



## MAPA CONCEPTUAL

NOMBRE DEL ALUMNO: JUAN CARLOS BRAVO ROJAS

NOMBRE DEL TEMA: ENFERMEDADES TIROIDEAS

PARCIAL: 2DO

NOMBRE DE LA MATERIA: MEDICINA INTERNA

NOMBRE DEL DOCENTE: DR. MIGUEL BASILIO ROBLEOD

LECENCIATURA: MÉDICINA HUMANA

SEMESTRE: 5TO

# FISIOLOGÍA DE TIROIDES

¿CUAL ES SU FUNCIÓN?

La glándula tiroides, situada justo por debajo de la laringe y a ambos lados y por delante de la tráquea, es una de las glándulas más grandes. dicha glándula secreta dos hormonas metabólicas importantes. La tiroxina y la triyodotironina (T4-T3)

CONTROLADA POR:

Tirotrópina (TSH), secretada por la hipófisis

Al rededor del 93% de las hormonas con actividad metabólica secretadas por la glándula tiroidea corresponde a tiroxina y el 7% restante, a triyodotironina.

TAMBIEN SECRETA

Calcitonina, una hormona importante para el metabolismo del calcio

A TRAVES DE

CELULAS C

SE COMPONE DE:

Elevado número de folículos cerrados, que están repletos de una sustancia secretora denominada coloide y revestidos por células epiteliales cubicas que secretan a la luz de los folículos.

EL COMPONENTE PRINCIPAL ES:

Una glucoproteína de gran tamaño, la tiroglobulina

El yoduro es necesario para la formación de tiroxina.

El proceso de concentración de yoduro en la célula se denomina atrapamiento de yoduro.

FORMACIÓN DE LAS HORMONAS

CAPTACIÓN DE YODO

El yodo de la dieta es absorbido por la tiroides mediante un transporte activo de iones yoduro (I<sup>-</sup>) a través del simporte de sodio-yoduro (NIS).

OXIDACIÓN Y ORGANIZACIÓN

El yoduro se oxida a yodo molecular (I<sub>2</sub>) gracias a la enzima peroxidasa tiroidea, y luego se une a la tiroxina en la tiroglobulina para formar monoyodotirosina (MIT) y diyodotirosina (DIT).

ACOPAMIENTO

Las MIT y DIT se combinan para formar triyodotironina (T3) y tiroxina (T4) dentro de la tiroglobulina.

ALMACENAMIENTO

Las hormonas T3 y T4 se almacenan unidas a la tiroglobulina en el coloide del folículo tiroideo.

LIBERACIÓN

Durante la estimulación por TSH, la tiroglobulina es endocitada, y T3 y T4 son liberadas al torrente sanguíneo.

TRANSPORTE DE LAS HORMONAS

La tiroxina y la triyodotironina están unidas a proteínas plasmáticas: La globulina fijadora de tiroxina y en menor medida, la prealbúmina y la albúmina fijadora de la tiroxina.

SE LIBERAN LENTAMENTE

La mitad de la tiroxina presente en la sangre se libera hacia las células cada 6 días aproximadamente

Casi toda la tiroxina secretada por la tiroides se convierte en triyodotironina

CUPLAN CON LAS SIGUIENTES FUNCIONES

- Aumentan la actividad metabólica celular.
- Incrementan el número y la actividad de los mitocondrias.
- Facilitan el transporte activo de iones a través de la membrana celular.
- Estimulación del metabolismo de los lípidos.
- Aumento del metabolismo basal.
- Disminución del peso corporal.
- Aumento del flujo sanguíneo y del gasto cardíaco.
- Aumento de la frecuencia cardíaca.
- Aumento de la motilidad digestiva.
- Efectos excitadores sobre el SNC.
- Etc.

