

Encefalopatía asociada a enfermedad tiroidea autoinmune: reporte de caso y revisión de la literatura

Encephalopathy associated with autoimmune thyroid disease: Case report and literature review

Felipe Villa-Tobón (1), María Camila Soto-Osorio (1), Juliana Jiménez-Villegas (1), Lilliana María Giraldo Tapias (1,2)

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La encefalopatía asociada a enfermedad tiroidea autoinmune se caracteriza por un inicio insidioso de síntomas neuropsiquiátricos que incluyen alteración de la función cognoscitiva, cambios del comportamiento, crisis convulsivas y trastornos del movimiento.

REPORTE DE CASO Hombre de 69 años con antecedente de hipotiroidismo primario que consultó por dos semanas de alteración de la memoria, confusión y trastorno del lenguaje, asociados a hiperreflexia y temblor generalizado. Los estudios mostraron nivel de hormona tiroidea y títulos de anticuerpos antitiroideos elevados, líquido cefalorraquídeo con aumento de proteínas y anticuerpos antineuronales negativos, neuroimagen normal y electroencefalograma con alteraciones inespecíficas. Posterior a descartar otras etiologías, se hizo el diagnóstico de encefalopatía asociada a enfermedad tiroidea autoinmune y se inició manejo con esteroides, con los que presentó una mejoría clínica significativa.

DISCUSIÓN: La encefalopatía asociada a enfermedad tiroidea autoinmune es un trastorno complejo que requiere un diagnóstico oportuno y rápido. En todos los pacientes con síntomas neuropsiquiátricos agudos o subagudos, y sin causa clara, es pertinente solicitar un perfil de anticuerpos antitiroideos independiente de la función tiroidea basal.

PALABRAS CLAVE: Autoanticuerpos; Encefalitis; Enfermedad de Hashimoto; Hipotiroidismo; Glándula tiroidea (DeCS).

ABSTRACT

INTRODUCTION: Thyroid autoimmune disease-associated encephalopathy is characterized by an insidious onset of neuropsychiatric symptoms which may include impaired cognitive function, behavioral changes, seizures, and movement disorders.

CASE REPORT: A 69-year-old man with a history of primary hypothyroidism who consulted for two weeks of memory impairment, confusion, and language disorder, associated with hyperreflexia and generalized tremor. Studies showed elevated thyroid hormone levels and antithyroid antibody titers, cerebrospinal fluid with increased protein and negative antineuronal antibodies, normal neuroimaging, and electroencephalogram with nonspecific abnormalities. After ruling out other etiologies, a diagnosis of encephalopathy associated with autoimmune thyroid disease was made and management with steroids was started, with which he presented significant clinical improvement.

DISCUSSION: Encephalopathy associated with autoimmune thyroid disease is a complex disorder that requires timely and rapid diagnosis. In all patients with acute or subacute neuropsychiatric symptoms, and without a clear cause, it is pertinent to request an antithyroid antibody profile independent of baseline thyroid function.

KEYWORDS: Autoantibodies; Encephalitis; Hashimoto Disease; Hypothyroidism; Thyroid Gland (MeSH).

(1) Neurología, Universidad CES, Medellín, Colombia

(2) Neurología, Instituto Neurológico de Colombia (INDEC), Medellín, Colombia

Contribución de los autores: FVT.: Propuesta investigación, borrador del manuscrito, búsqueda bibliográfica e imágenes. MCS.: Obtención de datos clínicos, consentimiento informado. JJ.: Obtención de datos clínicos, consentimiento informado e imágenes. LMG.: Propuesta investigación, escritura del documento, verificación y aprobación final.

Recibido 2/02/22. Aceptado: 28/06/22.

Correspondencia: Felipe Villa Tobón, cfvt93@hotmail.com



INTRODUCCIÓN

La encefalopatía asociada a enfermedad tiroidea autoinmune (EAETA) o encefalopatía de Hashimoto (1,2) es un trastorno que se caracteriza por una alteración del estado de conciencia, y que se acompaña de diferentes síntomas neuropsiquiátricos, con una función tiroidea normal o ligeramente alterada, niveles de anticuerpos antitiroideo peroxidasa (aTPO), antitiroglobulina (aTG) o ambos elevados, y hallazgos en la resonancia magnética de cerebro (RM) y en el líquido cefalorraquídeo (LCR) normales o poco específicos (3,4). La EAETA se puede considerar como diagnóstico, solo después de descartar otras causas posibles (3,4).

