



Diagnóstico y estrategias terapéuticas de la Enfermedad de Graves Basedow

Estefanía Gissela Sangucho Chicaiza

esangucho0988@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-2836-5170>

Universidad Técnica de Ambato,
Facultad de Ciencias de la Salud
Ambato, Ecuador

Jeaneth Del Carmen Naranjo Perugachi

jdc.naranjo@uta.edu.ec

<http://orcid.org/0000-0003-4779-5886>

Universidad Técnica de Ambato-UTA
Ambato, Ecuador

RESUMEN

Introducción: La Enfermedad de Graves (EG) es un trastorno autoinmune a nivel de la glándula tiroidea caracterizada por la hipersecreción de hormonas lo que conlleva a su presentación mediante una notable triada de Merserbur, su incidencia es en aproximadamente el 2% de la población siendo mayor en mujeres con respecto a los hombres. Su diagnóstico debe ser de manera oportuna y se puede realizar por medio de cuantificación de los valores del perfil tiroideo y una ecografía tiroidea, el esquema terapéutico debe ser individualizado teniendo como finalidad mantener dentro de los rangos normales los valores de las hormonas tiroideas. **Objetivo:** Realizar una revisión bibliográfica para describir los métodos diagnósticos y las estrategias terapéuticas para la EG. **Metodología:** para la presente revisión bibliográfica se accedieron a diferentes bases de datos obteniendo un total de 60 artículos de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión se descartaron 35 artículos obteniendo un total de 25 fuentes de información bibliográfica entre artículos científicos, revisiones sistemáticas, metanálisis. **Conclusión:** al tratarse de una enfermedad autoinmune lo más importante en esta patología es un diagnóstico oportuno, para establecer un manejo de manera individualizada ya sea con fármacos antitiroideos, una terapia con yodo radioactivo o la realización de una tiroidectomía.

Palabras claves: hipertiroidismo, graves, metimazol, tiroidectomía

Correspondencia: esangucho0988@gmail.com

Artículo recibido 12 enero 2023 Aceptado para publicación: 12 febrero 2023

Conflictos de Interés: Ninguna que declarar

Todo el contenido de **Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar**, publicados en este sitio están disponibles bajo

Licencia [Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) 

Sangucho Chicaiza, E. G., & Naranjo Perugachi, J. D. C. (2025). Diagnóstico y estrategias terapéuticas de la Enfermedad de Graves Basedow. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 7(1), 14441-14456.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i1.15478

Diagnosis and therapeutic strategies of Graves' Basedow disease

ABSTRACT

Introduction: Graves' disease (GD) is an autoimmune disorder at the level of the thyroid gland characterized by hypersecretion of hormones which leads to its presentation by a remarkable Merserbur triad, its incidence is in approximately 2% of the population being higher in women with respect to men. Its diagnosis must be timely and can be made by means of quantification of thyroid profile values and a thyroid ultrasound, the therapeutic scheme must be individualized with the purpose of maintaining the thyroid hormone values within normal ranges.

Objective: To perform a literature review to describe the diagnostic methods and therapeutic strategies for GD.

Methodology: for the present bibliographic review, different databases were accessed, obtaining a total of 60 articles according to the inclusion and exclusion criteria, 35 articles were discarded, obtaining a total of 25 sources of bibliographic information including scientific articles, systematic reviews, meta-analysis. **Conclusion:** being an autoimmune disease, the most important in this pathology is a timely diagnosis, to establish an individualized management either with antithyroid drugs, radioactive iodine therapy or thyroidectomy.

Keywords: hyperthyroidism, graves' disease, methimazole, thyroidectomy

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Graves Basedow (EG) es una enfermedad autoinmune identificada por la presencia de autoanticuerpos contra el receptor de la hormona estimulante de la tiroides (TRAb) encargados de estimular la glándula tiroides dando como resultado una secreción incontrolada y en exceso de sus hormonas, implica un proceso multifactorial autoinmune relacionado a factores endógenos y ambientales en personas predispuestas genéticamente. La EG afecta aproximadamente del 1% al 2% de la población con una incidencia mayor en mujeres con una proporción de 4 a 6 con respecto a los hombres, aparece con frecuencia en mujeres que se encuentran entre los 30 y 60 años, la edad constituye un factor importante para establecer su tratamiento (Antonelli, Ferrari, et al., 2020; Struja et al., 2018).

