

Enfermedades de tiroides, paratiroides y suprarrenales – Dr. Matos

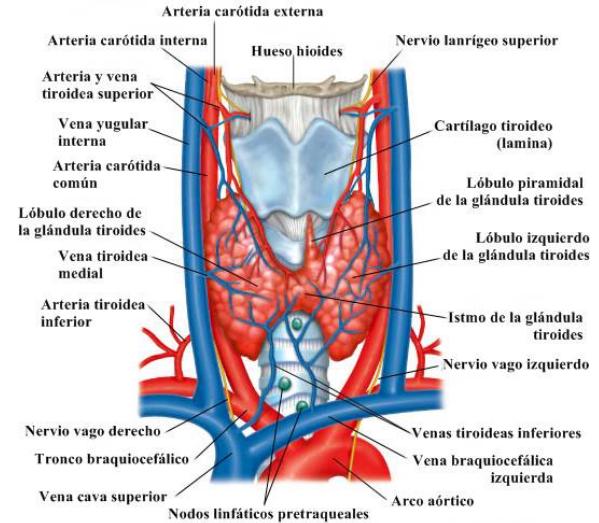
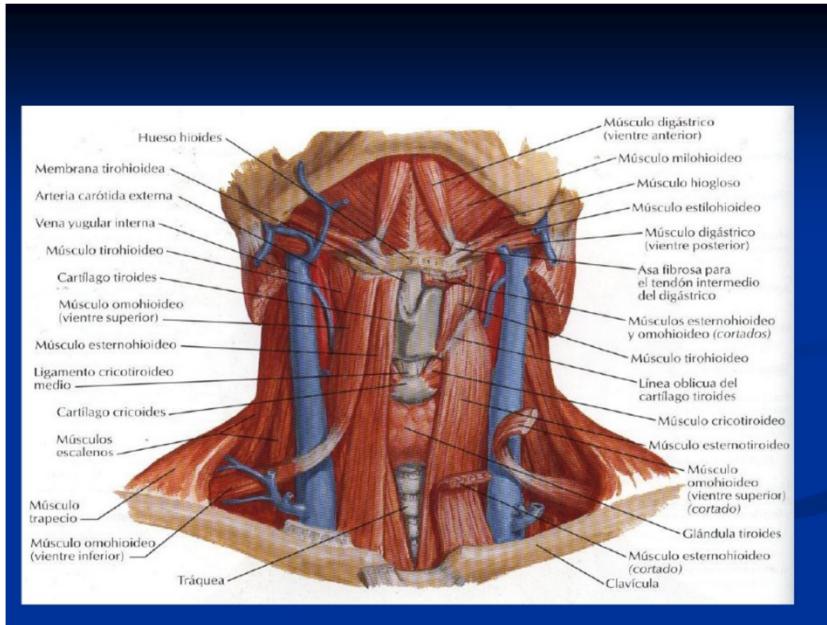
Anatomía:

Ubicada en la base anterior del cuello, no se palpa

Pesa: 20 – 30 gramos (+/- igual que la próstata) por delante del cartílago tiroides.

Partes: lóbulos + istmo + lóbulo piramidal (presente en el 80% de las personas)

Delante están los músculos infrahioideos:



1. Esternohioideo
2. Esternotiroideo
3. Tiroideo
4. Omohioideo

La fascia pretraqueal, se encuentra detrás de estos músculos, origina la vaina tiroidea que rodea toda la glándula, por encima del istmo forma el llamado ligamento suspensorio de la tiroides.

Ligamento de Berry: tejido conectivo que une la glándula con los primeros 2 -3 anillos traqueales y el cartílago cricoides

ARTERIAL: Proviene de las arterias tiroidea superiores e inferiores.

- Superior: primera rama de la carótida externa
- Inferior: del tronco tirocervical de la A. Subclavia (en el 80% de las personas es responsable de la irrigación de las cuatro paratiroides).
- Tiroidea IMA: nace directo de la arteria innominada (Tronco Braquiocefálico) de la aorta.

VENOSO: Venas tiroideas superior, media e inferior

NERVIOS: Nervio Laríngeo recurrente es rama del nervio vago.

