

Enfermedad de Graves. Comentarios a una observación

IM Rodríguez Ruiz, M Casanova Román, S Rico de Cos, A Mariño Gil, M Casanova Bellido

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz). Facultad de Medicina. Universidad de Cádiz.

RESUMEN

La enfermedad de Graves-Basedow es una entidad poco frecuente en la infancia pues sólo el 5% de los casos descritos son menores de dieciséis años. Se presenta un caso diagnosticado en una niña de trece años y se comentan sus síntomas clínicos, exámenes complementarios, evolución y aspectos etiopatogénicos. Se discuten también las indicaciones, ventajas e inconvenientes de los diferentes procedimientos terapéuticos.

Palabras clave: Hipertiroidismo. Enfermedad de Graves. Agentes antitiroideos.

GRAVES BASEDOW'S DISEASE. COMMENTS TO AN OBSERVATION

ABSTRACT

Graves Basedow's disease is an uncommon condition in childhood, as yet only 5% of described cases are younger than sixteen years old. A case diagnosed in a thirteen years old girl is presented and we comment the clinical symptoms, complementary tests, development and ethiopathogenical aspects. We also discuss the indications, advantages and inconveniences of therapeutic methods.

Key words: Hyperthyroidism. Graves' disease. Antithyroid drugs.

INTRODUCCIÓN

La patología tiroidea más frecuente en el niño es el hipotiroidismo, siendo el hipertiroidismo una entidad rara, pues de todos los casos diagnosticados apenas el 5% afecta a menores de 16 años⁽¹⁾. La mayoría de las veces se debe a enfermedad de Graves-Basedow y el resto de los casos responden a etiologías diversas, como tiroiditis, síndrome de McCune-Albright, neoplasias tiroideas, hipersecreción de TSH o ingesta de hormonas tiroideas o yodo⁽²⁾. Su frecuencia es 5-6 veces mayor en las niñas y aumenta con la edad. Aunque su causa es, fundamentalmente, autoinmune se han descrito casos que no son de esta etiología⁽³⁾. Se diferencia de la forma de presentación en adultos por la mayor frecuencia de manifestaciones psiquiátricas, curso insidioso y ausencia de oftal-

mopatía infiltrativa severa⁽⁴⁾. Los hallazgos clínicos pueden inicialmente ser atribuidos incorrectamente a patología cardíaca o psiquiátrica⁽⁵⁾.

OBSERVACIÓN

Niña de 13 años que desde hacía cuatro meses padecía nerviosismo e insomnio progresivos y desde las últimas cinco o seis semanas presentó, además, exoftalmos, disfonía y temblor distal de manos. No refería tratamientos concomitantes.

Antecedentes familiares: madre afecta de bocio hipertiroidico.

Antecedentes personales: exéresis de un osteoma osteoide en la tibia derecha tres años antes.

Exploración física: peso: 39 kg (p10), talla: 169 cms (p > 97) y TA normal. Buen estado general, hábito asténico y exoftalmos bilateral. En el cuello se apreciaban dos tumoraciones a ambos lados de la línea media bien delimitadas con bordes nítidos, redondeadas, de consistencia elástica, no dolorosas que se desplazaban con la deglución (bocio grado II, según la OMS). No se palpaban adenopatías regionales. Aparato circulatorio: taquicardia de 150 lpm. Presentaba temblor fino distal en manos y el resto de la exploración por órganos y aparatos se encontraba dentro de la normalidad.