En Estados Unidos el hipertiroidismo se presenta en personas mayores de 12 años, con un total de 1.3% de la población con menor incidencia en personas hispanas, datos reportados en la encuesta nacional de salud en Chile reporta una incidencia del 1,2% de pacientes con hipertiroidismo, con una cifra mayor en mujeres con relación a los hombres con un 94.9% del total de casos en pacientes menores de 65 años. Los datos estadísticos en Ecuador según el reporte del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), en el 2017 se identificaron 140 casos con predominio del género femenino, en el 2019 se reporta un total de 189 pacientes con un cambio en el predominio al género masculino. (Hussain et al., 2017; Pearce et al., 2017)

El cuadro clínico el paciente está dado por síntomas como sensibilidad al calor, fatiga, palpitaciones, temblor, pérdida de peso con hábitos alimentarios normales, irritabilidad, ansiedad, bocio, alteración en los ciclos menstruales, disminución de la libido y deposiciones frecuentes, que pueden influir de manera significativa en el bienestar del paciente (Antonelli, Ferrari, et al., 2020).

El diagnóstico de la EG puede ser presuntivo o incluso confirmarse por la presentación clínica del paciente, pero son de gran utilidad los exámenes complementarios que nos permiten distinguir una tirotoxicosis o hipertiroidismo y determinar la etiología, el primer parámetro es la hormona estimulante de la tiroides (TSH) para identificar una disfunción tiroidea, la determinación de tiroxina libre (T4L) y

triyodotironina libre (T3L) posibilita la identificación de la importancia biológica de la tirotoxicosis y permitirá el control eficaz del tratamiento. La glándula tiroides puede ser evaluada mediante una ecografía convencional y una ecografía Doppler permitiendo valorar sus características identificando la presencia de bocio, nódulos y si es indicada la terapia mediante yodo radioactivo (Goichot et al., 2018). El tratamiento de la EG está enfocado en el control y corrección de la afección en relación a la fisiopatología de la enfermedad, la elección del tratamiento adecuado se enfoca en diferentes factores: severidad, edad del paciente, disponibilidad, tamaño del bocio y comorbilidades (Azizi et al., 2019; Subekti & Pramono, 2018).

El manejo de la EG puede ser farmacológico, con una terapia de yodo radioactivo o mediante una cirugía, la administración de un medicamento antitiroideo tionamida (ATD): carbimazol (CBZ), su metabolito activo metimazol (MMI) y propiltiouracilo (PTU), permite tener un efecto inmunomodulador al inhibir la peroxidasa tiroidea, enzima involucrada en la síntesis de la hormona tiroidea. La radioterapia con yodo radioactivo busca controlar el hipertiroidismo provocando que el paciente presente hipotiroidismo, administrando una dosis de radiación suficiente en la tiroides de acuerdo a su tamaño y captación. Se recomienda una tiroidectomía total sobre la tiroidectomía subtotal ya que presenta un riesgo de recurrencia de casi el 0% en la total mientras que la resección subtotal presenta un riesgo del 8% (Ehlers et al., 2019; Kahaly, 2020; Tatulashvili et al., 2018).

Se puede establecer una terapia sintomática mediante el uso de fármacos bloqueadores beta adrenérgicos para controlar la respuesta simpática a los niveles alterados de la hormona tiroidea, incluyendo el propranolol, atenolol, metoprolol, nadolol y el esmolol intravenoso, en pacientes que no toleran los fármacos bloqueadores beta adrenérgicos se puede utilizar fármacos bloqueadores de los canales de calcio (Kotwal & Stan, 2018).

METODOLOGÍA

Para el siguiente estudio de investigación se realizó una revisión sistemática de documentos de medicina basada en evidencias registrados en índices de validez científico académico en las siguientes bases de datos electrónicas: PubMed, Medline, The New England Journal of Medicine, Scielo, Google Scholar,

considerando como buscadores: “EGB”, “Enfermedad de Graves Basedow”, “Diagnostico de la Enfermedad de Graves Basedow”, “Tratamiento de la Enfermedad de Graves Basedow” y “Manejo de la Enfermedad de Graves Basedow”, publicados en los últimos 5 años (2018 – 2022) y con los siguientes filtros: texto completo, texto completo gratuito, ensayo clínico, ensayo clínico controlado, metanálisis. Se revisó la literatura en idioma español e inglés, teniendo como términos de exclusión: “enfermedad de graves en mujeres embarazadas” y “Enfermedad de Graves en niños”, pues se enfocó en pacientes adultos, tras la combinación de las palabras claves se obtuvo un total de 60 resultados, se excluyeron 35 artículos que no fueron relevantes para esta revisión, finalmente se seleccionaron 25 documentos entre revisiones sistemáticas, estudios originales, guías de práctica clínica y artículos científicos.

