

Enfermedad de Graves

Authored by
memjavad

May 1, 2026

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2026). *Enfermedad de Graves*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=10755>

Enfermedad de Graves

Campo(s) Disciplinario(s) Primario(s): Endocrinología, Inmunología, Medicina Interna.

1. Definición Central y Alcance Clínico

La **enfermedad de Graves** es un trastorno autoinmune sistémico que se manifiesta principalmente como la causa más común de [hipertiroidismo](#) en regiones con suficiencia de yodo. Esta patología se caracteriza por la producción de autoanticuerpos que se unen y activan el receptor de la hormona estimulante de la tiroides (TSHR), lo que resulta en una síntesis y secreción excesiva de hormonas tiroideas. A diferencia de otras formas de tirotoxicosis, la enfermedad de Graves presenta un cuadro clínico único que puede incluir manifestaciones extratiroideas específicas, lo que la convierte en una entidad compleja que afecta múltiples sistemas orgánicos.

Desde una perspectiva clínica, la enfermedad se define por una tríada clásica, aunque no siempre presente en su totalidad: bocio difuso, exoftalmos (oftalmopatía de Graves) y, en raras ocasiones, mixedema pretibial (dermopatía). La hiperactividad de la glándula tiroides acelera los procesos metabólicos del organismo, provocando síntomas que van desde la pérdida de peso y la intolerancia al calor hasta alteraciones neuropsiquiátricas y cardiovasculares graves. El manejo de esta condición requiere un enfoque multidisciplinario para abordar tanto la disfunción hormonal como las complicaciones inflamatorias en los tejidos orbitarios y dérmicos.

La importancia de comprender la enfermedad de Graves radica en su prevalencia y en su potencial para desencadenar emergencias médicas como la tormenta tiroidea. Esta afección afecta predominantemente a mujeres, con una proporción de aproximadamente siete a diez mujeres por cada hombre afectado, y suele presentarse entre la tercera y quinta década de la vida. La detección temprana y la intervención precisa son fundamentales para prevenir daños a largo plazo en el sistema cardiovascular y la visión, así como para restaurar la homeostasis metabólica del paciente.

2. Etimología y Evolución del Pensamiento Médico

El nombre de la patología honra al médico irlandés **Robert James Graves**, quien en 1835 describió detalladamente una serie de casos de bocio acompañados de palpitaciones cardíacas y exoftalmos. Sin embargo, en la Europa continental, especialmente en Alemania, la condición es frecuentemente referida como **enfermedad de Basedow** o enfermedad de Merseburgo, en reconocimiento a [Karl Adolph von Basedow](#), quien de manera independiente documentó la misma constelación de síntomas en 1840. Esta dualidad en la nomenclatura refleja el dinamismo de la observación clínica europea durante el siglo XIX, un periodo de transición hacia la medicina

moderna basada en la anatomía patológica.

Históricamente, la comprensión de la enfermedad de Graves ha evolucionado desde una visión puramente sintomática hacia una comprensión molecular profunda. Inicialmente, se sospechaba que la enfermedad tenía un origen neurológico o cardíaco debido a la prominencia de los síntomas adrenérgicos. No fue hasta el desarrollo de las técnicas de bioensayo en el siglo XX que los investigadores identificaron una sustancia en el suero de los pacientes que estimulaba la tiroides de manera prolongada, denominada inicialmente como LATS (Long-Acting Thyroid Stimulator). Este descubrimiento fue el punto de inflexión que permitió clasificar a la enfermedad de Graves como un trastorno mediado por anticuerpos.

En las últimas décadas, el mapeo del genoma humano y los avances en inmunología han permitido identificar factores genéticos de susceptibilidad, como los polimorfismos en los genes HLA-DR3, CTLA-4 y PTPN22. Estos hallazgos han transformado la percepción de la enfermedad, pasando de ser vista como una simple hiperactividad glandular a ser entendida como un fallo complejo en la autotolerancia inmunológica. La historia de la enfermedad de Graves es, por tanto, un testimonio del progreso de la endocrinología, integrando la observación clínica clásica con la biotecnología contemporánea.

3. Fisiopatología: El Mecanismo de Autoinmunidad

El mecanismo fisiopatológico fundamental de la enfermedad de Graves reside en la pérdida de la tolerancia inmunológica hacia el receptor de la [hormona estimulante de la tiroides \(TSH\)](#). En condiciones normales, la TSH secretada por la hipófisis regula la producción hormonal al unirse a su receptor en las células foliculares tiroideas. En los pacientes con Graves, los linfocitos B sintetizan inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides (TSI), que actúan como agonistas del receptor de TSH. Esta estimulación continua e independiente de los mecanismos de retroalimentación negativa provoca una hiperplasia de la glándula y una liberación descontrolada de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3).

La oftalmopatía de Graves, una de las complicaciones más distintivas, se explica por una reacción inmunitaria cruzada. Los fibroblastos orbitales expresan receptores de TSH y receptores del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1R). Cuando los autoanticuerpos activan estos receptores, se desencadena una cascada inflamatoria que resulta en la proliferación de adipocitos y la síntesis excesiva de glicosaminoglicanos, principalmente hialuronano. Esta acumulación de material en el espacio retrobulbar aumenta la presión intraorbitaria, empujando el globo ocular hacia adelante y causando la inflamación de los músculos extraoculares.