Exámenes complementarios: hemograma, bioquímica (glucemia, urea, iones, calcio, fósforo, colesterol total y fracciones y apoproteínas), proteinograma, inmunoglobulinas y orina: normales. El perfil tiroideo mostró las siguientes cifras: T3=7,35 ng/mL; T4=21,83 µg/dL y TSH < 0,05 uU/ml. Los niveles de tiroglobulina eran de 26,50 ng/ml, los Ac antitiroglobulina 3.462 UI/mL y los antimicrosomales >571.00 UI/mL. Los Ac antirreceptores de TSH (TSI) fueron positivos. El estímulo con TRH no obtuvo respuesta. Antígenos de histocompatibilidad: HLA-DR2 y 3 positivos. ECG: taquicardia sinusal. Eje eléctrico verticalizado. Examen oftalmológico: ortoforia con fondo de ojos, convergencia, movilidad ocular y agudeza visual

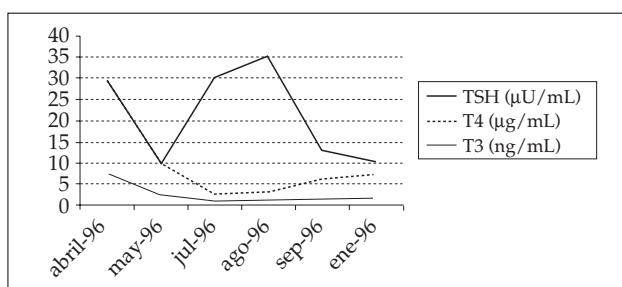


Figura 1. Evolución analítica.

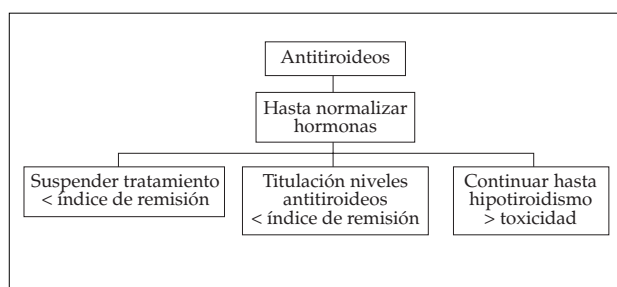


Figura 2. Posibilidades terapéuticas del hipertiroidismo.

normales. Edad ósea (TW2): 13,8 años. Ecografía tiroidea: glándula aumentada de tamaño, difusamente heterogénea, globalmente hipoecoica, sin nódulos ni signos inflamatorios. Gammagrafía: glándula agrandada con intensa y homogénea captación del radio-trazador.

Tratamiento y evolución clínica: establecido el diagnóstico de hipertiroidismo por enfermedad de Graves-Basedow, se instauró tratamiento con carbimazol, evolucionando favorablemente según controles clínico-analíticos periódicos posteriores, como apreciamos en la siguiente gráfica (Fig. 1).

COMENTARIOS

En la enfermedad de Graves, junto a la hiperfunción tiroidea puede existir bocio difuso simétrico, oftalmopatía y alteraciones dermatológicas, aunque es rara su aparición simultánea⁽²⁾. Es una enfermedad autoinmune, como demuestran los diversos tipos de autoanticuerpos dirigidos contra el tiroides como TSI, anti-tiroglobulinas o antimicrosomales. Es frecuente su asociación a determinados haplotipos HLA, apareciendo en la mitad de los casos positividad al DR-3⁽¹⁾.

Sus síntomas más frecuentes son nerviosismo, intolerancia al calor, pérdida de peso, irritabilidad, astenia y sueño inquieto y son específicos del hipertiroidismo en la infancia la nicturia y la alteración del rendimiento escolar. El signo más constante es el bocio, seguido de taquicardia, temblor, piel húmeda y tibia y debilidad muscular proximal⁽²⁾.

Para el diagnóstico hemos utilizado los datos aportados por la historia clínica, examen físico, pruebas complementarias y determinaciones hormonales con el hallazgo de T3 y T4 aumentadas, TSH descendida y falta de respuesta a la TRH, determinación de TSI, ecografía tiroidea y gammagrafía⁽¹⁾.