RESULTADOS

Definición

La enfermedad de Graves (EG) está caracterizada por un trastorno autoinmune órgano - específico relacionado a la presencia de auto anticuerpos los cuales estimula el receptor de la TSH-R (hormona estimulante de la tiroides) que conllevan a la presentación del hipertiroidismo, esta patología es causada por una degradación de la tolerancia inmunitaria hacia los antígenos tiroideos con mayor frecuencia contra el receptor de la TSH, caracterizado por una tirotoxicosis así como la presencia de anticuerpos antitiroideos que se encuentran en el suero, al igual que la presencia de linfocitos autorreactivos en la glándula (Antonelli, Fallahi, et al., 2020; Goichot et al., 2018; Subekti & Pramono, 2018).

Fisiopatología

Esta patología implica una pérdida de la tolerancia inmune hacia la tiroides, asociado a un proceso multifactorial como factores autoinmunes, ambientales y endógenos, la reacción autoinmune que provoca una producción de autoanticuerpos anti-TSH-R (TRAb) asociado a clones de células B, que se encuentran infiltradas en la glándula, de acuerdo a sus acciones los diferentes tipos de anticuerpos TRAb puede clasificarse en: anticuerpos estimulantes de la tiroides (TSAb), anticuerpos bloqueadores de la tiroides (TBAb) y los anticuerpos neutros; los TSAbs están relacionados a la patogénesis de la EG y sus manifestaciones extratiroideas. El hipertiroidismo se encuentra asociado con el TSAbs que conlleva a una

proliferación de tirocitos, el aumento de tamaño de la tiroides y la secreción de hormonas tiroideas en especial de T3, inhibiendo la secreción de TSH en la glándula pituitaria anterior mediante una retroalimentación negativa y la TSH se suprime en el caso de una EG. (Antonelli, Ferrari, et al., 2020; Kotwal & Stan, 2018; Vejrazkova et al., 2018)

Manifestaciones Clínicas

El cuadro clínico tiene una estrecha relación con el hipertiroidismo y el proceso autoinmune de esta patología, el exceso de las hormonas tiroideas pueden provocar varias afectaciones que comprometen el bienestar general, las manifestaciones clínicas más comunes de esta patología se basa en la triada de Mersebur: tirotoxicosis, bocio difuso y oftalmopatía (orbitopatía), a esta triada se suman síntomas comunes que son: temblor, palpitaciones, fatiga, intolerancia al calor, pérdida de peso aun asociado a hábitos normales de alimentación, agitación, trastornos menstruales, disfunción eréctil, deposiciones frecuentes, entre otros., en pacientes con edad avanzada disminuye la presentación de los síntomas, en un estudio realizado con más de 3000 pacientes se informó que más del 50% de los pacientes mayores de 61 años presentaron menos de 3 síntomas clásicos de la tirotoxicosis entre ellos la fibrilación auricular con mayor frecuencia (Goichot et al., 2018; Lane et al., 2020; Subekti & Pramono, 2018).

Diagnóstico

Exámenes de laboratorio

La cuantificación de la TSH en niveles bajos permite determinar un diagnóstico de hipertiroidismo por lo que puede ser considerado como un parámetro de la evaluación inicial de una patología tiroidea, adicionalmente la evaluación de la triyodotironina libre (T3L) y tetrayodotironina libre (T4L), permite precisar el diagnostico entre un hipertiroidismo manifiesto y subclínico (Goichot et al., 2018; Struja et al., 2018).

Se puede identificar dos etapas de hipertiroidismo, en el caso de un hipertiroidismo manifiesto en el que los niveles de T3L, T4L o las dos se encuentran elevadas, la TSH disminuye en una cantidad menor de 0.01 mU / L; en el caso de un hipertiroidismo subclínico los niveles de T3L y T4L son normales, la concentración de la TSH se encuentra inferior a su valor normal (Subekti & Pramono, 2018).

La presencia de autoanticuerpos TSHR (TRAb) elevados tiene gran especificidad para el diagnóstico de la enfermedad de Graves Basedow, existen tres tipos diferentes de técnicas para su cuantificación: los ensayos de competición, bioensayos y ensayos; los ensayos de competición o ensayos de inmunoglobulina de inhibición de unión a TSH (TBII) y ensayos de TRAb, son los más utilizados, en el caso de los bioensayos pueden identificar los tipos de TRAb de acuerdo a la identificación del aumento del adenosin monofosfato cíclico (AMPc) en los sistemas celulares, este tipo de exámenes presentan una alta especificidad, los ensayos utilizan TSHR quiméricos que permiten la detección de inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides con base en la percepción de la estructura del dominio extracelular de TSH y la interacción con TRAbs, este ensayo presenta una sensibilidad del 99.8% y una especificidad de 99.1% (Goichot et al., 2018).

