delgado-Ángeles, et al., 2022; Hage & Azar, 2012). Entre los síntomas neuropsiquiátricos secundarios habituales se destacan la disforia, la ansiedad, la irritabilidad, y la labilidad emocional. Además, trastornos ansiosos y depresivos son frecuentes en las disfunciones tiroideas (Hage & Azar, 2012; Salmuels, 2014a). Una forma inusual de manifestaciones neuropsiquiátricas en esta condición clínica es la psicosis aguda, denominada psicosis mixedematosa, descrita por Asher en 1949 (Asher, 1949), la cual, se caracteriza principalmente por delirios y alucinaciones (Mohamed, 2021), acompañada de diversos sínto-

mas especialmente depresión, ansiedad y deterioro cognitivo (Krüger, et al., 2021), tratada con antipsicóticos. En la actualidad se describen pocos casos identificados mayormente hipotiroidismo franco, de etiología primaria, y en mujeres (Krüger et al., 2021).

La evidencia ha demostrado que esta condición también se encuentra relacionada con manifestaciones cognitivas, entendidas como cambios en el desempeño en algún dominio cognitivo, evaluado mediante observación clínica o instrumentos estandarizados (Samuels, 2014b). Los cambios más descritos se encuentran en los dominios de atención y memoria (Gaitonde et al., 2012), sin embargo, se han descrito disminución en el desempeño en tareas relacionadas con la abstracción, planificación, control inhibitorio y la función motora (Samuels, 2014b; de la Rosa-Camejo et al., 2020; González, 2021). La relación entre disfunción tiroidea y estos síntomas se ha explicado a través de mecanismos como hipometabolismo cerebral, alteraciones en neurotransmisión y cambios estructurales reversibles (Samuels, 2014b; Taylor et al., 2018).

Se ha descrito una amplia sintomatología afectiva y cognitiva asociadas al hipotiroidismo, sin embargo, en el estudio de la psicosis mixedematosa, los cambios neurocognitivos y neuropsiquiátricos han recibido una menor atención en comparación con las manifestaciones fisiológicas de la enfermedad (Delgado-Ángeles et al., 2022; Thvilum et al., 2014). A pesar de la relevancia clínica descrita, hasta la fecha no se dispone de una síntesis sistemática que caracterice de manera integral las manifestaciones neurocognitivas de la psicosis mixedematosa, que describa los métodos de evaluación empleados en la práctica clínica ni que analice los patrones de evolución tras la instauración del tratamiento.

En este contexto, el presente trabajo expone hallazgos relevantes sobre la sintomatología asociada a esta entidad, con especial énfasis en los métodos de evaluación, el monitoreo clínico y la prognosis, buscando contribuir al diseño de protocolos más integrales y al fortalecimiento de la práctica clínica. Cabe señalar que se trata de una revisión descriptiva basada en reportes de caso, cuyo alcance se limita a la identificación y caracterización de patrones clínicos, sin pretender establecer relaciones causales.

Método

Se realizó una búsqueda sistemática de artículos sobre la psicosis mixedematosa y posibles alteraciones neurocognitivas asociadas. La búsqueda se realizó en las bases de datos *PubMed*, *Scopus* y *Web Of Science* en busca de artículos publicados entre 2000 y enero de 2025, restringiendo los idiomas a español e inglés, combinando los siguientes términos: “*myxedema*”, “*madness*”, “*psychosis*” (ver Anexo A). También se realizó búsqueda de referencias cruzadas de artículos originales y revisiones para identificar estudios adicionales que no se pudieron recuperar de las bases de datos electrónicas.

Se hizo uso de la herramienta JBI Critical Appraisal Checklist for Case Reports y el JBI Critical Appraisal Checklist for Case Series (Joanna Briggs Institute, 2017) para evaluar el riesgo de sesgo en los estudios incluidos. Como resultado de la evaluación no se excluyó ninguno de los estudios que cumplieron con los criterios de elegibilidad descritos a continuación.

Criterios de Inclusión

Este estudio sigue las pautas de elementos de informes preferidos para revisiones sistemáticas y metaanálisis (PRISMA) (Ciapponi, A., 2021).

Criterios de Elegibilidad

Se utilizó los criterios PICOT (población, intervención, resultado de comparación y tipo de estudio) para definir los criterios de elegibilidad (Tabla 1).

Tabla 1.

Criterios de elegibilidad formato PICOT

Población	Intervención	Comparación y desenlace	Tipo de estudio
Pacientes adultos con hipotiroidismo confirmado por anomalías en pruebas clínicas, que presenten un evento de características psicóticas secundario a la alteración endocrina.	Cualquier tratamiento utilizado para el manejo agudo de los síntomas.	Mejoría o remisión de síntomas somáticos, afectivos y neurocognitivos; además de los reportes de seguimiento.	Se consideraron artículos completos cuyo modelo de investigación sean estudios de caso, series de casos y estudios observacionales o ensayos clínicos en caso de existir.

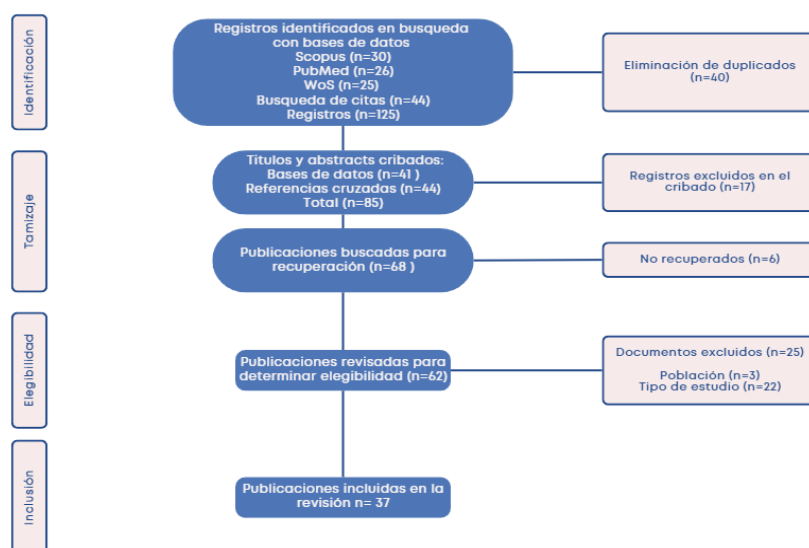
El proceso de selección se describe en el diagrama de flujo (Figura 1). El cribado fue realizado por un investigador. Las bases de datos arrojaron 81 registros, mientras la búsqueda de referencias cruzadas proporcionó 44 referencias adicionales, para un total de 125 registros. Tras eliminar 40 duplicados, se cribaron 85 títulos y resúmenes de acuerdo con los criterios de inclusión, excluyendo 17 títulos. Se recuperaron 62 documentos para revisar a profundidad aplicando los criterios de elegibilidad, excluyéndose 25 artículos. En total se incluyeron 37 artículos con 39 casos en el análisis.

Análisis de datos

Para esta revisión se realizó un análisis por categorías, extrayendo de cada caso la información relevante. Se tuvieron en cuenta los datos sociodemográficos del paciente (edad y género); los síntomas presentados, divididos en categorías según el tipo de alteración (síntomas somáticos, síntomas neuropsiquiátricos, y síntomas neurocognitivos); las pruebas clínicas utilizadas para objetivar los síntomas neuropsiquiátricos y neurocognitivos; las pruebas de laboratorio y de neuroimagen relevantes en cada caso; el tratamiento escogido; y el seguimiento realizado con el paciente posterior al alta hospitalaria. Se incluyeron además los resultados de la evaluación de riesgo de sesgo como elemento de análisis.

Figura 1.

Diagrama de flujo de búsqueda de literatura.



Las categorías principales consideradas para el análisis fueron los síntomas documentados en los casos incluidos. Todos los síntomas descritos fueron categorizados y para su clasificación se tomó como referencia la descripción utilizada por los autores de los estudios originales. En los casos donde se reportaron términos sinónimos o descriptivos similares, se agruparon bajo un mismo concepto. Este enfoque analítico permitió identificar patrones clínicos comunes, documentar variaciones en la evaluación diagnóstica y explorar las implicaciones terapéuticas descritas en la literatura.

Resultados

Se incluyeron 37 artículos, de los cuales 36 correspondían a estudios de caso y uno presentaba una serie de tres casos, para un total de 39 casos analizados. En la tabla se reportan todos los casos incluidos junto con los datos asociados a las categorías de análisis previamente descritas (Tabla 2).

