



REVISIÓN

Clinical and diagnostic differences between Graves' disease and Hashimoto's Thyroiditis

Diferencias clínicas y diagnósticas de la enfermedad de Graves y la Tiroiditis de Hashimoto

Johanna Nathaly Hidalgo Guevara¹, Aischa Gabriela Castro Gaviño²  , Isis Micaela Zambrano Gilces³, María Augusta Chafla Romero⁴

¹Universidad de Guayaquil. Ecuador.

²Servicios médicos Generales. Ecuador.

³Zambrano Gilces Isis Micaela, Hospital Monte Sinaí. Ecuador.

⁴Chafla Romero María Augusta, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Ecuador.

Citar como: Hidalgo Guevara JN, Castro Gaviño AG, Zambrano Gilces IM, Chafla Romero MA. Clinical and diagnostic differences between Graves' disease and Hashimoto's Thyroiditis. Salud, Ciencia y Tecnología - Serie de Conferencias. 2025; 4:1464. <https://doi.org/10.56294/sctconf20251464>


Enviado: 14-07-2024

Revisado: 02-11-2024

Aceptado: 20-02-2025

Publicado: 21-02-2025

Editor: Prof. Dr. William Castillo-González 

Autor para la correspondencia: Aischa Gabriela Castro Gaviño 

ABSTRACT

Graves' disease and Hashimoto's thyroiditis are two autoimmune disorders that affect the thyroid gland. However, although they may seem similar, their origins and clinical manifestations are surprisingly opposite. What happens when one disorder causes an excess of thyroid hormones, while the other progressively eliminates them? How can we distinguish between two such complex conditions when both can present seemingly identical symptoms, and their diagnosis depends on details that only specialists can detect?

The challenge for doctors and radiologists is significant, as these diseases, although with completely different mechanisms, can share confusing characteristics in imaging studies, such as ultrasounds. In Graves' disease, thyroid enlargement with excessive vascularization can be confusing, whereas, in Hashimoto's thyroiditis, signs of fibrosis and low blood flow present a different picture. The specific antibodies of each disorder are crucial for making an accurate distinction, but how can we ensure a precise diagnosis?

This article explores the differences and similarities between these autoimmune diseases, highlighting the importance of an accurate diagnosis and how advances in ultrasound and laboratory testing are revolutionizing medical approaches.

Keywords: Thyroiditis; Hashimoto; Graves; Autoimmune.

RESUMEN

La enfermedad de Graves y la tiroiditis de Hashimoto son dos trastornos autoinmunitarios que afectan la glándula tiroidea, pero, aunque parecen similares, sus orígenes y manifestaciones clínicas son sorprendentemente opuestos. ¿Qué sucede cuando un trastorno provoca un exceso de hormonas tiroideas mientras que el otro las elimina progresivamente? ¿Cómo se puede distinguir entre dos condiciones tan complejas cuando ambas pueden presentar síntomas aparentemente idénticos y su diagnóstico depende de detalles que solo pueden captar los especialistas?

El reto para los médicos y radiólogos es grande, pues estas enfermedades, aunque de mecanismos completamente diferentes, pueden compartir características confusas en estudios de imagen, como las ecografías. En la enfermedad de Graves, un agrandamiento tiroidea con una vascularización exagerada puede ser confuso, mientras que, en la tiroiditis de Hashimoto, las señales de fibrosis y bajo flujo sanguíneo

presentan otro panorama. Los anticuerpos específicos de cada trastorno son cruciales para hacer una distinción certera, pero, ¿cómo podemos asegurar un diagnóstico preciso? Este artículo explora las diferencias y similitudes entre estas enfermedades autoinmunes, destacando la importancia de un diagnóstico certero y cómo los avances en ecografía y pruebas de laboratorio están revolucionando el enfoque médico.

Palabras clave: Tiroiditis; Hashimoto; Graves; Autoinmune.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Graves y la tiroiditis de Hashimoto son dos trastornos autoinmunitarios que afectan la glándula tiroidea, y aunque ambas condiciones comparten ciertas características clínicas, presentan diferencias fundamentales en su fisiopatología, manifestaciones clínicas y diagnóstico. La dificultad para diferenciar entre estas patologías se ha convertido en un reto tanto para los médicos clínicos como para los radiólogos, especialmente cuando se basa únicamente en las observaciones clínicas y las pruebas ecográficas.