La EAETA fue descrita por primera vez por Lord Brain en 1966, en un paciente masculino de 48 años, quien muchos meses después del diagnóstico de tiroiditis de Hashimoto inició con episodios de afasia, hemianopsia, hemiplejía y crisis convulsivas que evolucionaron a coma, y que posterior a su resolución, continuó con episodios de agitación, confusión, alucinaciones y movimientos involuntarios (5-8).

La aparente respuesta de la mayoría de los pacientes a la terapia con esteroides le ha otorgado el nombre de encefalopatía respondedora a esteroides asociada con tiroiditis autoinmune (SREAT, siglas en inglés). Sin embargo, solo entre 31% y 56% de los pacientes logran una respuesta en forma completa, por lo que muchos de ellos requieren una terapia de inmunosupresión adicional (3,5,9,10).

Con alrededor de 200 casos reportados en la literatura médica internacional (9,11-14) su diagnóstico continúa siendo un desafío debido a su multiplicidad de síntomas y la baja especificidad de los estudios disponibles.

Presentación del caso

Un zapatero de 69 años con antecedente de dislipidemia, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 sin requerimiento de insulina exógena, hipotiroidismo primario y tabaquismo consultó a la institución por dos semanas de compromiso progresivo de la memoria, desorientación, prosopagnosia episódica y disminución de la producción del lenguaje.

Los signos vitales y la evaluación cardiopulmonar fueron normales. Establecía poco contacto con el examinador y su entorno, no seguía órdenes simples ni complejas, y se encontraba mutista. El trofismo estaba conservado, y movilizaba espontáneamente las extremidades, con paratonía e hiperreflexia generalizada. Tenía temblor mandibular, episodios de discinesias orofaciales izquierdas, y temblor de intención en extremidades superiores. Presentaba reflejo palmomentoniano bilateral, con ausencia de Babinski y signos meníngeos.

Los resultados de los estudios metabólicos básicos (electrolitos, glucosa, vitamina B12, ácido fólico) y enfer-

medades infecciosas fueron normales (tabla 1). El nivel de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) se encontraba significativamente elevada, con anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulinas positivos (tabla 1). La radiografía de tórax, la ecografía abdominal y la tomografía simple de cráneo fueron normales.

El LCR fue acelular con aumento de las proteínas, con un panel de anticuerpos antineuronales negativo (tabla 2). En aquel momento, los anticuerpos contra el receptor de N-metil-D-Aspartato (NMDAR) no se encontraban dentro del plan de beneficios de salud, por lo que no fue posible su realización. La RNM de cerebro contrastada fue normal (figura 1) y el electroencefalograma (EEG) mostró un enlentecimiento theta/delta difuso, con ausencia de ritmos fisiológicos de fondo y actividad epileptiforme focal bifrontal de ocasional frecuencia de presentación, sin criterios para estatus epiléptico no convulsivo (figura 2).

Al descartarse una neuroinfección como etiología, se inició manejo anticonvulsivante asociado a metilprednisolona 1 g/día por 5 días, con una mejoría significativa de los síntomas. Fue dado de alta con levetiracetam y desmonte gradual de esteroides orales.

En la cita de control por neurología posterior a mes y medio del alta, el paciente refirió sentirse mucho mejor, en especial de las quejas subjetivas de memoria, aunque ocasionalmente, presentaba irritabilidad y verbalizaba incoherencias.

Tabla 1. Estudios séricos

Sodio	142 mmol/l
Magnesio	2.19 mmol/l
Calcio iónico	1,35 mmol/l
Leucocitos	11,100/mcl
Hemoglobina	16,2 gr/dl
ALT/AST	49/47 U/l
PCR	1,75 mg/dl
CPK	69 U/l
Creatinina	1,7 - 1,5 mg/dl
Ácido fólico	6,2 ng/ml
Vitamina B12	607 pg/ml
VIH	No reactivo
RPR	Negativo
TSH	51,67 uUI/ml
Anticuerpos antiperoxidasa	>1000 UI/l
Anticuerpos antitiroglobulina	6,7 UI/l

Fuente: Historia clínica del paciente.