Exámenes de imagen

La ecografía es un examen rápido, no invasivo y preciso que utiliza una sonda lineal de alta frecuencia permitiendo un análisis en escala de grises convencional, adicional un examen Doppler de flujo en color permite valorar los patrones vasculares y cuantificar la vascularización de la glándula tiroides, este examen contribuye al diagnóstico de EG que suele caracterizarse por un parénquima hipoeoico y heterogéneo además de un agrandamiento difuso e hipervascularidad; en el caso de los pacientes que se encuentran en remisión el parénquima tiroideo puede presentarse en aspecto normal (Ehlers et al., 2019; Goichot et al., 2018).

Tratamiento

Se indican tres tipos de tratamiento que puede ser en base a una terapia farmacológica mediante la inhibición de la producción hormonal de la tiroides, la extirpación quirúrgica completa o mediante una terapia de yodo radioactivo (RAI) (Ehlers et al., 2019; Goichot et al., 2018).

Fármacos antitiroideos

Se considera el tratamiento más común para la enfermedad de Graves, el uso de derivados de los fármacos antitiroideos tionamidas (ATD) actúan inhibiendo la organificación del yodo, proceso impulsado por la peroxidasa tiroidea, estos fármacos presentan un impacto negativo en la actividad y el

número de células T intratiroideas, una expresión aberrante de los tirocitos del complejo mayor de histocompatibilidad clase II, así como el origen de especies reactivas de oxígeno, peroxidación de lípidos con un posterior daño oxidativo (Lane et al., 2020; Subekti & Pramono, 2018).

Entre los fármacos disponibles tenemos al metimazol (MMI) con mayor distribución, una vida media más larga, su absorción se da en aproximadamente el 100% de niveles séricos dentro de 1 o 2 horas, los efectos secundarios se presentan en un nivel bajo por lo que se considera el fármaco estándar con una mayor eficacia, la dosis del MMI depende de la elevación en los niveles de la hormona T4L, este fármaco es seguido del propiltiuracilo (PTU) que inhibe la desyodación de tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3) en los tejidos periféricos, se administra en una dosis de 100 mg cada 8 horas, se debe realizar un monitoreo del cuadro clínico del paciente y su perfil tiroideo, su dosis de mantenimiento es de 50 – 100 mg, los pacientes logran un estado eutiroideo de 3 a 4 semanas después de iniciar el tratamiento. (George J. Kahaly , a, * Luigi Bartalena , b Lazlo Hegedüs , c Laurence Leenhardt , d Kris Poppe, 2018; Okosieme et al., 2019).

Dosificación del metimazol de acuerdo a los niveles de T4L:

- **1 a 1,5 veces sobre el límite de T4L:** frente a la presencia de un bocio pequeño e hipertiroidismo grave, iniciar un tratamiento con 5 – 10 mg de metimazol cada día, la dosis puede variar de acuerdo a los resultados de la cuantificación de las hormonas tiroideas posterior a 4 – 6 semanas de haber iniciado el tratamiento (Ehlers et al., 2019; Kahaly, 2020; Sjölin et al., 2019)
- **1,5 a 2 veces sobre el límite de T4L:** frente a un cuadro clínico moderado se recomienda iniciar con 10 – 20 mg de metimazol cada día, se debe evaluar la presentación clínica en el paciente para reducir la medicación a su dosis de mantenimiento (5 – 10 mg) después de 3 a 4 semanas de haber iniciado el tratamiento (Ehlers et al., 2019; Sjölin et al., 2019).
- **2 a 3 veces sobre el límite de T4L:** en pacientes con un bocio más grande además de un hipertiroidismo severo se recomienda iniciar con dosis de 20 – 40 mg divididas cada 12 horas para una adecuada normalización de la función tiroidea, además permitirá minimizar los efectos

secundarios, con una vigilancia estricta al paciente y de acuerdo a su mejoría se puede disminuir la dosis a una de mantenimiento (5 – 10 mg) (Sjölin et al., 2019).

La suspensión del tratamiento con ATD se indica al lograr un eutiroidismo bioquímico, la medición de TSH-R-Ab en general y de TSH-R-Abs estimulantes es clínicamente útil a los 18 meses y predictiva de recurrencia, las guías europeas recomiendan continuar la administración de MMI por 12 meses con controles repetitivos de TSHR-Ab posterior a 1 año, se han reportado resultados en los que un 50% de los pacientes con tratamiento en base a ADT durante 12 a 18 meses consiguen una remisión de manera permanente, logrando un eutiroidismo bioquímico y TSH-R-Abs negativo, estudios en los que se administró metimazol durante un periodo de 60 – 120 meses presentan una tasa de remisión aun mayor (Bandai et al., 2019; Lane & Cheetham, 2020).