Tabla 2.
Características de casos reportados

Referencia	Edad	Sexo	Síntomatología			Pruebas estandarizadas	Estudios Diagnósticos		Tratamiento	Seguimiento
			Síntomas somáticos	Síntomas neuropsiquiátricos	Síntomas neurocognitivos		Pruebas de laboratorio	Neuroimagen		
Azzopardi et al., 2010	59	M	Alteración cutánea Relajación lenta de reflejos	Alteración conductual Alteración del pensamiento Alteración de la introspección	Déficit en el procesamiento de memoria Déficit en funciones ejecutivas Dificultades en planificación Dificultades en resolución de problemas	Evaluación cognitiva (no se especifican las pruebas utilizadas)	Hormona estimulante de la tiroides (TSH): >100 mIU/mL. T4 libre (FT4): Disminuida Anticuerpos Anti-peroxidasa tiroidea (Anti-TPO): Elevada	Tomografía axial computarizada (TAC): Atrofia de lóbulos frontales y cerebelo Resonancia magnética (MRI): Atrofia de lóbulos frontales y cerebelo	Levotiroxina con ajuste progresivo hasta normalización de niveles tiroideos.	Al alta: Estabilización de Función tiroidea Mejora en Reconocimiento facial, memoria e Interacción social. Persistencia de Delirios con leves mejorías. Persistencia de déficit en funciones ejecutivas, anosognosia y descuido personal. Sin seguimiento descrito
Berkowitz, 2015	29	F	No se describen	Alteración del estado del ánimo Alteración del pensamiento	Sin reporte de síntomas neurocognitivos	No se reporta uso de pruebas para objetivar el estado mental	TSH: 20.770 mIU/ mL.	No se reporta uso de neuroimagen	Levotiroxina 50 µg/día, ajustada a 75 µg/día. Corrección quirúrgica de las fusiones cervicales (C5-C7)	Cirugía 7 meses postratamiento. 8 semanas postcirugía: No requería analgésicos ni antidepresivos. TSH normalizada (1.160 mIU/mL). 12 semanas postcirugía: Paciente suspende levotiroxina. TSH en rango normal (1.140 mIU/mL). 2 años: Sin recaída en síntomas.
Bhattarai et al., 2022	36	F	Bradicardia Voz débil	Alteración conductual Alteración sensorceptiva Alteración del estado del ánimo Alteración del pensamiento Alteración del lenguaje Alteración de la introspección	Sin reporte de síntomas neurocognitivos	No se reporta uso de pruebas para objetivar el estado mental	TSH: 78.60 mIU/mL FT4: Disminuida AST: Elevada ALT: Elevada	TAC: sin anormalidades	Levotiroxina 75 µg/día. Olanzapina usada en caso de agitación.	1 mes: Función tiroidea dentro de los valores normales. Estado mental, Afecto e insight normales.
Chan, 2022	40	F	Fatiga Intolerancia al frío Alteración cutánea Pérdida de apetito Pérdida de cabello Voz débil Temblores Hiperreflexia Insomnio	Alteración sensorceptiva Alteración del estado del ánimo Alteración del pensamiento Alteración del lenguaje	Sin reporte de síntomas neurocognitivos	No se reporta uso de pruebas para objetivar el estado mental	TSH: 123.90 mIU/L T3 total: Disminuida T3 libre (FT3): Disminuida FT4: Disminuida Anti-TPO: Elevada	No se reporta uso de neuroimagen	Levotiroxina: 100 µg/día, aumentada a 200 µg/día y ajustada a 100 µg/día al alta. Haloperidol 5mg. en urgencias Quetiapina 50mg reducido a 25mg Lorazepam 2 mg. en urgencias Zopiclona 7,5 mg.	6 meses: Sin necesidad de medicación psiquiátrica y estable.
Chari, 2002	29	M	Hipercarotenemia	Alteración conductual Alteración del	Sin reporte de síntomas	No se reporta uso de pruebas para	TSH: >75 mIU/L FT4: Disminuida	No se reporta uso de neuroimagen	Levotiroxina 25 µg/día, ajuste progresivo hasta 150 µg/día Risperidona (dosis desconocida)	2 meses: Suspensión de risperidona sin recaída psiquiátrica. Seguimiento endocrinológico para ajuste de la

Tabla 2.
Características de casos reportados

Referencia	Edad	Sexo	Síntomatología			Pruebas estandarizadas	Estudios Diagnósticos		Tratamiento	Seguimiento
			Síntomas somáticos	Síntomas neuropsiquiátricos	Síntomas neurocognitivos		Pruebas de laboratorio	Neuroimagen		
			Alteración cutánea Cabello seco Fascies mixe-dematosas Macroglosia Bradicardia Relajación lenta de reflejos Voz débil	estado del ánimo Alteración del pensamiento Alteración del lenguaje Alteración de la introspección	neurocognitivos	objetivar el estado mental	AST Elevada Creatinina: Elevada			terapia tiroidea. 6 meses: Sin síntomas neuropsiquiátricos.
El-Kaissi, 2005	67	M	Aumento de peso Estreñimiento Intolerancia al frío Bradicardia Hipotermia Edema periférico Alteración cutánea Relajación lenta de reflejos Insomnio hipersomnolencia	Alteración del estado de conciencia Alteración conductual Desorientación Alteración sensorceptiva Alteración del estado del ánimo Alteración del pensamiento	Déficit en el control atencional	Se reportan síntomas cognitivos sin evaluación formal	TSH: >75 mIU/L FT4: Disminuida Anticuerpos antitiroglobulina: Elevada Anti-TPO: Elevada	TAC: sin anormalidades	Suspensión temporal de la levotiroxina. Reintroducción de levotiroxina 25 µg/día. Ajuste progresivo a 125 µg/día	6 meses: Estado eutiroides sin recurrencia de síntomas psiquiátricos.
Er, 2016	60	F	No se describen	Alteración conductual Alteración psicomotora Alteración sensorceptiva Alteración del pensamiento	Sin reporte de síntomas neurocognitivos	No se reporta uso de pruebas para objetivar el estado mental	TSH: 45.54 mIU/L FT4: Disminuida FT3: Disminuida anemia normocítica normocrómica	TAC: sin anormalidades MRI: sin anormalidades	Levotiroxina 25 µg/día, ajuste progresivo hasta 100 µg/día Olanzapina (dosis desconocida) Lorazepam (dosis desconocida)	2 semanas: Sin recaída psiquiátrica. 2 meses: Sin necesidad de antipsicóticos. Seguimiento endocrinológico con normalización de los valores de TSH y T4 libre
Gopinathan & James, 2017	55	M	Fascies mixe-dematosas Alteración cutánea Hipotermia Tos (infección respiratoria) Insomnio	Alteración del estado de conciencia Alteración conductual Alteración sensorceptiva Alteración del estado del ánimo Alteración del pensamiento Alteración del lenguaje	Alteración en registro mnésico Amnesia parcial	Se reportan síntomas cognitivos sin evaluación formal	TSH: 10.89 mIU/L T4 total: Disminuida Sodio sérico: Disminuida (hiponatremia)	No se reporta uso de neuroimagen	Levotiroxina 100 mcg/día, ajustada a 125 µg/día. Solución salina hipertónica y restricción de líquidos. clindamicina y cefoperazona.	2 semanas: sin delirios ni alucinaciones, función tiroidea estable.

Tabla 2.
Características de casos reportados

Referencia	Edad	Sexo	Síntomatología			Pruebas estandarizadas	Estudios Diagnósticos		Tratamiento	Seguimiento
			Síntomas somáticos	Síntomas neuropsiquiátricos	Síntomas neurocognitivos		Pruebas de laboratorio	Neuroimagen		
Heinrich & Grahm, 2003	73	F	Alteración cutánea Cabello seco Relajación lenta de reflejos Hipertensión arterial Pérdida progresiva de la visión bilateral	Alteración conductual Alteración sensorceptiva	Sin reporte de síntomas neurocognitivos	No se reporta uso de pruebas para objetivar el estado mental	TSH: - Primer resultado: 43.79 mIU/L - Segundo resultado: 53.13 mIU/L T4 total: Disminuida T3 total: Disminuida	TAC: Cambios isquémicos en pequeños vasos MRI: Cambios inespecíficos en la sustancia blanca periventricular	Levotiroxina (dosis desconocida) Risperidona (dosis desconocida)	2 semanas: Paciente suspende risperidona, sin recaída psiquiátrica. Neuro-oftalmología: Diagnostico y posterior cirugía de cataratas con recuperación de la visión. Mantenimiento de estado eutiroideo con terapia de reemplazo tiroideo.
Hines et al., 2015	48	F	Fascies mixe-dematosas	Alteración conductual Alteración psicomotora Alteración del pensamiento Alteración del lenguaje	Sin reporte de síntomas neurocognitivos	Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU)	TSH: 93.77 mIU/L FT4: Disminuida	TAC: sin anormalidades	Levotiroxina oral 50 µg/día Dosis única de haloperidol 5 mg. y lorazepam 1 mg. intramuscular en urgencias.	Alta tras mejora en síntomas psiquiátricos. Sin seguimiento descrito
Hyams, 2013	26	F	Pérdida de peso Sudoración excesiva Temblores Cefalea Palpitaciones Taquicardia Bocio Exoftalmos Fatiga Aumento de peso	Alteración conductual Alteración psicomotora Alteración del pensamiento	Sin reporte de síntomas neurocognitivos	No se reporta uso de pruebas para objetivar el estado mental	TSH: 38 mIU/L FT4: Disminuida	No se reporta uso de neuroimagen	Levotiroxina 100 µg/día Suspensión de Propiltiouracilo. Lorazepam 2 mg. Risperidona 1 mg BID	6 meses: TSH y T4 normales. Sin recaídas psiquiátricas desde estabilización endocrina.
Kaplan & Castro-Revoredo, 2020	26	F	Relajación lenta de reflejos Alteración cutánea Cuello flexible Cuello sin sensibilidad Insomnio	Alteración conductual Alteración psicomotora Alteración del estado del ánimo Alteración del pensamiento Alteración del lenguaje Alteración del juicio Alteración de la introspección	Déficit atencional	Se reportan síntomas cognitivos sin evaluación formal	TSH: 260.25 mIU/L T3 total: Disminuida FT4: Disminuida Hemoglobina: Disminuida Hematocrito: Disminuida VCM: Disminuida	TAC: sin anormalidades	Levotiroxina 200 mcg/día Liotironina 25 mcg/día. Quetiapina 50 mg oral, lorazepam 2 mg IM, difenhidramina 25 mg IM, ziprasidona 20 mg IM (manejo de agitación). Risperidona 2 mg/noche	6 semanas: Sin síntomas psiquiátricos. Eutiroidismo con levotiroxina 200 mcg/día. Continúa risperidona 2 mg/noche sin efectos adversos. 18 meses: Suspendió antipsicóticos sin recaída psiquiátrica.