Tabla 2. Hallazgos en LCR.

Presión de apertura	11.5 cm H2O
Líquido	Claro, transparente
Leucocitos	0
Glóbulos rojos	0
Proteínas	132.3 mg/dl
Glucosa	87.3 mg/dl (glucometría: 128 mg/dl)
Gram	Negativo
Cultivo	Negativo
Film Array	Negativo
Anticuerpos antineuronales	Negativos

Fuente: Historia Clínica del paciente.

DISCUSIÓN

La EAETA tiene una prevalencia estimada de 2,1/100.000, una edad promedio de presentación de 62 años (dos picos: 20-30 años y 60-70 años) y una relación mujer: hombre de 4:1, y una menor frecuencia en la edad pediátrica (15-21). En su fisiopatología se describen tres posibles mecanismos: 1. alteración de microvasculatura cerebral secundaria a depósitos de complejos inmunes con fenómeno vasculítico, 2. desregulación hormonal hipotálamo hipofisaria, con un aumento de hormona liberadora

de tiotropina (TRH), la TSH y prolactina como factores de proautoinmunidad, 3. vía directa, a través de anticuerpos antitiroideos (aTPO, aTG, receptor-TSH) y contra antígenos extratiroideos (alfaenolasa, gangliósidos, glicoproteína oligodendrocítica de mielina y otros antígenos onconeuronales) (22,23).

La EAETA cuenta con manifestaciones neurológicas y psiquiátricas muy amplias (24) que incluyen trastorno cognitivo, principalmente memoria (36%-100%), alteración de la conciencia (26%-85%), temblor (28%-84%), mioclonías (37%-65%), crisis epilépticas (47%-66%), déficit focales reversibles (27%-67%), trastornos del habla/lenguaje (37%), trastorno de la marcha/ataxia (27%-65%), episodios similares al ataque cerebro vascular (ACV) (18%-31%), estado epiléptico (12%-20%), coma (15%) (22,25), delirios de persecución (15%), trastornos del sueño, alucinaciones visuales, trastornos del ánimo (12%) e, incluso, catatonia (22,25-27).

En la mayoría de los pacientes, el tiempo de evolución de los síntomas es menor de cuatro semanas (84%) (15) y, según su forma de presentación, puede agruparse en cuatro subtipos: 1. encefalopatía y alteración cognitiva (29%-58%); 2. trastorno psiquiátrico con síntomas psicóticos de rápida evolución (29%); 3. estatus epiléptico de novo refractario (NORSE, siglas en inglés) (25%); y 4. encefalitis límbica (5). Con menor frecuencia, se describen fenotipos atípicos como la ataxia cerebelosa progresiva y una forma similar a la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (4,15).