Además de la activación de los linfocitos B, las células T colaboradoras (Th2) juegan un papel crucial en la perpetuación de la respuesta autoinmune. La interacción entre las células presentadoras de antígenos y los linfocitos T conduce a la liberación de citoquinas

proinflamatorias que mantienen el estado de estimulación glandular. Factores ambientales como el tabaquismo, el estrés psicológico y el consumo excesivo de yodo actúan como desencadenantes en individuos genéticamente predispuestos, exacerbando la respuesta inmunitaria y dificultando el control de la enfermedad.

4. Características Clínicas y Manifestaciones Sistémicas

Las manifestaciones de la enfermedad de Graves son variadas y reflejan el estado de hipermetabolismo generalizado. Entre los signos más comunes se encuentran:

Bocio Difuso: Un agrandamiento generalizado y firme de la glándula tiroidea, a menudo acompañado de un soplo detectable mediante auscultación debido al aumento del flujo sanguíneo.

Oftalmopatía de Graves: Incluye retracción palpebral, edema periorbitario, proptosis (ojos saltones) y, en casos severos, neuropatía óptica por compresión.

Manifestaciones Cardiovasculares: Taquicardia sinusal, palpitaciones, fibrilación auricular (especialmente en ancianos) e insuficiencia cardíaca de gasto elevado.

Alteraciones Dermatológicas: Piel caliente y húmeda, onicólisis (uñas de Plummer) y el característico mixedema pretibial, que presenta una apariencia de "piel de naranja".

Síntomas Neuromusculares: Temblor fino de las manos, debilidad muscular proximal (miopatía tirotóxica) e hiperreflexia.

El impacto neuropsicológico es igualmente significativo. Los pacientes suelen reportar ansiedad extrema, irritabilidad, insomnio y labilidad emocional. En el ámbito metabólico, se observa una pérdida de peso involuntaria a pesar de un aumento en el apetito, aumento de la motilidad intestinal y una termogénesis alterada que provoca intolerancia al calor. En las mujeres, son frecuentes las irregularidades menstruales como la oligomenorrea, mientras que en los hombres puede presentarse ginecomastia y disfunción eréctil debido a las alteraciones en los niveles de globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG).

Es importante destacar que la presentación clínica puede variar según la edad del paciente. En los jóvenes, los síntomas adrenérgicos como el temblor y la taquicardia son predominantes, mientras que en los adultos mayores puede presentarse el llamado "hipertiroidismo apático", donde la depresión y la pérdida de peso son las únicas señales evidentes. Esta diversidad en la presentación exige una alta sospecha clínica para evitar diagnósticos erróneos, especialmente en las etapas iniciales de la enfermedad.

5. Métodos de Diagnóstico y Diferenciación

El diagnóstico de la enfermedad de Graves se fundamenta en la combinación de hallazgos clínicos y pruebas de laboratorio bioquímicas. El primer paso consiste en demostrar la existencia de hipertiroidismo primario mediante la medición de la **hormona estimulante de la tiroides**

(**TSH**), que se encontrará suprimida (niveles indetectables), y los niveles de T4 libre y T3 libre, que estarán elevados. En algunos casos iniciales, solo la T3 puede estar elevada, una condición conocida como "T3-toxicosis".

Para confirmar que el hipertiroidismo es de origen autoinmune y específicamente debido a Graves, se realiza la prueba de **anticuerpos contra el receptor de TSH (TRAb)**. La presencia de estos anticuerpos tiene una alta especificidad y sensibilidad para la enfermedad. Si el diagnóstico clínico es incierto o si los anticuerpos no son concluyentes, se puede emplear una gammagrafía tiroidea con yodo radiactivo (I-131 o I-123). En la enfermedad de Graves, la captación de yodo será elevada y se distribuirá de manera difusa por toda la glándula, lo que permite diferenciarla de procesos como el bocio multinodular tóxico o la tiroiditis.

La evaluación de la oftalmopatía a menudo requiere estudios de imagen adicionales, como la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) de las órbitas, para evaluar el grosor de los músculos extraoculares y descartar otras masas orbitarias. Además, es esencial realizar un seguimiento de la función hepática y el recuento de glóbulos blancos antes de iniciar el tratamiento farmacológico, ya que los medicamentos antitiroideos pueden tener efectos secundarios raros pero graves en estos sistemas.

6. Opciones Terapéuticas y Manejo del Paciente

El tratamiento de la enfermedad de Graves tiene tres pilares fundamentales, cada uno con sus propias ventajas y desventajas: el tratamiento farmacológico, la terapia con yodo radiactivo y la intervención quirúrgica. La elección depende de la gravedad de la enfermedad, la edad del paciente, la presencia de oftalmopatía y las preferencias individuales. Los **fármacos antitiroideos (tionamidas)**, como el metimazol y el propiltiouracilo, inhiben la síntesis de hormonas tiroideas. El metimazol es generalmente el fármaco de elección debido a su vida media más larga y menor toxicidad hepática, excepto durante el primer trimestre del embarazo.