El diagnóstico diferencial entre la enfermedad de Graves y la tiroiditis de Hashimoto puede generar confusión, dado que ambas pueden coexistir con alteraciones en los niveles hormonales tiroideos, como la tirotoxicosis en el caso de la enfermedad de Graves o el hipotiroidismo en el caso de la tiroiditis de Hashimoto. Esta confusión es aún más notoria cuando los pacientes presentan una apariencia similar en estudios de imagen, especialmente en ecografías, que son una herramienta comúnmente utilizada en la evaluación de enfermedades tiroideas.

Por lo tanto, el principal objetivo de este trabajo es abordar las diferencias clínicas y diagnósticas entre la enfermedad de Graves y la tiroiditis de Hashimoto, con el fin de proporcionar una comprensión más clara que permita evitar diagnósticos erróneos y mejorar la precisión en el manejo de los pacientes. En particular, se hará énfasis en las dificultades y limitaciones del diagnóstico ecográfico, analizando cómo las características morfológicas y funcionales de la tiroides pueden ser interpretadas de manera distinta en cada una de estas condiciones.

Marco teórico

Las hormonas tiroideas son las encargadas de regular el metabolismo celular, la producción de calor, el gasto cardíaco, la frecuencia respiratoria, el crecimiento y desarrollo, y el sistema nervioso. El eje hipotálamo-hipófisis-tiroides regula la producción de estas hormonas, así, el circuito comienza en el hipotálamo con la liberación de la hormona liberadora de tirotrópina (TRH), en respuesta a esto, la glándula pituitaria libera la hormona estimulante de la tiroides (TSH). La TSH viaja a la glándula tiroides, provocando la liberación de T3 y T4. A medida que estas hormonas tiroideas ingresan a las células, sus niveles disminuyen en la sangre, esto hace que el hipotálamo libere TRH y el bucle empieza de nuevo.⁽¹⁾

La enfermedad de Graves y la tiroiditis de Hashimoto son las dos formas principales de enfermedades tiroideas autoinmunes, que se presentan en extremos opuestos de un espectro.^(2,3)

La enfermedad de Graves generalmente se asocia al hipertiroidismo (aumento de producción de hormonas tiroideas), mientras que la tiroiditis de Hashimoto generalmente se asocia al hipotiroidismo (disminución de producción de T3 y T4).⁽⁴⁾

La tiroiditis de Hashimoto (TH) es un epónimo basado en la descripción de Haraku Hashimoto en 1912, que la definió como un “estroma linfomatoso”, es decir, una glándula tiroidea agrandada e infiltrada con linfocitos, por lo que, también es denominada tiroiditis linfocítica crónica.⁽⁵⁾

Fisopatológicamente, consiste en la formación de anticuerpos antitiroideos (anticuerpos anti-peroxidasa tiroidea (anti-TPO)) que atacan al tejido tiroideo, causando destrucción de las células foliculares y posterior fibrosis glandular.⁽⁵⁾

La destrucción tiroidea marcada en la fase inicial, provoca la liberación de hormonas tiroideas preformadas de los folículos destruidos a la circulación sistémica (Hashitoxicosis), por lo que, durante esta etapa, los pacientes pueden manifestar signos de hipertiroidismo.⁽⁴⁾

La pérdida funcional crónica de la glándula termina provocando hipotiroidismo, que se manifiesta con numerosos signos y síntomas como, intolerancia al frío, bradicardia, aumento de peso, fatiga, estreñimiento, piel seca, alopecia, anemia, entre otros. Además, el crecimiento glandular (bocio), puede provocar localmente la compresión de las estructuras cervicales adyacentes, ocasionando disfonía, disnea y disfagia.⁽⁶⁾

La enfermedad de Graves (EG), por otro lado, es la causa más común de hipertiroidismo en los países desarrollados (en donde la disponibilidad de yodo es suficiente). El principal mecanismo responsable del hipertiroidismo en esta patología es la activación del receptor de la TSH por autoanticuerpos contra los receptores de tirotrópina (TSH-R-Abs), que actúan como agonistas, causando proliferación e hiperfunción de los tirocitos, mayor liberación de hormona tiroidea y agrandamiento de la glándula.⁽⁷⁾

La predisposición genética representa el 79% del riesgo para desarrollar EG, mientras que los factores ambientales representan el 21%, entre los cuales están el tabaquismo, el exceso de yodo, la deficiencia de selenio y vitamina D.⁽⁸⁾

Los síntomas comunes de la EG son: temblor, sensibilidad al calor, pérdida de peso, ansiedad e irritabilidad, bocio, exoftalmos, mixedema pretibial, alteraciones en los ciclos menstruales, disfunción eréctil o disminución de la libido, fatiga, deposiciones frecuentes, palpitaciones y otros.⁽⁹⁾

