

ABORDAJE DE LA PATOLOGÍA TIROIDEA

PROF. DRA ALEJANDRA GERES
TITULAR CÁTEDRA CLÍNICA MÉDICA II. HNC



AGENDA



Mecanismos de acción de las hormonas tiroideas.

01

Abordaje diagnóstico y terapia de reemplazo hormonal

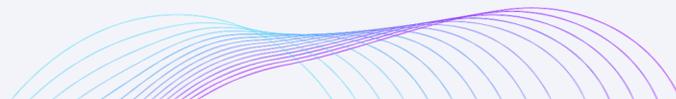
02

Objetivos clínicos y bioquímicos en el reemplazo con Levotiroxina

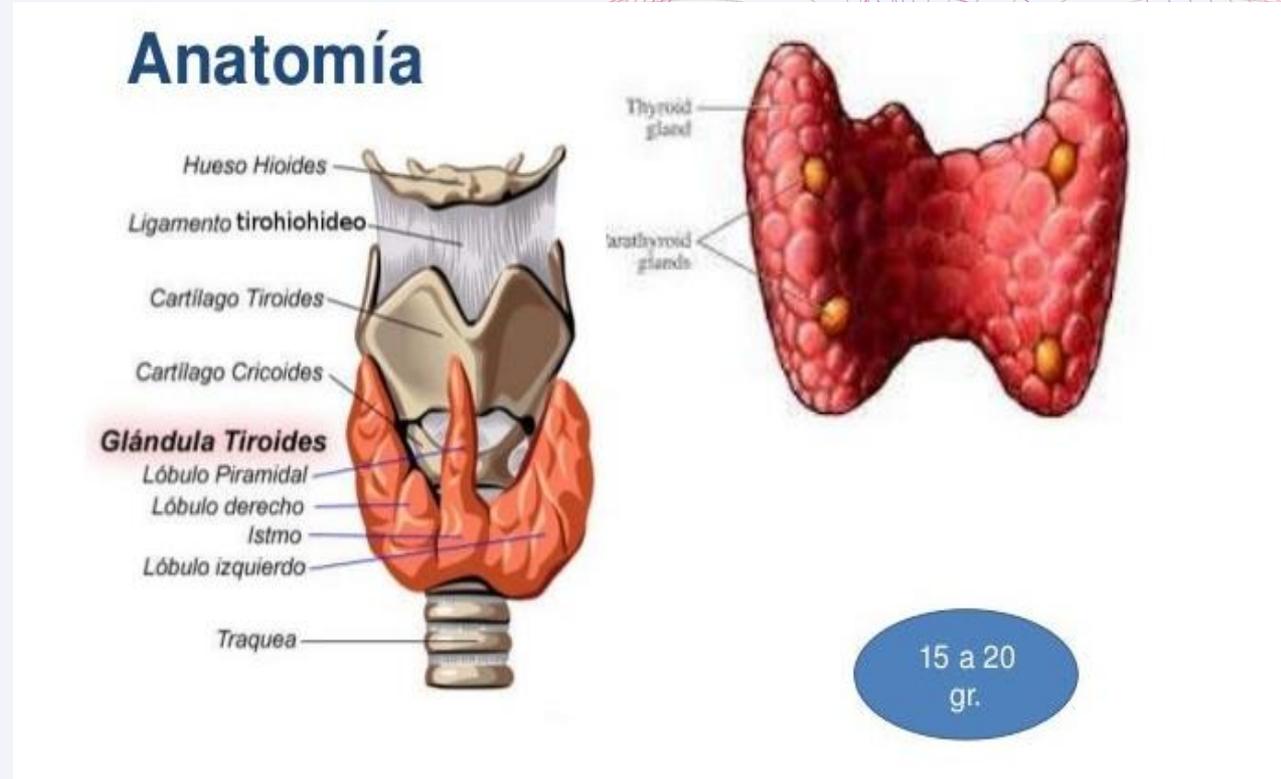
03

Interferencias en la absorción. Calidad de vida de los pacientes.

04

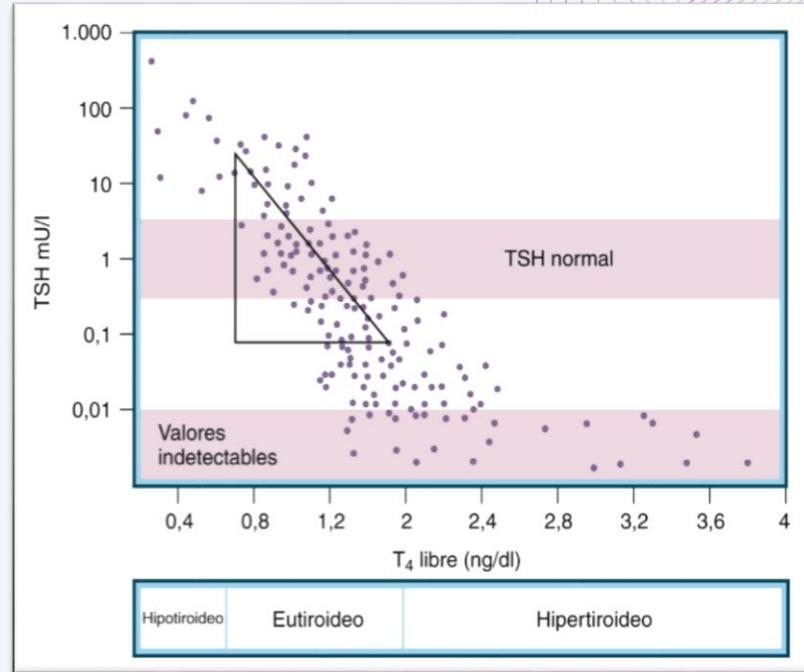
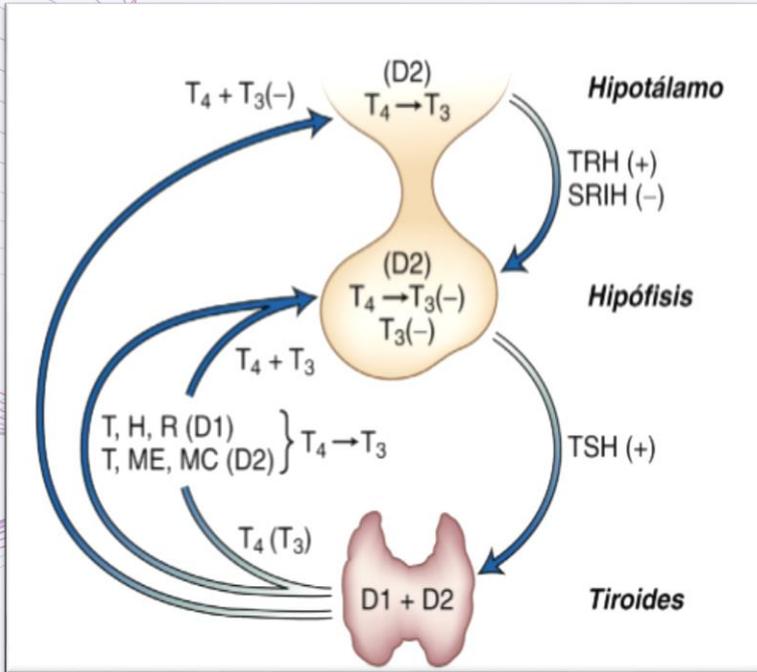


Tiroides:

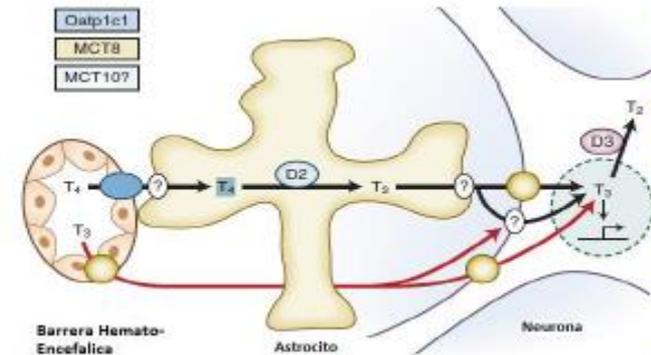
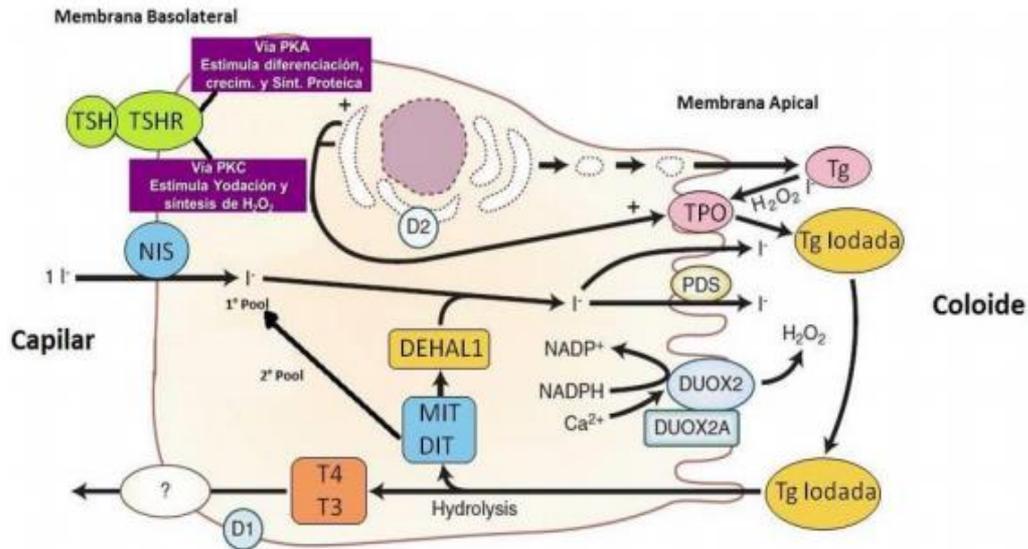


Cara anterior e inferior del cuello, por delante de la tráquea y por debajo del hioides,
en región anatómica infrahioidea

Existe una relación lineal inversa entre la [T4L] en suero y el logaritmo de TSH, [TSH] sérica es un indicador sensible del estado de la tiroides en pacientes con eje hipotalámico-hipofisario intacto

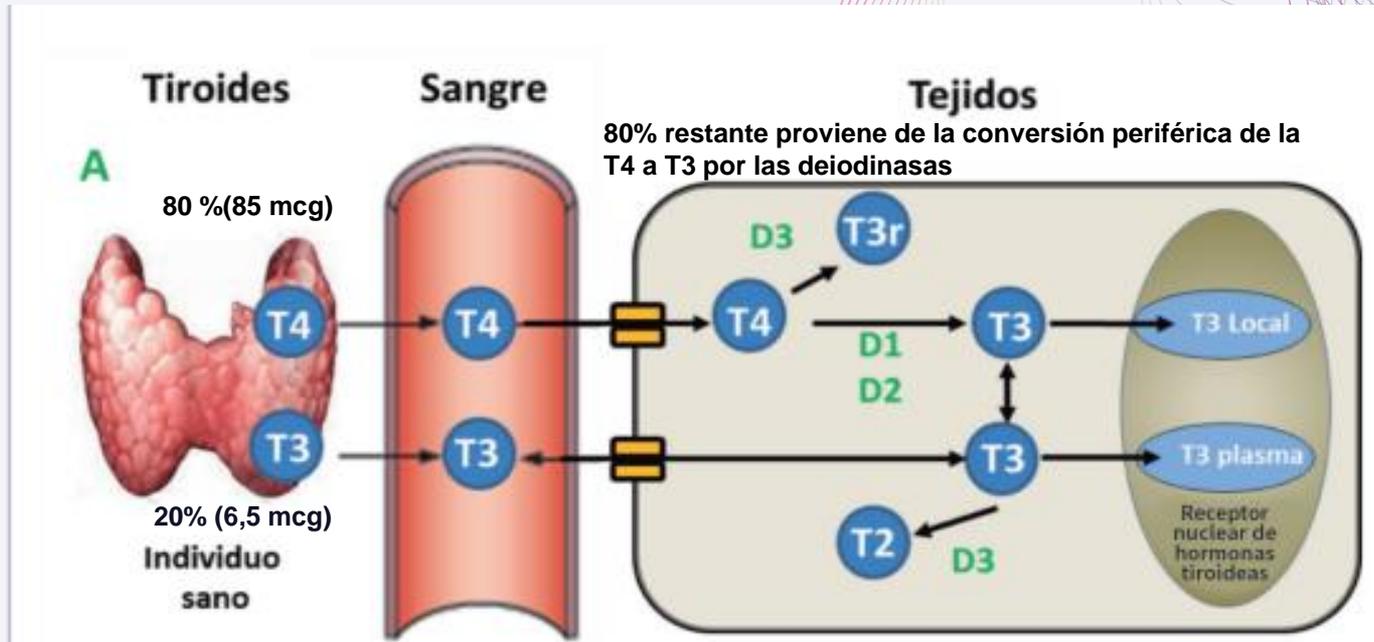


Síntesis de las hormonas tiroideas

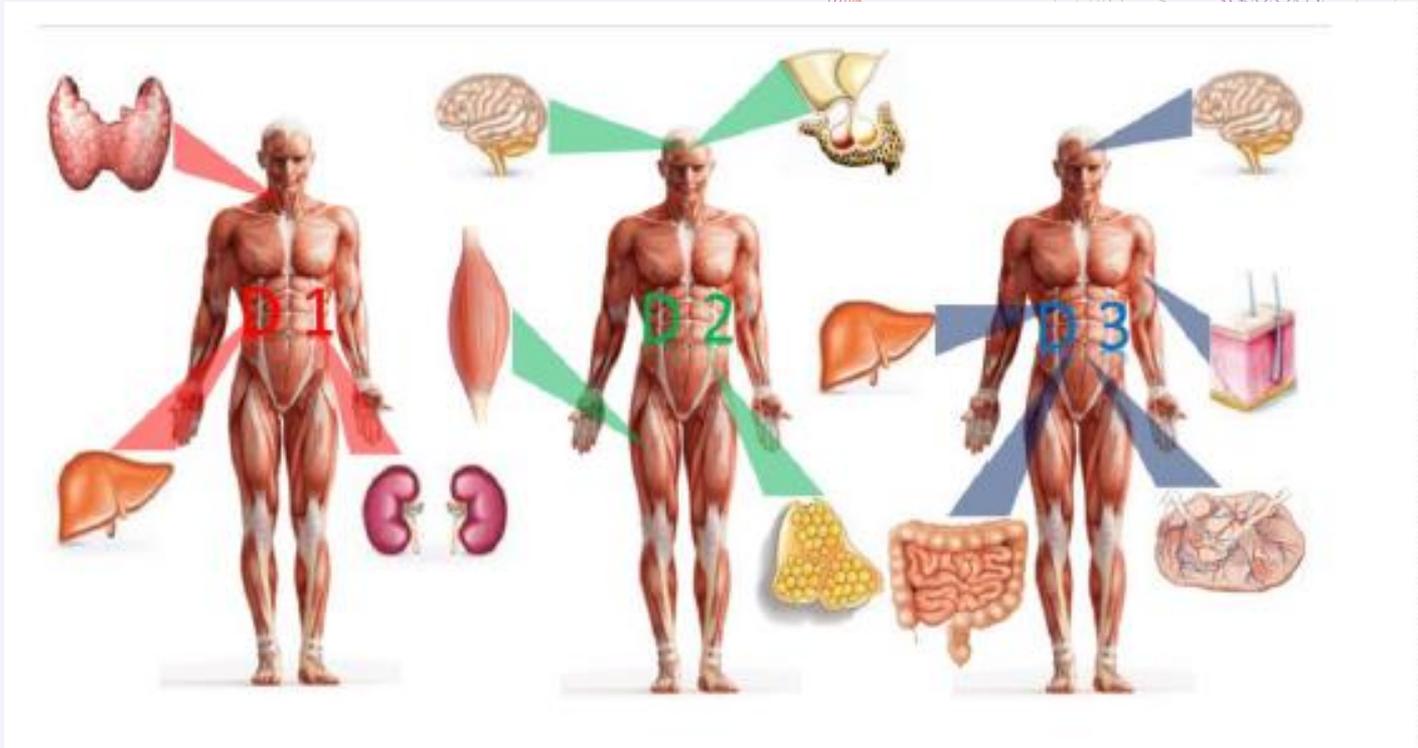


- Las hormonas tiroideas circulan unidas a proteínas plasmáticas.
 - TBG (Thyroxin Binding Globulin) (75-80%)
 - Transtirretina (ex-TPBA)
 - Albúmina (con una unión no específica)
- Sólo el 0,02% de T4 y 0,3% de la T3 sérica circulan en forma libre.

Síntesis de las hormonas tiroideas



Desyodasas



Acciones de las Hormonas Tiroideas

- **Acción calorigenica**
- **Metabolismo proteico**
- **Metabolismo de carbohidratos**
- **Metabolismo lipídico**
- **Metabolismo del calcio**
- **Crecimiento y desarrollo**
- **Otros**

Microbiota y tiroides

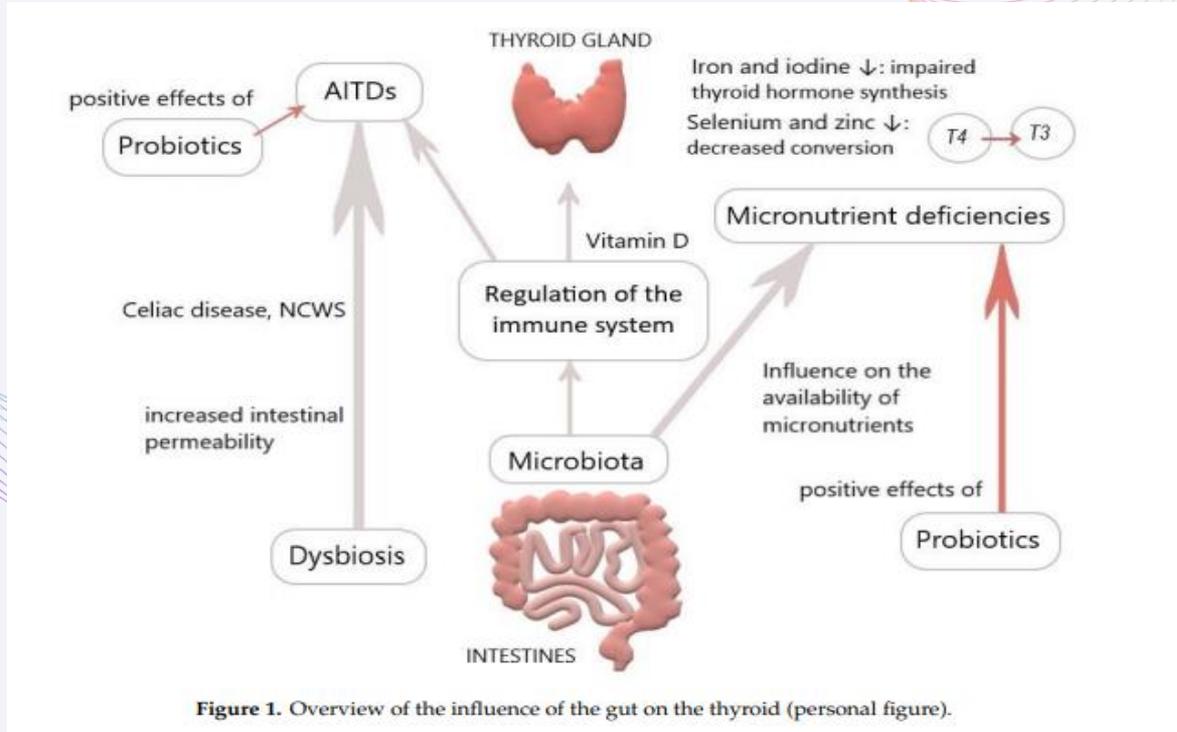


Figure 1. Overview of the influence of the gut on the thyroid (personal figure).

AGENDA



Mecanismos
de acción de
las hormonas
tiroideas.
Microbiota y
Tiroides

01

Abordaje
diagnóstico y
terapia de
reemplazo
hormonal

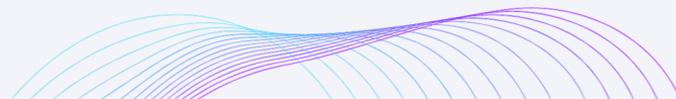
02

Objetivos clínicos
y bioquímicos en
el reemplazo con
Levotiroxina

03

Interferencias
en la absorción.
Calidad de vida
de los
pacientes.

04



INTRODUCCION

El hipotiroidismo es el resultado de una cantidad insuficiente de hormonas tiroideas circulantes.

*Biondi B; Cooper D. Terapia con hormona tiroidea para el hipotiroidismo.
Endocrino 2019 (66)18-26*

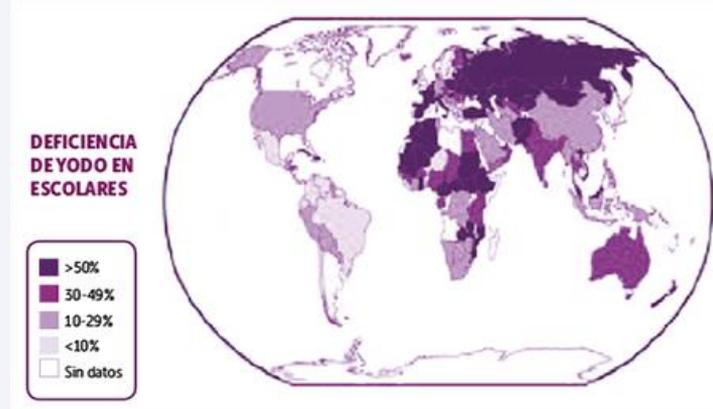
EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia del **HIPOTIROIDISMO CLÍNICO** en la población general varía entre 0-3% y 3-7% en los EE. UU. Y entre 0-2% y 5-3% en Europa. Más frecuentes en mujeres, en personas mayores de 65 años y en la raza blanca.

Chaker L, Bianco A. Hypothyroidism .Lancet. 2017 : 23; 390(10101): 1550–1562.



Las diferencias en el estado del yodo afectan la prevalencia del hipotiroidismo.

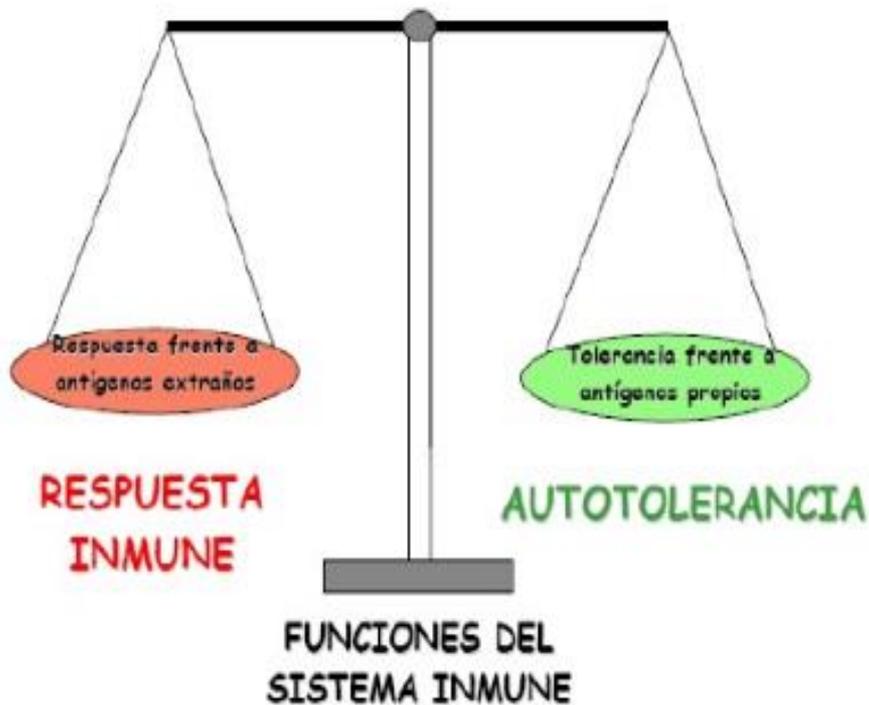


<https://avalanchadevs.com/redagricola/cl/assets/uploads/2017/07/captura-de-pantalla-2017-07-26-a-las-10-46-35.png>

HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO

El hipotiroidismo subclínico es una condición asociada con una concentración sérica elevada de hormona estimulante de la tiroides (TSH) pero una tiroxina libre sérica normal (T4L). Afecta al 10% de las mujeres mayores de 55 años. La autoinmunidad es la causa más común.