EFFECTOS SOBRE EL SUEÑO

EJERCEN UN EFECTO

Efecto agotador sobre la musculatura y sobre el sistema nervioso central

A SU VEZ

Ejerce un efecto sobre otras glándulas endocrinas

El aumento de la concentración de hormonas tiroidea eleva la secreción de casi todas las demás glándulas endocrinas

REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN

SE INCREMENTA POR

La TSH (adenohipofisaria), denominada también tirotrópina, incrementa la secreción de tiroxina y de triyodotironina por la glándula tiroidea.

ASÍ TAMBIEN

La secreción adenohipofisaria de TSH se encuentra regulada por la tiroliberina procedente del hipotálamo.

La TRH (hormona liberadora de tirotrópina) actúa directamente sobre las células de la adenohipofisis, incrementando su producción de TSH.

EL FRIO INFLUYE

El frío estimula la secreción de TRH y TSH para incrementar la producción de hormonas tiroideas y aumentar el metabolismo, produciendo calor.

LA RETROALIMENTACIÓN ES:

El ascenso de la concentración de hormona tiroidea en los líquidos corporales reduce la secreción de TSH desde la adenohipofisis.

# ≡ HIPOTIROIDISMO ≡

## ¿QUE ES?

El hipotiroidismo es un trastorno causado por una alteración estructural o funcional que interfiere en la producción de hormona tiroidea.

## LO CAUSA

La deficiencia de yodo, que sigue siendo la causa más frecuente de hipotiroidismo en el mundo entero.

## PERO

En áreas en las que hay suficiente yodo, son más frecuentes la enfermedad autoinmunitaria (tiroiditis de Hashimoto) y las causas iatrogénicas (tratamiento del hipertiroidismo)

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Cansancio, debilidad
- Sequedad de piel
- Sensación de frío
- Caída del pelo
- Dificultad para concentrarse y mala memoria
- Estreñimiento
- Aumento de peso y escaso apetito, etc

## SIGNOS

- Piel seca y áspera, extremidades frías cara, manos y pies hinchados.
- Alopecia difusa.
- Bradicardia.
- Síndrome de túnel carpiano.
- 

## HIPOTIROIDISMO CONGENITO

### ESTE

Se desarrolla de forma prenatal y esta presente al nacer

### LO CAUSA

La ausencia congénita de la glándula tiroidea, las anomalías en la biosíntesis de la hormona tiroidea o una secreción deficiente de la TSH.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La mayoría de los lactantes parece normal al nacer.

- Ictericia prolongada.
- Problemas para la alimentación
- Hipotonía.
- Macroglósia.
- Retraso en la maduración ósea.
- Hernia umbilical

### IMPORTANTE

Si el tratamiento se retrasa, se produce daño neurológico permanente.

### DIAGNÓSTICO

Se establecieron programas de detección sistémica neonatal, estos suelen basarse basarse en la cuantificación de las concentraciones de TSH o de T4 en muestras de sangre obtenidas por punción del talón.

## PRIMARIO

### SE DEBE A:

Un problema en la glándula tiroidea misma, que no es capaz de producir suficientes hormonas tiroideas (T3 y T4). En este caso, la glándula pituitaria y el hipotálamo están funcionando normalmente.

### ETIOLOGÍA

Las causas más comunes son la tiroiditis de Hashimoto (una enfermedad autoinmune en la que el sistema inmunitario ataca la tiroides) y los procedimientos quirúrgicos o tratamientos con yodo radiactivo que destruyen la glándula tiroidea.

### SE OBSERVA

Los niveles de TSH (hormona estimulante de la tiroides) están elevados, ya que la glándula pituitaria está tratando de estimular la tiroides para que produzca más hormonas. Sin embargo, las hormonas T3 y T4 estarán disminuidas.

### DIAGNÓSTICO

Se basa en niveles elevados de TSH y bajos de T3 y T4 libres en sangre.

Se administra T4 en una dosis de 10 a 15 ug/kg/día y la dosis se ajusta por medio de vigilancia estrecha de las concentraciones de TSH.

Es seguro detener el tratamiento después de los 3 años de edad y continuar la valoración.