Tabla 2.
Características de casos reportados

Referencia	Edad	Sexo	Síntomatología			Pruebas estandarizadas	Estudios Diagnósticos		Tratamiento	Seguimiento
			Síntomas somáticos	Síntomas neuropsiquiátricos	Síntomas neurocognitivos		Pruebas de laboratorio	Neuroimagen		
Khaldi, 2006	53	F	Bradicardia Insomnio	Alteración conductual Alteración psicomotora Alteración del estado del ánimo Alteración del pensamiento Alteración del lenguaje	Sin reporte de síntomas neurocognitivos	No se reporta uso de pruebas para objetivar el estado mental	TSH: 387.5 mIU/L T3 total: Disminuida FT4: Disminuida	TAC: sin anormalidades	Levotiroxina, introducida progresivamente hasta 150 g/día zupentixol 60 mg/día	1 mes: Eutímica, con Levotiroxina 100 g/día.
Khemka, 2011	68	F	Insomnio	Alteración conductual Alteración psicomotora Alteración del estado del ánimo Alteración del pensamiento Alteración del lenguaje Alteración de la introspección	Déficit en el control atencional	Se reportan síntomas cognitivos sin evaluación formal	TSH: 23.6 mIU/L FT4: Disminuida	No se reporta uso de neuroimagen	Levotiroxina a 175 mcg. Quetiapina (dosis desconocida) Lamotrigina (dosis desconocida)	Alta tras mejora en síntomas psiquiátricos. Sin seguimiento descrito
Khemka, 2011	56	F	Aumento de peso Insomnio	Alteración conductual Alteración psicomotora Alteración del estado del ánimo Alteración del pensamiento Alteración del lenguaje Alteración de la introspección	Sin reporte de síntomas neurocognitivos	No se reporta uso de pruebas para objetivar el estado mental	TSH: 14.264 mIU/L FT4: Disminuida	No se reporta uso de neuroimagen	Levotiroxina (25 mcg/día) Risperidona (0.5 mg/día).	4 Meses: Mejora en valores de TSH, fT4 normal, levotiroxina 25 mcg/día. Permanece en tratamiento psiquiátrico ambulatorio.
Khemka, 2011	77	F	No se describen	Alteración conductual Alteración psicomotora Alteración sensorio-perceptiva Alteración del estado del ánimo Alteración del lenguaje	Sin reporte de síntomas neurocognitivos	No se reporta uso de pruebas para objetivar el estado mental	TSH: - Inicial: 15.84 mIU/L - 2 semanas: 33.88 mIU/L - Antes del alta: 17.83 mIU/L FT4: - Inicial: Disminuida - Antes del alta: Disminuida con mejora Vitamina B12: Elevada	TAC: cancelado por las condiciones del paciente	Levotiroxina a 100 mcg diarios Olanzapina 10 mg BID Valproato 1000 mg	Alta tras mejora en síntomas psiquiátricos. Sin seguimiento descrito
Larouche, 2015	29	F	Palpitaciones Hipertensión	Alteración conductual	Sin reporte de síntomas	No se reporta uso de pruebas para	TSH: >100 mIU/L FT4: Disminuida	TAC: sin anormalidades	Levotiroxina 200 mcg, ajustada a 250 mcg/día.	1 semana: Resolución completa de síntomas psiquiátricos. Ajuste de levotiroxina a 75 mcg/día.

Tabla 2.
Características de casos reportados

Referencia	Edad	Sexo	Síntomatología			Pruebas estandarizadas	Estudios Diagnósticos		Tratamiento	Seguimiento
			Síntomas somáticos	Síntomas neuropsiquiátricos	Síntomas neurocognitivos		Pruebas de laboratorio	Neuroimagen		
Lazaro, 2013	45	F	arterial Bradicardia Pérdida de peso	Alteración del estado del ánimo Alteración del pensamiento	neurocognitivos	objetivar el estado mental	Potasio en sangre: Disminuida Relación aldosterona/renina: alterada (hiperaldosteronismo primario)	MRI: sin anormalidades	Risperidona (dosis desconocida) Infusión de cloruro de potasio IV. Amilorida Nifedipina XL 30 mg/día.	1 mes: Normalización progresiva de hormonas tiroideas. 2 meses: Incremento de levotiroxina a 100 mcg/día por TSH ligeramente elevada. 5 meses: Estado eutiroideo y presión arterial controlada.
			Bocio Insomnio	Alteración psicomotora Alteración del pensamiento Alteración de la introspección	Sin reporte de síntomas neurocognitivos	No se reporta uso de pruebas para objetivar el estado mental	TSH: 70.9 mIU/L FT4: Disminuida	TAC: sin anormalidades	Levotiroxina, ajuste progresivo a 75 mcg/día. Suspensión de metimazol. Risperidona 2 mg/día	1 mes: TSH normalizada. Control psiquiátrico: Asintomática, con plena comprensión de su enfermedad. 8 meses: Suspensión gradual de risperidona sin recaída. 10 meses: Sin síntomas psiquiátricos, funcionamiento normal. Seguimiento con medicina interna con TSH normal.
Lin, 2013	41	F	Fatiga Alteración cutánea Intolerancia al frío Aumento de peso Ciclos menstruales irregulares Insomnio Tiroiditis	Alteración conductual Alteración sensorceptiva Alteración del estado del ánimo Alteración del pensamiento Alteración del lenguaje	Sin reporte de síntomas neurocognitivos	No se reporta uso de pruebas para objetivar el estado mental	TSH: 18.79 mIU/L FT4: Disminuida Antitiroglobulina: Elevada Anti-TPO: Elevada	No se reporta uso de neuroimagen	Levotiroxina 90 mcg/día, reducido a 25mcg/día y aumentada a 50 mcg/día. Valproato 800 mg/día Quetiapina 400 mg/día	6 meses: Levotiroxina aumentada a 75 mcg/día. Función tiroidea normalizada. 1 año: Reducción de levotiroxina a 50 mcg/día. Mantiene función tiroidea normal. 2 años: Reducción progresiva de levotiroxina a 25 mcg/día. Última evaluación: Suspensión definitiva de levotiroxina sin recaída psiquiátrica ni tiroidea.
Lipkes et al., 2022	29	F	Fatiga Intolerancia al frío Fascias mixodematosa Bocio Alteración cutánea Relajación lenta de reflejos	Alteración sensorceptiva Alteración del estado del ánimo Alteración del pensamiento	Sin reporte de síntomas neurocognitivos	No se reporta uso de pruebas para objetivar el estado mental	TSH: >1,000 mIU/L FT4: Disminuida Prolactina: Elevada	TAC: agrandamiento de hipófisis MRI: macroadenoma hipofisario	Levotiroxina IV 100 mcg/día, ajustada 150 mcg/día Aripiprazol 5 mg/día por 2 días. Cambio a risperidona 1 mg BID	1 mes: TSH normalizada, T4 libre elevada. Reducción de levotiroxina a 125 mcg/día. 2 meses: Adherencia a levotiroxina y risperidona. Alucinaciones ocasionales. 4 meses: Suspensión voluntaria de risperidona tras 2 meses sin síntomas psicóticos. Ecografía hipofisaria: resolución completa de hiperplasia. Eutiroidea con levotiroxina diaria.
Maududi, 2009	50	F	Hipertensión arterial Pérdida de cabello Infección urinaria	Alteración conductual Alteración sensorceptiva Alteración del estado del ánimo Alteración del pensamiento Alteración del lenguaje	Déficit en el control atencional	Se reportan síntomas cognitivos sin evaluación formal	TSH: 94.18 mIU/L FT4: Disminuida T4 total: Disminuida Índice de T4 libre (T7): Disminuida Colesterol total: Elevada LDL: Elevada	TAC: sin anormalidades	Levotiroxina 0.025 mg ajuste progresivo a 2 mg/día). Hidroclorotiazida, clonidina, lisinopril y metoprolol. sulfametoxazol/trimetoprima. Olanzapina IM 15 mg/día	Alta tras mejora en síntomas psiquiátricos. Función tiroidea normalizada Sin seguimiento descrito