MECANISMOS DE GENERACIÓN DE TOLERANCIA INMUNOLÓGICA



Espectro de Enfermedades Autoinmunes:



Órgano-específicas

SISTEMA ENDOCRINO

- Tiroiditis de Hashimoto (tiroides)
- Atrofia tiroidea (tiroides)
- Enfermedad de Graves (tiroides)
- Enfermedad de Addison (suprarrenales)
- Menopausia prematura (gónadas)
- Hipoglucemia autoinmune (páncreas)
- Diabetes mellitus (páncreas)
- Orquitis autoinmune (gónadas)

SISTEMA HEMATOPOYÉTICO

- Anemia perniciosa
- Anemia hemolítica autoinmune
- Púrpura trombocitopénica autoinmune
- Neutropenia idiopática

SISTEMA NEUROMUSCULAR

- Miastenia Grave
- Esclerosis múltiple

PIEL

- Pénfigo vulgar
- Penfigoide

SISTEMA CARDIOPULMONAR:

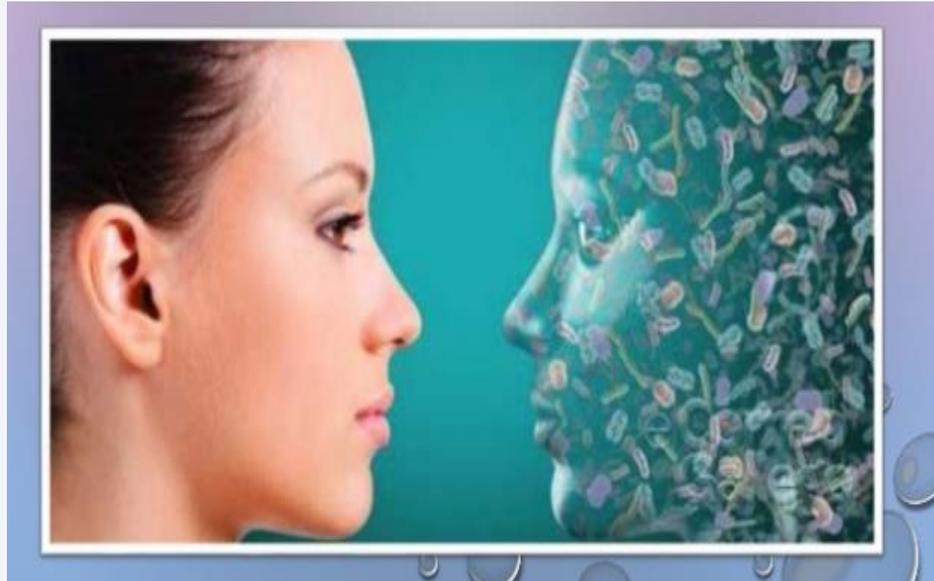
- Síndrome de Goodpasture

No Órgano-específicas

- Síndrome de Sjögren (artritis, parotiditis, queratitis)
- Artritis Reumatoide
- Dermatomiositis
- Esclerodermia
- Enfermedad mixta del tejido conectivo
- Lupus eritematoso discoide
- Lupus eritematoso sistémico
- Atrofia tiroidea (tiroides)
- Enfermedad de Graves (tiroides)

Pérdida de la tolerancia = AUTOINMUNIDAD
Enfermedades Autoinmunes 3 al 5% de la población.

- **LAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES SE CONSIDERAN UN ENEMIGO INTERIOR.**



AUTOINMUNIDAD

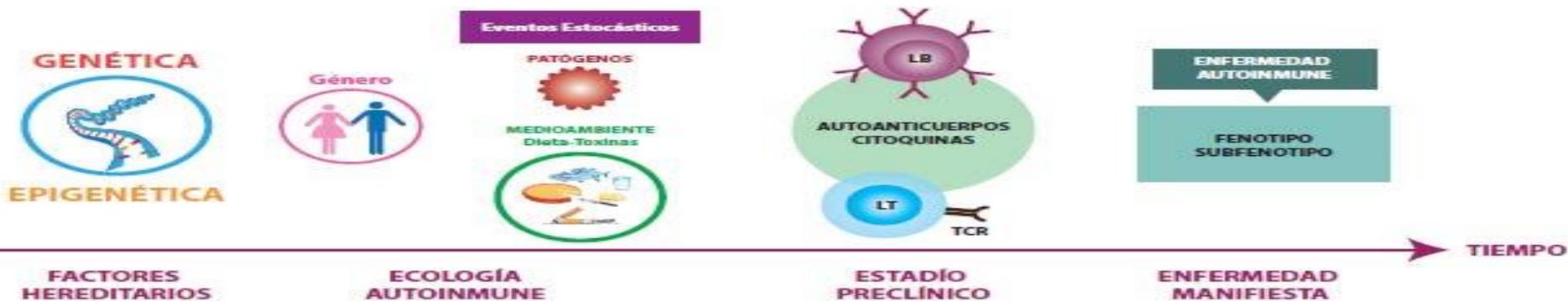


Figura 2.

(I) La primera fase corresponde a los factores predisponentes heredados: genéticos y epigenéticos. (metilación del ADN, modificación de histonas, posicionamiento de nucleosomas y los ARN de interferencia)

(II) La segunda fase corresponde a la exposición, el estado hormonal, dependiente del género, los segundos a agentes infecciosos y los terceros a otros agentes medioambientales tales como los rayos ultravioleta, tóxicos (Ej. Tabaco, solventes) y componentes de la dieta (Ej. Gluten), interfieren en la respuesta inmune innata, en la expresión de antígenos propios y en la respuesta linfocitaria autoreactiva, induciendo una pérdida de la tolerancia autoinmune y la consecuente activación linfocitaria T y B.

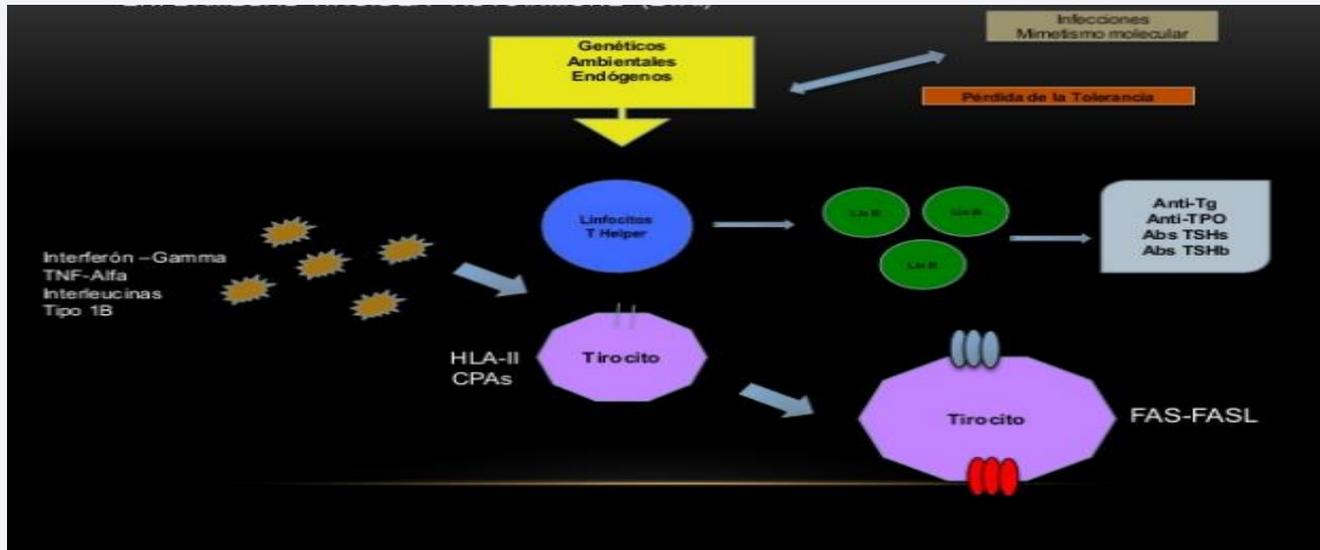
(III) La tercera fase corresponde al estadio pre-clínico en el que se observan en sangre periférica y suero la presencia de autoanticuerpos.

(IV) La cuarta fase corresponde a la expresión clínica de la enfermedad autoinmune, que dependerá del órgano y sistema afectado. En cada enfermedad (fenotipo) se observarán subgrupos de pacientes con características definidas y distintas en unos de otros (subfenotipos). En alrededor del 30% de los casos, un paciente podrá presentar más de una EAI (poliautoinmunidad).

CAUSAS DE HIPOTIROIDISMO

Table 1 Causes of hypothyroidism	
Primary (Thyroid)	Secondary (Pituitary)
Autoimmune	Tumors, infarcts, or trauma
Chronic autoimmune thyroiditis (Hashimoto)	Surgery
Subacute, silent, postpartum thyroiditis	Infiltrative disorders (eg, sarcoidosis, histiocytosis, lymphoma, hemochromatosis)
Iatrogenic	Lymphocytic hypophysitis
Thyroidectomy/thyroid surgery	Infection
Radioactive iodine therapy	Medications
Antithyroid medications	
Miscellaneous	Tertiary (hypothalamus)
Iodine deficiency or excess	Infiltrative disorders (eg, sarcoidosis, histiocytosis, lymphoma, hemochromatosis)
Medications	Medications
Radiation exposure	
Systemic illness (usually moderate or severe)	
Thyroid agenesis	
Defective hormone synthesis	
Thyroid hormone resistance	

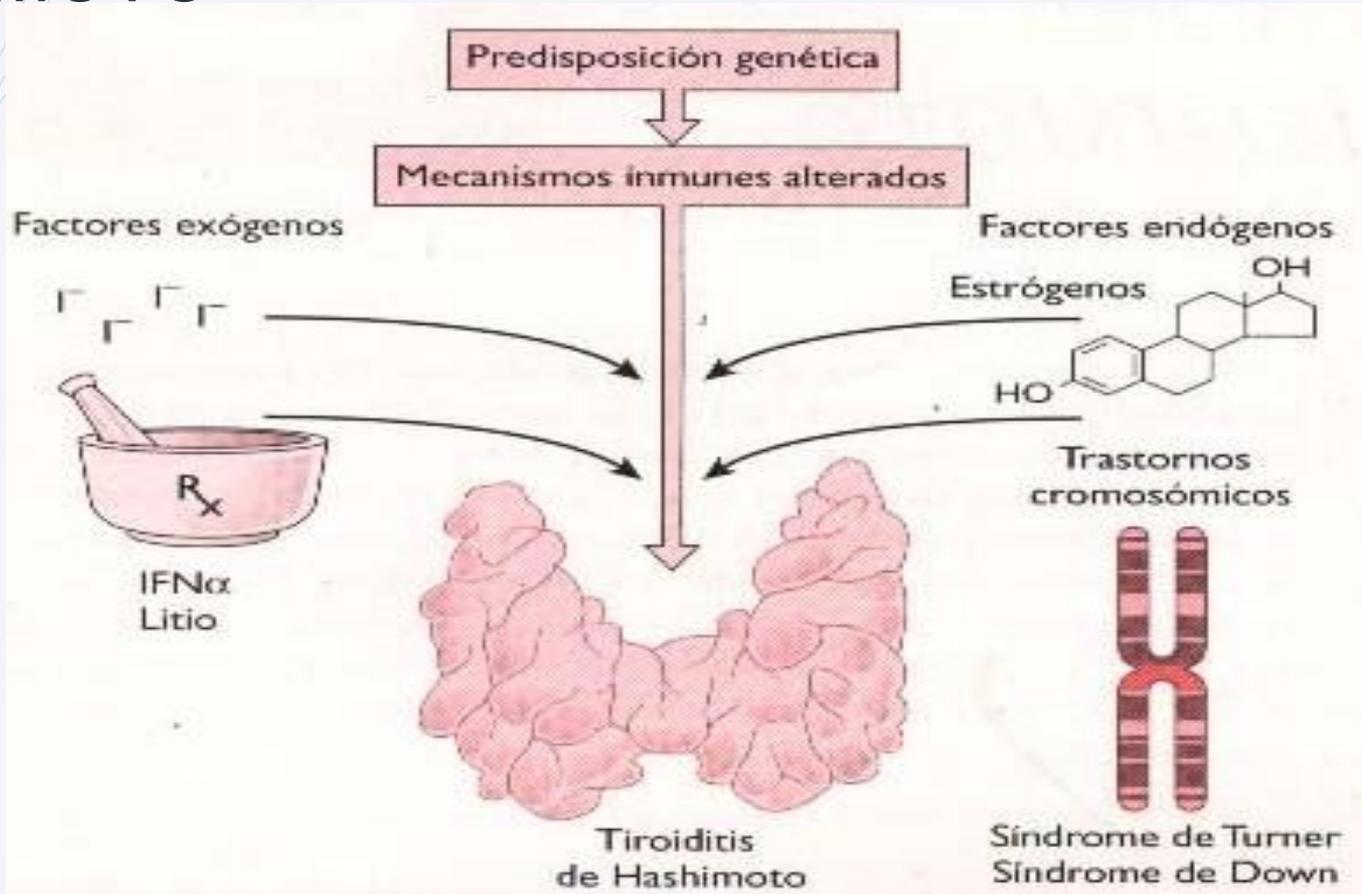
La **Tiroiditis de Hashimoto** se expresa clínicamente como hipofunción. Hay infiltración linfocitaria severa que causa destrucción de los folículos tiroideos y como resultado, hipotiroidismo.



ESTUDIO WHICKHAM

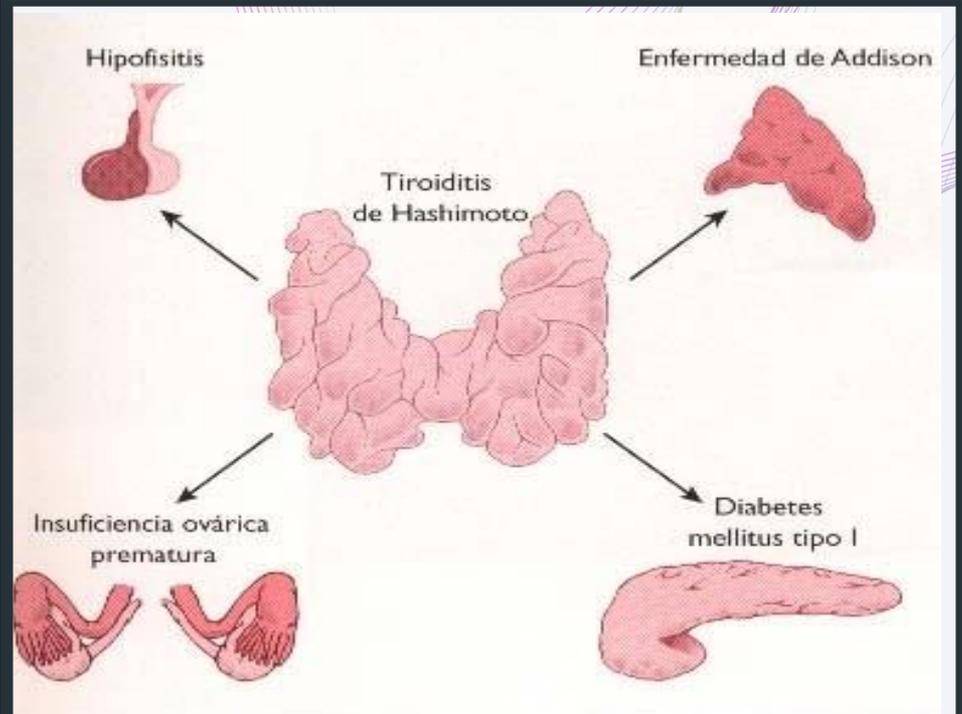
- **Tasa de progresión anual de 5% hacia el Hipotiroidismo clínico en pacientes con Anticuerpos positivos.**
- **Tasa de progresión anual de 2,6% hacia el Hipotiroidismo clínico en pacientes sin Anticuerpos.**

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD DE HASHIMOTO



Asociaciones con enfermedades no endocrinas:

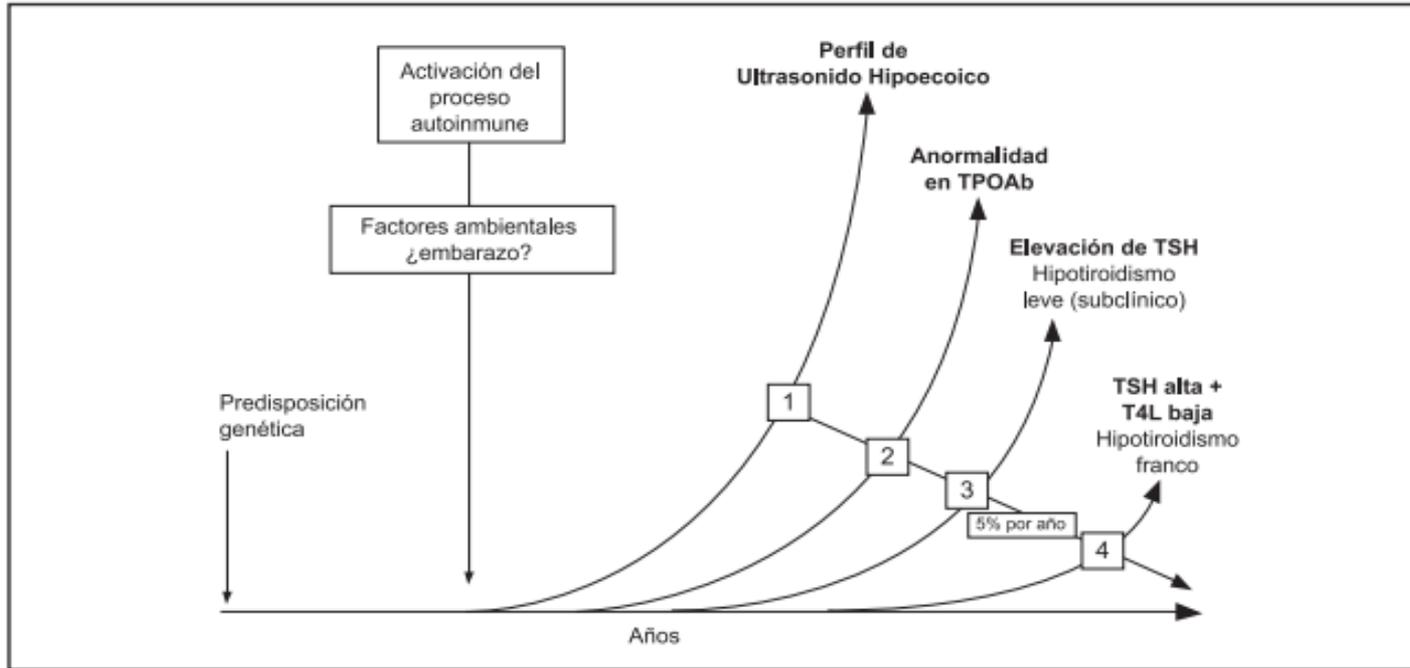
- Hepatitis crónica activa.
- Cirrosis biliar primaria.
- Artritis reumatoidea.
- LES.
- Esclerodermia.
- Miastenia gravis.
- Anemia perniciosa.
- Alopecia.
- Encefalopatía.



Asociaciones con enfermedades endocrinas

DISFUNCIÓN TIROIDEA AUTOINMUNE

Fig. 5. Etapas del desarrollo de la disfunción tiroidea autoinmune.



Drogas y circunstancias asociadas con cambios en la ligadura de las hormonas tiroideas a la TBG

Aumentan la unión

- Embarazo
- Estado neonatal
- Estrógenos/anticonceptivos orales
- Tamoxifeno/droloxifeno
- Hepatitis aguda
- Cirrosis biliar
- Perfenazina
- Clofibrato
- Heroína/metadona
- 5-fluorouracilo
- Mitotane
- Infección por VIH
- Factores genéticos

Disminuyen la unión

- Andrógenos/Anabólicos
- Asparaginasa
- Glucocorticoides en altas dosis
- Acido nicotínico de liberación lenta
- Acromegalia activa
- Síndrome nefrótico
- Enfermedades sistémicas
- Factores genéticos

Desplazan del sitio de unión

- Heparina
- Difenhidantoina
- Furosemida (e.v. en dosis >80 mg)
- Salicilatos (>2 g/d)
- Anti-inflamatorios no esteroideos

La ley nacional 17259 establece el consumo de Sal enriquecida con Yodo

Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo
Copyright © 2009 por la Sociedad Argentina de Endocrinología y Metabolismo

Vol 46 • No. 2

VIÑETAS HISTÓRICAS "PROF. DR. ABRAHAM GUITELMAN"

El bocio endémico en la República Argentina Antecedentes, extensión y magnitud de la endemia, antes y después del empleo de la sal enriquecida con yodo.

Segunda Parte

Rev Argent Endocrinol Metab 46: 35-57, 2009

Jorge P. Salvaneschi*
Jerónimo R. A. R. García**

*Jefe del Programa Nacional de Lucha contra el Bocio Endémico. 1965-1987 Ministerio de Salud
**Profesor Titular Ordinario. Dedicación Exclusiva. Análisis clínicos II. 1970-1995
Departamento de Biología, Bioquímica y Farmacia. Universidad Nacional del Sur.

*"Your manuscript is both good and original,
but the part that is good is not original
and the part that is original is not good"*
Samuel Johnson (1709-1784).

EXTENSIÓN Y MAGNITUD DE LA ENDEMIA, ANTES Y DESPUÉS DEL EMPLEO DE SAL ENRIQUECIDA CON YODO

Las encuestas siguieron las técnicas recomendadas por la OMS hasta 1998 en que se comenzaron a usar las recomendaciones del "Consenso sobre los desórdenes por deficiencia de yodo" (207).