## DIAGNÓSTICO CONFIRMADO

## SECUNDARIO

Se origina debido a una alteración en el eje hipotálamo-hipofisario, en el cual la pituitaria no produce suficiente TSH para estimular la tiroides, a pesar de que la glándula tiroidea es estructuralmente normal.

### ETIOLOGÍA

Puede ser causado por enfermedades de la hipófisis, como tumores hipofisarios, trauma, radioterapia o cirugía en la región pituitaria.

### SE OBSERVA

Tanto los niveles de TSH como los de T3 y T4 estarán bajos, ya que no hay suficiente estímulo desde la pituitaria para activar la producción de hormonas tiroideas.

### DIAGNÓSTICO

Los niveles de TSH y T3/T4 están disminuidos. A diferencia del hipotiroidismo primario, en el secundario la TSH no estará elevada porque la alteración se encuentra en la hipófisis.

## TERCIARIO

### ¿QUE ES?

Forma menos común de hipotiroidismo que resulta de un déficit en la producción de la hormona liberadora de tirotrópina (TRH) por el hipotálamo.

### ¿QUE LO CAUSA?

Tumores hipotalámicos o lesiones estructurales en el hipotálamo. Enfermedades inflamatorias o infiltrativas que afecten al hipotálamo, como la sarcoidosis o la hemocromatosis.

### AECTA AL EJE

En el hipotiroidismo terciario, la producción de TRH está disminuida o ausente, lo que reduce la estimulación de la hipófisis para secretar TSH. Como resultado, los niveles de TSH son bajos o inadecuadamente normales para las concentraciones bajas de hormonas tiroideas.

### SE OBSERVA

Niveles bajos de T3 y T4, junto con niveles bajos o inapropiadamente normales de TSH.

### DIAGNÓSTICO

Test de estimulación con TRH, donde la administración de TRH exógena debería elevar los niveles de TSH en un paciente con hipotiroidismo terciario, pero no en aquellos con hipotiroidismo secundario.

## SUBCLÍNICO

### SE CARACTERIZA POR:

Una disfunción leve de la glándula tiroidea, donde los niveles de T3 y T4 suelen estar dentro de los rangos normales, pero la TSH está elevada.

### EN ESTAS CONDICIONES

Los pacientes pueden o no presentar síntomas, por lo que se le denomina "subclínico".

### CAUSAS

- Tiroiditis de Hashimoto (en fase temprana o leve).
- Deficiencia de yodo en áreas endémicas.
- Tratamiento inadecuado en pacientes con hipotiroidismo que están recibiendo terapia con levotiroxina.

### SE OBSERVA

Los niveles de T3 y T4 libres permanecen normales, ya que la tiroides sigue produciendo suficientes hormonas tiroideas para mantener la homeostasis.

### TAMBIEN

Los niveles de TSH están elevados debido a una mayor secreción de la hipófisis para compensar una función tiroidea que comienza a disminuir.

## COMA MIXEDEMATOSO

### ¿QUE ES?

El coma mixeдематoso es una expresión de la fase terminal del hipotiroidismo que pone en peligro la vida.

El hipotiroidismo de largo plazo lleva a un estado de crisis con reducción grave del metabolismo celular que afecta a todos los sistemas corporales.

El desarrollo de hipotermia, es un fuerte factor pronóstico de mortalidad.

# TIROIDITIS DE HASHIMOTO

## ¿QUE ES?

Una enfermedad autoinmunitaria que produce destrucción de la glándula tiroidea e insuficiencia tiroidea gradual y progresiva.

## CAUSA MÁS FRECUENTE

Concentración de yodo insuficiente

## PREVALENCIA

45 y los 65 años y afecta más a la mujer que al hombre,

## PATOGENIA

### CAUSA

La Tiroiditis de Hashimoto esta causada por una alteración de la autotolerancia a los autoantígenos tiroideos.