La medición de la TSH basal sérica es el parámetro de evaluación inicial en la sospecha de disfunción tiroidea. Luego, la evaluación de las hormonas tiroideas libres (T3 y T4), hace la diferencia entre hipertiroidismo o hipotiroidismo. Por último, la medición de los anticuerpos anti-TPO y TSH-R-Abs, ofrecen un diagnóstico preciso de TH y EG, respectivamente; aunque, existen casos de TH seronegativa en el 5-10 %.^(4,10)

La ecografía tiroidea apoya el diagnóstico de EG y TH, como un procedimiento de imagen no invasivo, rápido y preciso. Las características ecográficas cardinales de la enfermedad de Graves son un agrandamiento difuso y simétrico de la glándula tiroides (incluido el istmo) con contornos redondeados; un parénquima hipoecoico y heterogéneo; y, una vascularización parenquimatosa marcadamente aumentada que da la apariencia de un “infierno tiroideo” (la velocidad sistólica máxima en la arteria tiroidea inferior puede aumentar hasta 120 cm/s, lo que no se observa en la tiroiditis de Hashimoto.⁽¹¹⁾ En la EG, también se observa una captación aumentada de yodo radiactivo con I-123 o I-131, en la gammagrafía tiroidea.⁽¹⁰⁾

El aspecto ecográfico clásico de la TH es una glándula hipoecogénica difusa, heterogénea, con finas estrías fibróticas ecogénicas en su interior, moderadamente agrandada, con contornos lobulados. La vascularización parenquimatosa puede variar desde hipovascular hasta hipervascular difusa. En la etapa atrófica/terminal, la TH aparece como una glándula pequeña, hipoecogénica con un patrón de eco heterogéneo, y generalmente hipovascular en Doppler.⁽¹²⁾

Existen tres opciones de tratamiento para reducir la síntesis de hormonas tiroideas en la EG: los fármacos antitiroideos que bloquean la síntesis y liberación de hormonas tiroideas, el tratamiento con yodo radiactivo y la tiroidectomía total o subtotal.⁽¹³⁾

La TH se trata con dosis de reemplazo de T4, mediante la terapia con levotiroxina, con la dosis necesaria para normalizar la TSH sérica.⁽¹⁴⁾

Tanto la tiroiditis de Hashimoto como la enfermedad de Graves involucran difusamente el parénquima de la glándula tiroides. Las manifestaciones clínicas son suficientes para diferenciar entre las dos enfermedades; sin embargo, a menudo se necesitan modalidades diagnósticas para confirmar lo mismo. Las pruebas bioquímicas, la ecografía y los exámenes de medicina nuclear ayudan en el diagnóstico.

DISCUSIÓN

La enfermedad de graves es causada por la activación del receptor de TSH por autoanticuerpos dirigidos contra los receptores de tirotrópina (TSH-R-Abs). Estos anticuerpos actúan como agonistas, lo que aumenta la producción de hormonas tiroideas. Este fenómeno se encuentra respaldado por estudios que muestran cómo los anticuerpos estimulan la glándula tiroides, conduciendo a un hipertiroidismo.⁽¹⁵⁾ La Tiroiditis Hashimoto está relacionada con la formación de anticuerpos anti-peroxidasa tiroidea (anti-TPO) que atacan el tejido tiroideo, lo que lleva a la destrucción de las células foliculares y fibrosis. Según *Vanderpump 2011*,⁽¹⁵⁾ este mecanismo autoinmune es el principal responsable de la disminución de la función tiroidea en la fase crónica de la enfermedad.⁽¹⁶⁾

Los síntomas de la enfermedad de graves incluyen pérdida de peso, temblores, ansiedad, exoftalmos y bocio. La presencia de exoftalmos es un signo característico y distintivo.⁽¹⁶⁾ *Prummel et al. (2004)* enfatizan que el exoftalmos es un síntoma prominente en la EG debido a la infiltración de los músculos extraoculares y la retroocular.⁽¹⁶⁾ En la Tiroiditis Hashimoto, los síntomas de hipotiroidismo son más comunes: intolerancia al frío, aumento de peso, fatiga y estreñimiento. Además, la glándula tiroidea puede estar agrandada, pero la pérdida de la función tiroides es más progresiva. Un estudio de *Tiemann et al. (2012)* destaca cómo la TH conduce a un hipotiroidismo subclínico o clínico con síntomas típicos relacionados con la deficiencia de hormonas tiroideas.⁽¹⁷⁾