- CUADRO 237-3 Principales factores etiológicos del bocio

Alteración en la disponibilidad de yodo por el tiroides

Déficit en la disponibilidad de yodo

Déficit en la ingesta

Aumento del aclaramiento renal de yodo

Ingesta de bociógenos

Alteran la captación tiroidea de yodo

Aniones monovalentes (tiocianato, perclorato)

Tiogluósidos aislados de las berzas y otras *Brassicaceae*

Glucósidos cianogénicos y linamarina (mandioca)

Alteran la organificación intratiroidea de yodo

Fármacos del grupo tiouracílico (propiltiouracilo, metimazol)

Otros fármacos (sulfonilureas, salicilatos)

Goitrina y C glucosilflavonas

Interfieren en la liberación de las hormonas tiroideas

Exceso de yodo, litio, vinblastina, colchicina

Aumentan la excreción fecal de tiroxina

Harina de soja y nueces y sus aceites, aceite de girasol, cacahuete y algodón

Defectos congénitos de la hormonosíntesis tiroidea y de la acción de las hormonas tiroideas

Defectos en la captación tiroidea de yodo

Defectos en la organificación

Defectos de acoplamiento de las yodotirosinas

Defectos de las deshalogenasas

Defectos en la síntesis y secreción de tiroglobulina

Síndrome de resistencia a la acción de las hormonas tiroideas

Otros factores

Factores de crecimiento

Mutación de oncogenes

CLASIFICACION DEL BOCIO (OMS)

- Grado 0** No bocio.
- Grado 1** Bocio palpable, no visible
- Grado 2** Bocio palpable y visible



TIPOS DE HIPOTIROIDISMO

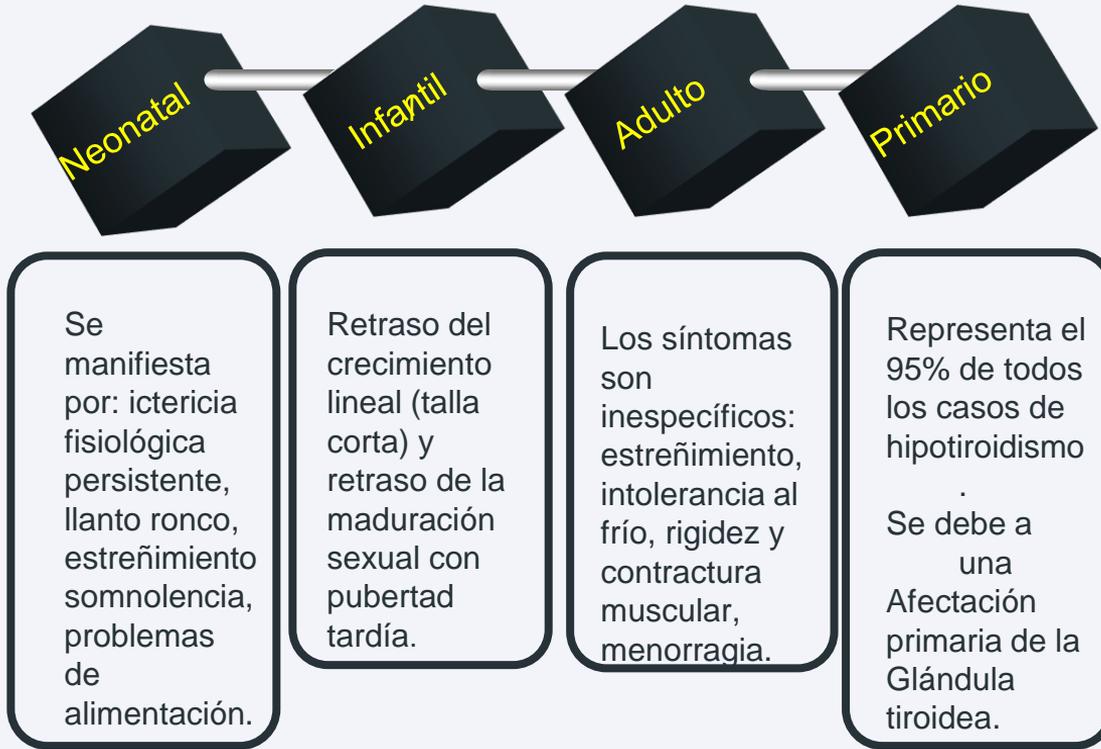
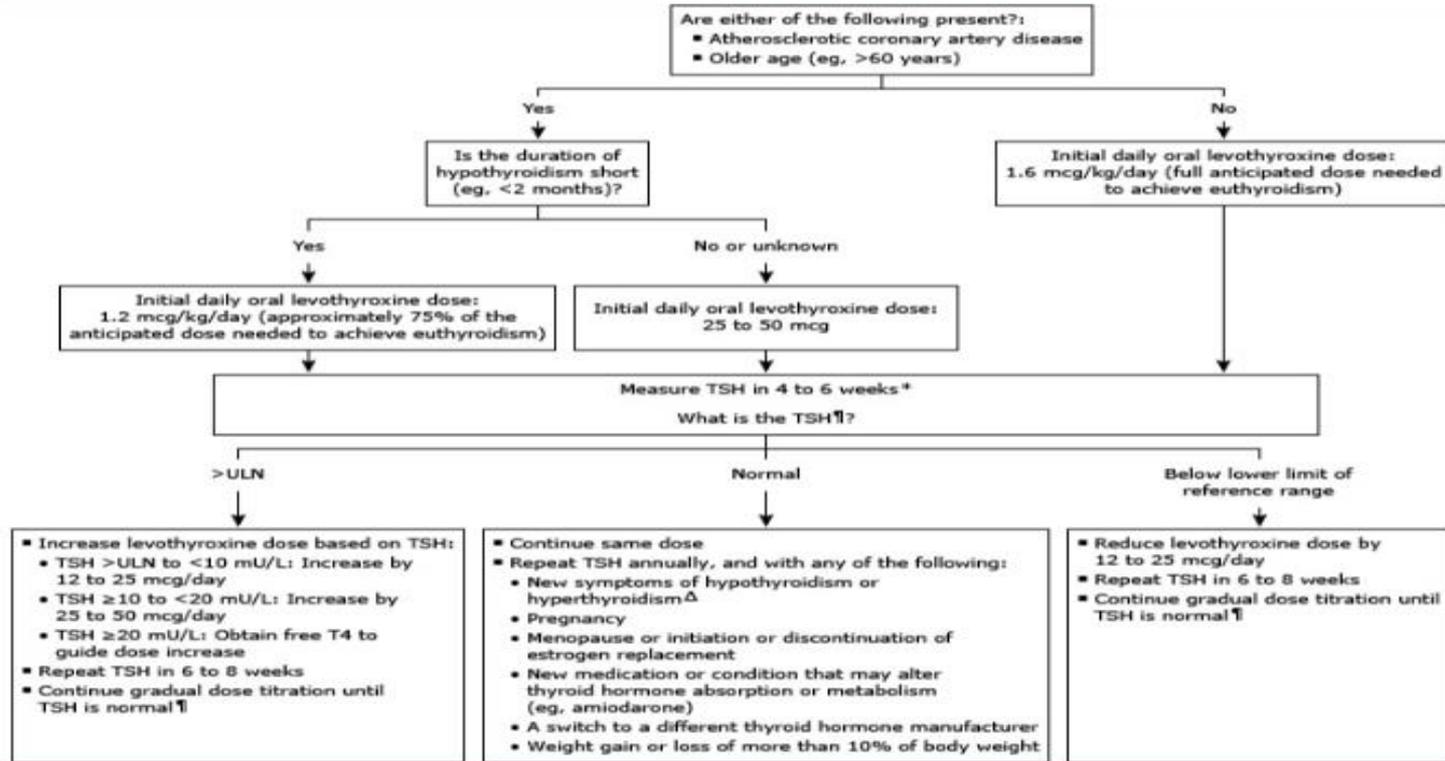


TABLA 237-2**Síntomas y signos de hipotiroidismo**

Síntoma o signo	Porcentaje (%)
Sequedad de la piel	62-97
Palidez	58-67
Enlentecimiento del lenguaje	48-91
Aumento de peso	48-76
Ronquera	48-74
Disminución de la memoria	48-66
Disminución de reflejos osteotendinosos	46
Hinchazón de las manos, los pies y la cara	40-90
Estreñimiento	38-61
Adelgazamiento, sequedad o caída del cabello	32-57
Somnolencia, cansancio	25-98
Hipertensión arterial	18
Trastornos menstruales	16-58
Nerviosismo, ansiedad	13-58
Bradicardia	8-14
Derrame pleural, pericárdico o ascitis	3-4



Manejo inicial del hipotiroidismo primario en adultos



Este algoritmo describe un enfoque para el tratamiento inicial del hipotiroidismo primario, definido como TSH alta y T4 libre baja. El algoritmo no está diseñado para su uso en pacientes con hipotiroidismo transitorio (p. Ej., Tiroiditis posparto) o hipotiroidismo central. En el hipotiroidismo central, las concentraciones séricas de TSH son típicamente bajas o inapropiadamente normales, pero la TSH puede estar levemente elevada debido, en parte, a la secreción de TSH que tiene una actividad biológica reducida pero una inmunoreactividad normal. Consulte otro contenido de UpToDate sobre tiroiditis e hipotiroidismo central.

Figure. General Therapeutic Approach to the Management of Subclinical Hypothyroidism In Nonpregnant Adults

① Diagnosis of an elevated serum thyrotropin (TSH) level in a nonpregnant adult				
② Confirmation of persistent subclinical hypothyroidism				
<ul style="list-style-type: none"> Initial thyrotropin level 4.5–14.9 mU/L, repeat measurement and document normal free thyroxine level in 1–3 months. Initial thyrotropin level ≥ 15 mU/L, repeat measurement and document normal free thyroxine level in 1–2 weeks. 				
③ Treatment initiation considerations				
Thyrotropin level, mU/L		Patients <65 years	Patients ≥ 65 years	
0.4–4.4		Normal thyrotropin reference range		
Subclinical hypothyroidism	Grade 1	4.5–6.9	<ul style="list-style-type: none"> Measure thyroid peroxidase (TPO) antibodies Annual follow-up thyrotropin measurement of asymptomatic patients Consider treatment with levothyroxine (LT₄) in patients with <ul style="list-style-type: none"> Multiple symptoms of hypothyroidism Positive TPO antibodies Progressively increasing thyrotropin levels A plan for pregnancy Golter 	Treatment is not recommended
		7.0–9.9	Treat with LT ₄ to reduce risk of fatal stroke and coronary heart disease (CHD) mortality*	Consider treatment with LT ₄ to reduce risk of CHD mortality*
	Grade 2	≥ 10.0	Treat with LT ₄ to reduce risk of progression to overt hypothyroidism, heart failure, CHD events, and CHD mortality*	
④ Treatment follow-up				
<ul style="list-style-type: none"> If treatment is initiated, measure thyrotropin level in 6 weeks and adjust LT₄ dose if necessary. Once target thyrotropin level is reached, perform annual measurement to confirm that it remains within the target range. 				

* Recommendation is based on an association of subclinical hypothyroidism with increased rates to the outcomes listed and is not based on clinical trial evidence that treatment can reduce these outcomes.

TSH indicates thyroid-stimulating hormone.

HISTORIA

En julio de 1891 un joven médico de 26 años, George R. Murray (1865-1939) presentó en la Asociación Médica Británica reunida en Bournemouth el tratamiento exitoso de un caso de mixe-dema de larga evolución en una paciente de 46 años, Mrs S. (Fig. 2) (8).



Fig. 2: Paciente de 46 años de edad tratada por G.Murray. Se puede observar la clara mejoría de la facies y de la alopecia (8).

El tratamiento consistió en inyecciones de un extracto de tiroides de oveja, disuelto en glicerina, con el agregado de algunas gotas de fenol (como desinfectante) y aplicado con jeringa hipodérmica (7). Las aplicaciones se realizaban 2 veces por semana y el beneficio fue visto ya a las pocas semanas (8).

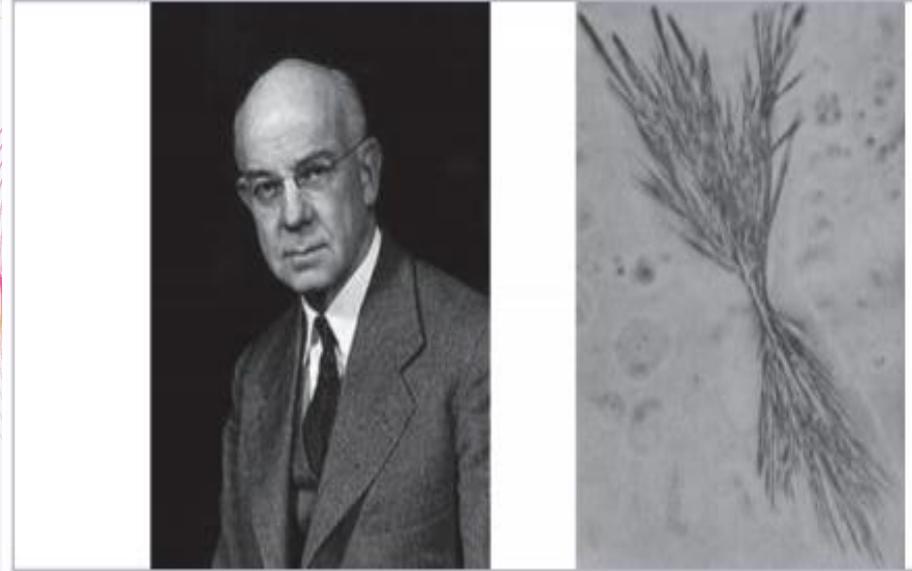


Fig. 3: Edward Kendall (1886 – 1972) y el compuesto por él denominado "tiroxina" (13).

AGENDA



Mecanismos de acción de las hormonas tiroideas.
Microbiota y Tiroides

01

Abordaje diagnóstico y terapia de reemplazo hormonal

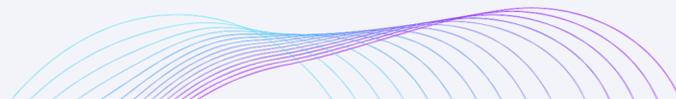
02

Objetivos clínicos y bioquímicos en el reemplazo con Levotiroxina

03

Interferencias en la absorción. Calidad de vida de los pacientes.

04



LEVOTIROXINA

**De elección para
el tratamiento del
HIPOTIROIDISMO
debido a :**

Eficacia en la
resolución de
los síntomas y
signos del
hipotiroidismo

La
experiencia a
largo plazo
de sus
beneficios

El perfil
favorable de
efectos
secundarios

La facilidad de
administración

La buena
absorción
intestinal

Su bajo
costo

En la Tabla 1 se pueden observar las principales diferencias entre LT4 y LT3.

	LT4	LT3
Producto Final	Pro-hormona	Hormona Activa
Vida media	7 días	22 - 24 hs
Administración	1 vez por día	2 a 3 veces por día
Pico luego de la absorción	15%	40%
Presentación	Comprimidos de 25 a 200 mcg (11 dosis diferentes) Ampollas con 200 mcg	Comprimidos de 5 y 20 mcg
Indicaciones	De elección para el tratamiento del hipotiroidismo	Preparación para recibir dosis terapéutica de ¹³¹ I Tratamiento combinado con LT4

Tabla 2: Dosis de inicio según la edad del paciente

Edad	Dosis de inicio (mcg/kg/día)
Recién nacido (hipotiroidismo congénito)	10 - 15
0 a 6 meses	8 - 10
6 meses a 1 año	6 - 8
1 a 5 años	5 - 6
6 a 12 años	4 - 5
12 años - adolescencia	1 - 3
Adulto	1,6 - 1,8

(ver Tabla 2).

Tabla 3. Determinantes de la dosis de inicio de LT4

Edad	El requerimiento de LT4 disminuye con la edad
Estado hormonal	Las mujeres premenopáusicas requieren dosis mayores que las posmenopáusicas. Los hombres tienen menor requerimiento que las mujeres premenopáusicas.
Peso corporal	Buen parámetro para empezar el tratamiento.
Masa magra	Mejor parámetro para evaluar los requerimientos de LT4
Etiología del hipotiroidismo	Atireóticos requieren mayores dosis. Pacientes con Tiroiditis de Hashimoto requieren aumentos progresivos de la dosis.
Severidad del hipotiroidismo	Mayores dosis son requeridas en pacientes con hipotiroidismo severo en comparación con hipotiroidismo leve o moderado.
Embarazo	Necesidad de aumento del 30-50% de la dosis

Adaptado de Biondi B. and Wartofsky L. 2014 (17)

AGENDA



Mecanismos
de acción de
las hormonas
tiroideas.
Microbiota y
Tiroides

01

Abordaje
diagnóstico y
terapia de
reemplazo
hormonal

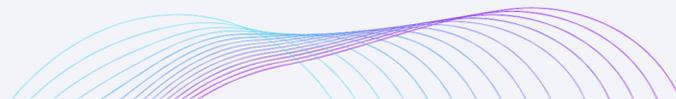
02

Objetivos clínicos
y bioquímicos en
el reemplazo con
Levotiroxina

03

Interferencias
en la absorción.
Calidad de vida
de los
pacientes.

04



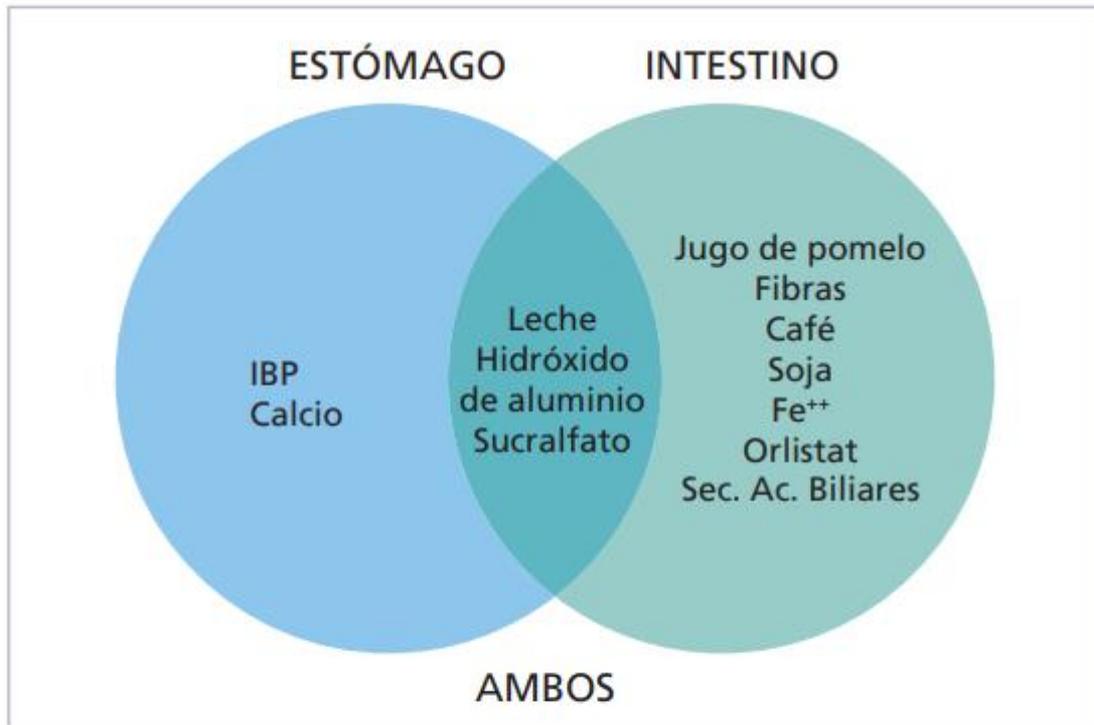


Gráfico 1: Alimentos y medicamentos que interfieren con la absorción de levotiroxina a nivel gástrico, intestinal o en ambos. Adaptado de Virili y col. (38)

IBP: Inhibidores de la bomba de protones. Fe⁺⁺: hierro

Tabla 5: Principales patologías gastrointestinales que interfieren con la absorción de LT4

Patología gastrointestinal	Mecanismo
Enfermedad celíaca	Atrofia de las vellosidades intestinales Aumento de la permeabilidad intestinal Aumento de la velocidad del tránsito intestinal Sobre-crecimiento bacteriano
Intolerancia a la lactosa	Inflamación Aumento de la motilidad Sobre-crecimiento bacteriano
Infección por HP	Aumento del pH gástrico Producción de amonio
Gastritis atrófica	Hipoclorhidria
Cirugía bariátrica	Aumento del pH gástrico por disminución de la masa de células parietales. Cambios en la proporción de masa magra
<i>Giardia lamblia</i>	Daño inflamatorio de la mucosa
Síndrome de intestino corto	Disminución de la superficie de absorción

CALIDAD DE VIDA DE LOS PACIENTES

No se encontraron diferencias relevantes en el estado de salud, el estado de ánimo, la memoria o las funciones ejecutivas en sujetos hipotiroideos cuando las dosis de L-T4 se modificaron de forma aleatoria y ciega para alcanzar niveles de TSH en los niveles normal bajo, normal alto o normal.

Efectos de la alteración de las dosis de levotiroxina (L-T4) sobre la calidad de vida, el estado de ánimo y la cognición en sujetos tratados con L-T4. J Clin Endocrinol Metab. 2018 ; 103 (5): 1997-2008.

Aproximadamente entre el 5% y el 10% de los pacientes hipotiroideos que reciben terapia de reemplazo de T4 tienen síntomas persistentes, a pesar de los niveles normales de TSH. Se esperaba que la terapia de combinación T4 + T3 pudiera proporcionar mejores resultados, pero eso no se observó de acuerdo con un metanálisis de 11 ensayos clínicos aleatorizados que compararon la monoterapia con T4 con la terapia de combinación T4 + T3. El tema está en investigación porque las pruebas de función tiroidea normal en suero pueden no indicar necesariamente un estado eutiroideo en todos los tejidos periféricos.

TERAPIA DE LA ENFERMEDAD ENDOCRINA: Terapia de combinación T4 + T3: ¿existe un efecto real? Eur J Endocrinol. 2017; 177 (6): 287-296

HIPOTIROIDISMO: COMA MIXEDEMATOSO



TABLA 1.– Manifestaciones clínicas del hipotiroidismo grave

- Piel fría, seca, gruesa y descamativa
- Mixedema facial, periorbitario, en manos y pies
- Alopecia, madarosis supraciliar
- Macroglosia
- Hipotermia
- Bradicardia
- Hipotensión arterial
- Depresión respiratoria
- Hipo-arreflexia
- Distensión abdominal, íleo paralítico, anorexia
- Distensión vesical
- Disartria, disfagia
- Trastornos neurocognitivos y psiquiátricos
- Letargia. Obnubilación. Estupor. Coma

TABLA 4.– Enfoque terapéutico del coma mixedematoso

- Corticoideoterapia de estrés
- Hidrocortisona 50-100 mg IV cada 6-8 h
- Tratamiento de reemplazo
- LT4 200-400 µg IV en las primeras 48 h seguidas de 50-100 µg/día IV hasta poder administrar por vía oral
- Tratamiento coadyuvante
- Tratamiento de infecciones: cobertura antibiótica de amplio espectro
- Hipoventilación: ventilación mecánica asistida
- Hipotermia: calentamiento pasivo (frazadas)
- Hipotensión arterial: reposición de volumen, evaluar transfusión y/o drogas presoras
- Hiponatremia:
Si la natremia es < 120 mEq/l, solución salina hipertónica 50-100 ml de C1Na al 3% + furosemda en bolo IV 40-120 mg
Si la natremia es > 120 mEq/l: restricción hídrica
- Factor precipitante: identificación y tratamiento específico

CASO CLÍNICO

Nora de 74 años, Consulta a un médico de atención primaria de la salud, ya que hace unos meses nota su piel más seca y descamativa, caída de pelo abundante y uñas que "se parten constantemente". Tiene más sueño que lo habitual, duerme mal y se levanta por la mañana con edema bipalpebral, refiere constipación +, cansancio +. Antecedentes de haber consultado a la guardia por un episodio de arritmia hace 3 meses.

El examen físico muestra una paciente con facies abotagada y pálida, con las palmas y las plantas amarillentas. La piel es seca, el cabello seco y hay discreto edema maleolar.

La frecuencia cardíaca es 60 por minuto, TA 150/90 mm Hg. El examen respiratorio y del abdomen es normal.

Glándula tiroides aumentada de tamaño a expensas de ambos lóbulos, inhomogénea, de aspecto pseudonodular, LD 8 cc y LI 10 cc.

El laboratorio muestra: T3 46 ng/dL (VN 70-190 ng/mL); T4 4,9 µg/dL (VN 5-12 µg/dL); TSH 17 µUI/mL (VN 0,3-4 µUI/mL) TPOAb +.

1-¿Cuál es su impresión diagnóstica?

2- Conducta

- a. Repite el laboratorio.
- b. Inicia Levotiroxina a dosis plena.
- c. Inicia Levotiroxina en forma gradual.

AGENDA



Definición de
Hipertiroidismo
Prevalencia

01

Causas etiológicas

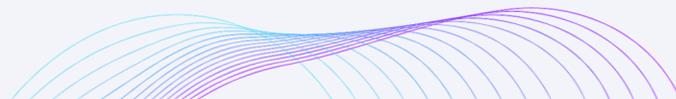
02

Síntomas
Fármacos que
contienen iodo

03

Tratamiento.
Efectos
adversos.

04



Definición

La **TIROTOXICOSIS** es una condición con múltiples etiologías que cursa con aumento de los niveles circulantes de hormonas tiroideas.

HIPERTIROIDISMO hace referencia a una forma de tirototoxicosis debido a un aumento en la síntesis y secreción de hormonas tiroideas.

PREVALENCIA

- Predominio en sexo femenino 7:1
- Prevalencia de 0,1- 0,5%.
- Es más común entre la 4ª y 6ª década de la vida.
- Forma de presentación Clínica, Subclínica y Apática.

La **Enfermedad de Graves** se expresa clínicamente como hiperfunción.

La infiltración linfocitaria es moderada e induce producción de anticuerpos que se unen al receptor de TSH (TRAb). Parte de estos autoanticuerpos llevan a la activación del receptor e hipertiroidismo

Receptor de TSH

• Superficie basal de los tirocitos, asociado a Prot G.