Tabla 2.
Características de casos reportados

Referencia	Edad	Sexo	Síntomatología			Pruebas estandarizadas	Estudios Diagnósticos		Tratamiento	Seguimiento
			Síntomas somáticos	Síntomas neuropsiquiátricos	Síntomas neurocognitivos		Pruebas de laboratorio	Neuroimagen		
Mavrosen et al., 2017	31	M	No se describen	Alteración de la introspección Alteración conductual Alteración psicomotora Alteración sensorio-perceptiva Alteración del pensamiento Alteración del lenguaje	Sin reporte de síntomas neurocognitivos	No se reporta uso de pruebas para objetivar el estado mental	TSH: 306 mIU/L FT4: Disminuida Anti-TPO: Elevada	TAC: sin anormalidades	Levotiroxina IV: 150 µg, ajustada a 100 µg/día. Cambio a levotiroxina oral 125 µg/día. Hidrocortisona IV 100 mg cada 8 horas con reducción progresiva. Haloperidol (en caso de agitación).	1 semana: Presentación personal mejorada, reconoce la irracionalidad de sus delirios previos. Continúa en seguimiento endocrinológico con adherencia a levotiroxina.
Mohamed, 2019	44	M	Intolerancia al frío Dolor muscular generalizado Debilidad en extremidades inferiores Estreñimiento	Alteración conductual Alteración psicomotora Alteración sensorio-perceptiva Alteración del estado del ánimo Alteración del pensamiento	Sin reporte de síntomas neurocognitivos	No se reporta uso de pruebas para objetivar el estado mental	TSH: >100 mIU/L FT4: Disminuida Creatina quinasa (CK): Elevada (Rabdomiólisis) Sodio sérico: Disminuida LDL: Elevada Anti-TPO: Elevada Análisis de LCR*: Proteína elevada	MRI: sin anormalidades Electroencefalograma (EEG): sin anormalidades	Levotiroxina 300 mcg/día, ajustada a 100 mcg/día. Olanzapina 10 mg/día. Escitalopram 10 mg/día. Hidrocortisona IV (100 mg cada 6 horas por 2 días) Prednisolona 40 mg/día, reducción gradual. Líquidos intravenosos. Amoxicilina (dosis desconocida).	Después del alta: Reducción de olanzapina 5 mg/día con suspensión progresiva. 5 meses: Paciente adherente a levotiroxina y Escitalopram, sin recaídas psicóticas. 6 meses: No presenta síntomas, sin antipsicóticos. Seguimiento en endocrinología y psiquiatría.
Morosán Allo et al., 2015	62	F	Fascies mixodematosas Macroglosia Edema periorbital Insomnio	Alteración conductual Alteración psicomotora Alteración sensorio-perceptiva Alteración del pensamiento Alteración del lenguaje	Sin reporte de síntomas neurocognitivos	No se reporta uso de pruebas para objetivar el estado mental	TSH: 62.9 mIU/L FT4: Disminuida T4 total: Disminuida T3 total: Disminuida	TAC: sin anormalidades MRI: sin anormalidades EEG: sin anormalidades	Levotiroxina IV: 200 µg Levotiroxina oral: 100 µg/día. Liotironina: 20 µg/día. Haloperidol: 2.5 mg/día. Levomopromazina: 12.5 mg/día. Lorazepam: 2.5 mg/día.	2 semanas: TSH elevada (16.1 mIU/L), reducción progresiva de antipsicóticos. 4 meses: Suspensión definitiva de antipsicóticos. Seguimiento a largo plazo: Sin recaídas psicóticas ni episodios maniacos. Estabilidad emocional sostenida con levotiroxina 150 µg/día.
Neal & Yuhico, 2012	32	M	Cefalea Fatiga Obesidad Cuello ancho Taquicardia Insomnio	Alteración conductual Alteración psicomotora Alteración sensorio-perceptiva	Sin reporte de síntomas neurocognitivos	No se reporta uso de pruebas para objetivar el estado mental	TSH: 98.7 mIU/L Creatina quinasa (CK): Elevada (Rabdomiólisis)	No se reporta uso de neuroimagen	Levotiroxina 150 µg/día. Hidratación intravenosa con bicarbonato de sodio. Terapia con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP).	En seguimientos posteriores presenta mejoría sostenida con adherencia al tratamiento, sin recaídas neuropsiquiátricas.
Omri et al., 2024	60	F	No se describen	Alteración conductual Alteración sensorio-perceptiva Alteración del pensamiento	Sin reporte de síntomas neurocognitivos	No se reporta uso de pruebas para objetivar el estado mental	TSH: 69 mIU/L	MRI: Imagen sugestiva de quiste coloide hipofisario.	Levotiroxina (dosis desconocida). Olanzapina (dosis desconocida). Lorazepam (dosis desconocida).	Normalización de pruebas tiroideas, sin síntomas psiquiátricos residuales. Regreso a su estado premórbido.
Parikh et al., 2014	30	F	Fascies mixodematosas Voz ronca	Alteración conductual Alteración psicomotora	Sin reporte de síntomas neurocognitivos	Escala Breve de Evaluación Psiquiátrica (BPRS)	TSH: 63.71 mIU/L FT3: Disminuida FT4: Disminuida	No se reporta uso de neuroimagen	Levotiroxina 100 µg/día. Risperidona 2 mg/día	1 mes: 90% de mejoría según familiares. Sin delirios ni alucinaciones. BPRS reducido a 3. Suspensión de antipsicóticos

Tabla 2.
Características de casos reportados

Referencia	Edad	Sexo	Síntomatología			Pruebas estandarizadas	Estudios Diagnósticos		Tratamiento	Seguimiento
			Síntomas somáticos	Síntomas neuropsiquiátricos	Síntomas neurocognitivos		Pruebas de laboratorio	Neuroimagen		
Patel et al., 2020	52	F	Fatiga Extremidades frías Intolerancia al frío Alteración cutánea Cabello seco	Alteración sensorio-perceptiva Alteración del estado del ánimo Alteración del pensamiento Alteración del lenguaje Alteración del estado de conciencia Alteración sensorio-perceptiva Alteración del pensamiento Alteración del lenguaje	Deterioro cognitivo Déficit de memoria	Mini-Mental State Examination (MMSE): puntaje 24/30	TSH: 50.8 mIU/L T4 total: Disminuida FT3: Disminuida FT4: Disminuida Colesterol total: Elevada Triglicéridos: Elevada	No se reporta uso de neuroimagen	Levotiroxina 25 µg/día, ajuste progresivo hasta 150 µg/día. Duloxetina 30 mg/día Risperidona 2 mg BID aumentada a 3 mg BID. Haloperidol 5 mg BID reducido y suspendido. Valproato 500 mg BID reducido y suspendido. Atorvastatina 20 mg/día.	Alta tras mejora en síntomas psiquiátricos. Sin seguimiento descrito
Patil et al., 2017	57	M	Fatiga Alteración cutánea Obesidad Macroglosia Edema periorbital Bradycardia Relajación lenta de reflejos	Alteración del estado de conciencia Alteración psicomotora Alteración sensorio-perceptiva Alteración del estado del ánimo Alteración del lenguaje	Sin reporte de síntomas neurocognitivos	No se reporta uso de pruebas para objetivar el estado mental	TSH: >100 mIU/L CK: Elevada	No se reporta uso de neuroimagen	Levotiroxina Hidrocortisona	Sin seguimiento descrito
Pattaravimonporn et al., 2021	42	F	Insomnio	Alteración sensorio-perceptiva Alteración del estado del ánimo Alteración del pensamiento	Déficit en el control atencional	Se reportan síntomas cognitivos sin evaluación formal	TSH: >100 mIU/L Tiroglobulina: Elevada	No se reporta uso de neuroimagen	Levotiroxina 100 µg/día. Haloperidol (dosis desconocida) Quetiapina (dosis desconocida)	2 semanas: Sin alucinaciones visuales y auditivas y reducción de paranoia. TSH elevada (>100 mIU/mL), T4 libre normal. 2 meses: TSH en valores normales. Aumento de FT3 y FT4. Mejoría de síntomas psiquiátricos. 4 meses: Remisión completa de síntomas psiquiátricos. Reprogramación del tratamiento con yodo radiactivo (RAI) con hormona estimulante de la tiroides humana recombinante en lugar de suspensión de levotiroxina. RAI administrado sin complicaciones.
Sardar et al., 2020	36	F	Pérdida de apetito Insomnio Voz débil	Alteración conductual Alteración psicomotora Alteración sensorio-perceptiva Alteración del	Sin reporte de síntomas neurocognitivos	No se reporta uso de pruebas para objetivar el estado mental	TSH: 56 mIU/L FT4: Disminuida CK: Elevada Creatinina: Elevada AST: Elevada	MRI: sin anomalías	Levotiroxina 100 µg/día. Fluoxetina 20 mg/día. Haloperidol (en caso de agitación).	Alta tras mejora en síntomas psiquiátricos. Sin seguimiento descrito

Tabla 2.
Características de casos reportados

Referencia	Edad	Sexo	Sintomatología			Pruebas estandarizadas	Estudios Diagnósticos		Tratamiento	Seguimiento
			Síntomas somáticos	Síntomas neuropsiquiátricos	Síntomas neurocognitivos		Pruebas de laboratorio	Neuroimagen		
				estado del ánimo Alteración del pensamiento Alteración del lenguaje Alteración de la introspección						
Sathya, 2009	47	F	Fascies Mixe- dematosas Alteración cutánea Voz ronca Hipertensión arterial Relajación lenta de reflejos Insomnio	Alteración conductual Alteración psicomotora Alteración sensorceptiva Alteración del estado del ánimo Alteración del pensamiento Alteración del lenguaje	Déficit en el control atencional	Se reportan síntomas cognitivos sin evaluación formal	TSH: 63.7 mIU/L FT4: Disminuida Hemoglobina: Disminuida	TAC: sin anormalidades	Levotiroxina 25 µg/día, ajustada progresivamente a 100 µg/día. Haloperidol (dosis desconocida).	1 Semana: Mejora en síntomas psiquiátricos. 1 Mes: Suspensión de haloperidol.
Shlykov et al., 2016	65	F	Pérdida parcial de cejas Insomnio Disminución del apetito	Alteración del estado de conciencia Alteración psicomotora Alteración sensorceptiva Alteración del estado del ánimo Alteración del pensamiento Alteración del lenguaje	Déficit en el control atencional	Se reportan síntomas cognitivos sin evaluación formal	TSH: Inicial: 100.34 mIU/L Posterior: 61.4 mIU/L FT4: Disminuida Anti-TPO: Elevada Colesterol total: Elevada LDL: Elevada	MRI: sin anormalidades EEG: sin anormalidades	Levotiroxina 50 mcg/día (ajustada a 100 mcg/día). Simvastatina 20 mg/día. Olanzapina 2.5-5 mg tres veces al día según necesidad y ajustada a 10 mg/d.	1 Semana : Paciente suspende olanzapina y simvastatina, pero continua con levotiroxina. Persistía preocupación leve. 1 Mes: TSH dentro de rango normal. Sin paranoia ni psicosis significativa. 6 Semanas: Paciente estable y sin síntomas neuropsiquiátricos significativos.
Stowell, 2005	35	F	Aumento de peso Fiebre Fatiga Edema periférico Alteración cutánea Insomnio Disminución del apetito	Alteración del estado de conciencia Alteración conductual Alteración psicomotora Alteración del estado del ánimo Alteración del pensamiento Alteración del lenguaje	Déficit en el control atencional	Se reportan síntomas cognitivos sin evaluación formal	TSH: >150 mIU/L FT4: Disminuida Anti-TPO: Elevada Colesterol total: Elevada CK: Elevada	TAC: sin anormalidades	Levotiroxina 100 µg IV dos veces al día, ajustada a 150 µg/día. Risperidona 0.5 mg dos veces al día, aumentada a 1 mg	Remisión completa de síntomas con tratamiento endocrinológico y psiquiátrico ambulatorio.