### PRESENCIA DE:

Autoanticuerpos circulantes contra la tiroglobulina y contra la peroxidasa tiroidea en la inmensa mayoría de los pacientes con tiroiditis de Hashimoto.

### INICIADORES

Anomalías en los linfocitos T o la exposición de antígenos tiroideos que en condiciones normales están ocultos

### COMPONENTE GENÉTICO

Polimorfismos en los genes asociados a la regulación inmunitaria, como el del antígeno 4 asociado a linfocitos T citotóxicos (CTLA4) o el de la proteína tirosina fosfatasa 22 (PTPN22).

### LA INDUCCIÓN DE AUTOINMUNIDAD

se acompaña de una eliminación progresiva de las células epiteliales tiroideas por apoptosis y sustitución del parénquima tiroideo por la infiltración de células mononucleares y fibrosis.

los linfocitos T citotóxicos CD8+ pueden destruir las células foliculares tiroideas.

Una activación excesiva de los linfocitos T condiciona la producción de citocinas inflamatorias TI como interferon- $\gamma$  y en la glándula tiroidea con atracción y activación de macrófagos y daño en los folículos.

## MORFOLOGIA

### PRESENTA

La tiroides un aumento de tamaño difuso.

La cápsula está intacta y la separación entre la glándula y las estructuras adyacentes es nítida.

### HAY UNA INFILTRACIÓN

Infiltrado inflamatorio mononuclear con linfocitos pequeños, células plasmáticas y centros germinales

### LOS FOLÍCULOS TIROIDEOS

Están atrofiados y tapizados en muchas zonas por células epiteliales que se distinguen por la presencia de citoplasma granular eosinófilo y denominadas **células de Hürthle**.

## EVOLUCIÓN CLÍNICA

### SE MANIFIESTA

Por un aumento de tamaño indoloro del tiroides,

### EN EL AUMENTO DEL TAMAÑO

De tamaño de la glándula suele ser asimétrico y difuso, aunque en algunos pacientes suele estar tan localizado que hace sospechar una neoplasia.

### INICIA

El hipotiroidismo aparece de modo gradual.

### TIROTOXICOSIS TRANSITORIA

Causada por la rotura de los folículos tiroideos con liberación secundaria de hormonas tiroideas (hashitoxicosis).

### DURANTE ESTA FASE ESTÁ

Esta elevada la concentración de T4 y T3 libres, disminuida la de TSH y disminuye la captación de yodo radiactivo.

Cuando el hipotiroidismo está establecido disminuye la concentración de T4 y T3 y se produce un incremento compensador de la TSH.

## SUBCLÍNICO

### SE CARACTERIZA POR:

Una disfunción leve de la glándula tiroidea, donde los niveles de T3 y T4 suelen estar dentro de los rangos normales, pero la TSH está elevada.

### EN ESTAS CONDICIONES

Los pacientes pueden o no presentar síntomas, por lo que se le denomina "subclínico".

### CAUSAS

- Tiroiditis de Hashimoto (en fase temprana o leve).
- Deficiencia de yodo en áreas endémicas.
- Tratamiento inadecuado en pacientes con hipotiroidismo que están recibiendo terapia con levotiroxina.

### SE OBSERVA

Los niveles de T3 y T4 libres permanecen normales, ya que la tiroides sigue produciendo suficientes hormonas tiroideas para mantener la homeostasis.

### TAMBIEN

Los niveles de TSH están elevados debido a una mayor secreción de la hipófisis para compensar una función tiroidea que comienza a disminuir.