Otros fármacos de utilidad para controlar síntomas adrenérgicos en pacientes que presentan palpitaciones, temblores, al inicio del tratamiento con ADT son los bloqueadores beta – adrenérgico en el caso del atenolol, bisoprolol, una dosis alta de propanolol (40 miligramos cada 6 horas) actúan inhibiendo la conversión periférica de T4 a T3. En el caso de fármacos betabloqueadores cardiosselectivos con un mayor nivel de cardioproteccion y prevención de una fibrilación auricular son una terapia alternativa en pacientes con antecedentes de asma; en los pacientes que presentan fibrilación auricular se debe considerar la administración de warfarina o anticoagulantes orales (George J. Kahaly , a, * Luigi Bartalena , b Lazlo Hegedüs , c Laurence Leenhardt , d Kris Poppe, 2018; Subekti & Pramono, 2018).

Entre los efectos adversos más comunes tenemos reacciones alérgicas, prurito, urticaria, dispepsia, náuseas, artralgias, las reacciones cutáneas se presentan al inicio del tratamiento, puede presentarse una agranulocitosis en pacientes que toman ADT, durante los 3 meses posteriores al inicio, se puede presentar fiebre alta y faringitis (Antonelli, Ferrari, et al., 2020; Ehlers et al., 2019; Subekti & Pramono, 2018).

Tratamiento con yodo radioactivo (RAI)

Esta terapia se basa en el uso de una dosis alta de radionuclido teniendo como objetivo un hipotiroidismo bioquímico, está indicado en pacientes que presentan un hipotiroidismo que persiste posterior a un tratamiento de 12 a 18 meses, con recaídas, efectos secundarios como una arritmia cardiaca, parálisis periódica tirotoxicosica, se contraindica en casos de embarazo y en periodo de lactancia, pacientes con bocio nodular y sospecha de cáncer de tiroides. (Antonelli, Ferrari, et al., 2020; Ehlers et al., 2019).

Después de 3 a 12 meses de iniciar una terapia con RAI se logra una función tiroidea normal, pero se debe dar a conocer al paciente que puede ser necesario la administración de dosis repetidas de RAI; posterior a un año de haber iniciado la terapia con RAI el tamaño de la tiroides se normaliza, esta terapia se considera en pacientes que presentan bocios de gran tamaño, en el caso de encontrarse ubicados retroesternales o intratorácicos, en pacientes que reciben tratamiento a base de ADT este debe suspenderse una semana antes y después de la terapia con yodo radioactivo (George J. Kahaly , a, * Luigi Bartalena , b Lazlo Hegedüs , c Laurence Leenhardt , d Kris Poppe, 2018; Subekti & Pramono, 2018). Entre los efectos adversos de una RAI tenemos dolor de tiroides, hinchazón y sialoadenitis, esta terapia disminuye la mortalidad y la presencia de una posterior tormenta tiroidea, en el caso de mujeres fértiles el deseo de concepción debe postergar hasta 6 meses después de haber terminado la terapia RAI (George J. Kahaly , a, * Luigi Bartalena , b Lazlo Hegedüs , c Laurence Leenhardt , d Kris Poppe, 2018).

Tiroidectomía

Se indica en pacientes con EG que presentan:

- Hipertiroidismo persistente o una tirotoxicosis recurrente posterior a un ciclo de ADT
- Casos con sospecha de cáncer de tiroides
- Glándula tiroides grande y síntomas compresivos
- Presencia de bocio nodular y GO activo
- Hiperparatiroidismo concurrente
- Planificación de un embarazo en los siguientes 6 meses

Las ventajas que se presentan al optar por este método de tratamiento son: no presentar episodios recurrentes de hipertiroidismo, no riesgo de radiación, control rápido del hipertiroidismo, una recuperación de manera significativa de la densidad mineral ósea, además de no presentar un efecto perjudicial en casos de una orbitopatía de Graves (Svensson, J. Ohlsson. Karlsson, M. Lorentzon, M. Lewerin, C. Mellstrom, 2021).