• Su principal ligando es la TSH, en contexto de enfermedad AI los TRAb (estimulantes) actúan de igual manera:
1-crecimiento y desarrollo glandular
2-síntesis y liberación de Hnas. Tiroideas

• Es el ppal. Autoantígeno de la enf. De Graves, y el blanco de las cel T antígeno específicas que producen AC (estimulantes, neutros o inhibidores)

TABLA 1. Características distintivas de Enfermedad de Graves y Tiroiditis de Hashimoto

Parámetro	Tiroiditis de Hashimoto	Enfermedad de Graves
Moléculas coestimuladoras ^{20,25}	B7-1	B7-2
Perfil de citocinas predominantes ^{20,25}	IL-2; TNF- α ; IFN- β	IL4, IL5, IL6, IL10
Células tiroideas ¹⁸	\uparrow FAS, \downarrow Bcl-2, \downarrow FAS s, \uparrow TRAIL-R	\downarrow FAS, \uparrow FASL, \uparrow Bcl-2, \uparrow FAS s, \uparrow TRAIL
Infiltración linfocitaria ¹⁸	+++	+
Apoptosis Tirocitos ¹⁸	+++	+

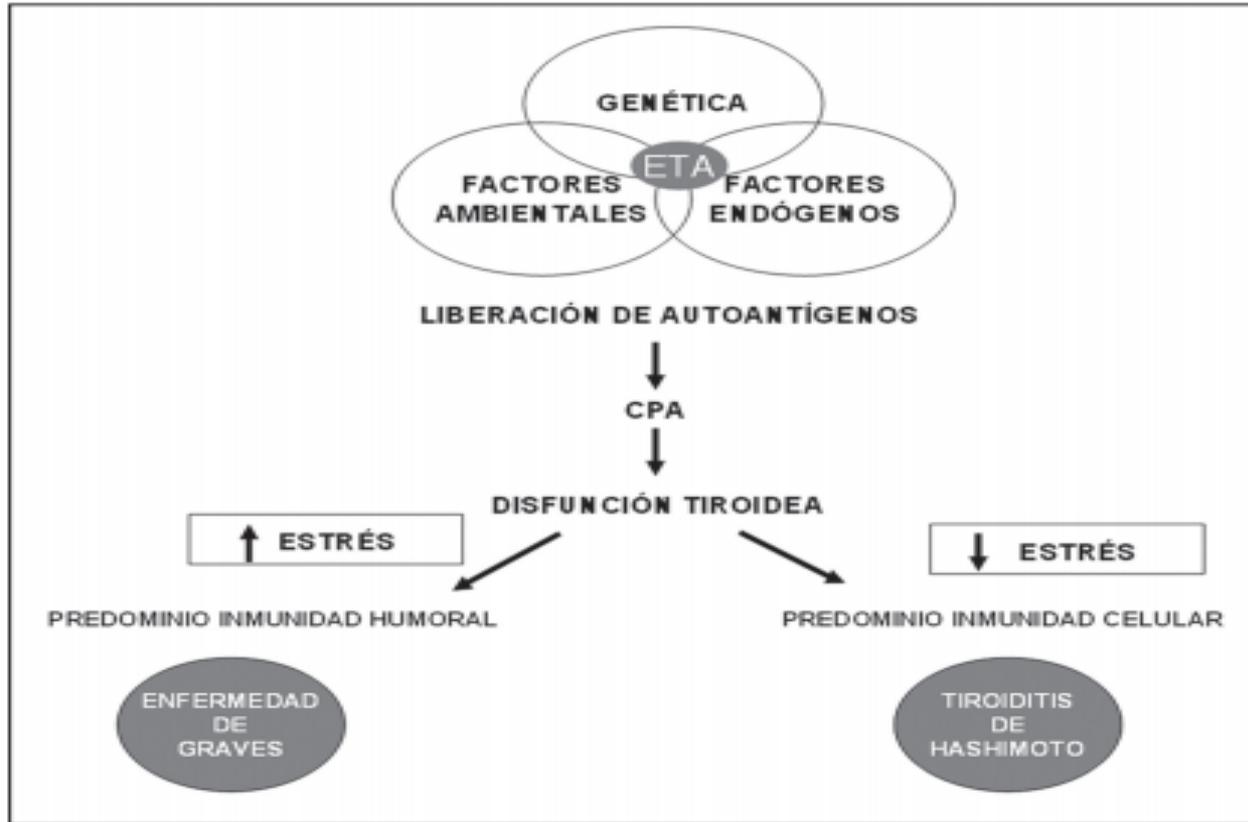


Figura 2. Influencia del estrés sobre la expresión fenotípica de las Enfermedades Tiroideas Autoinmunes.

AGENDA



Definición de
Hipertiroidismo
Prevalencia

01

Causas etiológicas

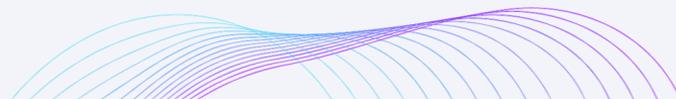
02

Síntomas
Fármacos que
contienen iodo

03

Tratamiento.
Efectos
adversos.

04



Causas de tirotoxicosis

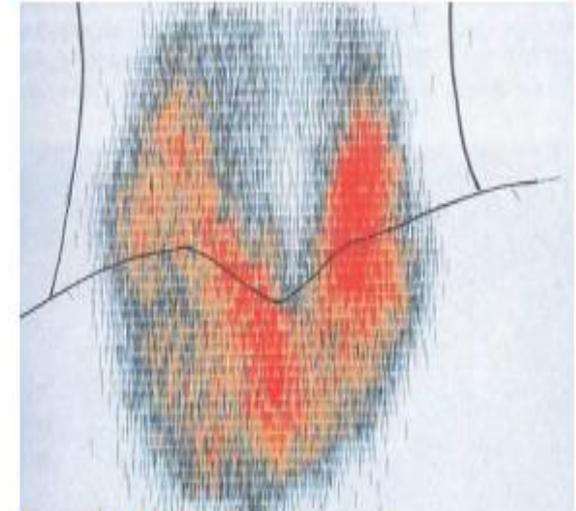
Asociadas a hipertiroidismo (Cursan con curva de captación de radiyodo elevada o normal)

- **Enfermedad de Graves**
- **Adenoma tóxico. Bocio multinodular tóxico**

95% casos

- Tumores trofoblásticos
- Tirotropinoma
- Resistencia pituitaria a las hormonas tiroideas (mutación del receptor de T3)

Hyperthyroidism Management Guidelines, Endocr Pract. 2011;17 (Nº 3)



• **Figura 237-4** Bocio multinodular. Se observa hipercaptación (color rojo) de diversas zonas de la glándula tiroidea. Gammagrafía tiroidea.

Patogenia

Factores ambientales

- ▶ Alta ingesta de yodo
- ▶ Estrés, **TABAQUISMO**: oftalmopatía
- ▶ Frecuente en el postparto

Factores inmunológicos.

- ▶ TSI: tiroides, médula ósea y ganglios linfáticos
- ▶ 80% Ab anti TPO
- ▶ 15% desarrollan hipotiroidismo

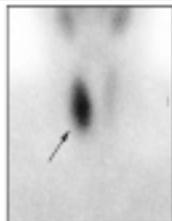
*Harrison's. Tirototoxicosis. Principles of Internal Medicine , 17Ed
McKeown, Teas. Hyperthyroidism. Emerg Med Clin North Am 23 (2005) 669-685
Brent GA, Grave's Disease N Engl J Med 358;24, Junio 2008*



PATOLOGIAS MAS FRECUENTES ASOCIADAS A HIPERTIROIDISMO



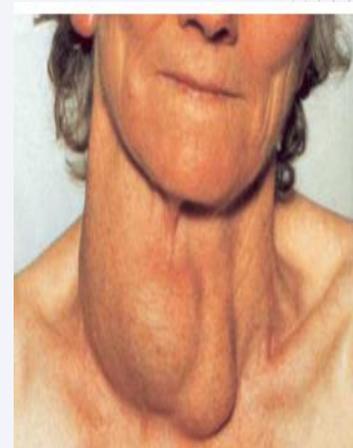
ENFERMEDAD DE GRAVES (EG)



ENFERMEDAD DE PLUMMER:

1-ADENOMA TOXICO (AT)

2-BOCIO MULTINODULAR TOXICO (BMNT)



• Figura 237-3 Bocio multinodular.

Causas de tirotoxicosis

No asociadas a hipertiroidismo (*Cursan con curva de captación de radioyodo baja.*)

- Tiroiditis silente
- Tiroiditis inducida por Amiodarona
- Tiroiditis Subagudas (De Quervain)
- Tiroiditis traumáticas
- Tirotoxicosis facticia.
- Hipertiroidismo iatrogénico (por sobretratamiento del hipotiroidismo o por administración de preparados tiroideos en recetas magistrales indicados en el tratamiento de la obesidad)
- Estruma ovárico
- Tiroiditis Aguda
- Metástasis de un Carcinoma Folicular

Hyperthyroidism Management Guidelines, Endocr Pract. 2011;17 (Nº 3)



AGENDA



Definición de
Hipertiroidismo
Prevalencia

01

Causas etiológicas

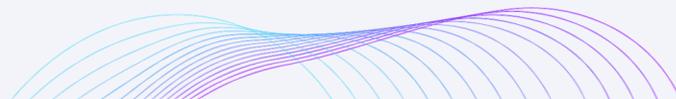
02

Síntomas
Fármacos que
contienen iodo

03

Tratamiento.
Efectos
adversos.

04



Síntomas del Hipertiroidismo del adulto joven y del anciano.

Síntomas y Signos	Jóvenes	Ancianos
Pérdida de peso	+++	++
Palpitaciones	+++	++
Debilidad	+++	++
Mareos-síncopes	+	++
Nerviosismo	+++	++
Intolerancia al calor	+++	+
Taquicardia	+++	+
Fibrilación auricular	+	+++
Aumento de la catarsis (sin diarrea)	+++	+
Diarrea	++	+
Temblor	+++	++
Exoftalmia	++	+
Aumento de la apertura palpebral	+++	++
Piel fina	+++	++
Miopatía	++	+++
Apatía	-	+
Pérdida de la memoria	-	++

+ *poco frecuente (10-20%)*
++ *frecuencia moderada (20-60%)*
+++ *muy frecuente (60-100%)*

ENFERMEDAD DE GRAVES (EG)



- Presenta un componente hipertiroideo y autoinmune caracterizado por: bocio difuso, oftalmopatía infiltrativa, mixedema pretibial y raramente acropaquia.



- **Agente etiológico: anticuerpos agonistas al receptor de TSH (TRAb)**

Hay presencia de anticuerpos específicos a los principales autoantígenos tiroideos: tiroglobulina, tiroperoxidasa (TPOAb), el transportador Na-I (NIS) y anticuerpos a T4 o T3 (raros)

TABLA 237-3 Clasificación abreviada de los cambios oculares en la enfermedad de Graves-Basedow, según la *American Thyroid Association*

Grado	Definición
0	Ausencia de signos y síntomas físicos
1	Presencia de signos (retracción palpebral, mirada fija y brillante, y exoftalmos ≤ 22 mm) y ausencia de síntomas
2	Afección de tejidos blandos (signos y síntomas)
3	Exoftalmos > 22 mm
4	Afección de la musculatura extraocular
5	Afección corneal
6	Pérdida de visión (afección del nervio óptico)



• **Figura 237-2** Enfermedad de Graves-Basedow. Oftalmopatía infiltrativa.

Enfermedad de Graves



SIGNOS OCULARES



<https://mujerbien.com/wp-content/uploads/2015/04/ODT1.png>

RETRACCION PALPEBRAL: SIGNO VON GRAEFE (se puede dar en cualquier etiología de hipertiroidismo)

SIGNOS OCULARES



SIGNOS DE ORBITOPATIA DE GRAVES
(INFILTRATIVA)
SIGNO DE MOEBIUS
PROPTOSIS (>22 mm)
LAGOFTALMOS



La proptosis se produce por un conflicto de espacio en la cavidad orbitaria, en el que participan la **oftalmopatía infiltrativa de la grasa, de los músculos y glándulas lagrimales** (linfocitos, células plasmáticas y mucopolisacáridos que son muy hidrófilos)



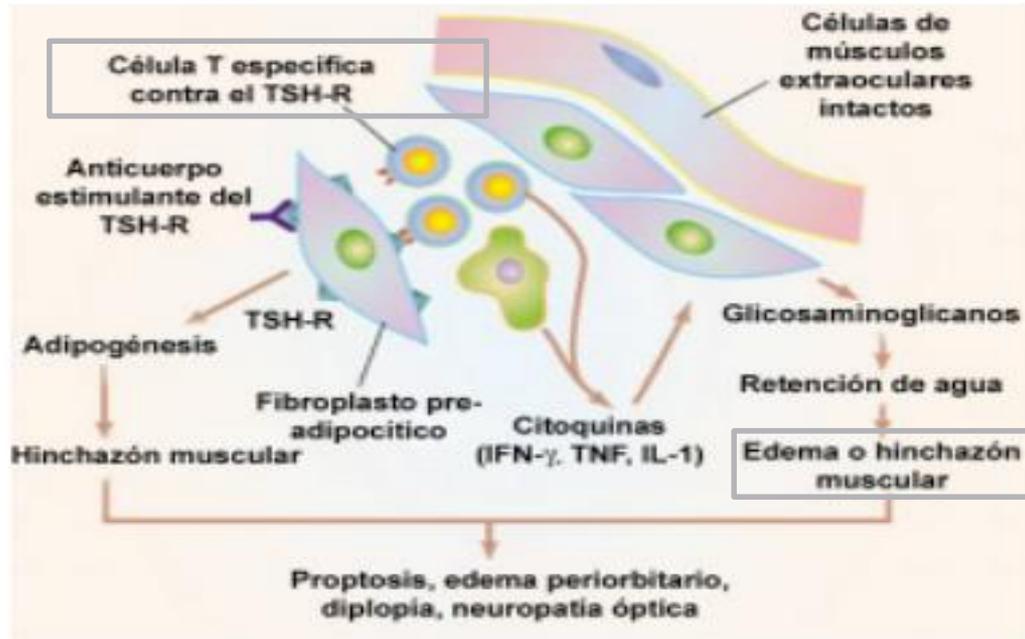


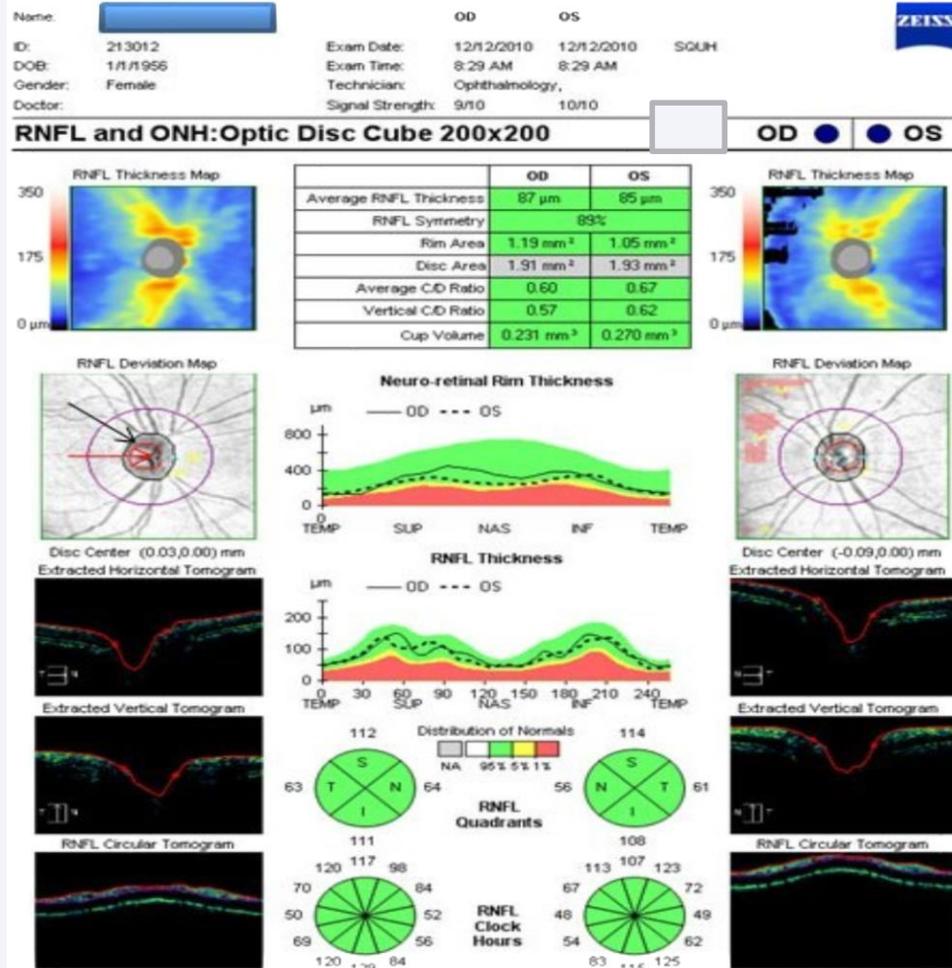
Figura 1. Patogenia de la oftalmopatía de Graves.

(Reproducida con permiso de A. P. Weetman, *Nature Immunology* 2001; 2: 769)

-OCT(nervio óptico)

-Categorizamos como:

- *Normal (CFNR>94 μm)
- *Borderline (CFNR 93-92 μm)
- *Debajo del límite normal (<92 μm).



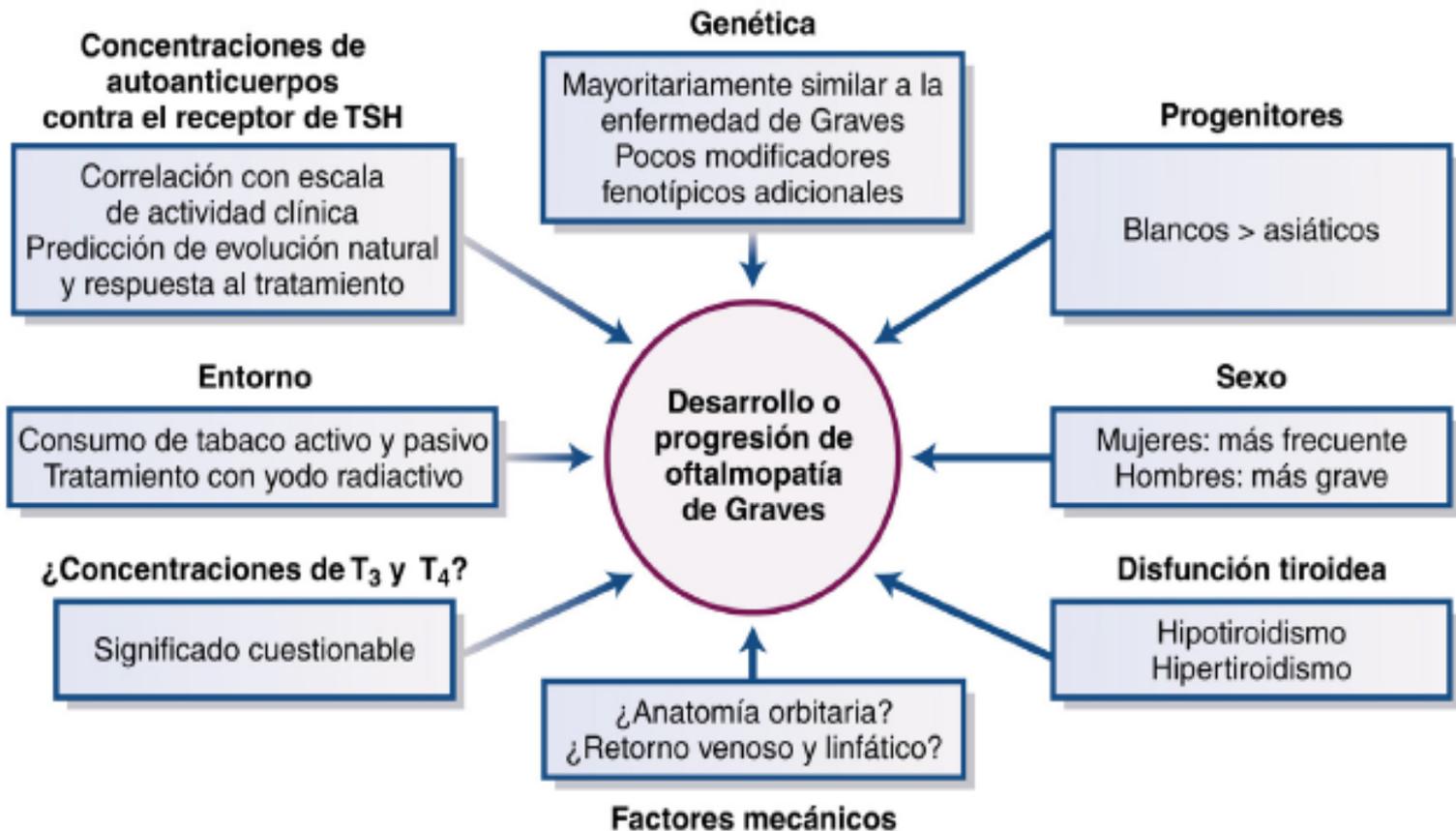
ESTADIOS CLÍNICOS DE ACTIVIDAD DE LA OFTALMOPATÍA

Evaluación inicial (1-7 puntos)	Evaluación después del seguimiento (1-3 meses) hasta 10 puntos
1. Dolor orbitario espontáneo	8. Aumento de >2 mm en proptosis
2. Mirada que evoca dolor orbitario	9. Disminución de la excursión ocular uniocular en cualquier dirección >8°
3. Inflamación de los párpados, se considera por orbitopatía tiroidea activa	10. Disminución de la agudeza equivalente a 1 línea de Snellen
4. Eritema del párpado	
5. Enrojecimiento conjuntival, se considera por orbitopatía tiroidea activa	
6. Quemosis.	
7. Inflamación de carúncula o plica	

Oftalmopatía activa: 3/7 puntos en el primer examen o 4/10 puntos en exámenes sucesivos.

SEVERIDAD EUGOGO 2016

	Leve	Moderado a grave	Muy grave
Retracción	<2 mm	≥2 mm	Neuropatía óptica y exposición corneal
Tejidos blandos	Leve	Moderada	
Exoftalmos	<3 mm	≥3 mm	
Diplopia	-/transitoria	Sí	
Calidad de vida Cirugía	No	Sí	



DIAGNOSTICO DE EG

- Clínica de hipertiroidismo + Laboratorio

- TSH < 0,1 mU/l.
- T4 y T3 totales/libres elevadas o normales.
- **Medición de TRAb**

- Centellograma y captación tiroidea con ^{131}I .
- Doppler tiroideo (ATA Rec I Evid ++)

Fármacos que contienen yodo

<i>Grupo</i>	<i>Fármaco representativo</i>	<i>Cantidad de yodo por unidad</i>
Antiarrítmicos	Amiodarona	75 mg/comprimido
<i>Agentes de contraste radiográfico</i>	Ácido iopanoico	333 mg/comprimido
	Ipodato de sodio	308 mg/comprimido
	Otros preparados ev*	140-380 mg/mL
<i>Expectorantes</i>	Glicerol yodado	15 mg/comprimido
<i>Antisépticos tópicos</i>	Yodopovidona	10 mg/mL
	Clioquinol	12 mg/g de crema
<i>Antiamebiásicos</i>	Yodoquinol	134 mg/comprimido
<i>Yoduros</i>	Solución de Lugol	6-8 mg/gota
	Yoduro de potasio	38 mg/gota
<i>Anti-celulíticos y preparados naturales</i>	Cellasene ⁴	240 mg/cápsula**
	Algas y Preparados vitamínicos	150 mg/comprimido***
<i>Solución oftálmica</i>	Idoxuridina	18 mg/gota****

* Endovenoso
** 3 cápsulas/día
*** 1 a 3 comprimidos/día
**** 2 gotas cuatro veces/día

AGENDA



Definición de
Hipertiroidismo
Prevalencia

01

Causas etiológicas

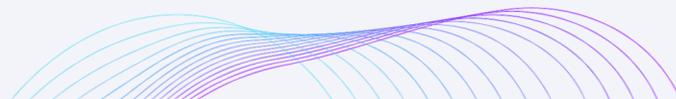
02

Síntomas
Fármacos que
contienen iodo

03

Tratamiento.
Efectos
adversos.

04



TRATAMIENTO DEL HIPERTIROIDISMO



- Inducir la cura rápida, fácil efectiva y permanente de la enfermedad.



- Baja tasa de complicaciones.



- Bajo costo.



• **CUADRO 237-7** Criterios de elección del tipo de tratamiento de la enfermedad de Graves-Basedow

Tratamiento médico

Inicio reciente de la enfermedad

Bocio ausente o de pequeño tamaño

Buenas posibilidades de control regular de la evolución

Tratamiento quirúrgico

Bocio de gran tamaño

Fracaso del tratamiento médico a largo plazo

Indicación social de tratamiento definitivo

Tratamiento con radioisótopos

Bocio ausente o de pequeño tamaño

Fracaso del tratamiento médico a largo plazo

Indicación social de tratamiento definitivo

Efectos adversos menores y mayores de DAT (DANANTIZOL)

EFFECTOS ADVERSOS	FRECUENCIA %	DROGA RESPONSABLE
MENORES		
DÉRMICAS	4-6 %	MMI Y PTU
ARTRALGIAS	1-5 %	MMI Y PTU
GASTROINTESTINALES	1-5 %	MMI Y PTU
SABOR U OLFATO ALTERADO	0,3 %	MMI
SIALOADENITIS	MUY RARA	
MAYORES		
POLIARTRITIS SEVERA	1-2 %	MMI Y PTU
AGRANULOCITOSIS	0,1-0,5 %	MMI Y PTU
ANEMIA APLÁSICA	RARA	
VASCULITIS	RARA	
HEPATITIS SEVERA	0,1-0,2 %	PTU (DOSIS ALTAS)
COLESTASIS	RARA	MMI



Tratamiento adyuvante

B Bloqueantes: Propanolol 40-80 mg 2 a 3 veces por día. Atenolol 50-100 mg día.

Compuestos yodados: Lugol 10 gotas por día en 3 tomas (8 mg por gota) o Yoduro de K 1 gota por día (38 mg por gota) hasta 10 días.

Corticoides: Hidrocortisona 100 mg VO/EV cada 8 hs, Dexametasona 2mg VO/EV cada 6 hs, Betametasona 0,5 mg VO/EV cada 6 hs.

Tratamiento adyuvante

Carbonato de Litio: 300 mg VO 3 a 4 veces por día hasta 7-14 días.

Perclorato de K: combinado con Metimazol en AIT por amiodarona ó B Bloqueantes solos.