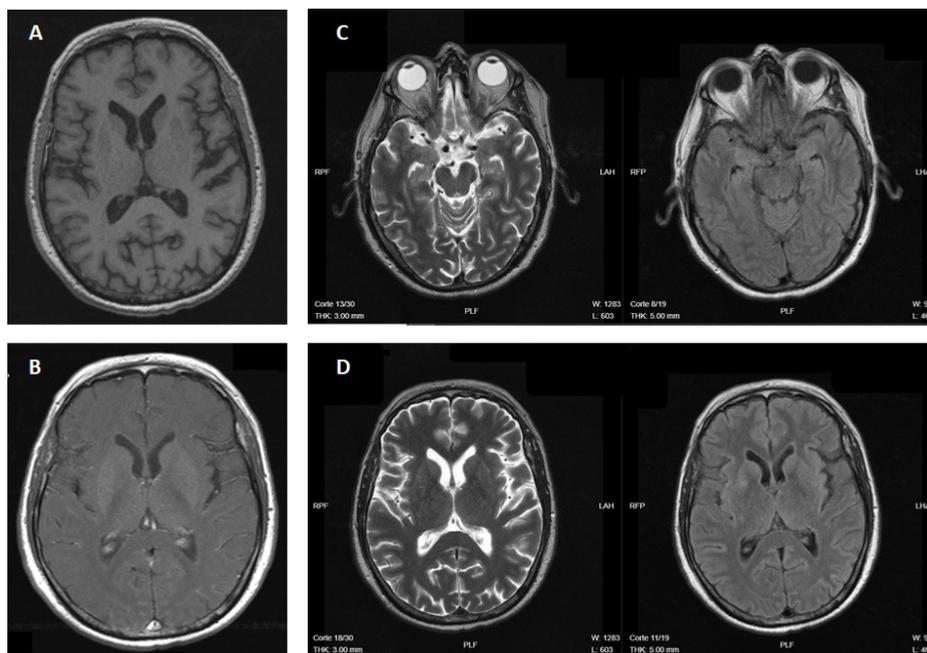


Figura 1. RNM cerebral contrastada. Se muestran cortes axiales de secuencias A. T1, B. T1 contrastada, C. y D. T2 y FLAIR
Fuente: Historia clínica del paciente.

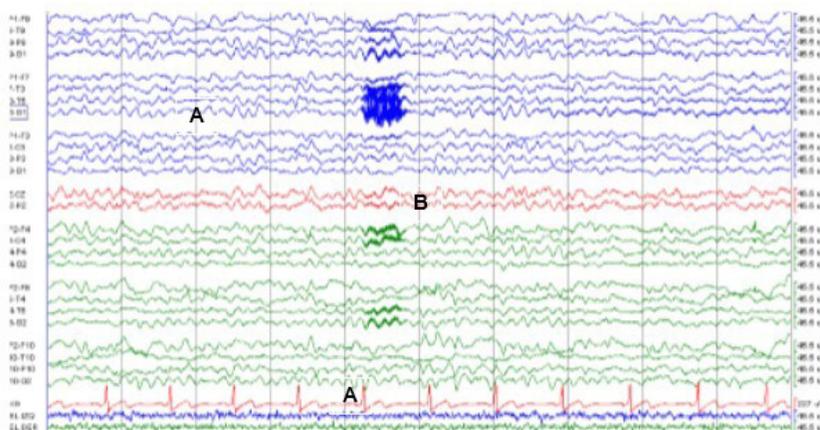


Figura 2. EEG, A. lentificación del ritmo dominante posterior, con una frecuencia en el rango entre 5 y 6 Hz (Theta), reactiva y con variabilidad espontánea; B. En regiones anteriores (frontales), la actividad está formada por ondas entre 4 y 5 Hz (frecuencias delta y theta).

Fuente: Unidad de neurofisiología Fundación Instituto Neurológico de Colombia.

La mayoría de los pacientes con EAETA se encuentran eutiroides (18-45%) o con hipotiroidismo subclínico (25-30%). Sin embargo, se ha descrito también en pacientes con hipotiroidismo (17-30%) e hipertiroidismo (7%) (28), por lo que no hay evidencia de que el trastorno tiroideo por sí mismo contribuya a la enfermedad (29-33).

Actualmente no se dispone de biomarcadores específicos para su diagnóstico. Los aTPO se encuentran elevados en un 95%-100% de los pacientes; los aTG, en un 73% y los anti-N-terminal de alfa-enolasa en un 60%-83%. Es importante anotar que su significado aún es incierto, ya que pueden detectarse en un 13% de personas sanas. Adicionalmente, la tiroiditis de Hashimoto, con una frecuencia del 5,4%, es la comorbilidad autoinmune más frecuente en pacientes con otras encefalitis autoinmunes “anticuerpos-positivas”, como aquellas con anticuerpos contra el NMDAR, esclerosis múltiple o espectro de neuromielitis óptica (34-37). Sumado a lo anterior, muchos pacientes, previamente diagnosticados con EAETA no contaban con estudios de otros anticuerpos, por lo que la presencia aislada de aTPO y aTG podría haber sido un factor confusor (4,38,39).

En general, la RNM de cerebro, el EEG y el LCR son estudios de soporte (22,40). En el LCR se describe aumento de las proteínas (80%), incluyendo la IgG4, con leve pleocitosis linfocitaria (20-80%) y bandas oligoclonales (16,22). La RNM usualmente es normal (50%) o presenta cambios poco específicos; sin embargo, se reportan casos con lesiones reversibles de la sustancia blanca, alteraciones en las secuencias de difusión en regiones subcorticales o en el área límbica (1,16,41,42), alteraciones susceptibles de mejoría luego del tratamiento (43,44).

El EEG es poco específico y se describe, en la mayoría de los pacientes (65%) un enlentecimiento intermitente generalizado (15,23).