Folículo tiroideo: unidad fisiológica de la producción y almacenamiento de hormona Tiroidea (100 – 300 um).

Consiste de una capa de células foliculares cuboideas alrededor de un espacio lleno de coloide: Tiroglobulina.

También están las células parafoliculares que son las que producen calcitonina.

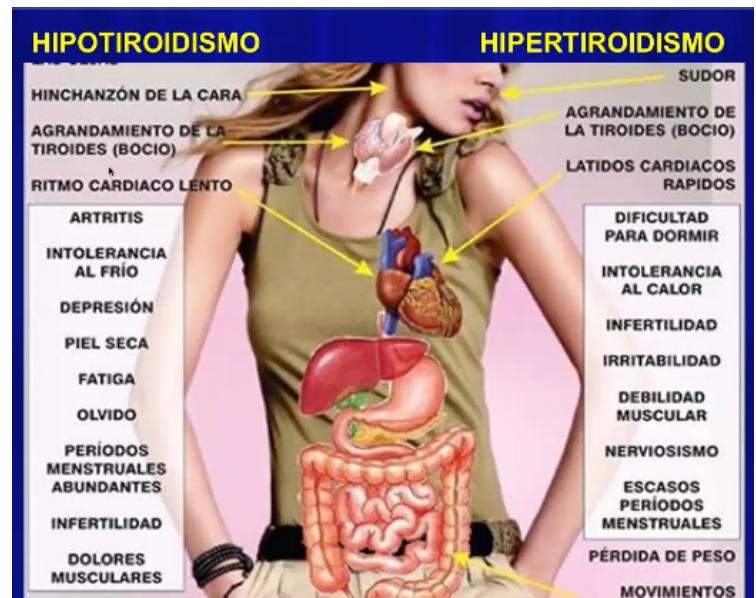
Funciones de la calcitonina:

1. Inhibe la absorción intestinal de Ca+2
2. Inhibe la resorción ósea
3. Inhibe la reabsorción de fosfato a nivel de los túbulos renales

Funciones de las hormonas tiroideas:

1. Aumentan la síntesis de proteínas prácticamente en todos los tejidos del organismo

2. La T3 incrementa el consumo de oxígeno en muchos tejidos
3. Desarrollo normal del Sistema Nervioso Central en el feto
4. Funcionamiento normal del sistema nervioso central. Su falta enlentece su funcionamiento.
5. Generación de calor.
6. Efectos cronotrópico e inotrópico en el sistema cardiovascular.
7. Aumenta el número de receptores para catecolaminas y amplifica la respuesta postreceptor en el sistema simpático
8. Aumenta la eritropoyetina
9. Regula el metabolismo óseo.
10. Permite la relajación muscular.
11. Interviene en los niveles de producción de hormonas gonadotrofinas y somatotropa o GH.
12. Permite la correcta respuesta del centro respiratorio a la hipoxia e hipercapnia.



T3: mayor actividad metabólica es la forma activa. Vida Media: 8 – 12 horas

20% proviene del tiroides

80% proviene de la conversión de T4 a T3

Quiste tirogloso:

Falla en la obliteración del conducto tirogloso puede originar una cavidad virtual, que se puede convertir en un quiste e infectarse y ser absceso 75% : localizados justo debajo del hioídes y en la línea media. El 1% puede ser maligno. Dx: *al pedir al paciente que saque la lengua, el quiste asciende*.

Procedimiento de **Sistrunk**: para resecar el quiste, incluye resección del hioídes. Si tiene un absceso: antibióticos, incisión y drenaje antes de sacar el quiste.

Tiroides lateral o aberrante: casi siempre es un CA papilar bien diferenciado que produjo metástasis a la cadena ganglionar linfática ipsilateral del cuello.

Bocio no tóxico

Bocio (Coto): aumento del tamaño de la glándula tiroides. Es muy raro encontrar en la capital de Panamá. Pero pueden haber caso donde no hay acceso a sal yodada.

Se debe a baja ingesta de yodo, con disminución de hormonas tiroideas, aumento de TSH resultando en hiperplasia epitelial, hiperplasia nodular y nódulos coloide.