Tabla 2.
Características de casos reportados

Referencia	Edad	Sexo	Sintomatología			Pruebas estandarizadas	Estudios Diagnósticos		Tratamiento	Seguimiento
			Síntomas somáticos	Síntomas neuropsiquiátricos	Síntomas neurocognitivos		Pruebas de laboratorio	Neuroimagen		
Strada Herrera et al., 2019	51	F	Onicomiosis Alteración cutánea Edemas generalizados Hipotensión Bradicardia Fotofobia Insomnio	Alteración del estado de conciencia Alteración conductual Desorientación Alteración psicomotora Alteración sensorio-perceptiva Alteración del estado del ánimo Alteración del pensamiento Alteración del lenguaje Alteración de la introspección	Déficit en el control atencional	Se reportan síntomas cognitivos sin evaluación formal	TSH: 113 mIU/L FT3: Disminuida FT4: Disminuida	No se reporta uso de neuroimagen	Levotiroxina, ajustada hasta 125 µg/día. Risperidona 6 mg/día	Alta tras mejora en síntomas psiquiátricos. Sin seguimiento descrito
Thappa et al., 2020	45	F	Alteración cutánea Voz ronca Edema periférico Relajación lenta de reflejos Insomnio Disminución del apetito	Alteración del estado de conciencia Alteración conductual Alteración psicomotora Alteración del estado del ánimo Alteración del pensamiento Alteración del lenguaje	Sin reporte de síntomas neurocognitivos	Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS)	TSH: >150 mIU/L Anti-TPO: Elevada	No se reporta uso de neuroimagen	Levotiroxina inicial de 150 µg/día, aumentada hasta 300 µg/día, y reducida a 100 µg/día. Olanzapina 20 mg/día. Haloperidol 10 mg/día. Terapia electroconvulsiva modificada (MECT).	Alta tras mejora en síntomas psiquiátricos. Sin seguimiento descrito
Todorov et al., 2019	43	F	Exoftalmos Alteración cutánea Voz ronca Insomnio	Alteración del estado de conciencia Alteración conductual Desorientación Alteración psicomotora Alteración sensorio-perceptiva Alteración del pensamiento Alteración del lenguaje	Amnesia parcial	Se reportan síntomas cognitivos sin evaluación formal	TSH: 152 mIU/L FT4: Disminuida FT3: Disminuida Anti-TPO: Elevada Anticuerpos antitiroglobulina: Elevada Anticuerpos antirreceptor TSH: Elevada	MRI: hiperintensidades subcorticales inespecíficas en la sustancia blanca EEG: sin anormalidades	Levotiroxina 50 µg/día ajustado progresivamente a 125 µg/día Clorpromazina 100 mg/día.	1 semana: Paciente asintomático, TSH elevada con mejora. 1 mes: Sin síntomas, TSH ligeramente elevada. Persistencia de amnesia parcial del intento de suicidio, con mejora en reconocimiento de la alteración mental.

Tabla 2.
Características de casos reportados

Referencia	Edad	Sexo	Síntomatología		Pruebas clínicas	Estudios Diagnósticos		Tratamiento	Seguimiento	
			Síntomas somáticos	Síntomas neuropsiquiátricos		Síntomas neurocognitivos	Pruebas de laboratorio			Neuroimagen
Tor, 2007	72	F	Alteración cutánea Pérdida de cabello Insomnio	Alteración conductual	Sin reporte de síntomas neuropsiquiátricos	Mini-Mental State Examination (MMSE)	TSH: 79.4 mIU/L FT4: Disminuida FT3: Disminuida	TAC: sin anomalías MRI: sin anomalías	Levotiroxina 50 µg/día Haloperidol 1.5 mg	3 meses: Estado psiquiátrico estable, sin recurrencia de síntomas maníacos o psicóticos. Seguimientos posteriores
				Alteración sensorioceptiva			Anticuerpos antitiroglobulina: Elevada	EEG: sin anomalías		
				Alteración psicomotora			VSG**:	Elevada		
				Alteración del estado						
Ueno et al., 2015	90	M	Hipertensión arterial Hipoacusia Pérdida de cabello Diferencia en la fuerza muscular bilateral	Alteración del estado de conciencia	Alteración del funcionamiento cognitivo	Sin evaluación cognitiva formal por las condiciones del paciente	TSH: 105.87 mIU/L FT4: Disminuida	MRI: atrofia cerebral con leve efusión subdural	Levotiroxina 50 µg/día, Referenciado a centro de rehabilitación por debilidad muscular secundaria a enfermedad Risperidona 0.5 mg/día canamamiento prolongado. Sin seguimiento descrito	
				Alteración conductual	Déficits en el control atencional	Análisis de LCR: Proteína elevada	EEG: ondas α y θ lentas	SPECT***: disminución del flujo sanguíneo en lóbulos frontales		
				Desorientación	Déficit en procesos mnémicos					
				Alteración psicomotora						
				Alteración sensorioceptiva						
				Alteración del pensamiento						

* Análisis de líquido cefalorraquídeo
 ** Velocidad de sedimentación globular
 *** Tomografía computarizada de emisión monofotónica

Datos demográficos

Las edades de los pacientes oscilaron entre los 26 y 90 años, con una media de 44 años (DE = 16). La mayoría de los casos correspondieron a mujeres, con una distribución de sexo de 30 pacientes femeninas (76,9%) y 9 masculinos (23,1%).

Síntomas somáticos

En 87,1% de los casos se reportó al menos un síntoma somático. El número de síntomas por caso osciló entre 1 y 10, con un promedio de 4 síntomas (DE = 2,8). Los síntomas somáticos más frecuentes fueron insomnio (51,3%), seguido por alteraciones cutáneas (46,2%) y cambios en la fase de relajación de los reflejos (20,5%).

Síntomas neuropsiquiátricos

Se reportaron manifestaciones neuropsiquiátricas en los dominios de conciencia, conducta, orientación, psicomotricidad, sensorio-percepción, afecto (estado del ánimo), curso del pensamiento (lenguaje), contenido del pensamiento, juicio e introspección. En la tabla 3 se presentan las manifestaciones descritas por dominio psiquiátrico alterado. En la tabla 4 se resume la distribución de las alteraciones neuropsiquiátricas.

La sintomatología neuropsiquiátrica más frecuente se relaciona con alteraciones en el contenido del pensamiento y en la conducta.

Tabla 3

Sintomatología neuropsiquiátrica descrita.

Dominios Alterados*	Sintomatología descrita
Estado de Conciencia	Confusión, somnolencia, delirium, estupor, letargo.
Desorientación Conductual	Desorientación en persona, en tiempo, en lugar Aislamiento social, conducta retraída, conducta ansiosa, conducta autolesiva, conducta compulsiva, conducta errática, conducta hiperreligiosa, conducta hostil, conducta inapropiada, conducta inusual, descuido personal, deterioro funcional, intento de suicidio, hiperactividad.
Psicomotor	Alteraciones en la marcha, bradiquinesia, catatonía, conducta psicomotora reducida, inhibición psicomotora, inquietud psicomotora, movimientos estereotipados, movimientos repetitivos, agitación psicomotora.
Sensopercepción	Alucinaciones (auditivas, cenestésicas, somatosensoriales, visuales).
Estado del ánimo	Afecto apático, afecto aplanado, afecto depresivo, afecto eufórico, afecto expansivo, afecto irritable, afecto lábil, afecto restringido, afecto disfórico, ansiedad, manía.
Pensamiento	Delirios (celopático, grandioso, de influencia, místico, persecutorio, referencial, somático), ideación suicida, ideas de culpa, ideas de robo del pensamiento, ideas de transformación corporal y sexual, ideas de transmisión del pensamiento, ideas delirantes de embarazo, ideas perseverantes, fuga de ideas, síndrome de Capgras.
Lenguaje	Alteración en el discurso (coprolálico, desorganizado, incoherente, irregular, irrelevante, polimorfo, tangencial), alteración en la prosodia, asociaciones laxas, bradilalia, bloqueo del pensamiento, volumen de voz alto, taquilalia, presión del habla, pobreza ideoverbal, neologismos, mutismo, disartria.
Introspección	Anosognosia.

* Las alteraciones en el juicio se describieron bajo este mismo concepto.

Tabla 4

Distribución de resultados

síntomas neuropsiquiátricos

Dominio alterado	Presencia del síntoma (%)
Alteración del estado de conciencia	10 (25,6%)
Desorientación	4 (10,2%)
Alteración conductual	31 (79,4%)
Alteración psicomotora	24 (61,5%)
Alteración sensoperceptiva	26 (66,6%)
Alteración del estado del ánimo	26 (66,6%)
Alteración del pensamiento	35 (89,7%)
Alteración del lenguaje	24 (61,5%)
Alteración del juicio	1 (2,5%)
Alteración de la introspección	10 (25,6%)

Síntomas neurocognitivos

En 64,1% de los casos no se reportaron alteraciones neurocognitivas. Entre el 35,8% restante, se identificaron principalmente déficits en el control atencional (25,6%) y en la memoria (15,4%). En 28,2% de los casos las alteraciones cognitivas se describieron exclusivamente a partir de la entrevista clínica, sin reporte cuantitativo de pruebas formales que objetive la eficacia y eficiencia cognitiva.

Pruebas estandarizadas

Se aplicaron pruebas estandarizadas en el 15,4% de los casos. En 3 casos fueron utilizadas para evaluar síntomas neuropsiquiátricos: (5,1%) *Brief Psychiatric Rating Scale* (BPRS)(Parikh et al., 2014; Thappa et al., 2020), y (2,6 %) *Confusion Assessment Method for the ICU* (CAM-ICU)

(Hines et al., 2015). Otras tres evaluaron funciones cognitivas: dos casos incluyeron el *Mini-Mental State Examination* (MMSE) (Patel et al., 2020; Tor, 2007) y uno una evaluación formal no especificada (Azzopardi et al., 2010). En un caso, la evaluación no mostró alteraciones (Tor, 2007), y en otro se reportó imposibilidad de aplicar pruebas formales por el estado del paciente (Ueno et al., 2015).