Las complicaciones postoperatorias pueden ser una lesión del nervio laríngeo recurrente, edema laríngeo, hipoparatiroidismo, hemorragia y una disminución en los niveles del calcio; las contraindicaciones implican un riesgo alto quirúrgico o una esperanza de vida limitada (George J. Kahaly , a, * Luigi Bartalena , b Lazlo Hegedüs , c Laurence Leenhardt , d Kris Poppe, 2018).

La administración de una solución saturada de yoduro de potasio 10 días antes de la cirugía disminuye el flujo sanguíneo, vascularización y la pérdida de sangre durante la cirugía, además está asociado a una menor tasa de hipoparatiroidismo, neutropenia o ronquera de tipo transitorio en los pacientes postquirúrgicos por lo que se considera su administración en los pre quirúrgicos (Tsai et al., 2019; Williams & Bassett, 2018).

El uso de la dexametasona o colestiramina puede considerarse en el caso de una tiroidectomía de emergencia, en pacientes que presentan un déficit de vitamina D debe corregirse antes de la cirugía para evitar la presentación posoperatoria de una hipocalcemia (Okamura et al., 2020; Schneider & Sippel, 2018).

Manejo posterior a la tiroidectomía, se deben controlar los niveles de calcio sérico, niveles de la hormona paratiroidea, en casos de una PTH con valores bajos predice una hipocalcemia sintomática, los valores dentro de los parámetros normales predice la presencia de un déficit en la vitamina D, los pacientes que presentan hipocalcemia deben ser tratados inicialmente con calcio, calcitrol por vía oral y se debe añadir hidroclorotiazida en pacientes resistentes al tratamiento, el calcio intravenoso se debe utilizar en casos graves (Antonelli, Ferrari, et al., 2020; Ehlers et al., 2019).

Tirotoxicosis de Graves

Se considera altamente mortal por lo que es necesario un diagnóstico rápido y establecer un tratamiento de emergencia, se manifiesta como una falla multiorganica, su cuadro clínico se presenta con: agitación, delirio, psicosis, estupor, coma, taquicardia, hiperpirexia, arritmia, insuficiencia cardiaca congestiva, náuseas, vómito, diarrea, la gravedad de estas manifestaciones puede ser calificada por la escala de “Burch-Wartofsky” en la que se asignan puntuaciones de acuerdo a: disfunción termoregulatoria, disfunción cardiovascular, disfunción gastrointestinal – hepática, alteraciones del sistema nervioso central y según el evento precipitante, al presentar una puntuación mayor o igual de 45 puntos se considera una tormenta tiroidea, de 25 a 44 puntos como tormenta tiroidea inminente y menor a 25 puntos indica una tormenta tiroidea improbable (Bel Lassen et al., 2019; George J. Kahaly , a, * Luigi Bartalena , b Lazlo Hegedüs , c Laurence Leenhardt , d Kris Poppe, 2018).

La causa de muerte en estos pacientes ocurre por la presencia de una falla multiorganica que es seguida por una insuficiencia cardiaca y respiratoria, la presencia de arritmias, coagulación intravascular diseminada, perforación gastrointestinal y un síndrome cerebral hipóxico acompañado de sepsis (George J. Kahaly , a, * Luigi Bartalena , b Lazlo Hegedüs , c Laurence Leenhardt , d Kris Poppe, 2018).

Su tratamiento debe incluir terapia con fármacos antitiroideos, la administración de glucocorticoides, un bloqueador beta-adrenergico, reanimación con volumen, soporte nutricional, cuidados respiratorios y monitoreo continuo (Antonelli, Ferrari, et al., 2020; Tatulashvili et al., 2018).

Hipertiroidismo de Graves Subclínico

Se encuentra asociado a un mayor riesgo de mortalidad por un cuadro de enfermedad coronaria, fibrilación auricular, fracturas, insuficiencia cardiaca; en el caso de pacientes con niveles séricos de TSH < 0,1 mIU/L puede progresar a un hipertiroidismo manifestó en el 30% de los casos, en los próximos tres años, por lo que se indica el tratamiento a pacientes mayores de 65 años, que presentan niveles persistentes de TSH < 0,1 mIU/L para prevenir la presentación de efectos adversos graves y la progresión a un hipertiroidismo manifiesto. (George J. Kahaly , a, * Luigi Bartalena , b Lazlo Hegedüs , c Laurence Leenhardt , d Kris Poppe, 2018).

En pacientes que presentan niveles de TSH de 0,1 a 0,39 mIU/L asociado a un mayor riesgo de fibrilación auricular y en pacientes más jóvenes se puede considerar su tratamiento por presentar riesgo de progresión tomando en cuenta los factores de riesgo y la presencia de comorbilidades (George J. Kahaly , a, * Luigi Bartalena , b Lazlo Hegedüs , c Laurence Leenhardt , d Kris Poppe, 2018).