La EAETA se considera un diagnóstico de exclusión, especialmente de las encefalitis autoinmunes bien caracterizadas (45). Y para su diagnóstico se requiere la presencia de los seis criterios propuestos por Graus y colegas:

1. Encefalopatía con crisis convulsivas, mioclonías, alucinaciones o episodios similares al ACV.
2. Enfermedad tiroidea leve o subclínica.
3. RNM de cerebro normal o con hallazgos no específicos.
4. Presencia de anticuerpos séricos (aTPO, aTG) con títulos mayores de 200 U/mL.
5. Ausencia de anticuerpos antineuronales bien caracterizados en suero o LCR.
6. Exclusión de causas alternativas.

La primera línea de tratamiento para la EAETA son los esteroides, a pesar de que las bases que sustentan el daño neuronal directo por autoanticuerpos o la presencia de reacciones inmunes cruzadas con antígenos tiroideos y el sistema nervioso no han sido demostradas (46), y que, hasta un 40% de los pacientes presentan una remisión espontánea (47,48). Generalmente se utilizan pulsos de esteroides entre 0,5 a 1 gr/día por 3-5 días, observando mejoría entre la cuarta y sexta semanas, continuando luego con un descenso de esteroide oral guiado por la evolución clínica (49-51). En los casos que no responden o que tienen múltiples recurrencias, el tratamiento con azatioprina, plasmaféresis o inmunoglobulina ha mostrado efectividad (16,52-54).

CONCLUSIÓN

La EAETA como alteración compleja, con un amplio rango de síntomas en su presentación, requiere un diagnóstico oportuno y rápido. Por ello, este síndrome debe estar presente en el abanico diagnóstico de los clínicos de diferentes áreas, ya que requiere un grado alto de sospecha

clínica y conocimiento sobre enfermedades que debutan con características similares, especialmente las encefalopatías de etiología desconocida.

Conflictos de interés

Los autores no refieren conflicto de interés.