Plasmaféresis



ESCALA DE BURCH Y WARTOFSKY

	SIGNOS O SÍNTOMAS	PUNTOS
SISTEMA NERVIOSO	Ausentes Leves (agitación) Moderados (delirium, psicosis, letargia) Severos (convulsiones, coma)	0 10 20 30
DISFUNCIÓN TERMO-RREGULADORA	Temperatura 37,2-37,7°C Temperatura 37,8-38,2 °C Temperatura 38,3-38,8°C Temperatura 38,9-39,3 °C Temperatura 39,4-39,9°C Temperatura > 40°C	5 10 15 20 25 30
DISFUNCIÓN GASTROINTESTINAL-HEPÁTICA	Ausentes Moderados (diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal) Severos (ictericia inexplicada)	0 10 20
DISFUNCIÓN CARDIOVASCULAR	FRECUENCIA CARDIACA 90-109 lpm 110-119 lpm 120-129 lpm 130-139 lpm >140 lpm FALLO CARDIACO CONGESTIVO Ausente Leve (edemas pedios) Moderado (crepitantes bibasales) Severo (edema pulmonar) FIBRILACIÓN AURICULAR Ausente Presente	5 10 15 20 25 0 10 15 20 0 10
EVENTO PRECIPITANTE	Ausente Presente	0 10

≥ 45 PUNTOS:

Altamente sugestivo de tormenta tiroidea.

25-44 PUNTOS:

Alto riesgo de tormenta tiroidea inminente.

< 25 PUNTOS:

Diagnóstico de tormenta tiroidea improbable

CASO CLÍNICO

Paciente de 35 años que consulta por baja de peso involuntaria desde hace 6 meses, junto con astenia, nerviosismo, taquicardia, hipersudoración e insomnio. Su menstruación, que era regular, se suspendió hace 3 meses. Al examen se aprecia una paciente hiperquinética, temblorosa, con un pulso de 104 lpm, regular, con proptosis ocular moderada bilateral 23mm OD y 24 OI mm. Glándula tiroides de peso estimado en 60 g, lobulada. En el resto del examen sólo hay temblor de manos y discreto mixedema pretibial bilateral. El laboratorio inicial muestra una TSH: $<0,01$ UI/mL (VN 0,3-4 μ UI/mL); T4: 18 ng/dL (VN 5-12 μ g/dL); y T3: 620 ng/dL (VN 70-190 ng/mL). La paciente refiere búsqueda de fertilidad.

1. ¿Cuál de los siguientes exámenes solicitaría en secuencia?
 - a. Captación y Centellograma tiroideo con I-131
 - b. TRABs y TPOAb
 - c. Punción tiroidea con aguja fina
 - d. Centellograma tiroideo con tecnecio-99
 - e.
2. ¿Cuál debería ser la conducta a seguir?
 - a. Completar seis meses de tratamiento con danantizol.
 - b. Administrar danantizol hasta conseguir el eutiroidismo y enviar a cirugía.
 - c. Administrar una dosis terapéutica de I-131 para el hipertiroidismo.

PATOLOGIA NODULAR TIROIDEA BENIGNA Y MALIGNA

PROF. DRA ALEJANDRA GERES



CONTENIDOS



Importancia
clínica en la
patología
nodular.

01

Interpretación de
las características
ecográficas.

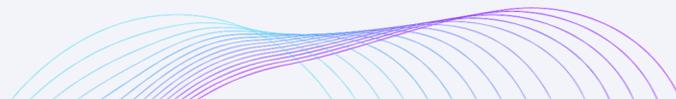
02

Aportes de la
Elastografía
tiroidea.

03

Tratamiento de la
patología nodular vs
conducta expectante.
Indicación quirúrgica.

04



Presentación



<https://www.topdoctors.cl/articulos-medicos/nodulos-en-la-tiroides-enfermedad-en-general-inofensiva/>

- Nódulo tiroideo

“Lesión dentro del parénquima tiroideo que es palpable y/o ultrasonograficamente distinto del tejido tiroideo circundante”

Cooper D. Thyroid 2006; 16: 1-33

Kinder B. Curr Opin Oncol 2003; 15: 71-77

2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer

The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer

Bryan R. Haugen,^{1,*} Erik K. Alexander,² Keith C. Bible,³ Gerard M. Doherty,⁴ Susan J. Mandel,⁵ Yuri E. Nikiforov,⁶ Furio Pacini,⁷ Gregory W. Randolph,⁸ Anna M. Sawka,⁹ Martin Schlumberger,¹⁰ Kathryn G. Schuff,¹¹ Steven I. Sherman,¹² Julie Ann Sosa,¹³ David L. Steward,¹⁴ R. Michael Tuttle,¹⁵ and Leonard Wartofsky¹⁶

2024 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Differentiated Thyroid Cancer

The American Thyroid Association (ATA) Guidelines Taskforce on Differentiated Thyroid Cancer

Matthew D. Ringel, M.D.^{1*} (Co-Chair) *, Julie Ann Sosa, M.D.^{2*} (Co-Chair) *, Zubair Baloch, M.D.³, Lindsay Bischoff, M.D.⁴, Gary Bloom⁵, Gregory A. Brent, M.D.⁶., Pamela L. Brock, M.S., CGC⁷, Roger Chou, M.D.⁸, Robert R. Flavell, M.D., Ph.D.⁹., Whitney Goldner, M.D.¹⁰, Elizabeth G. Grubbs M.D.¹¹, Megan Haymart M.D.¹², Steven M. Larson M.D.¹³, Angela M. Leung M.D., M.Sc.^{5,14}, Joseph Osborne M.D.Ph.D.¹⁵, John A. Ridge, M.D., Ph.D.¹⁶, Bruce Robinson M.D.¹⁷, David L. Steward, M.D.¹⁸, Ralph P. Tufano, M.D.¹⁹, Lori J. Wirth, M.D.²⁰

AACE/ACE/AME Guidelines

AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS, AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY, AND ASSOCIAZIONE MEDICI ENDOCRINOLOGI MEDICAL GUIDELINES FOR CLINICAL PRACTICE FOR THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF THYROID NODULES – 2016 UPDATE

APPENDIX

*Hossein Gharib, MD, MACP, MACE¹, Co-Chair; Enrico Papini, MD, FACE², Co-Chair;
Jeffrey R. Garber, MD, FACP, FACE³; Daniel S. Duick, MD, FACP, FACE⁴;
R. Mack Harrell, MD, FACP, FACE, ECNU⁵; Laszlo Hegedüs, MD⁶; Ralf Paschke, MD⁷;
Roberto Valcavi, MD, FACE⁸; Paolo Vitti, MD⁹;
on behalf of the AACE/ACE/AME Task Force on Thyroid Nodules**

Clinical Review & Education

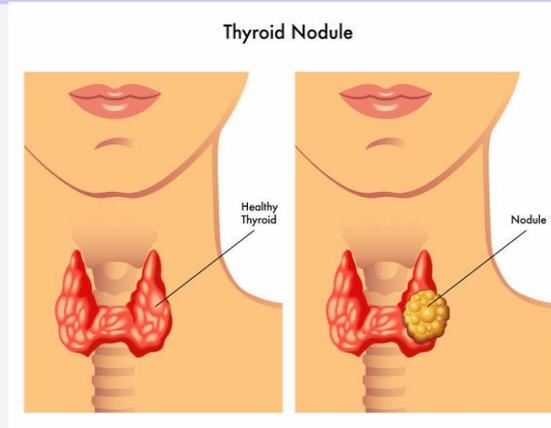
JAMA | Review

The Diagnosis and Management of Thyroid Nodules A Review

Cosimo Durante, MD, PhD; Giorgio Grani, MD; Livia Lamartina, MD; Sebastiano Filetti, MD;
Susan J. Mandel, MD, MPH; David S. Cooper, MD

Importancia

- 90% benignos
 - 95% asintomáticos y permanecen así durante el seguimiento.
-
- Identificación de nódulos clínicamente relevantes:
 - malignos (aprox. el 15%),
 - síntomas de compresión (5%),
 - disfunción tiroidea(5%).

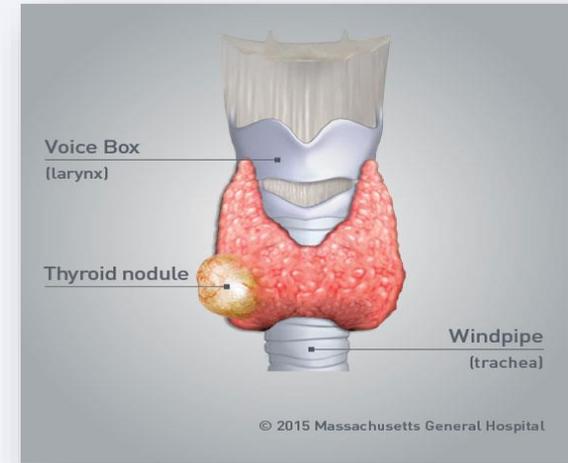


<https://kwfoundation.org/blog/2020/11/28/nodulos-tiroideos/>

Nódulo tiroideo

Más frecuente en mujeres >60 años, con IMC elevado.

Prevalencia: 3-7% por palpación
20-76% por ecografía



- Nódulos hiperplásicos (o coloides) benignos o adenomas foliculares.
- 5 al 15% :cancerosos

Diagnóstico diferencial de las masas de cuello anterior

Condiciones congénitas (cuello lateral: anomalías braquiales, higroma quístico; cuello central: quistes del conducto tirogloso)

Enfermedades inflamatorias / infecciosas (linfadenopatía, sialoadenitis, absceso del cuello, tuberculosis, enfermedad por arañazo de gato [*Bartonella* linfadenitis])

Trauma

Nódulo tiroideo

Malignidad

CAUSAS DE NÓDULO TIROIDEO

Causas de los nódulos tiroideos

Bocio nodular benigno
Tiroiditis linfocítica crónica
Quistes simples o hemorrágicos
Adenomas foliculares
Tiroiditis subaguda
Carcinoma papilar
Carcinoma folicular
Carcinoma de células de Hürthle
Carcinoma pobremente diferenciado
Carcinoma medular
Carcinoma anaplásico
Linfoma primario de tiroides
Sarcoma, teratoma y tumores
diversos
Tumores metastásicos

Factores que sugieren un mayor riesgo de potencial maligno

Historia de irradiación de cabeza y cuello

Antecedentes familiares de Carcinoma Medular de Tiroides, Neoplasia Endocrina múltiple tipo 2 o Carcinoma Papilar de Tiroides

Edad <14 o> 70 años Sexo masculino

Nódulo creciente

Adenopatía cervical de consistencia firme o dura

Nódulo fijo

Disfonía, disfagia o disnea persistentes

EVALUACIÓN CLÍNICA: DEPENDE DEL TAMAÑO Y UBICACIÓN

- Sensación de un bulto o cuerpo extraño en la garganta
- Disfagia o molestias para tragar
- Disnea
- Disfonía o ronquera
- Dolor (debido al aumento agudo del tamaño del nódulo, como en el caso de sangrado en el nódulo).

EVALUACIÓN BIOQUÍMICA

TSH

- **Solicitar siempre.**
- **Objetivo excluir nódulo hiperfuncionante.**
- **TSH aumentada: pedir TPOAb**
- **TSH disminuida: pedir hormonas periféricas y Centellografía tiroidea**

Tiroglobulina

- **No se recomienda la medición de rutina.**

Calcitonina

- **No hay consenso ni a favor ni en contra.**

CONTENIDOS



Importancia
clínica en la
patología
nodular.

01

Interpretación de
las características
ecográficas.

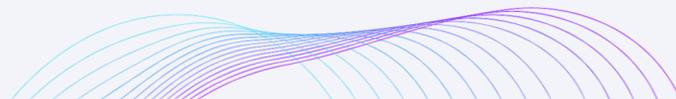
02

Aportes de la
Elastografía
tiroidea.

03

Tratamiento de la
patología nodular vs
conducta expectante.
Indicación quirúrgica.

04



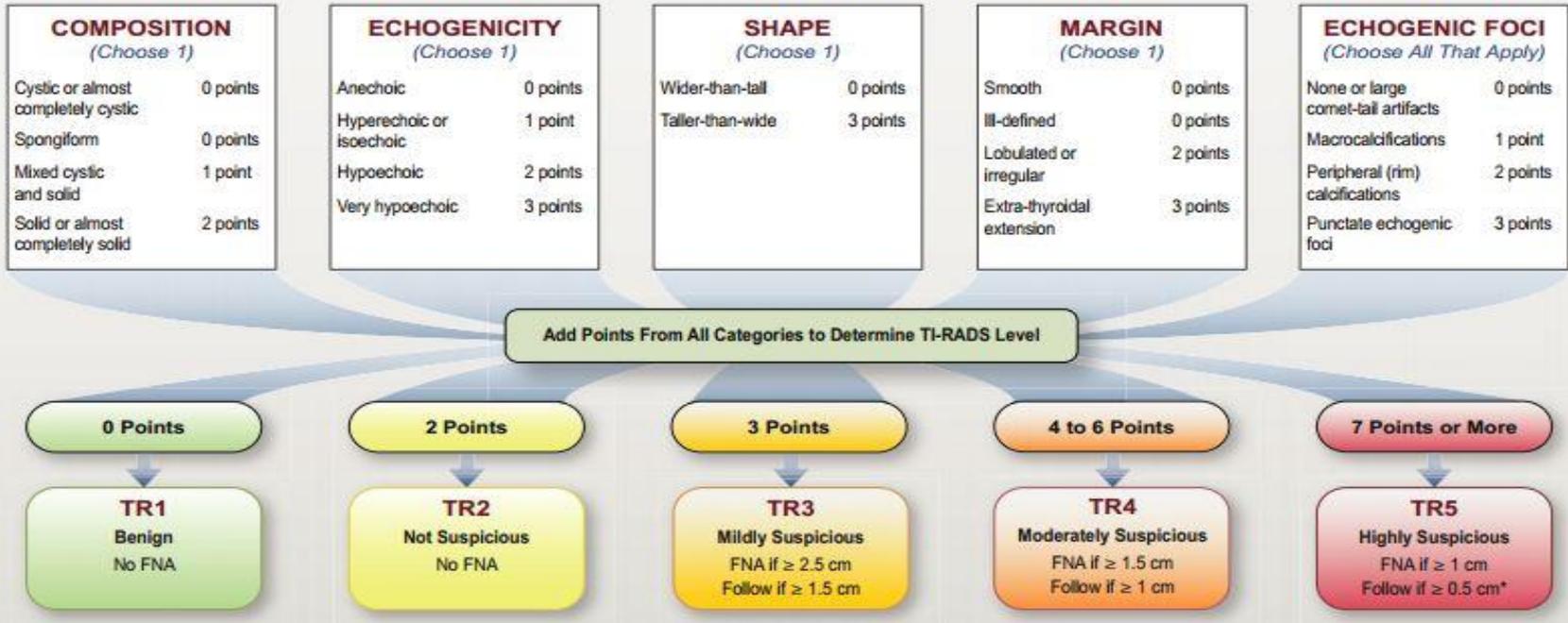
EVALUACIÓN ECOGRÁFICA

TIRADS (*Thyroid Imaging, Reporting and Data System*)

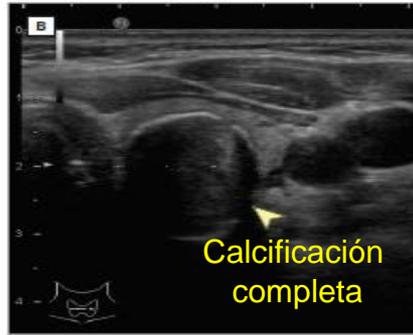
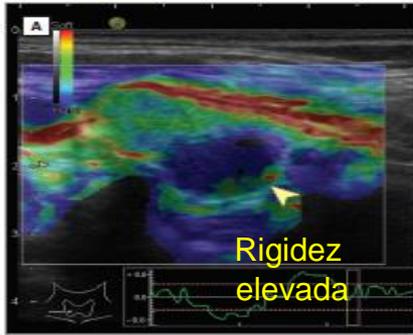
- 2017: Colegio Americano de Radiología (ACR).
- Sistema de puntos para la evaluación de nódulos tiroideos.
- En función de 5 características de ultrasonido.
- La suma determina la clasificación del nódulo, y las recomendaciones para la PAAF o vigilancia.

EVALUACIÓN ECOGRÁFICA

ACR TI-RADS

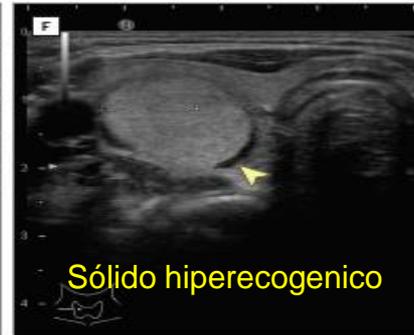
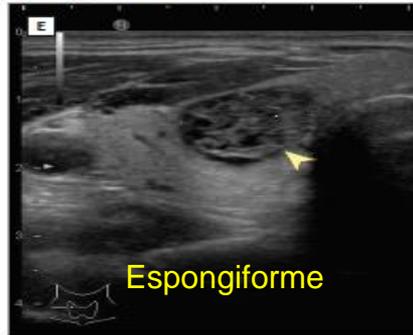
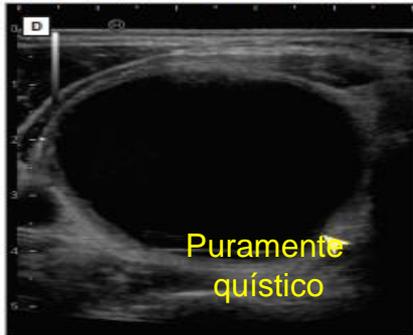


EVALUACIÓN ECOGRÁFICA



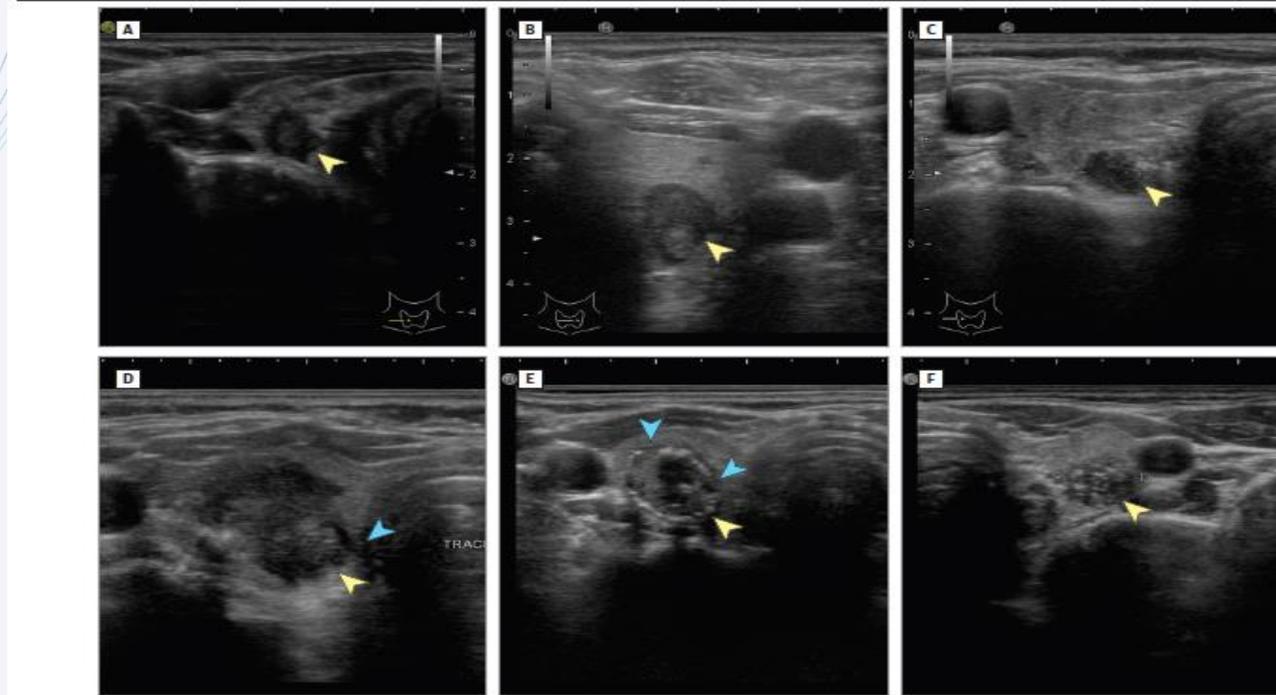
Sospecha indeterminada

Ultrasonographic features of low or very low suspicion thyroid nodules



Baja sospecha

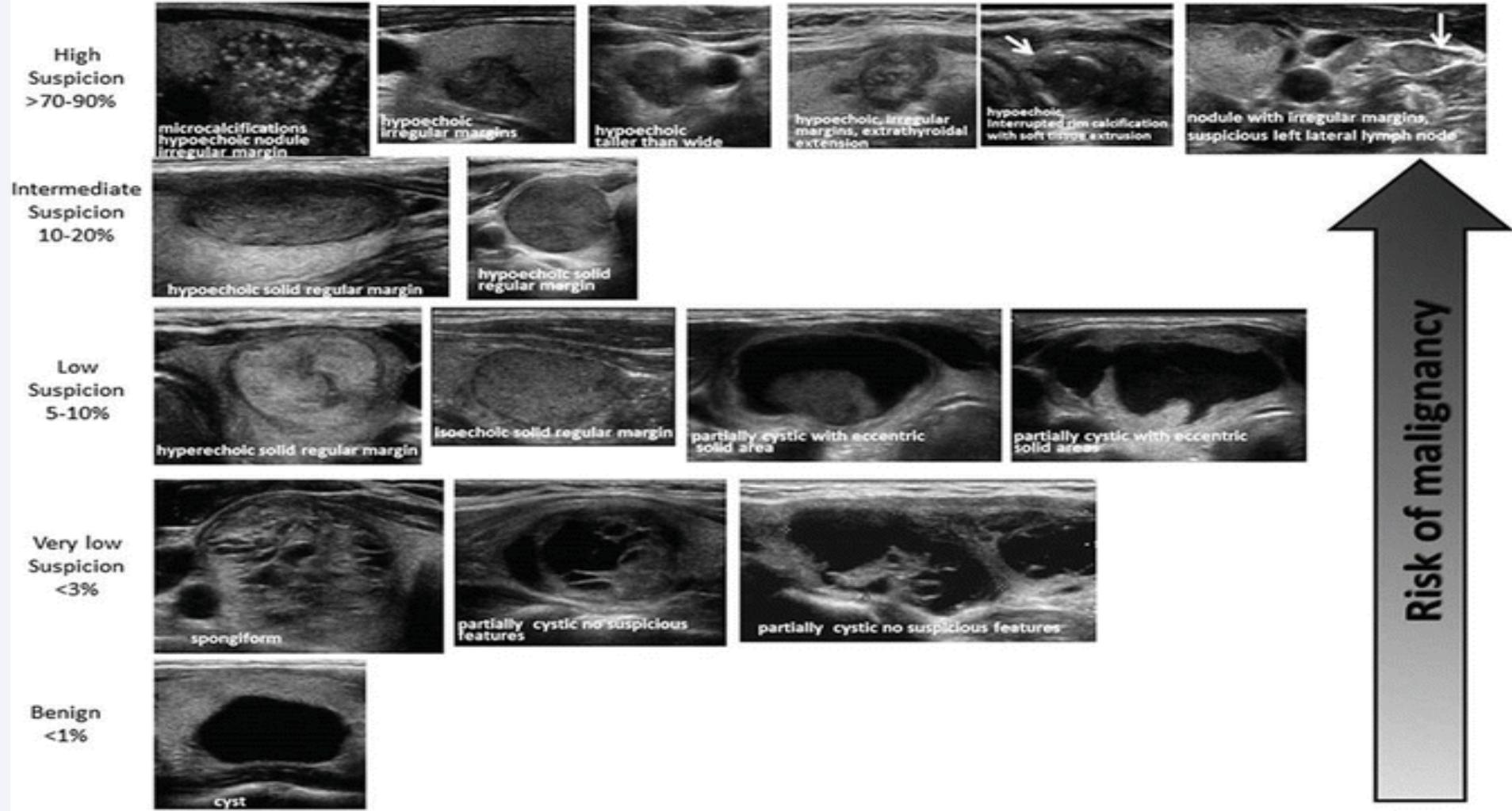
EVALUACIÓN ECOGRÁFICA



**Sospechosos
de malignidad**

A, Markedly hypoechoic nodule (similar echogenicity as the surrounding strap muscles) with irregular margins. B, Taller-than-wide hypoechoic nodule. C, Markedly hypoechoic nodule with regular margins. D, Hypoechoic nodule with infiltrative margins and suspicious extrathyroidal extension (indicated by a blue arrowhead). E, Multiple interruptions in calcific rim with evidence of

extrusive tissue (indicated by blue arrowheads). Echogenicity is difficult to interpret because of acoustic shadowing of the calcific rim. F, hypoechoic solid nodule with microcalcifications and irregular margins. The yellow arrowheads indicate the thyroid nodule in each panel. The gray scale graphically represents the shades of gray that can be provided by the ultrasound equipment.