CONCLUSIONES

La enfermedad de Graves se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos contra el receptor de tirotropina activando este receptor para una estimulación posterior de la síntesis y secreción de las hormonas tiroideas, un crecimiento de la glándula y un incremento de TRAb.

El diagnóstico de la EG se realiza en base al cuadro clínico del paciente, los cambios en los niveles hormonales específicos de la patología con una concentración sérica de las hormonas tiroideas elevadas, una ecografía que concluya un aumento de tamaño de la glándula tiroides, por lo que es necesario un esquema terapéutico individualizado para cada paciente.

En el tratamiento de la EG el uso de ADT por un periodo prolongado de tiempo (12 a 18 meses) permite lograr una mejor tasa de remisión; la terapia con yodo radioactivo está indicado en pacientes con un diagnóstico reciente de EG y en los casos en los que presentan varios efectos adversos al tratamiento farmacológico; la tiroidectomía es el tratamiento de elección en pacientes con un cuadro grave de esta patología, considerándose como una opción de manejo eficaz y segura.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Antonelli, A., Fallahi, P., Elia, G., Ragusa, F., Paparo, S. R., Ruffilli, I., Patrizio, A., Gonnella, D., Giusti, C.,

Virili, C., Centanni, M., Shoenfeld, Y., & Ferrari, S. M. (2020). Graves' disease: Clinical manifestations, immune pathogenesis (cytokines and chemokines) and therapy. *Best Practice and Research: Clinical Endocrinology and Metabolism*, 34(1), 1–13.

<https://doi.org/10.1016/j.beem.2020.101388>

Antonelli, A., Ferrari, S. M., Ragusa, F., Elia, G., Paparo, S. R., Ruffilli, I., Patrizio, A., Giusti, C., Gonnella, D., Cristaudo, A., Foddìs, R., Shoenfeld, Y., & Fallahi, P. (2020). Graves' disease: Epidemiology,

- genetic and environmental risk factors and viruses. *Best Practice and Research: Clinical Endocrinology and Metabolism*, 34(1). <https://doi.org/10.1016/j.beem.2020.101387>
- Azizi, F., Takyar, M., Madreseh, E., & Amouzegar, A. (2019). Long-term methimazole therapy in Juvenile Graves' Disease: A randomized trial. *Pediatrics*, 143(5).
<https://doi.org/10.1542/peds.2018-3034>
- Bandai, S., Okamura, K., Fujikawa, M., Sato, K., Ikenoue, H., & Kitazono, T. (2019). The long-term follow-up of patients with thionamide- treated Graves' hyperthyroidism. 66(6), 535–545.
https://www.jstage.jst.go.jp/article/endocrj/66/6/66_EJ18-0418/article
- Bel Lassen, P., Kyrilli, A., Lytrivi, M., & Corvilain, B. (2019). Graves' disease, multinodular goiter and subclinical hyperthyroidism. *Annales d'Endocrinologie*, 80(4), 240–249.
<https://doi.org/10.1016/j.ando.2018.09.004>
- Ehlers, M., Schott, M., Allelein, S., Endocrinology, S., & Faculty, M. (2019). Graves' disease in clinical perspective 3 . ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF GRAVES' DISEASE. 35–47.
- George J. Kahaly , a, * Luigi Bartalena , b Lazlo Hegedüs , c Laurence Leenhardt , d Kris Poppe, e y S. H. P. f. (2018). 2018 European Thyroid Association Guideline for the Management of Graves' Hyperthyroidism. 167–186. <https://doi.org/10.1159/000490384>
- Goichot, B., Leenhardt, L., Massart, C., Raverot, V., Tramalloni, J., & Iraqi, H. (2018). Diagnostic procedure in suspected Graves' disease. *Annales d'Endocrinologie*, 79(6), 608–617.
<https://doi.org/10.1016/j.ando.2018.08.002>
- Hussain, Y. S., Hookham, J. C., Allahabadia, A., & Balasubramanian, S. P. (2017). Epidemiology, management and outcomes of Graves' disease—real life data. *Endocrine*, 56(3), 568–578.
<https://doi.org/10.1007/s12020-017-1306-5>
- Kahaly, G. J. (2020). Management of graves thyroidal and extrathyroidal disease: An update. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 105(12), 3704–3720.
<https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa646>