Hay bocio con:

- Función tiroidea normal
- Hipertiroidismo subclínico
- Hipotiroidismo -Tiroiditis Autoinmune

*También existe el bocio intratorácico → signo de Pemberton o Maniobra de Marañón. Cambio de color facial por elevación de los brazos.

Estado 1: detectable a la palpación.

Estado 2: bocio palpable y visible con el cuello en hipertextensión.

Estadio 3: visible con el cuello en posición normal.

Estado 4: bocio visible a distancia.

La causa #1 es idiopática y la #2 falta de yodo en la dieta.

La forma correcta de palparla es por detrás, se pide que trague. Se busca agrandamiento de la glándula y nódulos.

Pasos diagnósticos

1. Historia Clínica
2. Examen Físico
3. Rx Tórax
4. Ultrasonido
5. Centelleo
6. Esofagograma
7. Broncoscopia
8. CAT

Indicaciones de Cirugía

1. Presencia de signos o síntomas de compresión:
 - a. Obstrucción de vía aérea
 - b. Obstrucción esofágica
 - c. Compresión de vena cava
 - d. Compresión de la tráquea
2. Aumento de tamaño independiente del tratamiento médico
3. Sospecha o positivo por malignidad
4. Bocio subesternal
5. Deformidad cosmética

Tiroiditis aguda

Inflamación severa de la tiroides. Puede ser infeccioso de origen bacteriano, la mayoría en mujeres y después del tratamiento puede quedar con bocio o necesitar un drenaje por evolución a absceso.

Tiroiditis subaguda (Tiroiditis de Quervain, Tiroiditis de células gigantes, Tiroiditis dolorosa, tiroiditis Pseudogranulomatosa)

Previo tuvo resfriado, influenza, tiroides dolorosa, eritematosa y hace hipertiroidismo y luego hipotiroidismo.
Tx: AINEs, salicilatos, corticoides.

Tiroiditis de Hashimoto (Tiroiditis Linfomatosa Crónica, Tiroiditis Crónica Progresiva Tiroiditis Linfocítica Crónica autoinmune, Struma Linfomatosa)

Es autoinmune, pueden quedar con hipotiroidismo espontáneo, alto nivel de anticuerpos contra la fracción microsomal de las células tiroideas, Japón frecuente, en niños que han recibido radioterapia, falta en la organificación del yodo baja síntesis de hormonas tiroideas, **TSH elevado**.

Tx: Hormona tiroidea reduce el bocio, Cirugía en caso de no haber respuesta al Tx médico

*Nódulo: descartar Linfoma.

Enfermedad de Graves-Basedow

Autoinmune: anticuerpos contra el receptor de TSH.

Adelgazamiento, fatiga, intolerancia al calor. Excesiva liberación de epinefrina, norepinefrina, el paciente está inquieto, no duerme, amenorrea, exoftalmo, catabolismo, mixedema pretibial.

Triada de la enfermedad de graves:

1. Hipertiroidismo
2. Bocio difuso

3. Exoftalmia y dermatopatía (mixedema pretibial)

Elevadas T3 y T4, TSH suprimida

Alta captación de Iodo radioactivo

Si no se da tratamiento: 1/3 Hipertiroides crónicos y 1/3 Tormenta tiroidea

Tratamiento: Iodo radioactivo, bloqueadores de la captación de yodo y cirugía. Tiroidectomía total bilateral y tomar tiroides de por vida.

Enfermedad de Plummer (bocio multinodular)

Uno o más nódulos tiroideos se vuelven hiperfuncionante y actúan como tumores benignos de tiroides.

Evolución en el tiempo de un bocio difuso simple. Taquicardia, ansiedad, debilidad, no adelgazamiento

TRATAMIENTO: Tx antitiroidea. Cirugía: Tiroidectomía Total Bilateral.

Nodulo Tiroideo Solitario

Caliente: capta el I¹³¹ más que el resto del tejido tiroideo.

Frío: no capta el yodo radiactivo puedo pensar en masa maligna

Objetivo de evaluar un nódulo tiroideo: diferenciar si es quirúrgico.

Categorías: nódulo hiperplásico, coloide, quístico, inflamatorio, maligno.