PAAF INDICACIONES

AACE/ACE/AME, American Association of Clinical Endocrinologists, American College of Endocrinology, and Associazione Medici Endocrinologi;

ATA, American Thyroid Association;

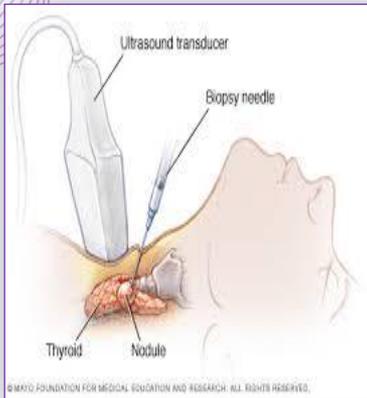
EU-TIRADS, European Thyroid Imaging Reporting and Data System

ACR, American College of Radiologists

- Estimaciones de riesgo de malignidad basadas en la apariencia ecográfica son similares en los 4 sistemas de clasificación;
- Tamaños de corte recomendados para la biopsia por aspiración con aguja fina son diferentes.

PAAF no se recomienda para los QUISTES PUROS, a menos que sea para la aspiración para el alivio sintomático.

Nódulos ESPONGIFORMES: PAAF si son > 2 cm, (algunas pautas que no recomiendan punzar)



Sistema Bethesda: reporte de citología tiroidea

Categoría diagnóstica	Descripción	Riesgo de malignidad%	Conducta
I	Insatisfactorios o no diagnosticados (quiste, muestra acelular, otros).	1-4	Repetir PAAF bajo control ecográfico
II	Benigno (nódulo folicular benigno: nódulo adenomatoide, nódulo coloide, etc., tiroiditis linfocitaria, Tiroiditis granulomatosa).	0-3	Seguimiento clínico
III	Atipía de significado indeterminado, lesión folicular de significado indeterminado.	5-15	Repetir PAAF
IV	Neoplasia folicular; sospecha de neoplasia folicular. Células de Hürthle.	15-30	Lobectomía quirúrgica
V	Sospecha de malignidad (sospecha de carcinoma papilar, medular, metastásico, linfoma).	60-75	Tiroidectomía casi total o lobectomía
VI	Maligno (carcinoma papilar; pobremente diferenciado, medular; anaplásico, de células escamosas, con rasgos mixtos, metástasis).	97-99	Tiroidectomía casi total

Risk of Structural Disease Recurrence

ThyroSeq Signature

High Risk

TERT and other high risk mutations; multiple mutations

Intermediate Risk

BRAF V600E-like mutations

Low Risk

RAS-like mutations

CONTENIDOS



Importancia
clínica en la
patología
nodular.

01

Interpretación de
las características
ecográficas.

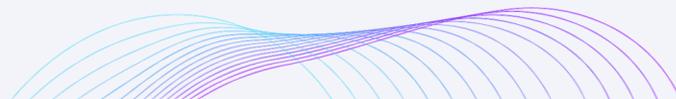
02

Aportes de la
Elastografía
tiroidea.

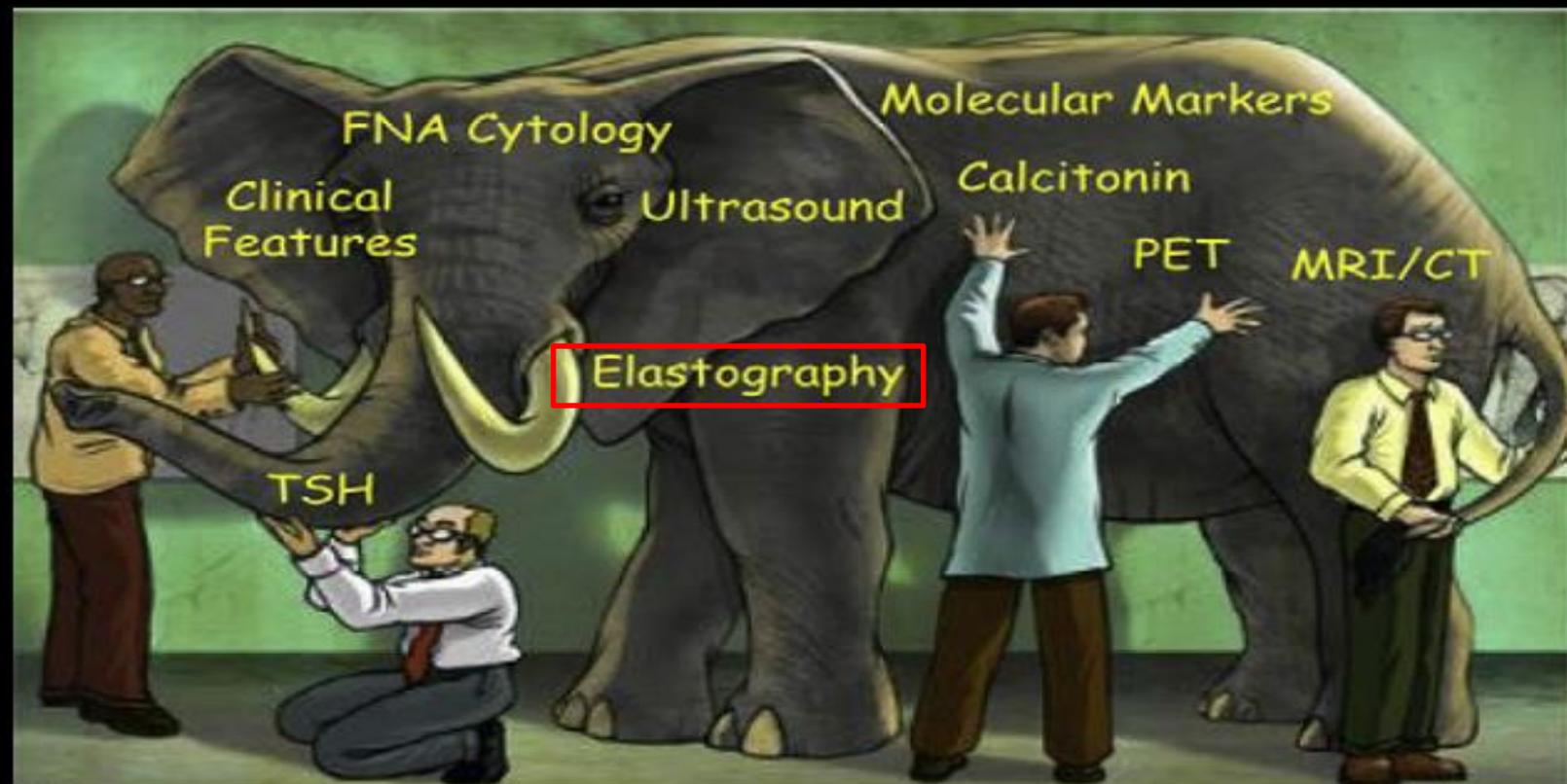
03

Tratamiento de la
patología nodular vs
conducta expectante.
Indicación quirúrgica.

04



Estudios de diagnóstico para la evaluación de los nódulos tiroideos



ELASTOGRAFÍA

Strain Imaging

Strain Elastography (SE)

ElaXto™
Real-time tissue elastography™
Elastography

Esaote
Hitachi
Aloka

ElastoScan™
eSieTouch™
Elasticity Imaging

GE, Philips,
Toshiba,
Ultronix,
Mindray,
Samsung,
Siemens

Acoustic radiation force impulse (ARFI) Strain Imaging

Virtual Touch™
Imaging (VTI/ARFI)

Siemens
Philips

Point Shear Wave Elastography (pSWE/ARFI quantification)

Virtual Touch™
Quantification (VTQ/ARFI)
ElastPO™

Siemens,
Philips

Shear Wave Imaging

2D Shear Wave elastography (SWE)

Shear Wave Elastography

Super Sonic Imagine,
Philips,
Toshiba,
GE,
Siemens

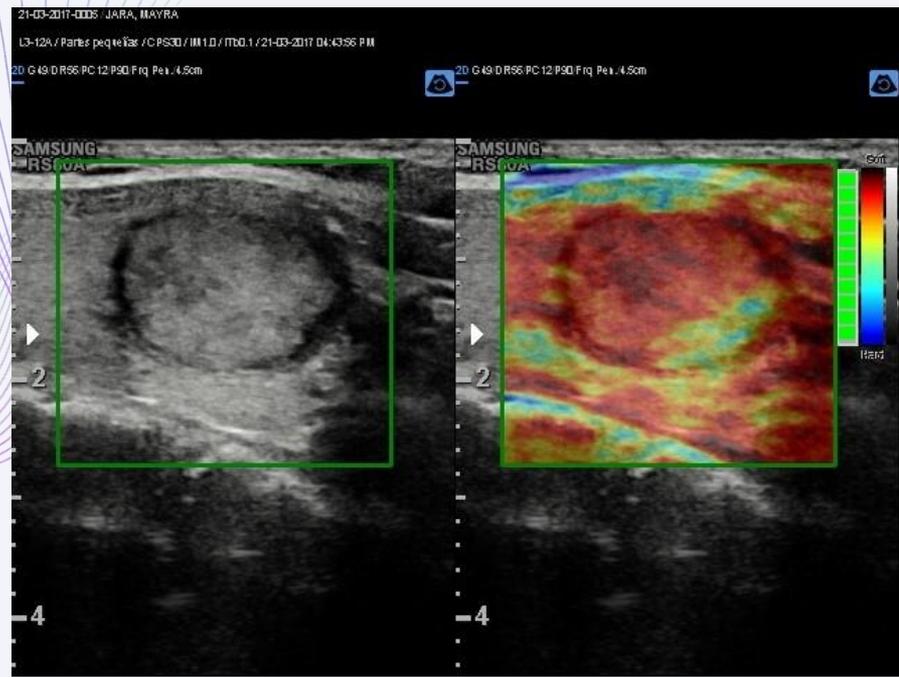
Virtual Touch™
Quantification (VTIQ/ARFI)

1D Transient Elastography (TE)

FibroScan™
Echosens

Técnicas de elastografía por ultrasonido. Las técnicas USE actualmente disponibles se pueden clasificar según la cantidad física medida: 1) imagen de deformación (izquierda) y 2) imagen de onda de corte (derecha). Los métodos de excitación incluyen desplazamiento casi estático inducido mecánicamente mediante compresión externa activa o movimiento fisiológico inducido pasivamente (naranja), compresión dinámica inducida mecánicamente a través de un transductor de "golpeteo" en la superficie del tejido para producir ondas de corte (verde) y ultrasonido dinámico -desplazamiento de tejido inducido y ondas de

ELASTOGRAFÍA TIROIDEA



Clasificación de las lesiones

Tsukuba Scores

1		Entire lesion evenly shaded in green - Even strain for the entire hypoechoic lesion		SCORE 1
2		Mosaic pattern of green and blue (no strain) - Strain (green) in most of the hypoechoic lesion		SCORE 2
3		Peripheral area of lesion is green; central area is blue Strain is in the peripheral area of lesion		SCORE 3
4		Entire lesion is blue - No strain within entire hypoechoic lesion		SCORE 4
5		Entire lesion AND surrounding area are blue - No strain within entire hypoechoic lesion and surrounding area		SCORE 5

ESCALA DE UENO

- ▶ **Rojo:** máximo grado de tensión o elasticidad y corresponde a tejidos blandos
- ▶ **Verde:** indicador de elasticidad media
- ▶ **Azul:** corresponde a un tejido duro con poca tensión o elasticidad

https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.slideshare.net%2Fpaolavm%2Felastografia-62007251&psig=AOvVaw15RBLuAenXKRgJOpIEGkAw&ust=1625151962834000&source=images&cd=vfe&ved=0CAoQjRqFwoTCLCGij7Qv_ECFQAAAAAAdAAAAABA0

https://www.google.com/url?sa=i&url=http%3A%2F%2Fecografiadetiroides.com%2F1.php&psig=AOvVaw15RBLuAenXKRgJOpIEGkAw&ust=1625151962834000&source=images&cd=vfe&ved=0CAoQjRqFwoTCLCGij7Qv_ECFQAAAAAAdAAAAABA0

CONTENIDOS



Importancia
clínica en la
patología
nodular.

01

Interpretación de
las características
ecográficas.

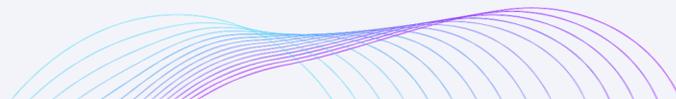
02

Aportes de la
Elastografía
tiroidea.

03

Tratamiento de la
patología nodular vs
conducta expectante.
Indicación quirúrgica.

04



TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA NODULAR

- A) CONDUCTA EXPECTANTE O TRATAMIENTO MEDICO**
- B) TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**
- C) TRATAMIENTO IONIZANTE**
- D) ALCOHOLIZACIÓN, ABLACION POR RADIOFRECUENCIA**

TRATAMIENTO CON LEVOTIROXINA

392

Otolaryngology–Head and Neck Surgery, Vol 133, No 3, September 2005

Table 1
Studies included in meta-analysis

Study	Length	Patients	Nodule type	TSH (mU/mL)	T4 dose (mcg/kg/d)
Wemeau	18 m	123	Nodules had <20% cystic component	TSH<0.3	T4 ave: 2.24
Larijani	12 m	62	Cystic nodules included	TSH ave: 0.18	T4: 1.5-2
Zelmanovitz	12 m	45	Nodules had <20% cystic component	TSH<0.3	T4: 2.5-3
LaRosa	12 m	45	Cystic nodules excluded	TSH<0.3	T4 ave: 1.8
Papini	12 m	101	Nodules excluded if >1 mL fluid	n/a	T4 ave: 2
Reverter	12 m	40	Solid-cystic nodules included	TSH<0.1	T4 ave: 2.82
Gharib	6 m	53	Cystic nodules included	n/a	T4 ave: 3
Koc	12 m	40	Nodules had <20% cystic component	n/a	T4 ave: 3.2 ^a T4 ave: 1.4 ^b
Uzunkoy	12 m	100	Cystic nodules excluded	TSH ave: 0.1	T4: 1.5-3

n/a, not available; m, months.

^ahigh dose suppression group

^blow dose suppression group

TRATAMIENTO CON LEVOTIROXINA

- **No recomiendan el uso de LT4 con supresión de los niveles de TSH.**
- **Puede disminuir el crecimiento nodular en zonas con ingesta baja en yodo.**
- **RIESGOS:** Arritmias , Osteoporosis.
- **Tratamiento a largo plazo: no reducción significativa del volumen nodular (5-15%); al suspender rápido recrecimiento.**

TIROIDES

Coordinadora: *Alicia Gauna*

Panel de expertos:

Marcos Abalovich, Buenos Aires

Alicia Gauna, Buenos Aires

Alejandra Gerez, Córdoba

Silvia Gutiérrez, Buenos Aires

Alicia Lowenstein, Buenos Aires

Mirta Miras, Córdoba

Hugo Niepomnische, Buenos Aires

Ana Orlandi, Buenos Aires

Gustavo Ortiz, Córdoba

Ricardo Parma, Rosario

Eduardo Pusiol, Mendoza

Jorge Rezzónico, Mendoza

Marta Schnitman, Buenos Aires

María del Carmen Silva Croome, Buenos Aires

Mesa 1:

Tratamiento del Bocio Nodular y Polinodular no tóxico benigno eutiroideo

*Alejandra Gerez, Ana Orlandi, Jorge Rezzónico, Marta Schnitman y María del Carmen Silva Croome
(en representación del Panel de Expertos)*

1-Conducta expectante (sin tratamiento) está indicado en:

- a) Pacientes con TSH < de 0,5 o 1 mUI/L**
- b) Intolerancia o negativa a recibir levotiroxina**
- c) Cardiopatías**
- d) Nódulo autónomo con TSH normal**
- e) Nódulos que han permanecido estables sin tratamiento por más de 5 años.**

2-Conducta expectante preferencial

- a) Incidentalomas < 1 cm sin factores de riesgo o pac. añosos**
- b) Pacientes añosos.**

Conducta terapéutica

- **En presencia de anticuerpos antitiroideos positivos.**
- **Si la TSH está en rango normal alto.**
- **Pacientes jóvenes sin evidencia de autonomía.**
- **En áreas iododeficientes.**

El panel recomienda la indicación de dosis crecientes de LT4 titulada para cada paciente con el objetivo de TSH de mantener niveles de TSH entre 0.2 y 0.5 mUI/l .

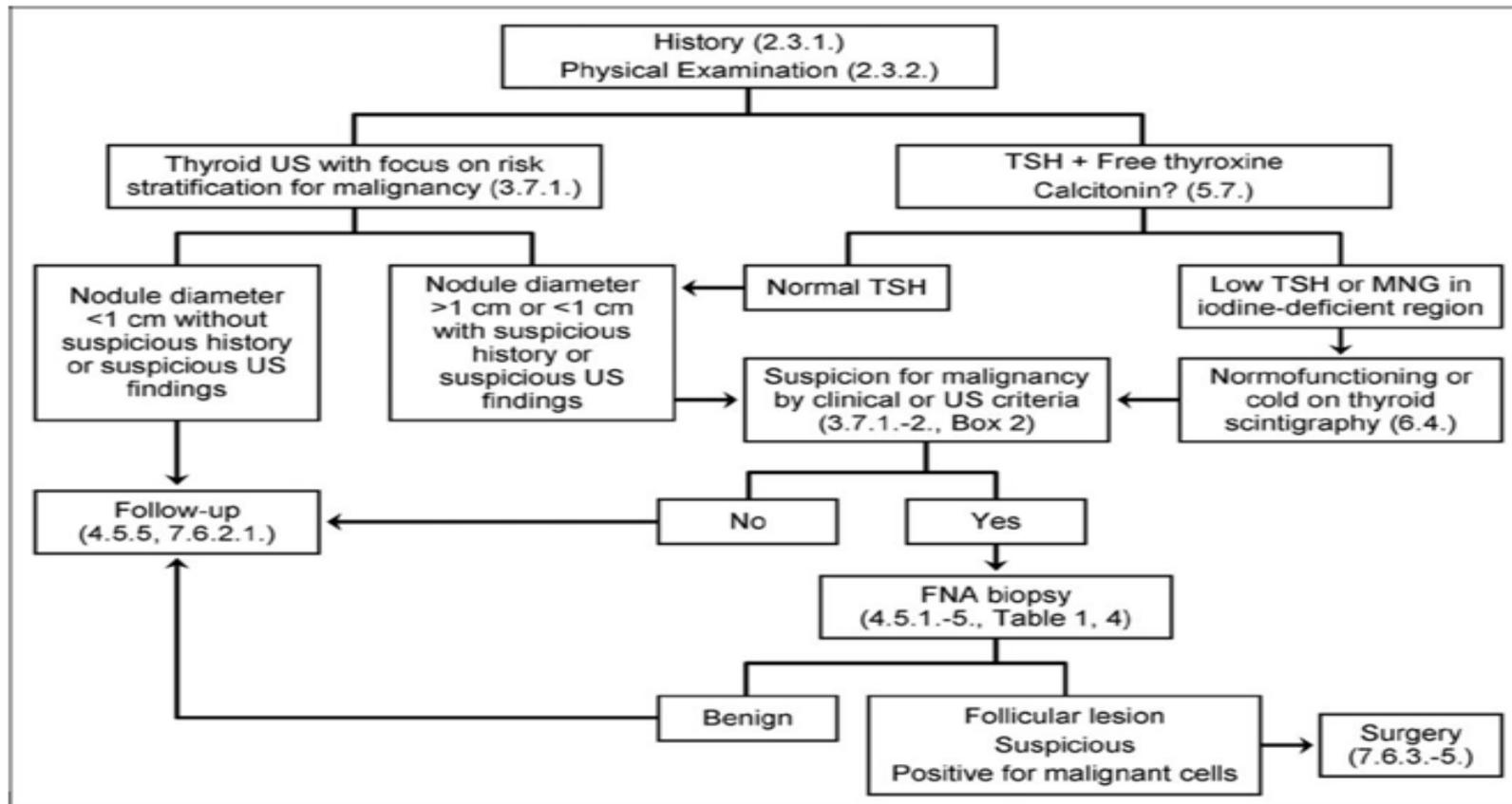


Figura 1. Diagrama de flujo que indica un esquema para el diagnóstico y manejo de nódulos tiroideos palpables. Las recomendaciones clave asociadas se muestran entre paréntesis. PAAF: aspiración con aguja fina; MNG, bocio multinodular; TSH, tirotropina; ecografía.

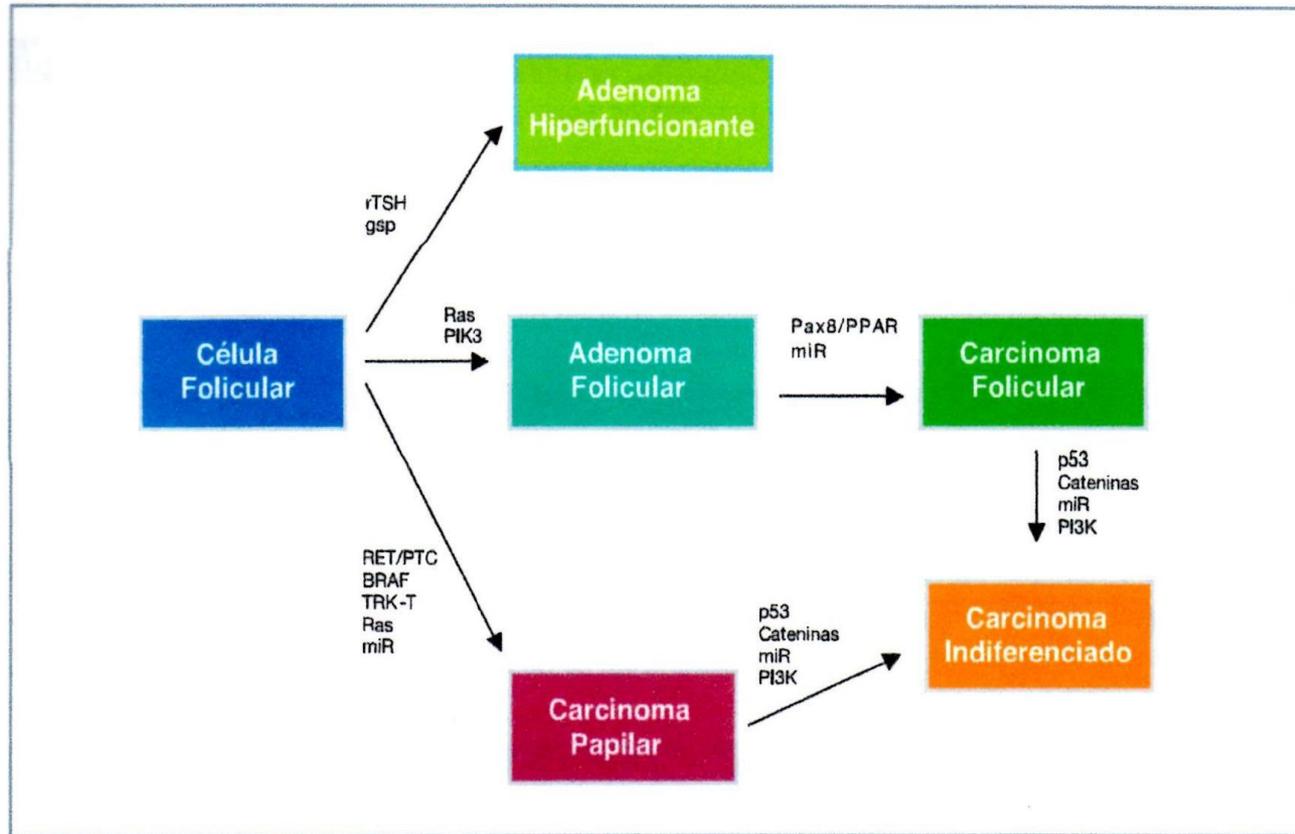
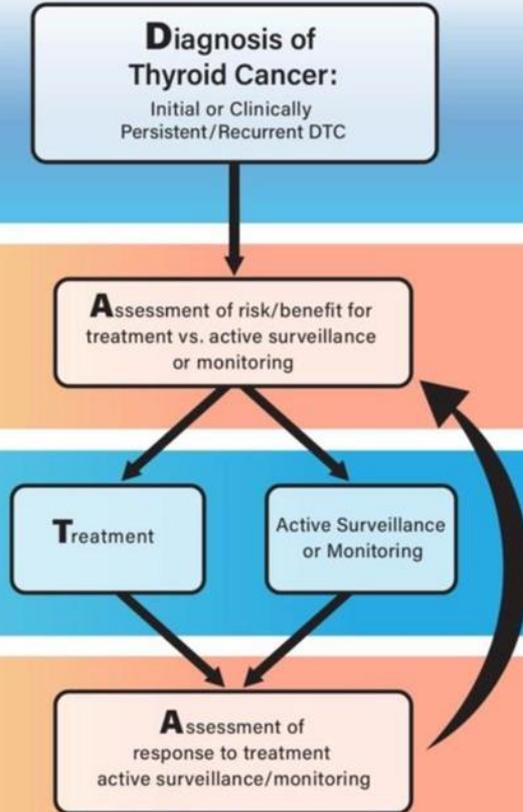


Figura 1: Alteraciones genéticas involucradas en la iniciación y progresión del proceso de tumorigénesis de la tiroides (Modificado de Kondo et al., 2006)

CANCER DE TIROIDES

- Aumento de la incidencia anual
- Mortalidad baja (0,7 a 0,5 casos por 100000 personas/año).
- En 2022 Globocam : 4106 casos en Argentina

DATA Framework



Diagnóstico

Evaluación de riesgo/beneficio

Decisiones de tratamiento

Evaluación de la respuesta

TERAPIA INDIVIDUALIZADA

PAPILAR

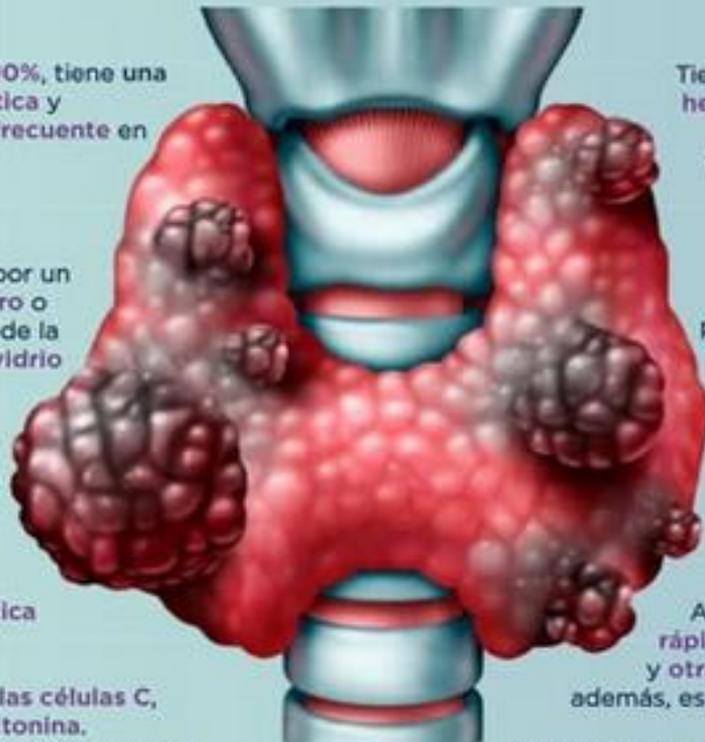
Incidencia del 80-90%, tiene una diseminación linfática y pulmonar, es más frecuente en mujeres y tiene un crecimiento lento.