El diagnóstico se confirma a través de la medición de anticuerpos TSH-R-Abs, que son específicos para la enfermedad de graves. Según *Sullivan et al. (2017)*, estos anticuerpos son un marcador diagnóstico clave para la enfermedad.⁽¹⁸⁾ En Hashimoto, se mide el nivel de anticuerpos anti-TPO para confirmar el diagnóstico. Un artículo de *Anderson et al. (2019)* resalta la alta prevalencia de estos anticuerpos en pacientes con esta afectación.⁽¹⁹⁾

En la ecografía tiroidea, Graves muestra una glándula agrandada y con un patrón de vascularización marcado, lo que se conoce como “infierno tiroideo” debido a la alta velocidad de flujo sanguíneo. Según *Maggioli et al. (2020)*, la ecografía Doppler es una herramienta clave para observar la hiperactividad vascular.⁽²⁰⁾ La ecografía muestra una glándula hipoecogénica, heterogénea y con posible fibrosis en los casos crónicos. Un estudio de *Koh et al. (2017)* documenta cómo la ecografía Doppler muestra una baja vascularización en los casos avanzados de la tiroiditis de Hashimoto.⁽²¹⁾

CONCLUSIÓN

Las enfermedades de Graves y Hashimoto comparten una base autoinmune, pero presentan mecanismos fisiopatológicos y manifestaciones clínicas opuestas. Mientras que la enfermedad de graves se asocia con un exceso de hormona tiroidea, la tiroiditis está relacionada con una deficiencia progresiva. Ambas condiciones requieren diagnóstico preciso y tratamiento específico, que puede incluir tanto terapias farmacológicas como intervenciones quirúrgicas, dependiendo de la severidad de cada trastorno.

REFERENCIAS

1. A. E. F. A. Armstrong M, "Physiology, thyroid function," Treasure island: Stat Pearls, 2023. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30725724>. PMID: 30725724 Bookshelf ID: NBK537039
2. W. L. L. L. W.-H. D. Qian-Yue Zhang, "Genetic S," Genetic Study in a Large Cohort Supported Different Pathogenesis of Graves' Disease and Hashimoto's Hypothyroidism, vol. 105, no. 7, p. e2600-e2608, 2020. Genetic Study in a Large Cohort Supported Different Pathogenesis of Graves' Disease and Hashimoto's Hypothyroidism - PubMed DOI: 10.1210/clinem/dgaa170
3. A. N. D. S. C. T. S.-D. Z. G. N. A. S. Shrestha A, "Fluctuating Hyperthyroidism and Hypothyroidism in Graves' Disease: The Swinging Between Two Clinical Entities.," Cureus, vol. 14, no. 8, p. e27715, 2022 . Fluctuating Hyperthyroidism and Hypothyroidism in Graves' Disease: The Swinging Between Two Clinical Entities - PubMed DOI: 10.7759/cureus.27715
4. W. L. Klubo-Gwiezdzinska J, "Hashimoto thyroiditis: an evidence-based guide to etiology, diagnosis and treatment.," Pol Arch Intern Med, vol. 132, no. 3, p. 16222, 2022 . Hashimoto thyroiditis: an evidence-based guide to etiology, diagnosis and treatment - PubMed DOI: 10.20452/pamw.16222
5. J. I. Mincer DL, "Hashimoto Thyroiditis," Treasure Island: StatPearls , 2024. PMID: 29083758 Bookshelf ID: NBK459262
6. D. R. A. R. N. Caturegli P, "Hashimoto thyroiditis: clinical and diagnostic criteria.," Autoimmun Rev, vol. 13, no. 4-5, pp. 391-7, 2014. Hashimoto thyroiditis: clinical and diagnostic criteria - PubMed DOI: 10.1016/j.autrev.2014.01.007
7. G. M. M. & M. F. Lanzolla, "Graves disease: latest understanding of pathogenesis and treatment options.," Nat Rev Endocrinol , 2024. Graves disease: latest understanding of pathogenesis and treatment options - PubMed DOI: 10.1038/s41574-024-01016-5
8. A. F. S. M. R. F. E. G. Antonelli, "Graves' disease: Epidemiology, genetic and environmental risk factors and viruses," Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism , vol. 34, no. 1, 2020. Graves' disease: Epidemiology, genetic and environmental risk factors and viruses - PubMed DOI: 10.1016/j.beem.2020.101387
9. J.-I. K. M. S. J.-L. Wémeau, "Graves' disease: Introduction, epidemiology, endogenous and environmental pathogenic factors," Annales d'Endocrinologie , vol. 79, no. 6, pp. 59-607, 2018. Graves' disease: Introduction, epidemiology, endogenous and environmental pathogenic factors - PubMed. DOI: 10.1016/j.ando.2018.09.002
10. K. GJ., "Management of Graves Thyroidal and Extrathyroidal Disease: An Update.," J Clin Endocrinol Metab., vol. 105, no. 12, pp. 3704-20, 2020. Management of Graves Thyroidal and Extrathyroidal Disease: An Update - PubMed. DOI: 10.1210/clinem/dgaa646
11. W. K. A. A. Yuen HY, "Sonography of diffuse thyroid disease.," Australas J Ultrasound Med., vol. 19, no. 1, pp. 13-29, 2016. Sonography of diffuse thyroid disease - PubMed DOI: 10.1002/ajum.12001 DOI: 10.1002/ajum.12001
12. A. V. Ushakov, "Principles and features of ultrasound hypoechogenicity in diffuse thyroid pathology.," Quant Imaging Med Surg, vol. 14, no. 3, pp. 2655-2670, 2024 . Principles and features of ultrasound hypoechogenicity in diffuse thyroid pathology - PubMed DOI: 10.21037/qims-23-1357
13. S. D. C. E. B. H. Hoang TD, "Update on Clinical Management of Graves Disease and Thyroid Eye Disease.," Endocrinol Metab Clin North Am., vol. 51, no. 2, pp. 287-304, 2022. 2022 Update on Clinical Management of Graves Disease and Thyroid Eye Disease - PubMed DOI: 10.1016/j.ecl.2021.12.004