La **terapia con yodo radiactivo** es una opción definitiva muy común en los Estados Unidos. Consiste en la administración oral de yodo-131, que es captado selectivamente por las células tiroideas, provocando su destrucción por radiación beta a corto alcance. Aunque es altamente efectivo, conlleva un riesgo significativo de desarrollar hipotiroidismo permanente, lo que requiere terapia de reemplazo hormonal de por vida con levotiroxina. Además, el yodo radiactivo puede exacerbar la oftalmopatía preexistente, por lo que a menudo se administra junto con corticoides profilácticos.

La **tiroidectomía total o casi total** es la opción preferida para pacientes con bocios muy grandes que causan síntomas de compresión (como dificultad para tragar o respirar), para aquellos que desean un embarazo inmediato o para quienes sospechan de malignidad tiroidea concomitante. La cirugía ofrece una resolución rápida del hipertiroidismo, pero conlleva riesgos quirúrgicos como

el daño a los nervios laríngeos recurrentes (causando ronquera) y el hipoparatiroidismo accidental. Independientemente del método elegido, el objetivo final es alcanzar un estado eutiroideo y minimizar el impacto de la autoinmunidad sistémica.

7. Significado Epidemiológico e Impacto Social

La enfermedad de Graves representa un desafío significativo para la salud pública debido a su naturaleza crónica y su impacto en la capacidad laboral y la calidad de vida de los pacientes. A nivel mundial, se estima que la incidencia anual es de aproximadamente 20 a 50 casos por cada 100,000 personas. El costo económico asociado es considerable, no solo por el gasto directo en medicamentos y procedimientos, sino también por los costos indirectos derivados de las bajas laborales por ansiedad, fatiga crónica y problemas visuales.

El impacto psicológico de la enfermedad es profundo, especialmente debido a los cambios en la apariencia física causados por el exoftalmos y el bocio. Muchos pacientes experimentan una disminución de la autoestima y aislamiento social, lo que subraya la necesidad de apoyo psicológico integral junto con el tratamiento médico. La percepción social del hipertiroidismo a menudo ignora la gravedad de sus síntomas neuropsiquiátricos, lo que puede llevar a una falta de apoyo en el entorno familiar y profesional.

Desde una perspectiva de investigación, la enfermedad de Graves sirve como un modelo fundamental para el estudio de otras enfermedades autoinmunes. La identificación de los mecanismos de señalización del receptor de TSH ha abierto puertas para el desarrollo de nuevas terapias biológicas dirigidas. La colaboración entre endocrinólogos, oftalmólogos y psicólogos es vital para mejorar los resultados a largo plazo y asegurar que los pacientes no solo recuperen su equilibrio hormonal, sino también su bienestar social y emocional.

8. Debates Actuales y Críticas a los Protocolos

Uno de los debates más intensos en la gestión de la enfermedad de Graves gira en torno a la duración óptima del tratamiento con fármacos antitiroideos. Tradicionalmente, se recomendaba un curso de 12 a 18 meses, pero estudios recientes sugieren que un tratamiento prolongado (de varios años) podría aumentar las tasas de remisión y reducir el riesgo de recaída, que actualmente se sitúa en torno al 50%. Esta discrepancia ha llevado a una revisión de las guías clínicas internacionales, promoviendo una mayor personalización del tratamiento.

Otro punto de controversia es el manejo de la oftalmopatía de Graves moderada a severa. Aunque los glucocorticoides intravenosos han sido el estándar de oro, su eficacia es limitada y presentan efectos secundarios sistémicos importantes. La reciente aprobación de terapias biológicas como el **teprotumumab** (un anticuerpo monoclonal que bloquea el receptor IGF-1R) ha generado tanto entusiasmo por su eficacia como críticas por su elevado costo y accesibilidad limitada. El debate

se centra en determinar qué pacientes se benefician más de estas terapias avanzadas frente a las opciones quirúrgicas u orbitarias tradicionales.

Finalmente, existe una crítica creciente hacia la variabilidad en los criterios de diagnóstico y tratamiento entre diferentes regiones geográficas. Mientras que en Norteamérica se tiende hacia el uso temprano del yodo radiactivo, en Europa y Japón se prefiere el tratamiento farmacológico prolongado. Estas diferencias reflejan no solo disparidades científicas, sino también factores culturales y económicos que influyen en la práctica médica. La comunidad científica aboga por una mayor estandarización basada en la medicina de precisión para optimizar el cuidado del paciente a nivel global.

9. Lectura Adicional

[Wikipedia: Enfermedad de Graves-Basedow](#)

[Mayo Clinic: Síntomas y causas de la enfermedad de Graves](#)

[American Thyroid Association: Graves' Disease Information](#)

[NIDDK: La enfermedad de Graves](#)

[New England Journal of Medicine: Management of Graves' Hyperthyroidism](#)