## HAY MAYOR RIEGO DE OTRAS ENFERMEDADES

### COMO

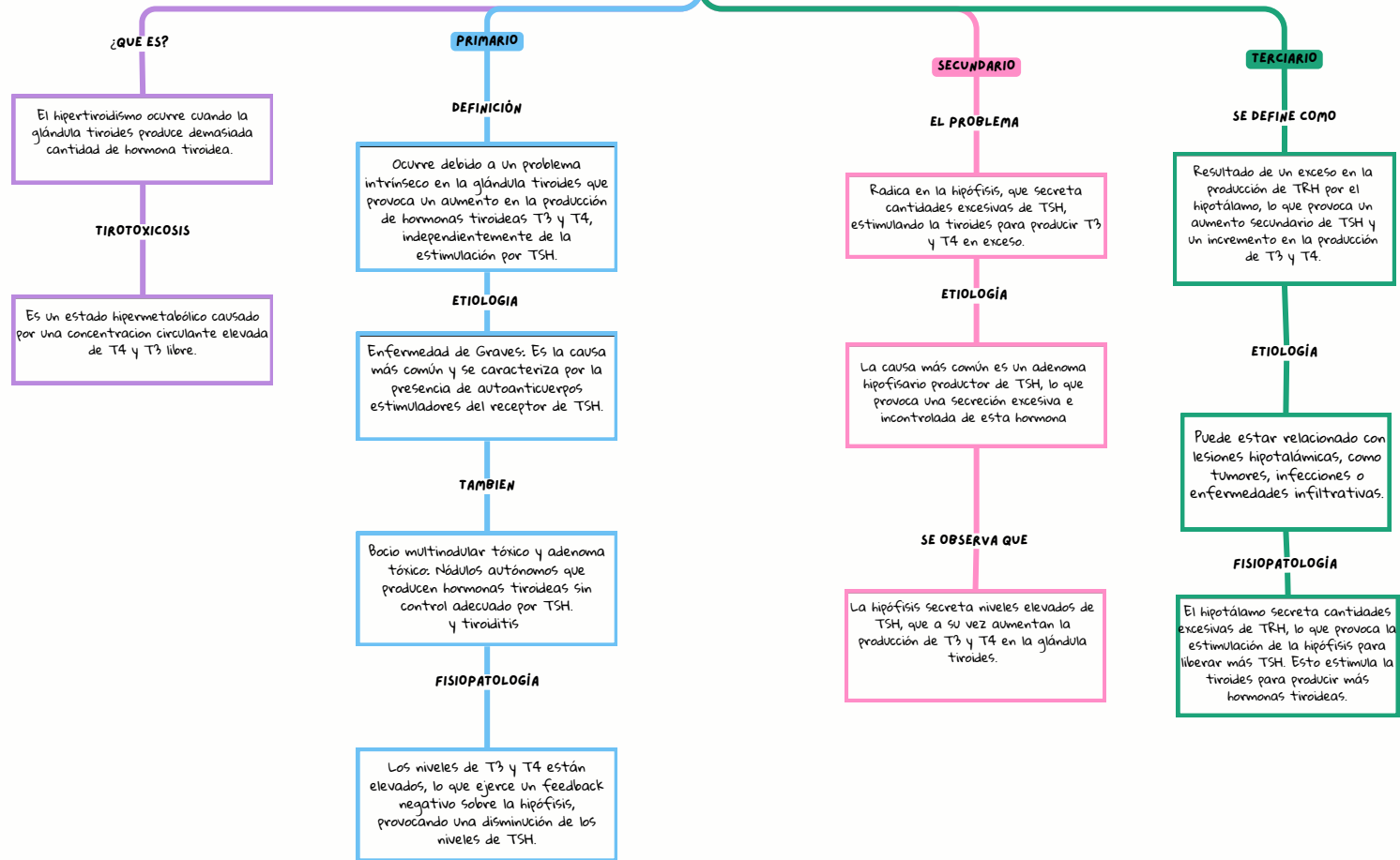
Diabetes de tipo I, suprarrenalitis autoinmunitaria) y no endocrinas como lupus eritematoso sistémico, miastenia grave y síndrome de Sjogren.

### TAMBIEN ESTAN EXPUESTOS A

Desarrollar linfomas B de zona marginal extraganglionar en la glándula tiroidea.