- Kotwal, A., & Stan, M. (2018). Current and Future Treatments for Graves' Disease and Graves' Ophthalmopathy. *Hormone and Metabolic Research*, 50(12), 871–886.
<https://doi.org/10.1055/a-0739-8134>
- Lane, L. C., & Cheetham, T. (2020). Graves' disease: developments in first-line antithyroid drugs in the young. *Expert Review of Endocrinology and Metabolism*, 15(2), 59–69.
<https://doi.org/10.1080/17446651.2020.1735359>
- Lane, L. C., Cheetham, T. D., Perros, P., & Pearce, S. H. S. (2020). New therapeutic horizons for graves' hyperthyroidism. *Endocrine Reviews*, 41(6), 873–884.
<https://doi.org/10.1210/endrev/bnaa022>
- Okamura, K., Bandai, S., Fujikawa, M., Sato, K., & Kitazono, T. (2020). Clinical experience of treating Graves' hyperthyroidism complicated with malignancy — The possible role of potassium iodide for avoiding the risk of thionamide-associated neutropenia. *67(7)*, 751–758.
https://www.istage.ist.go.jp/article/endocri/67/7/67_EJ20-0016/article
- Okosieme, O. E., Taylor, P. N., Evans, C., Thayer, D., Chai, A., Khan, I., Draman, M. S., Tennant, B., Geen, J., Sayers, A., French, R., Lazarus, J. H., Premawardhana, L. D., & Dayan, C. M. (2019). Articles Primary therapy of Graves' disease and cardiovascular morbidity and mortality : a linked-record cohort study. *THE LANCET Diabetes & Endocrinology*, 8587(19), 1–10.
[https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(19\)30059-2](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(19)30059-2)
- Pearce, E. N., Brent, G. A., Alexander, E. K., Brown, R. S., Chen, H., Dosiou, C., Grobman, W. A., Laurberg, P., Lazarus, J. H., Mandel, S. J., & Peeters, R. P. (2017). 2017 Guidelines of the American Thyroid Association. *27(3)*. <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0457>
- Schneider, D. F., & Sippel, R. S. (2018). disease : Implications for Safety and Operative Difficulty. *163(April 2017)*, 68–72. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2017.03.030.The>
- Sjölin, G., Holmberg, M., Törring, O., Byström, K., Khamisi, S., De Laval, D., Abraham-Nordling, M., Calissendorff, J., Lantz, M., Hallengren, B., Filipsson Nyström, H., & Wallin, G. (2019). The Long-

- Term Outcome of Treatment for Graves' Hyperthyroidism. In *Thyroid* (Vol. 29, Issue 11).
<https://doi.org/10.1089/thy.2019.0085>
- Struja, T., Eckart, A., Kutz, A., Huber, A., Neyer, P., Kraenzlin, M., Mueller, B., Meier, C., Bernasconi, L., & Schuetz, P. (2018). Metabolomics for prediction of relapse in Graves' disease: Observational pilot study. *Frontiers in Endocrinology*, 9(OCT), 1–6.
<https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00623>
- Subekti, I., & Pramono, L. A. (2018). Current Diagnosis and Management of Graves' Disease. *Acta Medica Indonesiana*, 50(2), 177–182.
- Svensson, J. Ohlsson. Karlsson, M. Lorentzon, M. Lewerin, C. Mellstrom, D. (2021). Subclinical hyperthyroidism is associated with increased risk of vertebral fractures in older men. 2257–2265. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8563553/>
- Tatulashvili, S., Baudry, C., Sadoul, J. L., & Bihan, H. (2018). New perspectives for the diagnosis and prognosis of Graves' disease. *Annales d'Endocrinologie*, 79, S31–S39.
[https://doi.org/10.1016/S0003-4266\(18\)31239-3](https://doi.org/10.1016/S0003-4266(18)31239-3)
- Tsai, C., Yang, P., Lee, J., Liu, T., Kuo, C., & Cheng, S. (2019). Effects of Preoperative Iodine Administration on Thyroidectomy for Hyperthyroidism: A Systematic Review and Meta-analysis. <https://doi.org/10.1177/0194599819829052>
- Vejrazkova, D., Vcelak, J., Vaclavikova, E., Vankova, M., Zajickova, K., Duskova, M., Vrbikova, J., Bendlova, B., *Endocrinología, D.*, Checa, R., & Hla, E. (2018). Predictores genéticos del desarrollo y la recurrencia de la enfermedad de Graves (GD). 67(Suplemento 3).
https://www.biomed.cas.cz/physiolres/pdf/67/67_S431.pdf
- Williams, G. R., & Bassett, J. H. D. (2018). Thyroid diseases and bone health. *Journal of Endocrinological Investigation*, 41(1), 99–109. <https://doi.org/10.1007/s40618-017-0753-4>