

UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



GLANDULA TIROIDES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

BELEN CASTAÑEDA MONTAÑO

MORELIA, MICH., 1973

53

UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



GLANDULA TIROIDES

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA

BELEN CASTAÑEDA MONTAÑO

MORELIA, MICH., 1973

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

ASESOR DE LA TESIS

DR. SAMUEL CHAVEZ FRAGA.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CONTENIDO

I.—EMBRIOLOGIA.

II.—ANATOMIA.

- 1.—Situación.
- 2.—Relaciones.
- 3.—Estructura.
- 4.—Irrigación.
- 5.—Linfáticos.
- 6.—Inervación.

III.—FISIOLOGIA.

- 1.—Actividad metabólica y efecto calorígeno.
- 2.—Crecimiento y diferenciación de los tejidos.
- 3.—Metabolismo de los carbohidratos.
- 4.—Metabolismo de las proteínas.
- 5.—Metabolismo de los lípidos.
- 6.—Metabolismo de la creatinina.
- 7.—Metabolismo de los glúcidos.
- 8.—Metabolismo hídrico y electrolítico.
- 9.—Influencia sobre el sistema nervioso.
- 10.—Efecto sobre el metabolismo vitamínico.
- 11.—Efectos sobre la circulación.
- 12.—Metabolismo del yodo.
- 13.—Efecto sobre la función sexual.

14.—Resistencia a las infecciones.

15.—Interrelación con otras glándulas endócrinas.

IV.—PATOLOGIA.

1.—Hipotiroidismo.

a) Cretinismo.

b) Mixedema juvenil.

c) Mixedema del adulto.

2.—Hipertiroidismo.

3.—Tumores tiroideos.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

INTRODUCCION

Al hablar de la glándula tiroides, tenemos que mencionar aunque sea en forma breve la importancia de la endocrinología.

Fue Claudio Bernard quien en 1855 enfocó la atención sobre la secreción glandular, además demostró la influencia del sistema nervioso sobre dichas glándulas de secreción interna.

Sin embargo, el concepto de secreción interna fue establecido definitivamente en 1891 con los experimentos de Brown Seuerd, al inyectarse extractos testiculares y obtener "rejuvenecimiento" aunque transitorio y de poca duración.

Hardy y Starling en 1918 definen a la hormona como la sustancia producida en las glándulas; que transportada por el torrente sanguíneo, va a actuar a distancia para mantener el perfecto funcionamiento del organismo.

Las funciones del sistema endocrino las podemos enumerar de la siguiente manera:

- I.—Morfogénesis (crecimiento y desarrollo)
- II.—Integración de actividades automáticas e instintivas.
- III.—Mantenimiento del medio interno (Regulación de la disposición y utilización de los alimentos, equilibrio hídrico y electrolítico).

Todas las glándulas están reguladas por la pituitaria, ya sea por hipo o hiper función, dichas alteraciones repercuten en todas las glándulas meta del sistema pituitario.

Además, existe una interdependencia en el sistema endocrino tienien-

do un papel importante la pituitaria, si ésta no secreta adecuadamente sus hormonas, perjudica la función de las demás.

Innumerables trabajos se han realizado investigando el control hipotalámico sobre el funcionamiento de la pituitaria anterior.

Lo observado por Greer y Harris de 1951 a 1959, demostró que las lesiones del hipotálamo anterior, disminuyen la actividad funcional de la glándula tiroidea, llegando en ocasiones hasta la atrofia tiroidea.

Yakashi Yonada en 1960 demostró que la hormona tiroidea inhibe el estímulo que va del hipotálamo a la pituitaria anterior.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

I.—EMBRIOLOGIA

El primer derivado faríngeo que hace su aparición es la glándula tiroides; ésta se origina al final de la cuarta semana de la vida embrionaria a partir de una invaginación de la pared anterior de la faringe entre la primera y la segunda bolsas faríngeas.

Casi desde su aparición, el esbozo tiroideo presenta dos lóbulos y al perder su conexión con el órgano faríngeo, deja como residuo una depresión de apariencia variable que corresponde al agujero ciego de la base de la lengua o foramencecum, el cual al principio estaba unido a la estructura tiroidea descendente sólida mediante un conducto llamado tirogloso, éste en condiciones normales se oblitera, pero a veces queda parcialmente permeable.

El esbozo tiroideo después de liberarse de su epitelio original, emigra caudalmente en sentido ventral con respecto a la faringe, para dividirse y dar lugar a la formación de tiroides.

Algunos autores consideran que los pequeños divertículos originados en la cara caudal de las cuartas bolsas faríngeas, constituyen quintas bolsas faríngeas rudimentarias, en tanto que otros afirman que esas pequeñas bolsas a las que llaman esbozos tiroideos laterales, se unen al esbozo tiroideo medio para formar verdadero tejido tiroideo.

En la actualidad se acepta por los investigadores, que los divertículos se incorporan a los lóbulos laterales del esbozo tiroideo medio cuando éste llega a los niveles faríngeos posteriores.

Su posterior evolución no ha sido aclarada.

En resumen, se desconoce si el tejido postbranquial derivado de las cuatro bolsas faríngeas da lugar en realidad a folículos tiroideos típicos o si se mantiene como un residuo de inclusión.

Durante la octava semana entre los cordones celulares crece mesenquima, que constituye el tejido embrionario y al final del tercer mes comienza la formación de coloide, creyendo por ello que aquí se inicia la secreción hormonal.

Estudios recientes han demostrado que la glándula tiroidea del feto comienza a fijar yodo radiactivo en la duodécima semana.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

II.—ANATOMIA

La tiroides es una glándula endocrina voluminosa, impar, media y simétrica de color rojo y de consistencia firme.