El desarrollo de hipotermia, es un fuerte factor pronóstico de mortalidad.

# ≡ HIPERTIROIDISMO ≡



# ENFERMEDAD DE GRAVES

## ¿QUE ES?

Es la causa mas frecuente de hipertiroidismo endógeno.

## TRIADA CLÍNICA

- Hipertiroidismo asociado a aumento de tamaño difuso de la glándula.
- Oftalmopatía infiltrante con exoftalmos secundario.
- Dermopatía infiltrante localizada denominada en ocasiones *mixedema pretibial*, presente en una minoría de pacientes.

## AFECTA MÁS A MUJERES

Afecta a las mujeres hasta 10 veces más que a los hombres

## PATOGENIA

### CAUSA

Trastorno autoinmunitario caracterizado por la producción de autoanticuerpos contra numerosas proteínas tiroideas, sobre todo contra el receptor de TSH.

### ESTOS ANTICUERPOS

pueden estimular o bloquear el receptor de TSH son detectados en la circulación.

### SU TIPO

El subtipo de anticuerpos más frecuente, conocido como inmunoglobulina estimulante del tiroides (TSI).

### EXISTE UNA UNIÓN

La TSI se une al receptor de TSH y simula sus efectos, estimulando la adenil ciclasa e incrementando la liberación de hormonas tiroideas.

### OFTALMOPATÍA

La autoinmunidad interviene también en la aparición de la oftalmopatía infiltrante característica de la enfermedad de Graves.

## EXOFTALMOS

### PRESENTA

La protrusión del globo ocular (exoftalmos) se asocia a volumen aumentado del tejido conjuntivo retroorbitario y de los músculos extraoculares

### INTERVIENE VARIOS FACTORES

- Infiltración pronunciada del espacio retroorbitario por células mononucleares con predominio de los linfocitos T.
- Inflamación con edema y tumefacción de los músculos extraoculares.
- Acumulación de componentes de la matriz extracelular, en concreto glucosaminoglicanos hidrófilos como ácido hialurónico y sulfato de condroitina.
- Aumento del número de adipocitos (infiltración grasa).

## CUADRO CLÍNICO

### SÍNTOMAS

- Hiperactividad, irritabilidad, disforia.
- Intolerancia al calor y diaforesis.
- Palpitaciones.
- Fatiga y debilidad.
- Pérdida de peso con aumento del apetito.
- Diarrea.
- Poliuria.
- Oligomenorrea, pérdida de la libido

### SIGNOS

- Taquicardia, fibrilación auricular en el anciano.
- Temblores.
- Bocio.
- Piel caliente y húmeda.
- Debilidad muscular, miopatía proximal.
- Retracción palpebral o respuesta palpebral lenta.
- Ginecomastia.

## MORFOLOGÍA

### AUMENTO DE TAMAÑO

La tiroides suele presentar un aumento de tamaño simétrico por hipertrofia e hiperplasia difusas de las células epiteliales foliculares

### CAMBIO EN EL PESO

Es relativamente frecuente un peso superior a los 80 g

el parénquima tiene un aspecto carnoso blando similar al músculo.

### A NIVEL HISTOLÓGICO

Las células foliculares epiteliales en los pacientes sin tratamiento son altas y están más concentradas de lo habitual.

### EN EL COLOIDE

El coloide en el interior de la luz folicular es pálido, con bordes festoneados.

### CAMBIO EN EL TEJIDO EXTRATIROIDEO

Los cambios en el tejido extratiroides suelen corresponder a una hiperplasia linfóide, en especial hipertrofia del timo en los pacientes más jóvenes.

Puede haber hipertrofia cardiaca y cambios isquémicos, sobre todo en pacientes con cardiopatía coronaria previa.

## ESTUDIOS DE LABORATORIO

### HALLAZGOS

Los hallazgos de laboratorio en la enfermedad de Graves son una **concentración elevada de T4 y T3 libres** y **baja de TSH**.