El primer paso es el USG diferencia entre sólido y quístico. Si es quístico la probabilidad de que sea maligna es baja, si es sólido hay que hacer centelleo para ver si es caliente o frío. Crecimiento rápido (semanas) sugestivo de malignidad. Nódulo tiroideo > 3 cm que se desarrolla en ± 4 semanas: Linfoma, carcinoma anaplásico y la metástasis a la tiroides.

Síntomas de invasión por malignidad:

- Disfonía
- Disfagia
- Compresión de la vía aérea

Dolor sugiere tiroiditis (ejm Tiroiditis de Quervain)

Punción con aguja fina en sospecha de malignidad

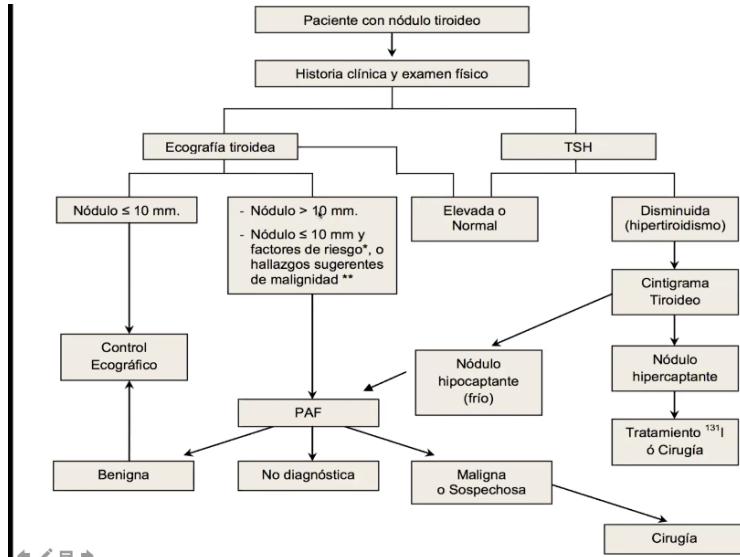
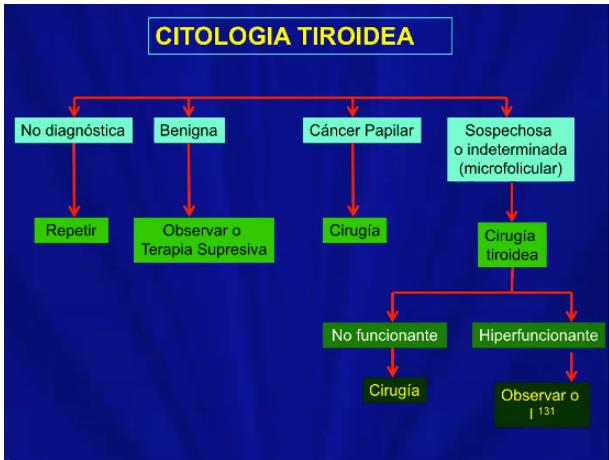
Tabla 1 Rasgos ecográficos de los nódulos tiroideos que sugieren malignidad

Rasgo ecográfico	Característica sospechosa
Ecogenicidad	Hipoecogénico
Márgenes del nódulo	Irregulares
Halo nodular periférico	Ausente
Vascularización intranodular	Aumentada
Calcificaciones	Presencia de microcalcificaciones
Dimensiones de los ejes nodulares	Nódulos más altos que anchos
Adenopatías laterocervicales	Presentes

Sistema Bethesda de categorías diagnósticas recomendado (the Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology).