Estudios diagnósticos

Pruebas de función tiroidea.

En todos los casos se observaron niveles elevados de hormona estimulante de tiroides (TSH). Los niveles de T4 libre estuvieron alterados en 79,5%. También se reportaron anomalías en T3 libre (17,9%), T3 total (12,8%), T4 total (10,3%), anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (25,6%), antitiroglobulina (10,3%) y antirreceptor de TSH (2,6%).

Otras pruebas de laboratorio.

Se reportaron elevaciones de creatina quinasa (CK) en el 12,8% y colesterol total en 10,3%. Alteraciones en LDL y AST se observaron en 7,7%. Otros hallazgos menos frecuentes incluyeron alteraciones en hemoglobina, análisis de líquido cefalorraquídeo, sodio sérico y creatinina (5,1% cada uno). También se reportaron anomalías aisladas en niveles de ALT (Bhattarai et al., 2022), hematocrito, VCM (Kaplan & Castro-Revoredo, 2020), vitamina B12 (Khemka, 2011), relación aldosterona/renina, potasio en sangre (Larouche, 2015), prolactina (Lipkes et al., 2022), triglicéridos (Patel et al., 2020), y velocidad de sedimentación globular (Tor, 2007).

Imágenes cerebrales.

Se identificaron hallazgos relevantes en estudios de neuroimagen en 12,8% de los casos. Las pruebas incluyeron resonancia magnética (4 casos), tomografía computarizada (3 casos), SPECT y EEG. Los resultados evidenciaron alteraciones estructurales (adenoma hipofisario, atrofia cerebral, lesiones de sustancia blanca, cambios isquémicos) y funcionales (hipoperfusión frontal, enlentecimiento en EEG).

Otros estudios diagnósticos.

Como categoría emergente se describieron 11 casos (28,2%) que realizaron estudios diagnósticos complementarios incluyendo: 4 estudios endocrinos (2 ecografías tiroideas, un muestreo

venoso suprarrenal y una biopsia con aguja fina), 5 estudios de imagen no cerebral (3 radiografías, 2 tomografías, 1 resonancia magnética), 3 electrocardiogramas y una polisomnografía.

Tratamientos

Tratamiento del hipotiroidismo.

En todos los casos se administró levotiroxina como terapia de reemplazo hormonal. En 2 pacientes (5,1%) se complementó con liotironina (T₃). En 4 casos (10,3%) se utilizaron corticosteroides debido a sospechas de otras complicaciones.

Tratamiento psiquiátrico.

Se prescribieron psicofármacos en 33 casos (84,6%), siendo los antipsicóticos los más empleados: risperidona (33,3%), haloperidol (25,6%) y olanzapina (20,5%). También se utilizaron antidepresivos (7,7%), ansiolíticos (17,9%) y estabilizadores del ánimo (10,3%).

Otros tratamientos farmacológicos.

Administraron otros fármacos (17,9%) dirigidos en a tratar comorbilidades somáticas o endocrinas.

Tratamientos no farmacológicos.

Incluyeron una intervención quirúrgica para corrección de fusión cervical fallida (Berkwitz, 2015), terapia electroconvulsiva modificada (MECT) (Thappa et al., 2020), y uso de CPAP para apnea obstructiva del sueño (Neal & Yuhico, 2012).

Seguimiento

Todos los pacientes fueron dados de alta. No se reportó seguimiento en el 28,2%. El 53,8% recibieron seguimiento en al menos dos ocasiones y 23,1% recibieron un único control. Se reportó la resolución completa de los síntomas neuropsiquiátricos y neurocognitivos en (53,8%) de los casos y el restablecimiento del estado eutiroideo en (46,2%).

Evaluación de riesgo de sesgo

De acuerdo con los parámetros de la herramienta JBI (Joanna Briggs Institute, 2017), todos los casos describieron con claridad las características demográficas de los pacientes e incluyeron aprendizajes relevantes derivados de la atención clínica. La mayoría de los reportes documentaron

de manera adecuada la historia clínica (94,9%), la condición clínica inicial de los pacientes (97,4%), la intervención realizada (89,7%) y la condición posterior a la intervención (87,2%).

En contraste, sólo el (12,8%) especificaron de forma clara los métodos empleados para evaluar la sintomatología somática, neuropsiquiátrica y neurocognitiva. En el (48,7%) la información fue ambigua en lo relacionado con la evaluación cognitiva, mientras que en (38,4%) los reportes de pruebas resultaron insuficientes para sustentar las conclusiones diagnósticas. Así mismo, en (71,8%) no se aclaró la presencia de complicaciones asociadas al tratamiento, y sólo el (20,5%) informaron estos eventos de manera explícita.

Discusión

Los hallazgos de esta revisión sistemática sugieren que la psicosis mixedematosa constituye una manifestación infrecuente pero clínicamente significativa del hipotiroidismo severo, que debe ser considerada dentro del diagnóstico diferencial de los episodios psicóticos agudos. Todos los casos revisados cursaron con hipotiroidismo marcado, evidenciado por niveles elevados de TSH y disminución de hormonas tiroideas periféricas. La presencia de síntomas psiquiátricos y signos somáticos relacionados con hipotiroidismo destaca la necesidad de realizar pruebas de laboratorio del perfil tiroideo en la evaluación inicial, lo cual permite alcanzar un diagnóstico adecuado y evitar tratamientos prolongados o inapropiados.

La mayoría de los casos incluidos correspondieron a mujeres, con una edad media de 44 años, lo que concuerda con lo descrito en estudios epidemiológicos (Taylor et al., 2018; Vargas-Uricoechea, 2020). En consonancia con otras revisiones (Mohamed, 2021; Krüger, et al., 2021) la sintomatología somática y neuropsiquiátrica observada fue diversa, reflejando la heterogeneidad clínica de este trastorno. Los síntomas somáticos más frecuentes estuvieron relacionados con formas severas de hipotiroidismo, (Gaitonde et al., 2012; Taylor et al., 2018). Por su parte, la sintomatología psiquiátrica predominante involucró alteraciones en el pensamiento, la conducta, y la sensopercepción consistente con las descripciones del cuadro psicótico (Krüger, et al., 2021).

En todos los casos, el tratamiento principal consistió en terapia de reemplazo hormonal con levotiroxina, lo que demuestra que la corrección del déficit tiroideo es un factor determinante para la estabilización clínica. En la mayoría de los estudios consultados, el manejo clínico se comple-

mentó con psicofármacos, principalmente antipsicóticos y ansiolíticos, para el control de sintomatología afectiva durante la fase aguda de la condición. La evolución clínica fue favorable en todos los casos consultados, y los sujetos fueron dados de alta tras la estabilización de la función tiroidea y la mejoría en los síntomas psiquiátricos. Más de la mitad de los casos reportaron remisión completa de los síntomas, y el 46,2% documentaron el restablecimiento del estado eutiroideo, lo que destaca la eficacia del tratamiento y la posible reversibilidad del cuadro clínico.

Un hallazgo relevante es la baja proporción de reportes que describen síntomas neurocognitivos (35%), teniendo en cuenta que desde las primeras presentaciones del cuadro este se relaciona con cambios cognitivos (Asher, 1949). Además, contrasta con la evidencia que asocia el hipotiroidismo con alteraciones en la memoria, la atención y la función ejecutiva (Gaitonde et al., 2012; Samuels, 2014b; de la Rosa-Camejo et al., 2020; González, 2021). Esta discrepancia puede sugerir un subregistro de los déficits cognitivos, y denota falta de evaluaciones estandarizadas (Delgado-Ángeles, et al., 2022; González, 2021). La mayoría de los casos que mencionaron algún cambio cognitivo no emplearon pruebas neuropsicológicas formales para objetivar el déficit. De forma similar, las alteraciones psiquiátricas tampoco fueron evaluadas mediante escalas o instrumentos que permitan objetivar los hallazgos, y puede limitar la caracterización de manifestaciones emocionales y conductuales.

Algunos casos reportaron hallazgos en neuroimagen estructural y funcional, que podrían contribuir a explicar los cambios cognitivos y psiquiátricos observados, además de ser información relevante para entender la fisiopatología de la enfermedad. Estos resultados pueden sugerir que el hipotiroidismo severo podría afectar de manera directa la funcionalidad y la estructura cerebral. Sin embargo, la evidencia y los hallazgos reportados no son generalizables, reforzando la necesidad de estudios longitudinales que permitan esclarecer la relación entre los cambios endocrinos, las alteraciones cerebrales y la funcionalidad de los pacientes.

A su vez, los resultados sugieren que el hipotiroidismo puede coexistir con otras patologías comórbidas endocrinas, metabólicas o psiquiátricas, que impliquen un abordaje oportuno para lograr el tratamiento integral y evitar complicaciones.

Por último, la ausencia de pruebas estandarizadas para evaluar de manera objetiva los síntomas neuropsiquiátricos y neurocognitivos puede conducir a errores diagnósticos, subregistro y

atención subclínica de los cambios cognitivos asociados al hipotiroidismo. Esta cuestión se podría asociar a la evaluación del riesgo de sesgo, que evidenció deficiencias en la caracterización diagnóstica en el 87% de los casos. Por ello, se hace evidente la necesidad de establecer protocolos clínicos específicos que incluyan la aplicación sistemática de pruebas estandarizadas para la detección y el seguimiento de alteraciones cognitivas y psiquiátricas en pacientes con psicosis mixedematosa.