### TAMBIÉN SE PUEDE

Cuantificar los anticuerpos contra TPO o TBI1 puede ser útil si el diagnóstico es poco claro en la clínica, pero no se requiere de manera sistemática.

El desarrollo de hipotermia, es un fuerte factor pronóstico de mortalidad.

## TRATAMIENTO

- se trata disminuyendo la síntesis de hormonas tiroideas, administrando fármacos antitiroideos.
- Reduciendo la cantidad de tejido tiroideo por medio de tratamiento con yodo radiactivo.
- Tiroidectomía.

### FÁRMACOS ANTITIROIDEOS

Tionamidas, propiltiouracilo, carbimazol y metimazol.

La dosis inicial de carbimazol o de metimazol suele ser de 10 a 20 mg c/8 a c/12 h, pero es posible administrar una sola dosis diaria una vez restablecido el eutiroidismo. El propiltiouracilo se administra en dosis de 100 a 100 mg c/8 a c/8 h y se suelen administrar dosis divididas durante todo el ciclo.

# BOCIOS DIFUSO Y MULTINODULAR

¿QUE ES?

El aumento de tamaño de la tiroides, o bocio, está causado por un deterioro de la síntesis de hormona tiroidea resultante con más frecuencia por deficiencia dietética de yodo.

EL AUMENTO

El aumento compensador de la masa funcional de la glándula corrige la deficiencia hormonal y garantiza un estado metabólico eutiroideo en la mayoría de las personas.

PUEDA SER DE DOS TIPOS

No tóxico difuso y multinodular.

Menos frecuente que el endémico.

**BOCIO NO TÓXICO DIFUSO (SIMPLE)**

EN ESTE TIPO

Aumenta de tamaño toda la glándula sin formación de nódulos.

Bocio colicoide

**BOCIO ENDEMICO**

El bocio endémico se encuentra en zonas geográficas en las que el terreno, el agua y los alimentos tienen baja concentración de yodo.

**FISIOPATOLOGÍA**

La ausencia de yodo disminuye la síntesis de hormona tiroidea y provoca un aumento compensador de la TSH con hipertrofia e hiperplasia de las células foliculares y aumento de tamaño con bocio.

**BOCIO ESPORÁDICO**

Tiene una sorprendente predilección por la mujer y una incidencia máxima en la pubertad o al inicio de la edad adulta.

PUEDA TENER DISTINTAS CAUSAS

Consumo de sustancias que interfieren en la síntesis de hormona tiroidea.

En la mayoría de los pacientes se desconoce la causa del bocio esporádico.

**MORFOLOGÍA**

HAY DOS FASES:

Fase hiperplásica y fase de involución colicoide.

**FASE HIPERPLÁSICA**

aumento de tamaño difuso y simétrico de la glándula, aunque ligero ya que no suele sobrepasar un peso de 100 a 150 g. Los folículos están tapizados con células cilíndricas apiñadas que pueden apilarse y formar proyecciones similares a las de la enfermedad de Graves.

**ACUMULACIÓN NO ES UNIFORME**

La acumulación no es uniforme en toda la glándula y algunos folículos están muy distendidos, mientras que otros son pequeños.

**DESPUES DE AUMENTAR EL YODO**

Disminuye la demanda de hormona tiroidea, el epitelio folicular estimulado involucrea y origina una glándula aumentada de tamaño con abundante colicoide (bocio colicoide).

**EVOLUCIÓN CLÍNICA**

Mantienen un estado eutiroideo.

Las manifestaciones clínicas están relacionadas principalmente con los efectos de masa por aumento de tamaño de la glándula tiroidea

La concentración sérica de T y T3es normal, la de TSH suele estar elevada o en el rango superior de lo normal

**BOCIO MULTINODULAR**

Casi todos los bocios simples de larga evolución se convierten en bocios multinodulares.

Aumento de tamaño extremo de la tiroides.

SE CREE QUE

El bocio multinodular aparece por las diferencias en las respuestas de las células foliculares a estímulos externos como las hormonas tróficas.