REFERENCIAS

- Castillo P, Woodruff B, Caselli R, Vernino S, Lucchinetti C, Swanson J, et al. Steroid-Responsive Encephalopathy Associated With Autoimmune Thyroiditis. *Arch Neurol*. 2006;63(2):197.
- Budson A, Solomon P. Memory loss, alzheimer's disease and dementia. 3.a ed. Philadelphia: Elsevier, Inc; 2021.
- Olmez I, Moses H, Sriram S, Kirshner H, Lagrange AH, Pawate S. Diagnostic and therapeutic aspects of Hashimoto's encephalopathy. *J Neurol Sci*. 2013;331(1-2):67-71.
- Mattozzi S, Sabater L, Escudero D, Ariño H, Armangue T, Simabukuro M, et al. Hashimoto encephalopathy in the 21st century. *Neurology*. 2020;94(2):e217-24.
- Tyler KL, Rüegg S. The neuromythology of Hashimoto encephalopathy: The emperor has no clothes. *Neurology*. 2020;94(2):55-6.
- Crotty GF, Doherty C, Solomon IH, Berry JD, Samuels MA. Learning from history: Lord Brain and Hashimoto's encephalopathy. *Pract Neurol*. 2019;19(4):316-20.
- Chen KA, Brilot F, Dale RC, Lafferty AR, Andrews PI. Hashimoto's encephalopathy and anti-MOG antibody encephalitis: 50 years after Lord Brain's description. *Eur J Paediatr Neurol*. 2017;21(6):898-901.
- Chong JY, Rowland LP, Utiger RD. Hashimoto Encephalopathy: Syndrome or Myth? *Arch Neurol*. 2003;60(2):164.
- Zhou JY, Xu B, Lopes J, Blamoun J, Li L. Hashimoto encephalopathy: literature review. *Acta Neurol Scand*. 2017;135(3):285-90.
- Chaigne B, Mercier E, Garot D, Legras A, Dequin PF, Perrotin D. Hashimoto's Encephalopathy in the Intensive Care Unit. *Neurocrit Care*. 2013;18(3):386-90.
- Brain L. Hashimoto's Disease and Encephalopathy. *The Lancet*. 1966;288(7462):512-4.
- Mantilla SE, Guerrero A, Montoya LE, Giraldo K, Aguirre HD. Encefalopatía de Hashimoto: reporte de caso y revisión de la literatura. *Neurol Argent*. 2019;11(3):177-80.
- Cheriyath P, Nookala V, Srivastava A, Qazizadeh S, Fischman D. Acute confusional state caused by Hashimoto's encephalopathy in a patient with hypothyroidism: a case report. *Cases J*. 2009;2(1):7967.
- Matsunaga A, Ikawa M, Yoneda M. Hashimoto encephalopathy. *Clin Exp Neuroimmunol*. 2019;10(4):226-33.
- Chiarello P, Talarico V, Nicoletti A, Rodio B, Arcuri PP, Bosco D, et al. Hashimoto encephalopathy: a case report and a short revision of current literature: Hashimoto encephalopathy in pediatric age. *Acta Bio Medica Atenei Parm*. 2020;91(3):e2020087.
- Armangue T, Petit-Pedrol M, Dalmau J. Autoimmune Encephalitis in Children. *J Child Neurol*. 2012;27(11):1460-9.
- Dale RC. Immune-Mediated Epilepsy, Movement Disorders, and Hashimoto's Encephalopathy in Children. En: Swaiman's Pediatric Neurology [Internet]. Elsevier; 2017 [citado 28 de enero de 2022]. p. 932-7. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780323371018001193>
- Ferracci F, Bertiato G, Moretto G. Hashimoto's encephalopathy: epidemiologic data and pathogenetic considerations. *J Neurol Sci*. 2004;217(2):165-8.
- Mocellin R, Walterfang M, Velakoulis D. Hashimoto's Encephalopathy: Epidemiology, Pathogenesis and Management. *CNS Drugs*. 2007;21(10):799-811.
- Churilov LP, Sobolevskaia PA, Stroev YI. Thyroid gland and brain: Enigma of Hashimoto's encephalopathy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2019;33(6):101364.
- Graham BR, Shiff N, Nour M, Hasal S, Huntsman R, Almubarak S. Hashimoto Encephalopathy Presenting With Stroke-Like Episodes in an Adolescent Female: A Case Report and Literature Review. *Pediatr Neurol*. 2016;59:62-70.
- Pinedo-Torres I, Paz-Ibarra JL. Current knowledge on Hashimoto's encephalopathy: a literature review. *Medwave*. 2018;18(06):e7298-e7298.
- Laurent C, Capron J, Quillerou B, Thomas G, Alamowitch S, Fain O, et al. Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis (SREAT): Characteristics, treatment and outcome in 251 cases from the literature. *Autoimmun Rev*. 2016;15(12):1129-33.
- Kang WH, Na JY, Kim MK, Yoo BG. Hashimoto's Encephalopathy Presenting with Acute Cognitive Dysfunction and Convulsion. *J Epilepsy Res*. 2013;3(2):70-3.
- Saleem S, Maryam J, Sajaad A, Wasay M. Hashimoto's Encephalopathy: A Remediable Cause of Unexplained Encephalopathy. *J Clin Stud Med Case Rep*. 2021;8(1):1-4.
- Ferracci F, Carnevale A. The neurological disorder associated with thyroid autoimmunity. *J Neurol*. 2006;253(8):975-84.
- Peschen-Rosin R, Schabet M, Dichgans J. Manifestation of Hashimoto's Encephalopathy Years before Onset of Thyroid Disease. *Eur Neurol*. 1999;41(2):79-84.
- Alix JJP, Shaw PJ. Thyroid Disease and the Nervous System. En: Aminoff's Neurology and General Medicine [Internet]. Elsevier; 2014: 329-50. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780124077102000187>
- Huang X, Yu Y, Zhang H, Liu J, Sun Y, Chang M, et al. Hashimoto encephalopathy associated with hyperthyroidism: A case report. *Exp Ther Med*. 2014;8(2):515-8.
- Tamagno G, Celik Y, Simó R, Dihné M, Kimura K, Gelosa G, et