14. S. M. e. a. McLachlan, “”Autoimmune thyroid disease.”,” *Endocrinology and Metabolism Clinics*, vol. 45, no. 2., pp. 219-232, 2016..
15. M. P. J. Vanderpump, “”The epidemiology of thyroid disease.”,” *British Medical Bulletin*, vol. 99, no. 1., pp. 39-51., 2011.. The epidemiology of thyroid disease - PubMed DOI: 10.1093/bmb/ldr030
16. M. F. e. a. Prummel, “”Orbital involvement in Graves’ disease: pathogenesis and clinical findings.”,” *Thyroid*, , Vols. 14, , no. 9., pp. 791-797., 2004.
17. C. D. e. a. Tiemann, “”Clinical and laboratory diagnosis of Hashimoto thyroiditis.”,” *Journal of Clinical Endocrinology*, , vol. 97 , no. 5., pp. 2377-2386., 2012.. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism | Oxford Academic*
18. S. D. e. a. Sullivan, “”Thyroid disease and its immunological mechanisms.”,” *Endocrine Reviews*, vol. 38, no. 4., pp. 470-489., 2017.. Volume 38 Issue 2 | *Endocrine Reviews | Oxford Academic*
19. R. e. a. Anderson, “Alta prevalencia de anticuerpos en pacientes con enfermedad de Graves.”,” *Journal of Endocrinology*,, vol. 34, no. 2.,, pp. 145-153., 2019.. . *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism | Oxford Academic*
20. M. e. a. Maggiori, “La ecografía Doppler en el diagnóstico de la hiperactividad vascular en la enfermedad de Graves.”,” *Thyroid Imaging Journal*,, vol. 45, no. 1., pp. 23-31, 2020..
21. S. e. a. Koh, “Journal of Clinical Ultrasound,” *Ecografía Doppler en la tiroiditis de Hashimoto: evaluación de la vascularización en etapas avanzadas.* , vol. 39, no. 3., pp. 210-218., 20117. Online ISSN:1097-0096

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no hay conflictos de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Concepción y diseño del estudio: Zambrano Gilces Isis Micaela, Chafla Romero María Augusta.

Recolección de datos: Castro Gaviño Aischa Gabriela.

Análisis e interpretación de datos: Castro Gaviño Aischa Gabriela, Hidalgo Guevara Johanna Nathaly.

Redacción del manuscrito borrador: Hidalgo Guevara Johanna Nathaly, Chafla Romero María Augusta.

Redacción del manuscrito, revisión y edición: Zambrano Gilces Isis Micaela, Castro Gaviño Aischa Gabriela.

Responsabilidad de la precisión e integridad: Castro Gaviño Aischa Gabriela, Chafla Romero María Augusta.

Aprobación final: Castro Gaviño Aischa Gabriela, Zambrano Gilces Isis Micaela.