Se caracteriza histológicamente por un aspecto óptico claro o vacío responsable de la denominación de vidrio esmerilado.

MEDULAR

Representa el 1-2% de los cánceres de tiroides, tiene una diseminación linfática y hematogena.

Se caracteriza por las células C, que producen calcitonina. Histológicamente hay presencia de tejido amiloideo.



FOLICULAR

Tiene una diseminación hematogena (huesos y pulmones), es más frecuente en mujeres y tiende a ser encapsulado.

Se caracteriza histológicamente por invasión capsular / vascular, la cual influye en el pronóstico.

ANAPLÁSICO

Es un tipo poco común de cáncer de tiroides.

A menudo se propaga rápidamente en el cuello y otras partes del cuerpo, además, es muy difícil de tratar.

Se caracteriza por células gigantes y células en huso.

Table 3. WHO Pathologic Classification of Differentiated Thyroid Carcinoma (2022, 5 Edition).^{22,26}

Follicular Cell-derived Neoplasms	Subtypes
Low-risk Neoplasms	<ol style="list-style-type: none">1. NIFTP*§2. Follicular Tumor of Uncertain Malignant Potential3. Hyalinizing Trabecular Tumor
Malignant Neoplasms	<ol style="list-style-type: none">1. Follicular Thyroid Carcinoma<ol style="list-style-type: none">a. Minimally invasiveb. Encapsulated angioinvasivec. Widely invasive2. Oncocytic Carcinoma<ol style="list-style-type: none">a. Minimally invasiveb. Encapsulated Angioinvasivec. Widely invasive3. Invasive encapsulated follicular variant papillary carcinoma4. Papillary thyroid carcinoma - subtypes<ol style="list-style-type: none">a. Classicb. Encapsulated classicc. Infiltrative folliculard. Tall Celle. Columnar Cellf. Hobnailg. Diffuse Sclerosingh. Solid / Trabeculari. Warthin-Likej. Oncocytick. Others**

Malignant Neoplasms - High Grade Follicular-cell Derived Non-Anaplastic Carcinoma	<ol style="list-style-type: none"> 1. Poorly Differentiated Carcinoma (Turin-Criteria): <ol style="list-style-type: none"> a. Solid/trabecular architecture b. Absence of nuclear features of papillary thyroid carcinoma c. Tumor necrosis d. Mitotic index $\geq 3/10$ high power fields (HPFs) e. And/or convoluted tumor nuclei. 2. Differentiated High-grade thyroid carcinoma <ol style="list-style-type: none"> a. Differentiated cytologic and architectural features. b. At least one the following two histomorphologic features <ol style="list-style-type: none"> i. Mitotic count $\geq 5/2$ mm² and/or tumor necrosis
Other Rare Neoplasms	<ol style="list-style-type: none"> 1. Salivary gland-type carcinomas <ol style="list-style-type: none"> a. Mucoepidermoid carcinoma of the thyroid b. Secretory carcinoma of salivary gland type 2. Thyroid tumors of uncertain histogenesis <ol style="list-style-type: none"> a. Sclerosing mucoepidermoid carcinoma with eosinophilia b. Cribriform morular thyroid carcinoma 3. Thymic tumors within the thyroid

Table 6: AJCC/UICC TNM Staging: The 8th Ed. TNM

<p>Primary tumor (pT) for papillary, follicular, oncocytic carcinomas:</p> <p>TX: Primary tumor cannot be assessed T0: No evidence of primary tumor T1: Tumor ≤ 2 cm in greatest dimension limited to the thyroid T1a: Tumor ≤ 1 cm in greatest dimension limited to the thyroid T1b: Tumor > 1 cm but ≤ 2 cm in greatest dimension limited to the thyroid T2: Tumor > 2 cm but ≤ 4 cm in greatest dimension limited to the thyroid T3: Tumor > 4 cm limited to the thyroid or gross extrathyroidal extension invading only strap muscles T3a: Tumor > 4 cm limited to the thyroid T3b: Gross extrathyroidal extension invading only strap muscles (sternohyoid, sternothyroid, thyrohyoid or omohyoid muscles) from a tumor of any size T4: Includes gross extrathyroidal extension into major neck structures T4a: Gross extrathyroidal extension invading subcutaneous soft tissues, larynx, trachea, esophagus or recurrent laryngeal nerve from a tumor of any size T4b: Gross extrathyroidal extension invading prevertebral fascia or encasing carotid artery or mediastinal vessels from a tumor of any size</p>
<p>Regional lymph node (pN):</p> <p>NX: Regional lymph nodes cannot be assessed N0: No evidence of regional lymph node metastasis N0a: One or more cytologic or histologically confirmed benign lymph nodes N0b: No radiologic or clinical evidence of locoregional lymph node metastasis N1: Metastasis to regional nodes N1a: Metastasis to level VI or VII (pretracheal, paratracheal, prelaryngeal / Delphian or upper mediastinal) lymph nodes; this can be unilateral or bilateral disease N1b: Metastasis to unilateral, bilateral or contralateral lateral neck lymph nodes (levels I, II, III, IV or V) or retropharyngeal lymph nodes</p>
<p>Distant metastasis (M):</p> <p>M0: No distant metastasis M1: Distant metastasis</p>

<p>Tumor Primario (T)</p> <p>TX: T0: T1: T1a: T1b: T2: T3: T4 a: T4 b:</p>	<p>No se puede determinar No evidencia de tumor primario Tumor de 2 cm o menor limitado a la tiroides. Tumor de 1 cm o menos limitado a tiroides Tumor mayor de 1 cm pero no mayor a 2, limitado a tiroides Tumor de más de 2 cm hasta 4 cm, limitado a la tiroides. Tumor de más de 4 cm limitado a la tiroides o cualquier tumor con extensión extratiroides mínima (ej.: músculos pretiroides o tejidos peritiroides) Tumor que se extienda más allá de la cápsula tiroidea y que invada tejido celular subcutáneo, laringe, tráquea, esófago, nervios recurrentes. Tumor que invada la fascia prevertebral, carótida o vasos mediastinales.</p>
<p>Ganglios regionales (N)</p> <p>NX: N0: N1: N1a: N1b:</p>	<p>No evaluable Sin metástasis ganglionares Con metástasis ganglionares Metástasis al nivel VI (pretraqueales, paratraqueal, y prelaringeos) Metástasis laterales cervicales uni o bilaterales, contralaterales, retrofaríngeas o mediastinales superiores</p>
<p>Metástasis a distancia (M)</p> <p>M0: M1:</p>	<p>Sin metástasis a distancia Presencia de metástasis a distancia.</p>
<p>Nota: A todas las categorías se les puede incorporar m cuando los tumores son multifocales.</p>	

Categories may be subdivided: (s) solitary tumor and (m) multifocal tumor (the largest tumor determines the classification).

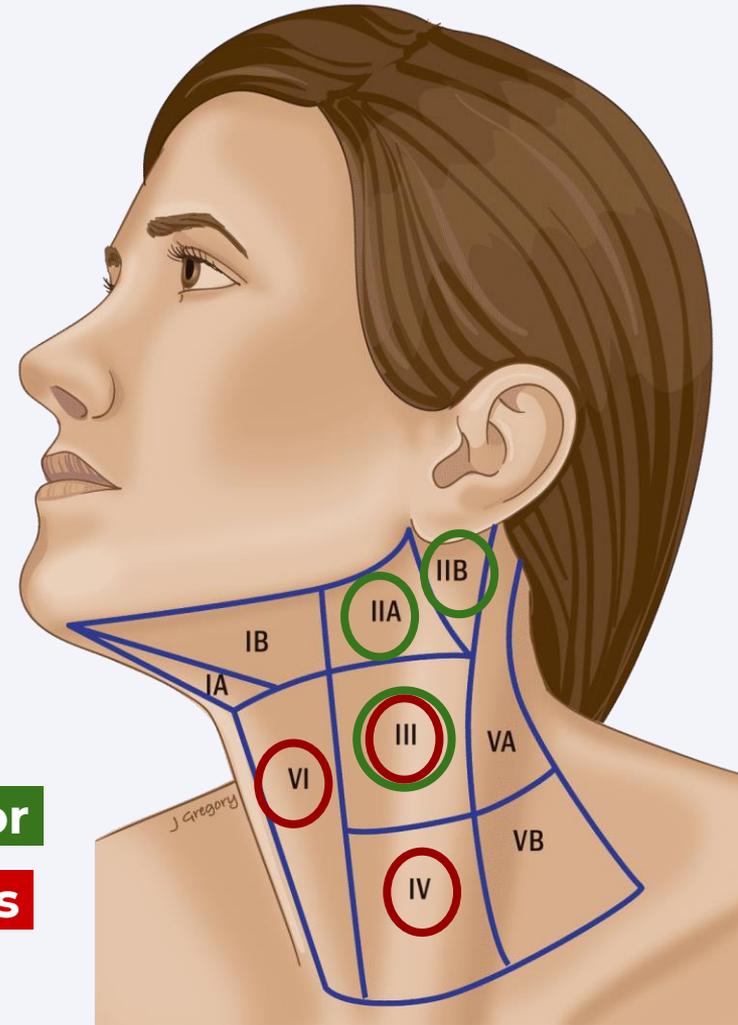
¿PUNTO DE CORTE?

TIROGLOBULINA <1 ng/ml VpN cercano a 100%
con AC ANTITIROGLOBULINA negativos

ES IMPORTANTE LA ESTADIFICACIÓN PRECISA, PERO LA PRESENCIA DE MTTs NO ELIMINA LA NECESIDAD DE TIROIDECTOMÍA.

mtts frecuentes en CPT polo superior

mtts + frecuentes



**ENFOQUES PARA
DETERMINAR DOSIS DE
I131**



EMPÍRICO:

→ 1,1 GBq (30 mCi), 1,85 GBq (50 mCi), 3,7 GBq (100 mCi), 5,6 GBq (150 mCi) o 7,4 GBq (200 mCi)

Experiencia del médico especialista en med nuclear, parámetros y preferencia del paciente

DOSIMETRÍA: actividad máxima tolerada (MTA) / dosimetría lesional

>150-200 mCi puede exceder el MTA

Factores asociados con una disminución del MTA: sexo F, **>45 años**, Tiroidectomía subtotal, **mtts pulmonares difusas con avidéz por I131**

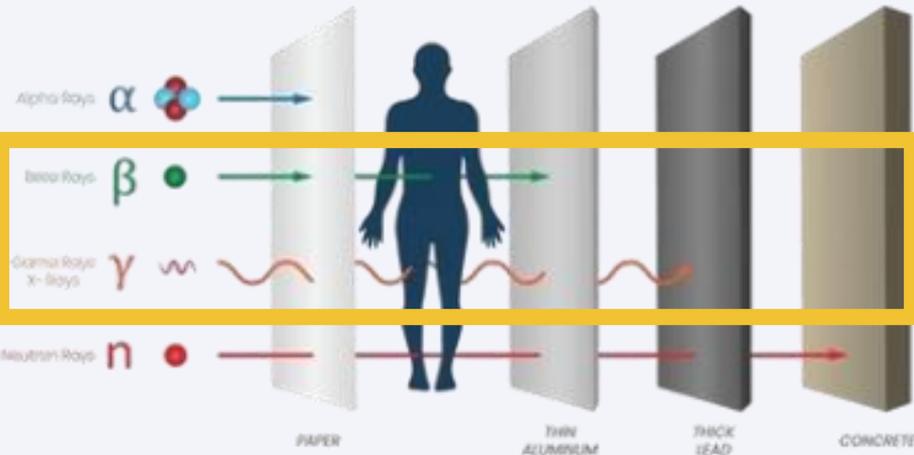
ORAL

+

ESCRITO

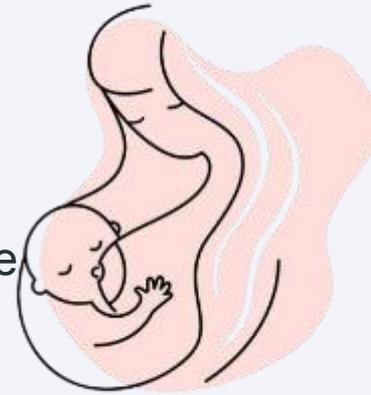
Contaminación e irradiación por fluidos corporales

Suspender lactancia antes del tratamiento



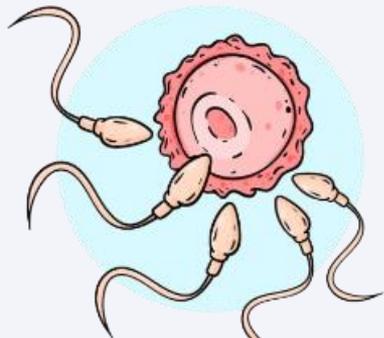


- **Test de embarazo - pre RAI**
- Evitar embarazo durante al menos 6 meses post RAI (ideal 1 año x ↑ tasa de abortos espontáneos)



- **NO DURANTE LACTANCIA**

- Posponer hasta 6 semanas post interrupción de lactancia o extracción de leche
- Realizar gammagrafía con I123 diagnóstica



- Post RAI: oligo/amenorrea , menopausia adelantada 1 año (dosis y edad independiente)
- **Infertilidad masculina** (>400 mCi): esperar 3 meses para embarazo, abundante hidratación y micción fcte.

	Response to Therapy	Post Total Thyroidectomy and/or neck dissection with RAI Ablation or therapy	Post Total Thyroidectomy and/or neck dissection without RAI Ablation	Post Hemithyroidectomy	TSH Goals
<p>No evidencia bioquímica ni estructural de CDT (remisión)</p>	Excellent	Non-stimulated Tg <0.2 or stimulated Tg <1 and negative imaging	Non-stimulated Tg <2.5	Normal or low risk nodules in the contralateral lobe, or contralateral lobe nodules with benign biopsy AND no abnormal lymph nodes on imaging	0.5-2.0
<p>RR bajo: buena rta RR intermedio o alto: ↑ tasas de recurrencia</p>	Indeterminate	Nonspecific findings on imaging studies or non-stimulated Tg 0.2–1 or stimulated Tg 1–10, or stable/ declining TgAb levels	Nonspecific findings on imaging studies or non-stimulated Tg 2.5–5, or stable/declining TgAb levels	n/a*	0.1-0.5
<p>[] séricas elevadas de Tg o ↑ de TgAb, sin evidencia radiológica de recurrencia estructural</p>	Biochemically Incomplete	Non-stimulated Tg > 1 or stimulated Tg > 10 or increasing TgAb levels and negative imaging	Non-stimulated Tg > 5 or increasing TgAb levels and negative imaging	n/a*	0.1-0.5
<p>Evidencia estructural de recurrencia +/- [] elevadas de Tg y/o TgAb</p>	Structurally Incomplete	Structural evidence of disease (suspicious imaging or biopsy proven local or distant metastatic disease)	Structural evidence of disease (suspicious imaging or biopsy proven local or distant metastatic disease)	Structural evidence of disease (suspicious imaging or biopsy proven local or distant metastatic disease)	< 0.1

PATOLOGÍA

- **CARCINOMA MEDULAR**

- Esporádica **80%**
 - 4ª década de la vida
- Familiar **20%**
 - 2ª y 3ª década de la vida
 - Multifocal
- Diseminación temprana a ganglios
 - **50-75% al diagnóstico**
- Metástasis a distancia

Fialkowski E. J Surg Oncol 2006; 94: 737-47

Ball D. Curr Opin Oncol 2007; 19: 18-23

CARCINOMA MEDULAR

■ METASTASIS:

- Cuello y Mediastino superior. Hígado - Pulmón – Hueso

■ TRATAMIENTO.

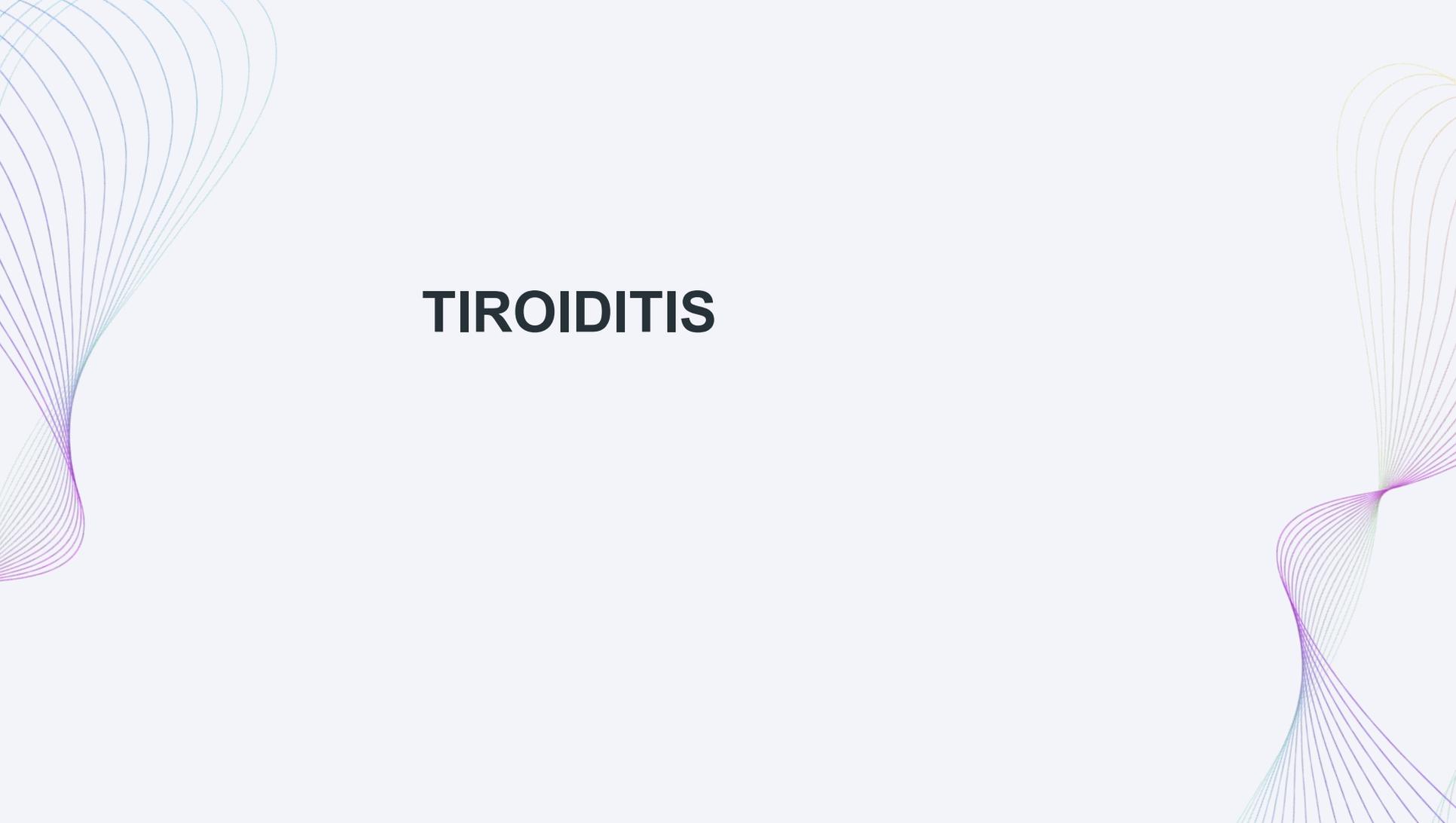
- **Tiroidectomía total bilateral + Vaciamiento de compartimiento central del cuello.** Opoterapia sustitutiva

■ MARCADORES TUMORALES: **Calcitonina (recurrencia – persistencia) CEA (pronóstico)**

■ SCREENING FAMILIAR

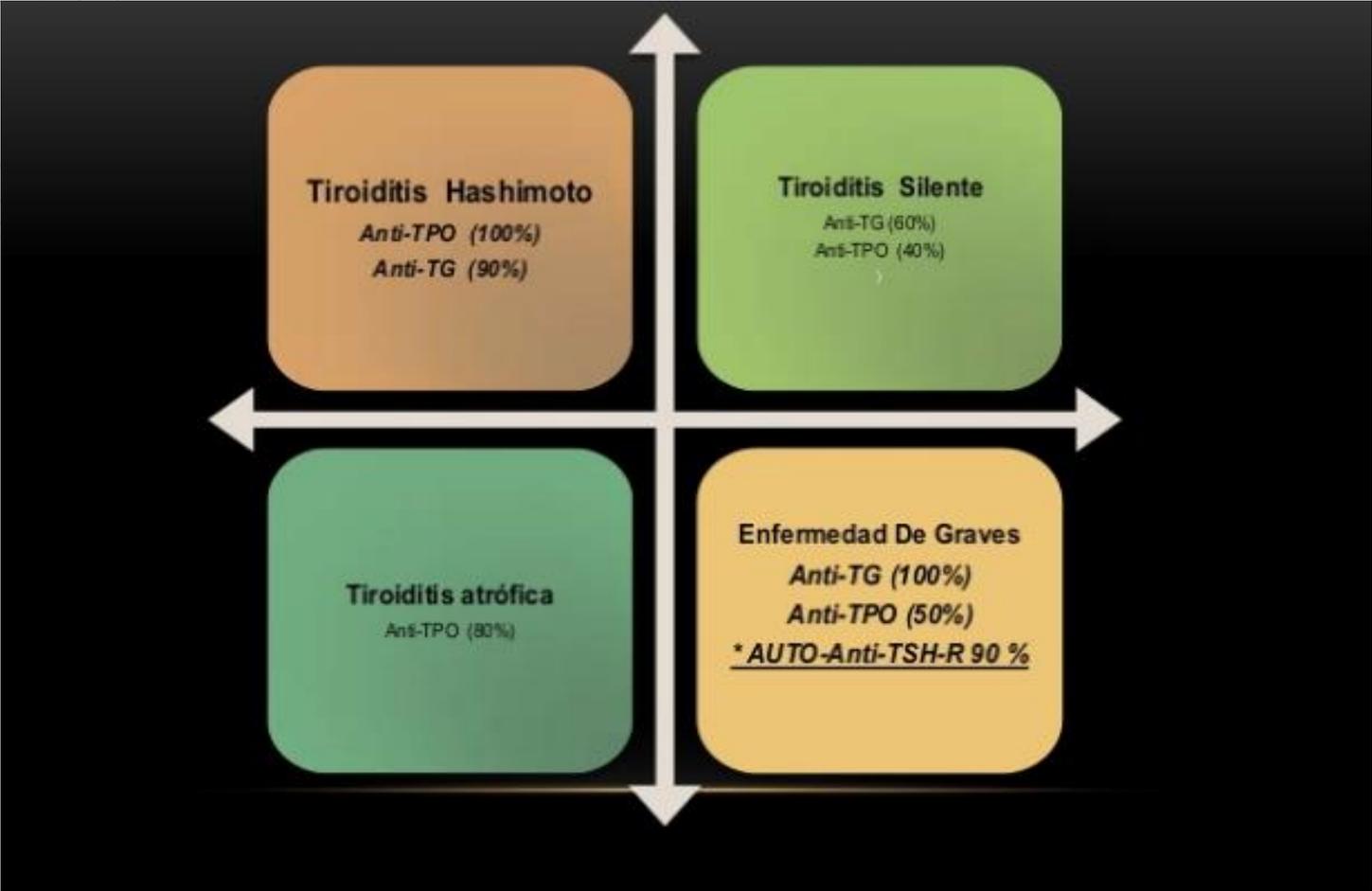
- **Mutación RET (REarranged during Transfection)-protooncogen**
- Calcitonina basal
- Prueba de pentagastrina o gluconato de Ca⁺⁺
- Estudios de imagen

TIROIDITIS

The image features the word "TIROIDITIS" in a bold, black, sans-serif font, centered horizontally. On the left and right sides of the page, there are decorative elements consisting of multiple thin, overlapping lines that form a wavy, ribbon-like shape. The lines on the left transition from purple at the bottom to light blue at the top. The lines on the right transition from purple at the bottom to yellow at the top. The background is a plain, light gray.