- al. Encephalopathy associated with autoimmune thyroid disease in patients with Graves' disease: clinical manifestations, follow-up, and outcomes. *BMC Neurol.* 2010;10(1):27.
31. Payer J, Petrovic T, Lisy L, Langer P. Hashimoto Encephalopathy: A Rare Intricate Syndrome. *Int J Endocrinol Metab.* 2012;10(2):506-14.
 32. Matera E, Gabellone A, Petruzzelli MG, Marzulli L, Furente F, Margari L. Anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor Encephalitis with Serum Anti-Thyroid Antibodies: A Case Report and Literature Review. *Am J Case Rep [Internet].* 2021: 22. Disponible en: <https://www.amjcaserep.com/abstract/index/idArt/931104>
 33. Vanderpump MPJ, Tunbridge WMG, French JM, Appleton D, Bates D, Clark F, et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1995;43(1):55-68.
 34. Anderson NE, Barber PA. Limbic encephalitis – a review. *J Clin Neurosci.* 2008;15(9):961-71.
 35. Tian X, Wang X, Kwan P. Editorial: Advances in Steroid-Responsive Encephalopathy. *Front Neurol.* 2020;11:793.
 36. Zheng Y, Zhang Y, Cai M, Lai N, Chen Z, Ding M. Central Nervous System Involvement in ANCA-Associated Vasculitis: What Neurologists Need to Know. *Front Neurol.* 2019;9:1166.
 37. Rodien P, Madec AM, Ruf J, Rajas F, Bornet H, Carayon P, et al. Antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity in autoimmune thyroid disease: relationship to antithyroid antibodies. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996;81(7):2595-600.
 38. Graus F, Titulaer MJ, Balu R, Benseler S, Bien CG, Cellucci T, et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol.* 2016;15(4):391-404.
 39. Fatemi S, Bedri J, Nicoloff JT. Encephalopathy Associated with Hashimoto's Thyroiditis: Use of Serum Immunoglobulin G as a Marker of Disease Activity. *Thyroid.* 2003;13(2):227-8.
 40. Grommes C, Griffin C, Downes KA, Lerner AJ. Steroid-Responsive Encephalopathy Associated with Autoimmune Thyroiditis Presenting with Diffusion MR Imaging Changes: Fig 1. *Am J Neuroradiol.* 2008;29(8):1550-1.
 41. Mahad DJ, Staugaitis S, Ruggieri P, Parisi J, Kleinschmidt-Demasters BK, Lassmann H, et al. Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis and primary CNS demyelination. *J Neurol Sci.* 2005;228(1):3-5.
 42. Ramalho J, Castillo M. Hashimoto's encephalopathy. *Radiol Case Rep.* 2011;6(1):445.
 43. Rodriguez AJ, Jicha GA, Steeves TDL, Benarroch EE, Westmoreland BF. EEG Changes in a Patient With Steroid-Responsive Encephalopathy Associated With Antibodies to Thyroperoxidase (SREAT, Hashimoto's Encephalopathy). *J Clin Neurophysiol.* 2006;23(4):371-3.
 44. Kothbauer-Margreiter I, Sturzenegger M, Komor J, Baumgartner R, Hess CW. Encephalopathy associated with Hashimoto thyroiditis: Diagnosis and treatment. *J Neurol.* 1996;243(8):585-93.
 45. Tang Y, Xing Y, Lin MT, Zhang J, Jia J. Hashimoto's encephalopathy cases: Chinese experience. *BMC Neurol.* diciembre de 2012;12(1):60.
 46. Cooper BL, Appel SE, Ammar HM. A young female with urinary retention – Hashimoto's Encephalopathy. *Am J Emerg Med.* 2017;35(6):943.e1-943.e2.
 47. Kim J, Shin H, Kang K, Kwon O, Park JM, Kim BK, et al. Hashimoto's encephalopathy: South Korean experiences. *Acta Neurol Belg.* 2014;114(3):209-16.
 48. Marshall GA, Doyle JJ. Long-Term Treatment of Hashimoto's Encephalopathy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2006;18(1):14-20.
 49. Mijajlovic M, Mirkovic M, Dackovic J, Zidverc-Trajkovic J, Sternic N. Clinical manifestations, diagnostic criteria and therapy of Hashimoto's encephalopathy: Report of two cases. *J Neurol Sci.* 2010;288(1-2):194-6.
 50. Hussain NS, Rumbaugh J, Kerr D, Nath A, Hillis AE. Effects of prednisone and plasma exchange on cognitive impairment in Hashimoto encephalopathy. *Neurology.* 2005;64(1):165-6.