A partir de los hallazgos de esta revisión, se sugiere un protocolo clínico estructurado para el abordaje de pacientes con sospecha de psicosis mixedematosa. En primer lugar, se recomienda que todo paciente que consulte por un episodio psicótico agudo, especialmente cuando presente síntomas somáticos comunes en las alteraciones tiroideas, sea evaluado mediante examen de TSH en sangre (Gaitonde et al., 2012; Almandoz y Gharib, 2012). La confirmación de hipotiroidismo debería conducir al inicio temprano de terapia de reemplazo hormonal con levotiroxina, para esto es esencial la participación de un especialista endocrinólogo que defina las dosis y ajustes progresivos basados en la evolución clínica y los valores de laboratorio.

De la misma forma se propone que, adicionalmente al examen mental convencional, los especialistas implementen instrumentos estandarizados para objetivar las alteraciones neuropsiquiátricas y neurocognitivas. Para esto se recomienda el uso de escalas breves como la *Brief Psychiatric Rating Scale* (BPRS) que además ayudaría a objetivar otros síntomas afectivos presentes, facilitando la caracterización del estado mental en la fase aguda. Para los síntomas cognitivos el uso de pruebas de cribado cognitivo como *Mini-Mental State Examination* (MMSE) o el *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA) pueden ser de utilidad para evaluar cambios en el funcionamiento cognitivo del paciente, sin embargo, serán necesarias baterías neuropsicológicas para definir el perfil cognitivo, priorizando la medición de alteraciones atencionales, mnésicas y ejecutivas que son las más frecuentes (Samuels, 2014b; de la Rosa-Camejo et al., 2020; González, 2021). Este abordaje sistemático permitiría no solo mejorar la precisión diagnóstica, sino también documentar la evolución de los síntomas tras la restitución del estado eutiroideo.

El manejo clínico podría integrar intervenciones psicofarmacológicas de apoyo, especialmente enfocadas en los síntomas neuropsiquiátricos presentes. Esto será a criterio de un especialista en psiquiatría y serán administrados de forma temporal y orientados a controlar los cambios

emocionales y afectivos mientras se normaliza la función tiroidea. Asimismo, se recomienda evaluar activamente la presencia de distintas comorbilidades, ya que estas pueden influir en la evolución del cuadro y requerir abordajes interdisciplinarios.

Finalmente, el protocolo debe incorporar un seguimiento longitudinal que permita monitorear la evolución funcional, y el mantenimiento del funcionamiento endocrino. Este seguimiento contribuiría a identificar casos con evolución atípica y a generar un registro más completo sobre la respuesta terapéutica y las necesidades clínicas a largo plazo.

Limitaciones

Este estudio presenta varias limitaciones que deben considerarse al interpretar sus hallazgos. La revisión se basa principalmente en reportes y series de casos, lo que limita la generalización de los resultados debido a la heterogeneidad clínica y metodológica propia de estos estudios. La decisión de restringir la búsqueda a casos publicados desde el año 2000 pudo haber excluido algunos reportes relevantes, aunque se adoptó para garantizar la pertinencia clínica y la actualización de la información. El cribado de títulos y resúmenes fue realizado por un único investigador, lo cual puede introducir cierto sesgo de selección, aunque se siguieron criterios de elegibilidad previamente definidos. Tampoco pueden descartarse sesgos en la notificación incompleta de síntomas y datos diagnósticos, junto con la variabilidad en la calidad del reporte clínico, que puede haber influido en las conclusiones sobre las características clínicas y la evolución. Además, el análisis descriptivo basado en frecuencia de síntomas no permite establecer la severidad clínica o el impacto funcional de los mismos. Finalmente, la ausencia de pruebas estandarizadas para evaluar objetivamente las alteraciones neuropsiquiátricas y neurocognitivas dificulta establecer comparaciones consistentes. A pesar de estas limitaciones, esta revisión se realizó siguiendo las directrices PRISMA y permitió aportar información relevante sobre la demografía, el diagnóstico y el tratamiento de la psicosis mixedematosa, así como proponer recomendaciones para su abordaje clínico integral.

Conclusiones

La evidencia reunida en esta revisión sistemática demuestra que la psicosis mixedematosa, aunque infrecuente, constituye una manifestación significativa del hipotiroidismo severo que debe incluirse en el diagnóstico diferencial. Los hallazgos resaltan la importancia de incluir la evaluación

tiroidea en la valoración inicial, así como el papel central de la terapia de reemplazo con levotiroxina como intervención efectiva para revertir los síntomas somáticos, psiquiátricos y cognitivos. No obstante, la escasa documentación de alteraciones neurocognitivas y la ausencia de pruebas estandarizadas evidencian vacíos en la caracterización del cuadro. Frente a esto, este estudio propone un protocolo clínico integral que incorpora la evaluación endocrinológica, neuropsiquiátrica y cognitiva, con el fin de optimizar precisión diagnóstica, la atención integral y el seguimiento longitudinal. Futuros estudios deberán validar este enfoque en cohorte o ensayos clínicos, profundizar en la evolución neurocognitiva a largo plazo y contribuir a la estandarización de criterios diagnósticos.

Referencias

- Asher, R. (1949). Myxoedematous madness. *British Medical Journal*, 2(4627), 555
- Azzopardi, L., Murfin, C., Sharda, A., & De Silva, N. (2010). Myxoedema madness. *BMJ Case Reports*, 2010, bcr0320102841. <https://doi.org/10.1136/bcr.03.2010.2841>.
- Almandoz, J. P., & Gharib, H. (2012). Hypothyroidism: etiology, diagnosis, and management. *Medical Clinics*, 96(2), 203-221.
- Berkowitz, M. R. (2015). Resolution of hypothyroidism after correction of somatovisceral reflex dysfunction by refusion of the cervical spine. *Journal of Osteopathic Medicine*, 115(1), 46-49. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2015.007>.
- Bhattarai, H. B., Kunwar, G. J., Rijal, A., Shah, S., Uprety, M., Subedi, A., Singh, P. B., Khanal, S., Shah, B. B., & Rupakheti, A. (2022). Acute psychosis unveiling diagnosis of hypothyroidism: A case report. *Annals Of Medicine And Surgery*, 82, 104565. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2022.104565>
- Chan, E. C. (2022). Sustained remission of psychotic symptoms secondary to hypothyroidism (myxoedema psychosis) after 6 months of treatment primarily with levothyroxine: A case report. *Journal of Medical Case Reports*, 16(1), 378. <https://doi.org/10.1186/s13256-022-03626-x>.
- Chari, S. (2002). The lesson from a yellow psychotic patient. *Hospital Medicine*, 63(6), 370-371. <https://doi.org/10.12968/hosp.2002.63.6.2010>.

- Chiovato, L., Magri, F., & Carlé, A. (2019). Hypothyroidism in context: Where we've been and where we're going. *Advances in therapy*, 36(Suppl 2), 47-58.
- De la Rosa Camejo, G., Chacón, Y. J. A., Alfonseca, A. A. C., Suárez, M. B., & Pérez, Y. M. (2020). Las alteraciones neurológicas en pacientes con hipotiroidismo. *Revista científica estudiantil 2 de Diciembre*, 3(1 (2020)), 32.
- El-Kaissi, S., Kotowicz, M. A., Berk, M., & Wall, J. R. (2005). Acute delirium in the setting of primary hypothyroidism: The role of thyroid hormone replacement therapy. *Thyroid*, 15(9), 1099-1101. <https://doi.org/10.1089/thy.2005.15.1099>.
- Er, C., & Sule, A. A. (2016). Late onset radioiodine-induced hypothyroidism presenting with psychosis 14 years after treatment: A rare case. *Oxford Medical Case Reports*, 2016(4), 68-70. <https://doi.org/10.1093/omcr/omw020>.
- Feldman, A. Z., Shrestha, R. T., & Hennessey, J. V. (2013). Neuropsychiatric manifestations of thyroid disease. *Endocrinology and Metabolism Clinics*, 42(3), 453-476.
- Gaitonde, D. Y., Rowley, K. D., & Sweeney, L. B. (2012). Hypothyroidism: An update. *South African Family Practice*, 54(5), 384-390.
- González, M. Á. Á. (2021). Neurocognition in congenital hypothyroidism. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía*, 11(2), 1-28.
- Gopinathan, M. V., & James, E. (2017). Hypothyroidism induced myxedema madness and hyponatremia: A case report. *Journal of Applied Pharmaceutical Science*, 7, 206-208.
- Kaplan, J. L., & Castro-Revoredo, I. (2020). Severe hypothyroidism manifested as acute mania with psychotic features: A case report and review of the literature. *Journal of Psychiatric Practice*, 26(5), 417-422. <https://doi.org/10.1097/PRA.0000000000000497>.
- Hage, M. P., & Azar, S. T. (2012). The link between thyroid function and depression. *Journal of thyroid research*, 2012(1), 590648.
- Heinrich, T. W. (2004). Hypothyroidism Presenting as Psychosis: Myxedema Madness Revisited. *Primary care companion to the Journal of Clinical Psychiatry*, 5(6), 260.