Puede dar lugar a un nódulo cuyo crecimiento continuo es autónomo sin estímulo externo.

**EN EL MISMO BOCIO MULTINODULAR**

Coexisten nódulos policlonales y monoclonales, y es probable que los monoclonales hayan surgido por la adquisición de una anomalía genética que favorece el crecimiento.

**BOCIO MULTINODULAR NO TÓXICO**

Muchos de los MNG no tóxicos se tratan de forma conservadora.

Deben evitarse los medios de contraste y las sustancias con yodo por el riesgo de inducir el fenómeno Jod-Basedow

Aumento de la producción de hormona tiroidea por nódulos autónomos.

**MORFOLOGÍA**

SE OBSERVA

La glándula aumentada de tamaño, multilobulada y asimétrica, con un peso superior incluso a los 2.000 g

**EL AUMENTO DE TAMAÑO**

Es imprevisible y puede afectar más a un lóbulo que al otro con compresión lateral de las estructuras de la línea media, como la tráquea y el esófago.

**EN OTROS PACIENTES**

El bocio crece por detrás del esternón y de las clavículas, lo que se denomina **bocio intratorácico o bocio bajo**.

**AL CORTE**

Se aprecian nódulos irregulares con un volumen variable de colicoide gelatinoso marrón

**LAS LESIONES ANTIGUAS**

Zonas de hemorragia, fibrosis, calcificación y cambios quísticos.

**TRATAMIENTO**

**BOCIO MULTINODULAR TÓXICO**

Los antitiroideos normalizan la función tiroidea y son en particular útiles en ancianos o en pacientes graves con esperanza de vida reducida.

el yodo radiactivo es el tratamiento de elección

La cirugía es el tratamiento definitivo de la tirotoxicosis subyacente y del bocio

**EVOLUCIÓN CLÍNICA**

**SÍNTOMAS PREDOMINANTES**

Los causados por efectos de masa

Puede causar obstrucción de la vía respiratoria, disfagia y compresión de los vasos grandes en el cuello y región superior del tórax (síndrome de la vena cava superior).

EN UNA MINORÍA

Síndrome de Plummer

Puede aparecer un nódulo autónomo en un bocio de larga evolución y producir hipertiroidismo (**bocio multinodular tóxico**).

NO SE ASOCIA CON

Oftalmopatía infiltrante ni a dermatopatía de la enfermedad de Graves.

**NÓDULO TIROIDEO SOLITARIO**

Los nódulos dominantes en un bocio multinodular pueden presentarse como un "nódulo tiroideo solitario", simulando una neoplasia tiroidea.

**DIAGNÓSTICO**

Gammagrafía con radioyodo

**NÓDULO SOLITARIO HIPERFUNCIONAL**

La ablación con yodo radiactivo suele ser el tratamiento preferido

La resección quirúrgica también es eficaz y suele limitarse a la resección de un lóbulo

Los antitiroideos y B bloqueadores puede normalizar la función tiroidea, pero no es el mejor tratamiento de larga plazo.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. JAMESON. J. L., FAUCI. A. S., KASPER. D. L., HAUSER. S. L., LONGO. D. L., & LOSCALZO. J. (EDS.). (2018). HARRISON: PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA (20ª ED.). MCGRAW-HILL EDUCATION.
2. GROSSMAN. S., & PORTH. C. M. (2019). PORTH FISIOPATOLOGÍA: ALTERACIONES DE LA SALUD: CONCEPTOS BÁSICOS (10ª ED.). WOLTERS KLUWER.
3. KUMAR. V., ABBAS. A. K., & ASTER. J. C. (2015). ROBBINS Y COTRAN: PATOLOGÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL (9ª ED.). ELSEVIER.
4. HALL. J. E. (2016). GUYTON Y HALL: TRATADO DE FISIOLOGÍA MÉDICA (14ª ED.). ELSEVIER.