



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

160/1928 - El gran laberinto hacia la Enfermedad de Graves

J. Ballesta Lozano^a, M.C. Villalba García^b, M.M. Antonio González^c, M. Solana Palazón^d, E. Ruíz García^a, S. Herreros Juárez^e, S. Sánchez Aroca^f, M. Serna Martínez^a, P.R. Lucas Aroca^f y M. Vigil Velis^g

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cieza Oeste y Hospital Vega Lorenzo Guirao. Cieza. Murcia. ^bMédico de Familia. Centro de Salud Cieza Oeste. Cieza. Murcia. ^cMédico de Familia. Servicio Murciano de Salud. Murcia. ^dMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cieza-Oeste. Murcia. ^eMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cieza-Oeste. Murcia. ^fMédico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cieza-Oeste. Murcia. ^gMédico de Medicina Intensivista. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 60 años con AP de DM tipo 2 acude a su Centro de Salud por dolor abdominal y deposiciones diarreicas desde hace 3 días. Su MFyC lo diagnostica de una GEA y pauta tratamiento sintomático. Ante la persistencia de síntomas a los dos días acude a urgencias hospitalarias; aquí se le extrae una analítica de sangre y orina, donde únicamente destaca una leve leucocitosis con desviación izquierda, por lo que es dado de alta con el mismo diagnóstico. Dos semanas más tarde, consulta de nuevo por síntomas de ansiedad marcada que su familia y él asocian a problemática laboral como factor desencadenante. El paciente ha recurrido a la toma de lorazepam pero sin mejorar sintomatología, por lo que se decide pautar desvenlafaxina, 1-0-0. Acude nuevamente a consulta en una semana, presentando nerviosismo intenso, con una TA de 150/85 mmHg, 130 lpm y temblor fino de acción. Se solicita entonces analítica completa con hormonas tiroideas, donde se pone de evidencia un hipertiroidismo primario pendiente de filiar. El paciente es derivado a Endocrinología pautando metimazol, 1-1-1, hasta valoración.

Exploración y pruebas complementarias: Analítica de sangre (Centro de Salud): glucosa 214,2, creatinina 0,73, sodio 135, potasio 3,6, ALT 43,8, amilasa 42,6, TSH 0,01, T4 3,9, T3 libre 17,5, leucocitos 7.900, Hb 14,3, hematocrito 44, plaquetas 157.000. Gammagrafía tiroidea: aumento del área glandular, con alta densidad de captación y una distribución difusa y homogénea del radiofármaco (Tc 99).

Juicio clínico: Hipertiroidismo por enfermedad de Graves Basedow.

Diagnóstico diferencial: Enfermedad nodular tóxica. Tiroiditis. Tirotoxicosis facticia. Feocromocitoma. Crisis de angustia.

Comentario final: La enfermedad de Graves Basedow es la causa más frecuente de hipertiroidismo, constituye el 60-70% de todas las tirotoxicosis. Es más frecuente en la 3^a-4^a décadas de la vida y en mujeres más que en hombre. Se trata de una enfermedad autoinmune que se caracteriza por la presencia de anticuerpos contra el receptor de TSH en el suero (también denominados TSI: tiroglobulinas estimulantes del tiroides), que actúan como estimulantes de dicho receptor y producen un aumento del tamaño glandular y de la síntesis y liberación de hormonas. Además de hipertiroidismo el paciente puede presentar bocio difuso, oftalmopatía y dermopatía., aunque no siempre aparecen todas las manifestaciones y sólo a veces se

presentan de modo simultáneo. Una vez que aparecen suelen llevar un curso independiente. Como otras enfermedades autoinmunes, la enfermedad de Graves puede cursar con fases de exacerbación y remisión, de inicio y duración variables e imprevisibles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pearce EN. Diagnosis and management of thyrotoxicosis. *BMJ*. 2006;332(7554):1369-73.
2. Ross DS. Disorders that cause hyperthyroidism [Internet]. En Walthman MA: UpToDate; 2013, version 21.3. [acceso 28/3/2013]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
3. Álvarez F, Antón T, Beato Víbora, Botella JL, et al. Manual de endocrinología y nutrición. Madrid: Novo Nordisk Pharma, 2004.