En cuanto al tratamiento disponemos de varias posibilidades cada una de ellas con sus ventajas e inconvenientes. Los antitiroideos precisan de un tiempo aproximado de 6-12 semanas para ejercer su efecto. Los más usados en nuestro país son el metimazol y el carbimazol, éste último presenta menos efectos secundarios. Aunque suelen ser el primer escalón terapéutico, su principal problema es la recidiva^(6,7) y se ha informado que la enfermedad de Graves infantil es más rebelde al tratamiento que la del adulto⁽⁷⁾. Los beta-bloqueantes se usan cuando hay tirotoxicosis evidente y junto a los antitiroideos durante el tiempo que precisan para el inicio de su acción. Algunos autores lo proponen como tratamiento único en hipertiroidismos leves y cuando existe intolerancia a antitiroideos⁽¹⁾. El yodo radiactivo se desaconseja en niños hasta la finalización del desarrollo y se ha descrito el riesgo de neoplasias o lesiones genéticas, aunque algunos autores no han encontrado esta relación⁽⁸⁾. Sus efectos secundarios son los vómitos y la enuresis⁽⁹⁾. La tiroidectomía subtotal se reserva para aquellos casos en los que el bocio es grande, existe tirotoxicosis grave, en segundas recaídas o cuando hay intolerancia a otros tratamientos⁽²⁾. La mayoría de autores lo inician con antitiroideos y lo mantienen de manera prolongada que ha sido la opción elegida en nuestro caso⁽⁶⁾. Cuando se consigue la normalización de los niveles hormonales, se pueden tomar tres actitudes: suspender el tratamiento, titular los niveles de antitiroideos o bien seguir con la misma dosis hasta conseguir un hipotiroidismo, momento en el que se añadirá L-tiroxina. Las dos primeras se asocian a un menor índice de remisiones y la última, por el contrario, a una mayor toxicidad⁽²⁾ (Fig. 2).

En cuanto a la evolución se han propuesto como indicadores de remisión para la retirada de antitiroideos un buen control de la enfermedad en 2 ó 3 años,

la disminución del tamaño del bocio (comprobación clínica o ecográfica), el descenso de TSI y del exoftalmos^(1,10).

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Maldonado Regalado S, Barrio Castellanos S, Alonso Blanco M, Lucio Murillo A. Enfermedad de Graves infantil. *An Esp Pediatr* 1988; **29**:440-444.
- 2 Zimmerman D, Gan-Gaisiano M. Hyperthyroidism in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am* 1990; **37**:1273-1295.
- 3 Koop P, Van Sande J, Parma J, Duprez J, Gerber H, Joss E, et al. Brief report: congenital hyperthyroidism caused by a mutation in the thyrotropin-receptor-gene. *N Engl J Med* 1995; **332**:150-154.
- 4 Menon PS, Singh GR. Hyperthyroidism in children-an indian experience. *J Pediatr Endocrinol Metab* 1996; **9**:441-446.
- 5 Sills IN. Hyperthyroidism. *Pediatr Rev* 1994; **15**:417-421.
- 6 Rajasoorya C. Examining the therapeutic options in hyperthyroidism-a personal perspective. *Ann Acad Med Singapore* 1993; **22**:617-623.
- 7 Martínez I, Tusset MJ, Alonso M, Ros P, Moreno JC, Barrio R. Evolución de la enfermedad de Graves de presentación en la edad pediátrica (Resumen). *An Esp Pediatr* 1997; Supl **93**:54.
- 8 Lazarus JH. Guidelines for the use of radioiodine in the management of hyperthyroidism-a summary. *J R Coll Physicians Lond* 1995; **29**:464-469.
- 9 Clark JD, Gelfand MJ, Elgazaar AH. Iodine-131 therapy of hyperthyroidism in pediatric patients. *J Nucl Med* 1995; **36**:442-445.
- 10 Thibault H, Clause-Moysoulie D, Brauner R. Treatment of hyperthyroidism in children with antithyroid drugs. *Ann Pediatr (Paris)* 1993; **40**:341-347.

Correspondencia:
Ignacio M. Rodríguez Ruiz
C/ Alcázar de Segovia, 14, 11
11100 San Fernando (Cádiz)