

# Enfermedad de Graves

<sup>1</sup>Benedito Pérez de Inestrosa T, <sup>1</sup>García Cintas J, <sup>1</sup>Torres Andrés B, <sup>2</sup>Pérez Vargas JA

<sup>1</sup>Consultorio San Agustín. Unidad de Gestión Clínica Santa María del Águila. El Ejido

<sup>2</sup>Centro de Salud de Laujar.

Almería

Presentamos el caso de una paciente de 35 años, búlgara, que acude a nuestra consulta refiriendo cansancio, "sensación de aceleración" en el corazón, sudoración y pérdida de peso progresiva.

En varias ocasiones acude a Urgencias, donde se le diagnostica trastorno de ansiedad.

Desde hace un mes se nota el cuello inflamado, aunque en ningún momento ha tenido dolor cervical.

No refiere antecedentes personales de interés, salvo que es fumadora de 15 cigarrillos diarios.

Su madre fue diagnosticada de hipertiroidismo hace dos años.

En la exploración la paciente demuestra sensación de intranquilidad, presión arterial 120/70, peso 54 Kg, talla 163 (IMC 20); retracción palpebral ligera, sin signos de oftalmopatía; aumento difuso de tamaño del cuello, más marcado a la altura del hemitiroides derecho, sin delimitarse nódulos, bocio grado III; auscultación: taquicardia sin soplos.

Analítica: hemograma normal; GOT 56, GPT 48, GGT 34, colesterol total 123, LDL 45; TSH 0,02 (0,3-5,6), FT4 3,94 (0,58-1,64), FT3 20,8 (2,5-3,9).

A la vista de la clínica y de los datos bioquímicos, se diagnostica hipertiroidismo primario y se deriva a la paciente a consulta de Endocrinología, donde se diagnostica de enfermedad de Graves y pautan tratamiento con propranolol (40 mg cada 12 horas) y tiamizol (2 comprimidos cada 8 horas).

## COMENTARIO

La enfermedad de Graves es una afección multisistémica, de patogenia autoinmune y caracterizada clínicamente por hiperplasia difusa de la glándula tiroidea con hiperfunción (tirototoxicosis), oftalmopatía infiltrativa y, en ocasiones, mixedema pretibial. Lo más común es que varias de las manifestaciones clínicas citadas aparezcan combinadas

(si no todas ellas por lo menos dos), entre las que no suele faltar la tirototoxicosis, que es, sin duda, el elemento más importante de la entidad nosológica. Sin embargo, de manera excepcional, puede aparecer aislada una sola de las manifestaciones citadas menos frecuentes, como el exoftalmos o incluso el mixedema pretibial, sin tirototoxicosis. Lo habitual es que, tarde o temprano, se instaure la sintomatología típica de la tirototoxicosis que aclara definitivamente el diagnóstico.

La enfermedad es de aparición frecuente, aunque su incidencia resulta difícil de establecer. Constituye, por su frecuencia, la entidad más importante entre las que producen hipertiroidismo. Aunque puede aparecer en cualquier edad, se observa sobre todo en la tercera y cuarta décadas de la vida. Es mucho más frecuente en la mujer.

El diagnóstico se basa en datos clínicos de hiperfunción tiroidea y de laboratorio. La determinación de TSH basal es un método muy útil y sensible para el diagnóstico de hipertiroidismo, en ocasiones más que la determinación de T4 y T3 libre.

La determinación de los anticuerpos tiene poco interés práctico para el diagnóstico de la enfermedad. La de los anticuerpos antirreceptor de la TSH no es necesaria para el diagnóstico, pero puede resultar útil en las siguientes situaciones: en el diagnóstico diferencial con otras formas de hipertiroidismo, como criterio de remisión de la enfermedad, en el de oftalmopatía de Graves y en el diagnóstico y el control evolutivo del hipertiroidismo neonatal.

Para controlar la excesiva secreción de hormonas tiroideas se dispone en la actualidad de tres tipos de medidas: la administración de fármacos tiorostáticos, la tiroidectomía y el radioyodo.

La base fundamental consiste en la administración de medicación tiorostática durante un periodo de tiempo prolongado. Las tionamidas constituyen el principal grupo farmacológico, todas ellas derivadas de la tiourea (metimazol y carbimazol); el propiltiouracilo se considera de elección en caso

de embarazo. Bloquean la síntesis de las hormonas a través de una inhibición del proceso de organificación. La toxicidad es muy escasa, similar para todas ellas, y aumenta con la dosis. El efecto tóxico más frecuente son las reacciones cutáneas por hipersensibilidad. En raras ocasiones se ha descrito la aparición de fiebre, trastornos gastrointestinales, conjuntivitis o hepatitis tóxica.

La agranulocitosis es un efecto temible (0,1-0,2 % de los casos). Aparece de forma fulminante como consecuencia de un efecto toxialérgico.

La administración de un bloqueador betaadrenérgico (habitualmente propranolol) es una medida complementaria para controlar la hiperactividad simpática de estos pacientes.

La tiroidectomía es el método más rápido y radical para obtener la curación definitiva de la enfermedad. La intervención aconsejable consiste en una tiroidectomía subtotal; se deja un fragmento de la glándula con objeto de intentar mantener el eutiroidismo postquirúrgico.

## BIBLIOGRAFÍA

- Foz M. Enfermedades del tiroides. En: Rozman C (ed). Farreras Rozman Medicina interna. Doyma. Barcelona 1992; pág 1997.
- Wartofsky L. Diseases of the thyroid. En: Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL (eds). Harrison's principles of internal medicine. McGraw-Hill 1994; pág 1930.
- De Groot LJ. Graves' diseases and the manifestations of thyrotoxicosis. En: De Groot LJ, Reed Larsen P, Hennemann G (eds). The thyroid and its diseases. 1996; pág 371.
- Haynes RC, Murad F. Drogas tiroideas y anti-tiroideas. En: Goodman LS, Gilman A (eds). Las Bases farmacológicas de la terapéutica. Panamericana. México DC 1982; pág 1376.
- Harada T, Katagiri M, Ito K. Hyperthyroidism: Graves' disease and toxic nodular goiter. En: Clark OH, Duh QY (eds). Textbook of endocrine surgery. Saunders 1997; pág 47.
- Gough AL, Neil RW. Partial thyroidectomy for thyrotoxicosis. Br J Surg 1974;61:939-42.