- Heuck, Claus C, Kallner, Anders, Kanagasabapathy, A. S, Riesen, W & World Health Organization. (2000). Diagnostic Imaging and Laboratory Technology. Diagnosis and monitoring of diseases of the thyroid / by C. C Heuck ... [et al.]. World Health Organization. <https://iris.who.int/handle/10665/66342>.
- Hines, A., Stewart, J. T., & Catalano, G. (2015). A case of capgras syndrome related to hypothyroidism. *Journal of Psychiatric Practice*, 21(6), 445-448. <https://doi.org/10.1097/PRA.0000000000000108>.
- Hyams, C., Joshi, P., Foster, P., & Katz, J. (2013). Acute psychosis caused by hypothyroidism following radioactive iodine treatment of Graves' disease. *JRSM Short Reports*, 4(4), 1-4. <https://doi.org/10.1177/2042533313476858>.
- Joanna Briggs Institute. (2017). *JB critical appraisal checklist for case reports*.
- Joanna Briggs Institute. (2017). *JB critical appraisal checklist for case series*.
- Khaldi, S., Dan, B., Basiaux, P., De Nutte, N., Kornreich, C., & Gorman, J. M. (2006). Manic episode precipitated by withdrawal of hormone replacement therapy in severe hypothyroidism. *Journal of Psychiatric Practice*, 12(6), 409-410. <https://doi.org/10.1097/00131746-200611000-00010>.
- Khemka, D., Ali, J. A., & Koch, C. A. (2011). Primary hypothyroidism associated with acute mania: Case series and literature review. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 119(08), 513-517. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1277137>.
- Krüger, J., Kraschewski, A., & Jockers-Scherübl, M. C. (2021). Myxedema madness—Systematic literature review of published case reports. *General Hospital Psychiatry*, 72, 102-116.
- Larouche, V., Snell, L., & Morris, D. V. (2015). Iatrogenic myxoedema madness following radioactive iodine ablation for Graves' disease, with a concurrent diagnosis of primary hyperaldosteronism. *Endocrinology, Diabetes & Metabolism Case Reports*, 2015, 150087. <https://doi.org/10.1530/EDM-15-0087>.
- Lazaro, P. C. F., Loureiro, J. C., & Banzato, C. E. M. (2013). Psychosis associated with methimazole-induced hypothyroidism: A case report. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, 62(2), 171-173. <https://doi.org/10.1590/S0047-20852013000200012>.

- Lin, C.-L., Yang, S.-N., & Shiah, I.-S. (2013). Acute mania in a patient with hypothyroidism resulting from Hashimoto's thyroiditis. *General Hospital Psychiatry, 35*(6), 683.e1-683.e2. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2013.06.013>.
- Lipkes, C., Haider, S., Rashid, A., Angarita, G. A., & Riley, S. (2022). First episode psychosis and pituitary hyperplasia in a patient with untreated Hashimoto's thyroiditis: A case report. *Frontiers in Psychiatry, 13*, 863898. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2022.863898>.
- Maududi, T., Mall, S. K., & Mall, G. D. (2009). A 50-year-old woman who hears voices. *Psychiatric Annals, 39*(11), 936-940. <https://doi.org/10.3928/00485718-20091022-03>.
- Mavrosou, M. M., Patel, N., & Akker, E. (2017). myxedema psychosis in a patient with undiagnosed Hashimoto thyroiditis. *Journal of Osteopathic Medicine, 117*(1), 50-54. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2017.007>.
- Mohamed, M. F., Danjuma, M., Mohammed, M., Mohamed, S., Siepmann, M., Barlinn, K., ... Siepmann, T. (2021). Myxedema psychosis: Systematic review and pooled analysis. *Neuropsychiatric Disease and Treatment, 17*, 2713–2728. <https://doi.org/10.2147/NDT.S318651>
- Mohamed, M. F., Mahgoub, A. B., Sardar, S., & Elzouki, A.-N. (2019). Acute psychosis and concurrent rhabdomyolysis unveiling diagnosis of hypothyroidism. *BMJ Case Reports, 12*(10), e231579. <https://doi.org/10.1136/bcr-2019-231579>.
- Morosán Allo, Y. J., Rosmarin, M., Urrutia, A., Faingold, M. C., Musso, C., & Brenta, G. (2015). Myxedema madness complicating postoperative follow-up of thyroid cancer. *Archives of Endocrinology and Metabolism, 59*(4), 359-364. <https://doi.org/10.1590/2359-39970000000090>.
- Neal, J. M., & Yuhico, R. J. O. (2012). "Myxedema madness" associated with newly diagnosed hypothyroidism and obstructive sleep apnea. *Journal of Clinical Sleep Medicine, 08*(06), 717-718. <https://doi.org/10.5664/jcsm.2274>.
- Omri, M., Ferhi, M., Lentz, N., Oliveira Galvao, M., & Hamm, O. (2024). Myxedema psychosis: Diagnostic challenges and management strategies in hypothyroidism-induced psychosis. *Cureus, 16*(3), e57259. <https://doi.org/10.7759/cureus.57259>.

- Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., ... & Alonso-Fernández, S. (2021). Declaración PRISMA 2020: una guía actualizada para la publicación de revisiones sistemáticas. *Revista española de cardiología*, 74(9), 790-799.
- Parikh, N., Sharma, P., & Parmar, C. (2014). A case report on myxedema madness: Curable psychosis. *Indian Journal of Psychological Medicine*, 36(1), 80-81. <https://doi.org/10.4103/0253-7176.127260>.
- Patel, R. S., Heer, A. S., Lesko, A., Kim, S. W., & Ishaq, M. (2020). Risperidone and levothyroxine for managing “myxedema madness”. *Cureus*, 12(8), e10152. <https://doi.org/10.7759/cureus.10152>.
- Patil, N., Rao, K., Naaz, H., Ommurugan, B., Baiju, G., Naik, A., & Sira, H. S. (2017). Myxedema madness: an intriguing case of depression in hypothyroidism. *Asian Journal of Pharmaceutical and Clinical Research*, 10(8), 8. <https://doi.org/10.22159/ajpcr.2017.v10i8.19081>.
- Pattaravimonporn, N., Chaikijurajai, T., Chamroonrat, W., & Sriphrapadang, C. (2021). Myxedema psychosis after levothyroxine withdrawal in radioactive iodine treatment of differentiated thyroid cancer: A case report. *Case Reports in Oncology*, 14(3), 1596-1600. <https://doi.org/10.1159/000520128>.
- Samuels, M. H. (2014). Psychiatric and cognitive manifestations of hypothyroidism. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, 21(5), 377-383.
- Samuels, M. H. (2014). Thyroid disease and cognition. *Endocrinology and Metabolism Clinics*, 43(2), 529-543.
- Sardar, S., Habib, M.-B., Sukik, A., Tanous, B., Mohamed, S., Tahtouh, R., Hamad, A., & Mohamed, M. F. H. (2020). Myxedema psychosis: Neuropsychiatric manifestations and rhabdomyolysis unmasking hypothyroidism. *Case Reports in Psychiatry*, 2020, 1-4. <https://doi.org/10.1155/2020/7801953>.
- Sathya, A., Radhika, R., Mahadevan, S., & Sriram, U. (2009). Mania as a presentation of primary hypothyroidism. *Singapore Medical Journal*, 50(2), e65-67.

- Shlykov, M. A., Rath, S., Badger, A., & Winder, G. S. (2016). 'Myxoedema madness' with Capgras syndrome and catatonic features responsive to combination olanzapine and levothyroxine. *BMJ Case Reports*, 2016, bcr2016215957. <https://doi.org/10.1136/bcr-2016-215957>.
- Stowell, C. P., & Barnhill, J. W. (2005). Acute mania in the setting of severe hypothyroidism. *Psychosomatics*, 46(3), 259-261. <https://doi.org/10.1176/appi.psy.46.3.259>.
- Strada Herrera, G., Pérez Lombardo, M., Barbudo Del Cura, E., & Saiz González, M. D. (2019). La locura mixedematosa. El delirio que cura con levotiroxina. *Psiquiatría Biológica*, 26(1), 22-25. <https://doi.org/10.1016/j.psiq.2019.01.001>.
- Taylor, P. N., Albrecht, D., Scholz, A., Gutierrez-Buey, G., Lazarus, J. H., Dayan, C. M., & Okosieme, O. E. (2018). Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nature Reviews Endocrinology*, 14(5), 301-316.
- Thappa, H., Selvaraj, A., & Dass, V. (2020). A unique case of myxedema madness with suicidal attempts. *Annals of Indian Psychiatry*, 4(2), 233. https://doi.org/10.4103/aip.aip_42_20.
- Thvilum, M., Brandt, F., Almind, D., Christensen, K., Brix, T. H., & Hegedüs, L. (2014). Increased psychiatric morbidity before and after the diagnosis of hypothyroidism: a nationwide register study. *Thyroid*, 24(5), 802-808.
- Todorov, L., Ait Boudaoud, A., Pascal De Raykeer, R., Radu, A., Lahlou-Laforêt, K., Limosin, F., Lemogne, C., & Czernichow, S. (2019). A case of violent suicide attempt in a context of myxedema psychosis following radioiodine treatment in a patient with Graves' disease. *Case Reports in Psychiatry*, 2019, 1-3. <https://doi.org/10.1155/2019/4972760>.
- Tor, P. C., Lee, H. Y., & Fones, C. S. L. (2007). Late-onset mania with psychosis associated with hypothyroidism in an elderly Chinese lady. *Singapore Medical Journal*, 48(4), 354-357.
- Ueno, S., Tsuboi, S., Fujimaki, M., Eguchi, H., Machida, Y., Hattori, N., & Miwa, H. (2015). Acute psychosis as an initial manifestation of hypothyroidism: A case report. *Journal of Medical Case Reports*, 9(1), 264. <https://doi.org/10.1186/s13256-015-0744-z>.
- Vargas-Uricoechea, H. (2020). Epidemiología del hipotiroidismo en Colombia ¿en qué estamos y qué sabemos al respecto?. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes & Metabolismo*, 7(4), 274-278.

Anexo A:**Búsqueda en Bases de datos.**

Base de datos	Ecuación de búsqueda	Campos	Fecha	Filtros
Scopus	("myxedema psychosis" OR "myxedema madness")	Title/Abstract	25-Jan-2025	2000-2025, English/Spanish
PubMed	("myxedema psychosis" OR "myxedema madness")	Title/Abstract	25-Jan-2025	2000-2025, English/Spanish
Web Of Science	("myxedema psychosis" OR "myxedema madness")	Title/Abstract	25-Jan-2025	2000-2025, English/Spanish