Categorías diagnósticas

Bethesda		Riesgo de malignidad	Conducta
I	No diagnóstica o insatisfactoria	1 - 4%	Repetir PAF
II	Benigno	0 - 3%	Seguimiento
III	Atípia de significado incierto o lesión folicular de significado incierto	5 - 15%	Repetir PAF / Estudio genético / Cirugía
IV	Neoplasia folicular o sospecha de neoplasia folicular	15-30%	Cirugía / Estudio genético
V	Sospechoso de cáncer	60 - 75%	Cirugía
VI	Maligno	97 - 99%	Cirugía



Cáncer de tiroides

BIEN DIFERENCIADO

- Papilar (más freq): disemina vía linfático.
- Folicular: disemina vía hemática.
- Hûrtle
- Variantes diversas: más y menos agresivas

POBREMENTE DIFERENCIADO: más agresivo

- Insular
- Células grandes

INDIFERENCIADO

- ANAPLASICO mucho más agresivo

Papilar es de crecimiento lento, muchas veces inducido por RT previa, hay datos de mal pronóstico. No capta yodo radiactivo, DNA aneuploide, mutación N-ras, oncogén p53.

Lobectomía + istmectomía: <1cm, sin metástasis linfática o sistémica. Si no se cumple todo eso entonces es bilat.

Folicular se disemina a pulmones y hueso, la citología no diferencia si es folicular o adenoma. Para esto se necesita la pieza completa. Se hace Lobectomía + istmectomía, pero si es invasor (capsula y vasos) se hace total. Cirugía: incisión de kocher en base anterior del cuello, simétrico. Se le deja un drenaje, penrose.

BABA: Bilateral Axillo – Breast Approach : hay una técnica con el Da Vinci en la cual se entra por la axila. Por debajo del pectoral.

Complicaciones de la tiroidectomía:

- Infección muy raro: 0.5%
- Edema traqueal
- Hematoma: 1.2 – 1.6%: algo quedó sangrando, se tapa el drenaje, se forma un coágulo que comprime la tráquea, no puede respirar, baja la saturación, no se puede intubar. Hay que cortar los puntos de la piel y eso sale, después se lleva al quirófano para ver qué está sangrando.
- Lesión del nervio laríngeo superior
- Lesión del nervio laríngeo recurrente

Factores de Riesgo para Malignidad del Nódulo Tiroideo....

- 1-Antecedente familiar de cáncer medular de tiroides
- 2-Antecedente familiar de NEM 2 o cáncer papilar de tiroides
- 3-Nódulo tiroideo de crecimiento rápido, firme o adherido a tejidos vecinos
- 4-Parálisis de cuerdas vocales
- 5-Presencia de un adenopatía regional o de metástasis a distancia
- 6-Edad de presentación menor a 20 años o mayor a 70 años
- 7-Sexo masculino
- 8-Antecedente de irradiación cervical
- 9-Presencia de síntomas locales (disfonía, disfagia, tos o disnea)
- 10-Nódulos tiroideos que captan FDG en el estudio con PET.

- Hipoparatiroidismo (hipocalcemia): signo de chovsteck y trousseau. Por que se pudieron haber volado las paratiroides. Siempre medir calcio 8h después.
 - Parestesias periorales
 - Otros signos clínicos
- Lesiones de las cuerdas vocales: parálisis uni/bilateral que no pueda respirar. Pedirle que hable.

Hiperparatiroidismo primario

- Adenoma es la causa en 80 – 85%
- Hiperplasia 15 – 20 %
- Puede ser esporádico o parte de desorden familiar: HPT familiar

CLINICA DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO:

- Litiasis renal
- Dolor óseo, osteopenia
- Osteoporosis, fracturas patológicas
- Pancreatitis
- enf ulceropeptica
- Constipación
- anorexia , pérdida de peso
- hipertensión

Hiperparatiroidismo secundario

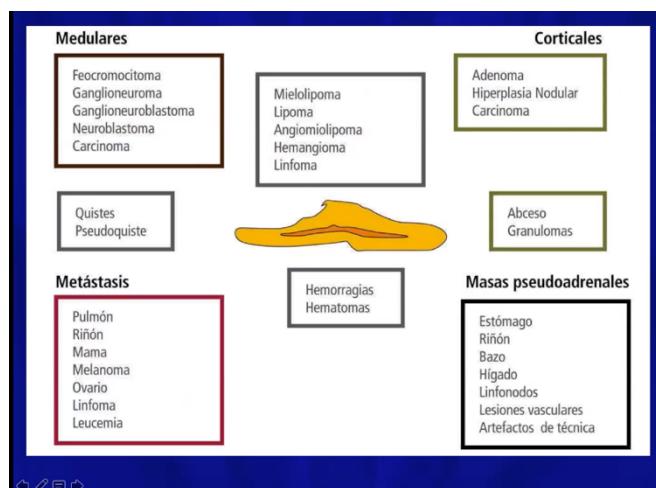
Por deficiencia de Calcio o de Vit D (ejm dietas pobres en Ca, malabsorción, FRC)

Operar cuando el calcio sigue elevado. Ca mayor de 11, fósforo mayor de 6.