CLASIFICACIÓN DE LAS TIROIDITIS

Tiroiditis aguda infecciosa
Tiroiditis aguda o De Quervain
Tiroiditis Autoinmunitaria: <ul style="list-style-type: none">• Hashimoto• Silenciosa• Postparto
Tiroiditis de Riedel
Por causas diversas: drogas, radiaciones, traumatismos, fármacos



TIROIDITIS

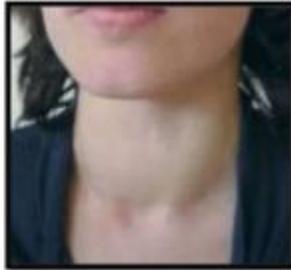
CAUSAS DE TIROIDITIS

Aguda	Subaguda	Crónica
Infección bacteriana: <ul style="list-style-type: none">• Estafilococos• Estreptococos• Enterobacter	Tiroiditis viral (granulomatosa)	Autoinmunidad: <ul style="list-style-type: none">• Focal• Hashimoto• Atrófica
Infección micótica: <ul style="list-style-type: none">• Aspergillus• Cándida• Coccidioides• Histoplasma• Pneumocystis	Tiroiditis asintomática (incluida la puerperal)	Tiroiditis de Riedel
Por radiación tras el tx con I	Infección micobacteriana	Tiroiditis parasitaria: <ul style="list-style-type: none">• Equinocosis• Estrongiloidosis• Cisticercosis
Amiodarona		Traumática: tras la palpación

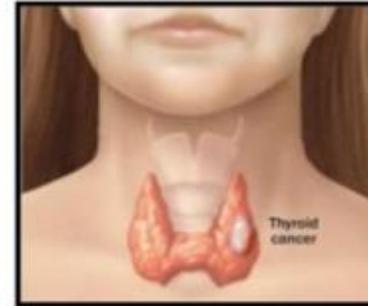
TIROIDITIS AGUDA

Factores predisponentes:

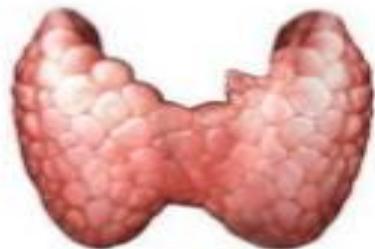
- Enfermedad tiroidea preexistente.



- a) Bocio
- b) Tiroiditis de Hashimoto



Fisiopatología



Órgano resistente a infecciones:

- Encapsulado
- Hipervascularizado
- Elevada concentración de yodo

Agente infeccioso llega por varios mecanismos:

1

Vía respiratoria, piel, ap gastrointestinal

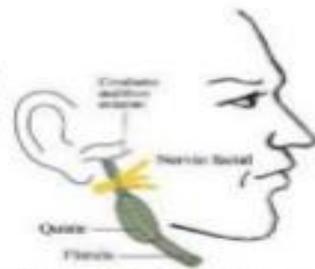
3 Extensión de procesos infecciosos vecinos

- Espacio retrofaringeo
- Mastoiditis



Quiste tirogloso

2

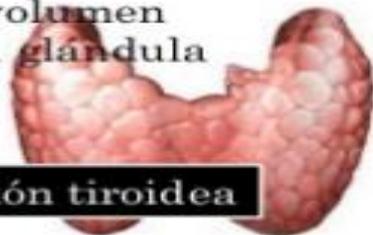


Fístula del seno piriforme

Cuadro Clínico

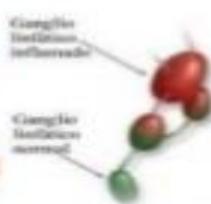


- Exacerba con los movimientos
 - Aumento de volumen
 - Eritema en la glándula
- Flogosis



No hay disfunción tiroidea

Síntomas generales:

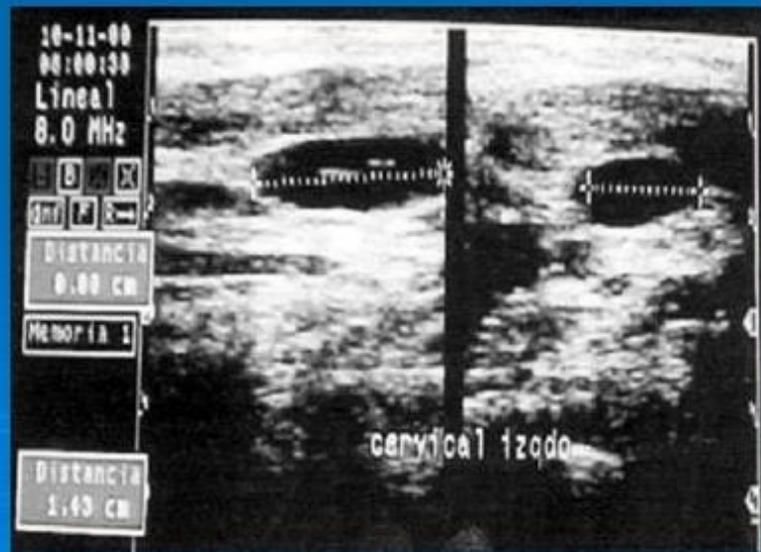


El ultrasonido de tiroides emplea ondas sonoras de alta frecuencia que generan una imagen de la glándula tiroides



ECOGRAFIA

ABSCESO TIROIDEO



Tratamiento

GERMEN IDENTIFICADO:

- ❖ 70% bacterias
- ❖ 15% hongos
- ❖ Resto: polimicrobiano

- Hospitalización → hidratación
- Aplicación parenteral de antibióticos



NO SE IDENTIFICA EL GERMEN:

Gentamicina
Cefalosporina 3^o generación

Clindamicina
Cefalosporina de 2^o generación



TIROIDITIS SUBAGUDA O DE QUERVAIN

Proceso inflamatorio de la tiroides.

Remite en forma espontánea.

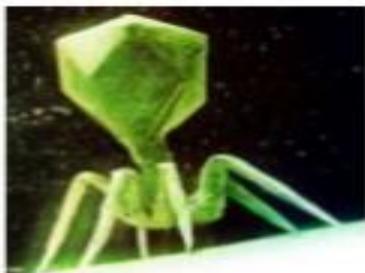
Benigno.

Sin secuelas.



Causa probable

?



Incidencia
30-50 años



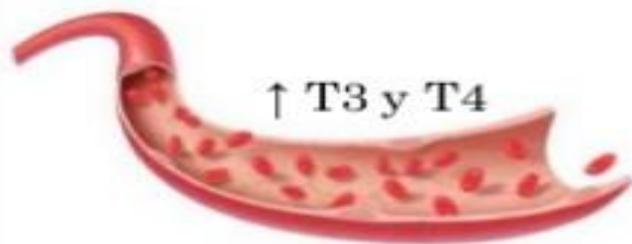
+++ Frec



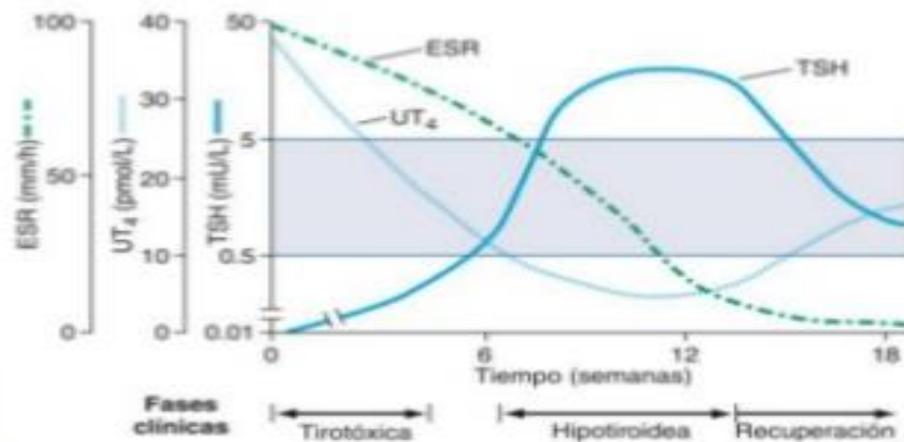
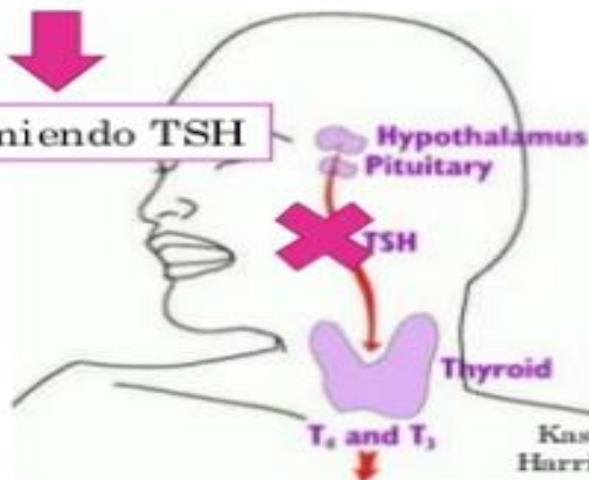
FASE INICIAL DE DESTRUCCIÓN FOLICULAR

FASE TIROTÓXICA

❖ Libera Tg y Hormonas tiroideas



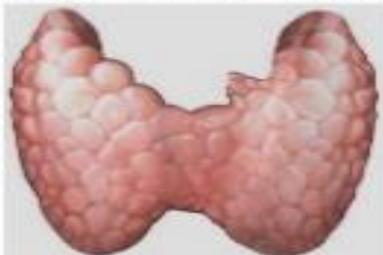
Suprimiendo TSH



❖ Captación de yodo radioactivo es baja/indetectable

VARIAS SEMANAS DESPUÉS
(6-12 semanas)

FASE DE HIPOTIROIDISMO



Se acaba la reserva de hormonas

T4 libre ↓
↑ gradual de TSH

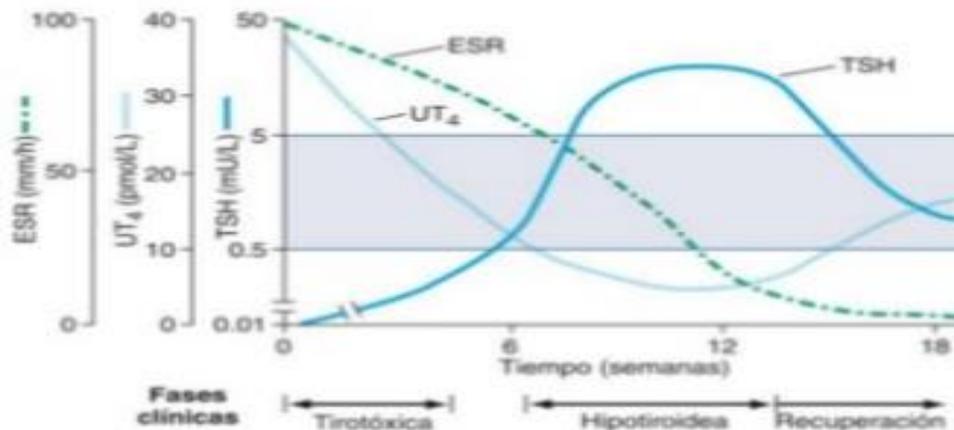
FASE DE RECUPERACIÓN
(12-18 semanas)

↑ de TSH



Resolución de las lesiones del
folículo tiroideo

Normalizan la función tiroidea



Cuadro clínico

- Se identifican 4 etapas clínicas:

1

- Manifestaciones locales de inflamación
- Síntomas generales

Irradia:

- Región retroauricular
- Horquilla esternal



Antecedentes:



Tirotoxicosis 50%

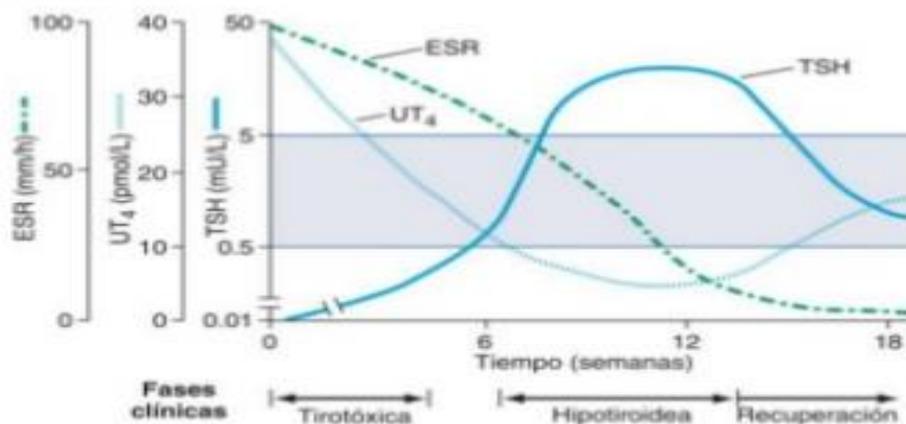


Tiroides libera



2

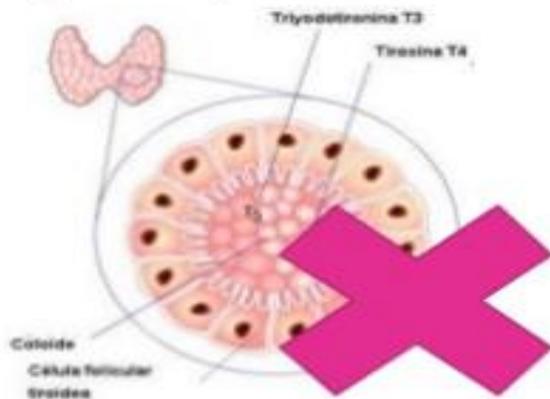
Exceso de hormona tiroidea se metaboliza



3

CASOS GRAVES

No se logra recuperar el folículo tiroideo



=



4

DESAPARECEN MANIFESTACIONES

Normalidad



No deja secuelas
Duración total: 2-4 meses

El dx se confirma:

↑ de velocidad de eritrosedimentación (ESR)

Baja captación de yodo radioactivo

↑ leucocitos

Anticuerpos antitiroideos son negativos

Tratamiento

2 **GLUCOCORTICOIDES**

Síntomas locales-generalizados marcados



40-60 mg / 6-8 semanas

La dosis se disminuye gradualmente

Disminuyen la magnitud de la tirotoxicosis
→ Al reducir la conversión periférica de T4 a T3

1



Acido acetilsalicílico
600 mg/4-6 h

Esperar a que la captación de yodo
radioactivo se normalice



Retirar tx

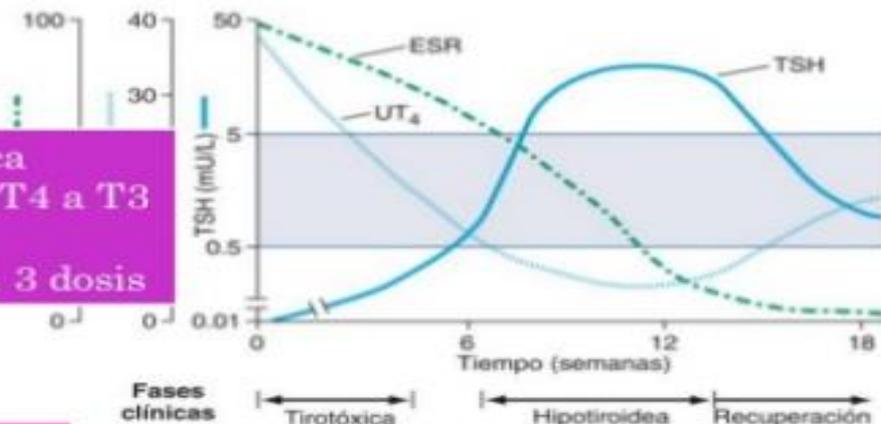
3 Síntomas de tirototoxicosis: • Mejoran espontáneamente...

Si son graves, administrar:

Bloqueadores β

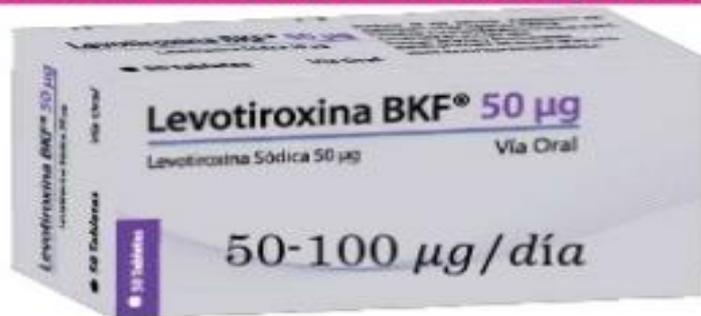
- a) Disminuyen la respuesta adrenérgica
- b) Reducen la conversión periférica de T4 a T3

PROPANOLOL 40-120 mg/ dividido en 3 dosis



4

Cuando la fase hipotiroides se prolonga:



Kasper L. Dennis. (2012). *Trastornos de la glándula tiroides*. En Harrison Principios de Medicina Interna (pp. 2927-2928). México: McGraw-Hill.

Anticuerpos antitiroideos

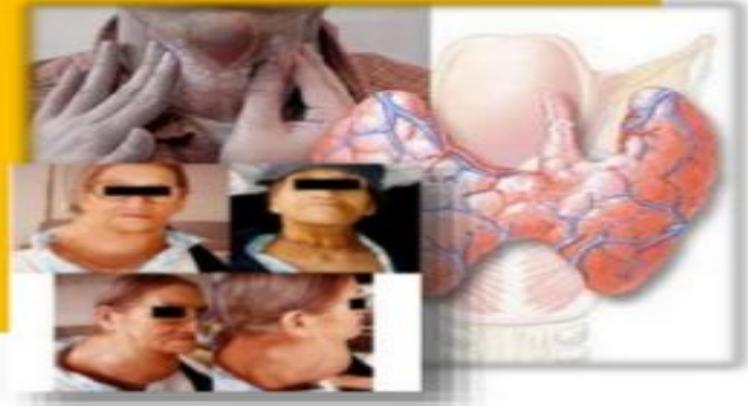
ANTICUERPOS:	VALOR NORMAL:	PRESENTES EN:
Anti-tiroperoxidasa (anti-TPO)	Menos 15 U/ml	Tiroiditis de Hashimoto Enfermedad de Graves
Anti-tiroglobulina (Anti-Tg)	Menos 100 U/ml	Cáncer de tiroides Tiroiditis de Hashimoto
Anti-receptores de TSH (TRAb)	Menos 1.5 U/L	Enfermedad de Graves

TIROIDITIS DE RIEDEL

Etiología

Su característica principal es la proliferación importante del tejido fibroso, que reemplaza a la glándula tiroides.

- Poco común
- De origen desconocido

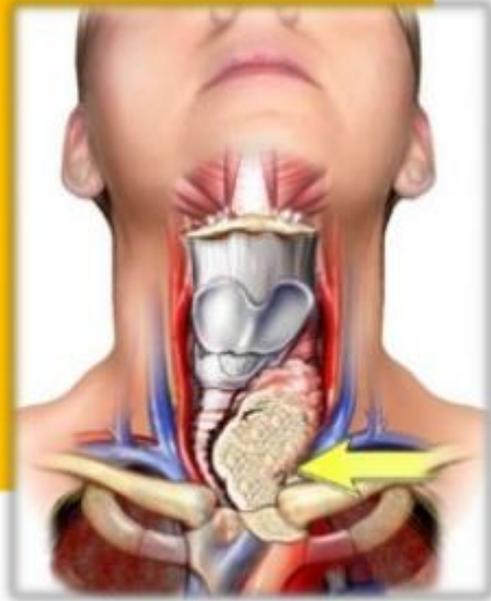


- Mas común en mujeres M/H 3-4/1
- Edad de 30-50 años
- Se manifiesta una masa en el cuello
- Es Indolora
- De consistencia Dura
- Asimétrico
- Fijo



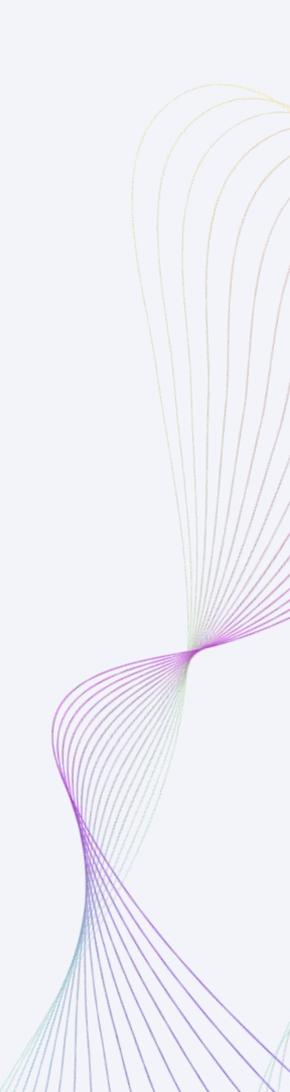
CUADRO CLINICO

- Se desarrolla **Disnea**
- **Disfagia** (compresión de esófago)
- **Tráquea**
- **Venas del cuello**
- **Disfonía**





CONDUCTA

- PAAF
 - TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
- 

AMIODARONA

- Es un medicamento antiarrítmico.
- Es un derivado de benzofuránico que contiene 37% de yodo (2 átomos) en su molécula: 75mg por comprimido.
- Se deposita en el tejido adiposo y la vida media de la amiodarona y su derivado son largas, 40 y 57 días respectivamente.
- Se concentra en varios tejidos y en tiroides pudiendo inducir: Hipotiroidismo o Hipertiroidismo

TIROTOXICOSIS POR AMIODARONA (TIA)

- Es más frecuente en varones: relación 3:1.
- En áreas con deficiencia de yodo.
- Ocurre en el 2% - 10% de los pacientes.
- El riesgo aumenta con la presencia de antecedentes patológicos tiroideos.
- Los signos y síntomas de la TIA por lo general comienzan como una reaparición del estado de enfermedad cardíaca subyacente, como arritmias o angina de pecho.

DIAGNÓSTICO DE TIA

- Previo al inicio de tratamiento con amiodarona realizar dosaje de función tiroidea en pacientes con antecedentes personales y/o familiares.
- Seguimiento de pacientes medicados con amiodarona:

- Signos y síntomas de disfunción tiroidea
- Función tiroidea: TSH, T3, T4 y anticuerpos antitiroideos
 - Ecografía tiroidea
 - Ecografía doppler flujo
 - Captación de I131

DIFERENCIA ENTRE TIA I Y II

	Tipo I	Tipo II
Condiciones previas	BN o E. Graves	Normal
Mecanismo	Autonomía	Citotoxicidad
Captación I131	Detectable o aumentada	Bloqueada
Anticuerpos	(-) o (+)	(-)
Ecodopler flujo	aumentada y heterogéneo	Ausente
TG	Aumentada	Aumentada
IL-6	Aumentada	Muy aumentada
Respuesta a los corticoides	Variable	Rápida



**GRACIAS POR SU
ATENCIÓN**