Hiperparatiroidismo terciario: Muy raro. En Falla Renal cuando una o más glándulas se vuelven autónomas.
Indicaciones quirúrgicas :calcio mayor de 11, hipercalcemia aguda mayor de 12,5

Carcinoma de Paratiroides : muy raro.

Suprarrenales



Glomerual → aldosterona

Fascicular → cortisol

Reticular → dehidroepiandrosterona

Médula → catecolaminas

Por su función:

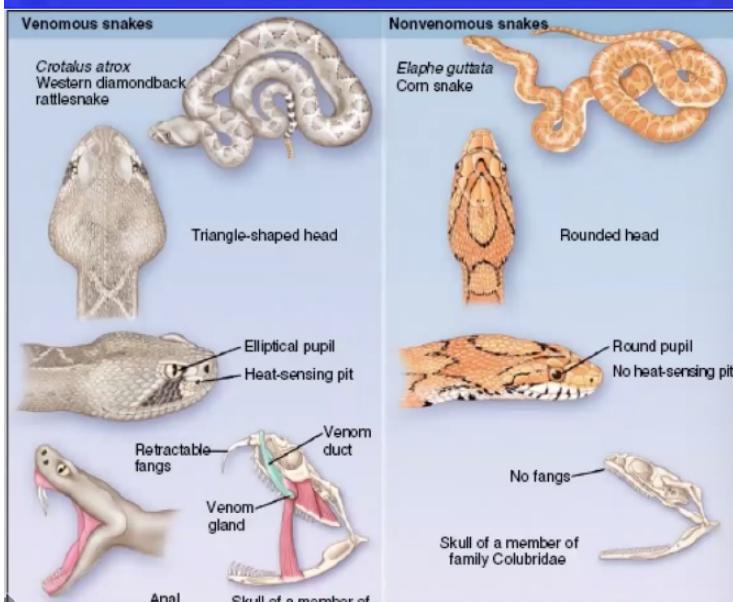
- Funcionantes
 - Feocromocitoma
 - Tumor secretor de cortisol
 - Tumor secretor de andrógenos
 - Aldosteronoma
 - Carcinoma adrenal primario o metastásico
 - No funcionantes
 - Tumores lipomatosos
 - Lipocarcinomas
 - Mielolipomas
 - Lipomas
 - Teratomas
 - Angiomielolipomas
 - Granulomas adrenales
 - Hemorragias
 - Quistes
- Carcinoma adrenal primario o metastásico

Ofidismo y mordeduras de serpientes – Dr. Matos

Termorreceptores para buscar a sus presas.

Clasificación venenosa o no.

Venenosas o no?



Agilifas no tiene veneno, no te matan por la mordedura, matan por estrangulación y asfixia. Boa, Pitón, Anaconda.

Opistoglifas si son venenosas

Selenoflifas: altamente venenosas...botrrops, cobras, cascabel, mambas, lachesis

BOTHROPS – VIPERIDAE

Veneno a nivel del tejido, afecta la circulación.

SERPIENTE DE MAR – HYDROPHIIDAE

En el pacífico – Pelamis Platurus

Veneno neurotóxico sin antídoto

CORALES – ELAPIDAE

La coral venenosa es el código RANA

Veneno neurotóxico

COMPONENTES DEL VENENO

COMUN EN TODA SERPIENTE:

1-FOSFOLIPASA A2

2-F- HIALURONIDASA

3-L-AMINOÁCIDO OXIDASA

4-FOSFATASA

5-DNAsa

6-RNAsa

7-PEPTIDASA II.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS POR PICADURAS DE VIPERIDOS

LOCALES	DOLOR SEVERO, EDEMA, SANGRADO LOCAL, BULAS, NECROSIS Y EQUIMOSIS
SISTEMICAS	NAUSEAS, VOMITOS, HIPOTENSION, SUDORACION, FIEBRE, OLIGURIA, HEMORRAGIA
NEURO MUSCULARES	NO HAY, EXCEPTO CUANDO SE COMPLICA CON SINDROME COMPARTIMENTAL.

Soná muchas mordeduras de venenosas.

Severidad del Envenenamiento:

Grado 0: no hay signos ni síntomas locales o de otro tipo a las 6 horas.

Grado 1 leve: Edema y dolor en uno o dos segmentos, hemorragia local, sin alteraciones sistémicas, pruebas de coagulación normal. Entre más se moviliza, más se riega el veneno.

Grado 2 moderado: edema y dolor en tres segmentos, gingivorragia, hipotensión leve, alteración moderada de las pruebas de coagulación.

Grado 3 severo: edema extendido al tronco, hemorragia local y sistémica, necrosis, hipotensión, falla renal (rabdomiolisis), coagulopatía y alteración marcada de las pruebas de la coagulación.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS POR CORALES (Mocruros)

SEVERIDAD DEL ENVENENAMIENTO POR CORALES

GRADO	SÍGNOS Y SINTOMAS	SEVERIDAD DEL ENVENENAMIENTO POR CORALES	
		0	1 LEVE
LOCALES	DOLOR LEVE Y PARESTESIAS LOCALES	NO HAY SINTOMAS NEUROTOXICOS LUEGO DE LAS 12- 24 HR. DE EXPOSICION	DOLOR LOCAL Y PARESTESIAS, SIN QUE SE OBSERVEN SIGNOS DE NEUROTOXICIDAD A LAS 24 HR.
SISTEMICOS	SALIVACIÓN		
NEURO MUSCULARES	DISARTRIA, DIPLOPIA, PTOSIS, FASCICULACIONES, DISNEA, DIFICULTAD PARA DEGLUTIR, PARALISIS RESPIRATORIA Y MUERTE		DOLOR LOCAL, PARESTESIAS, PTOSIS, DIPLOPIA, DISARTRIA
			PARÁLISIS DE LOS MUSCULOS RESPIRATORIOS, MUERTE
		3 MOD.	SEVERO

Tratamiento

Medidas generales

Historia: como fue la mordedura, cuando fue, saber si era venenosa o no.

Examen físico completo, medir la circunferencia de la extremidad afectada, vigilar por síndrome compartimental, quitar todo tipo de anillo, pulsera, todo lo que pueda afectar la circulación.

Pulso distal, sensibilidad, edema. Evaluar cada 4-6 horas. Líneas IV para administrar L/R o SSN.

Lavar el sitio con agua y jabón, extremidad en reposo.

Lab: Hemograma, química, tiempos de coagulación, creatina, bun, CPK, urinalisis (hematuria?)

Lo más importante es bloquear el veneno con suero antiofídico.

Para vipéridos

Casos leves: 5 ampollas SAO + 500 cc SSN (200 cc en niños)= 8cc/min (60 min) IV. Luego de esto se verifican los lab TP, TPT

Casos moderados 10 ampollas

Casos severo 15 ampollas

Reevaluar y aplicar 5 a 10 amp más, si es necesario.

Para las coral

Suero anticoral. Leve: 5 amp, moderado 10, severo 20. Reevaluar y aplicar 5 amp si no mejora. Intubación. En niños se pone misma cantidad de dosis. Embarazadas también.

Prevención del tétano: toxoide tetánico 0.5 cc IM luego de 24 h SAO

Antibióticos penicilinas, cefalosporinas

Tratamiento de la herida.

Manejo de la Reacción Anafiláctica

- Detener el goteo del suero
- Oxígeno suplementario
- Monitoreo cardíaco
- SSN o LR 1 a 2 Lt en caso de hipotensión
- Adrenalina 0.3-0.5 cc Sc
- Antihistaminicos
- Esteroides
- Nebulizaciones con Salbutamol
- Vasopresores en caso de continuar hipotensión (después de haber administrado cristaloides I.V.)