Se halla localizada en la parte anterior del conducto laringo-traqueal, al que se adhiere íntimamente, lo rodea parcialmente y lo sigue en sus movimientos de deglución.

Es un órgano formado por dos lóbulos laterales unidos por un istmo que semeja una H.

SITUACION

Está situado en la cara anterior del cuello, abarcando casi la unión del tercio inferior con sus dos tercios superiores; por delante y a los lados de los conductos digestivo y respiratorio (esófago y tráquea) y por debajo y a los lados de la laringe, entre las dos regiones carótideas y nervios recurrentes.

Está fijada por una envoltura que la cubre por completo o vaina fibroconjuntiva, que le proporciona la aponeurosis transversa del cuello.

Por su cara posterior se adhiere al cartílago cricoides originando una cinta fibrosa que es el ligamento suspensor del tiroides o ligamento medio de Gruber.

A los lados, las caras profundas de los lóbulos tiroideos se fijan igualmente al cartílago cricoides, y su envoltura fibrosa emite unas prolongaciones que van a fijarse a la vaina vascular carótidea, formando los ligamentos laterales externos de Sébileau.

Aunque muy variable en sus dimensiones, éstas por término medio, corresponden a 7 cm. de longitud, 3 cm. de altura y 0.5 a 2 cm. de grosor. Su peso oscila alrededor de 20 a 35 gramos. Es más grande en la mujer que en el hombre y en la mujer sufre variaciones con el ciclo menstrual.

Durante el embarazo y la lactancia sufre una hiperplasia fisiológica.

A veces, cerca de la glándula, existen pequeñas masas glandulares que corresponden a las tiroides accesorias y que son vestigios del tiroides medio o canal tirogloso de Hiss.

RELACIONES

Las relaciones con las estructuras vecinas son muy importantes para la cirugía tiroidea.

El istmo del cuerpo tiroideo contiene dos extremos (derecho e izquierdo), dos caras (anterior y posterior) y dos bordes (superior e inferior). Los extremos se continúan cada uno con el lóbulo lateral correspondiente. La cara anterior plana o ligeramente convexa, está en relación con los músculos infrahioideos, contenidos en su vaina y cubiertos sucesivamente por la aponeurosis cervical superficial, el tejido celular subcutáneo y la piel, la parte media de dicha cara sólo está separada de la piel por el tejido celular subcutáneo y las dos aponeurosis cervicales superficial y profunda.

La cara posterior cóncava cubre el cartílago cricoides y los dos primeros anillos de la tráquea.

El borde superior cóncavo hacia arriba se relaciona con el primer anillo de la tráquea, de dicho borde se desprende una prolongación que se dirige hacia arriba aplicándose a la laringe, constituyendo en conjunto la llamada pirámide de Lalouette.

El borde inferior cóncavo hacia abajo está en relación con el segundo cartilago traqueal.

Los lóbulos presentan tres caras, tres bordes, una base y un vértice.

La cara anterior se halla en relación con el cartilago cricoides y con la parte inferior de la cara externa del cartilago tiroides, así como con la cara lateral de los dos primeros anillos traqueales y la unión de la faringe con el esófago.

La cara externa se relaciona con los músculos tirohioideos y el externo cleidohioideo.

La cara posterior está en relación con el paquete vasculo-nervioso del cuello y particularmente la carótida primitiva.

Los bordes son: postero interno, postero externo y anterior; el más interesante es el primero que llega hasta el esófago y se relaciona con la arteria tiroidea inferior, el nervio recurrente y los ganglios recurrentes. Importante relación sobre todo en padecimientos que originen crecimiento de la glándula dando síntomas importantes.

La base está en relación con el quinto o sexto anillo traqueal.

El vértice se halla en relación con el borde posterior del cartilago tiroides.

ESTRUCTURA

Dicha glándula está formada por una cápsula y un parénquima. La cápsula se encuentra formada por tejido conectivo fibroelástico y para asegurar su sostén y llevarle vasos sanguíneos, linfáticos y fibras nerviosas, envía tabiques al interior de la glándula; éstas dividen a la glándula en lobulillos, siendo los límites más o menos manifiestos en la superficie externa, los lobulillos no están perfectamente separados, ya que los tabiques no se unen entre sí en la sustancia glandular.

El parénquima está formado por folículos o ascinis de forma redondeada u oval, separados entre 0.05 y 0.5 mm. por un poco de tejido conectivo, éstos constituyen la unidad estructural del tiroides y en su interior se almacena la sustancia coloide. En los cortes se observan acúmulos celulares sólidos, estas células son más voluminosas que las foliculares típicas y tienen citoplasma claro sin gotitas coloides; hormona en forma de proteína de alto peso molecular llamada tiroglobulina, esas células por encontrarse junto a los folículos entre el espacio que queda entre éstos y la membrana basal se les ha llamado células parafoliculares, pero también se encuentran aisladas o dispersas entre las células foliculares, haciendo protusión desde los mismos folículos. Cada folículo está rodeado de una membrana basal y entre ellos se encuentra una delicada red reticular que contiene una red capilar amplia, en donde pueden encontrarse linfocitos e incluso nódulos linfáticos.

Normalmente el epitelio folicular es de tipo cúbico alto.

Antes de la fijación el coloide que existe en el interior de los folículos corresponde a un líquido homogéneo, viscoso, formado por un complejo de yodo y proteína llamado tiroglobulina; después de ésta aparece una sustancia acidofila sólida, uniforme, sin estructura determinada. La tiroglobulina está acompañada de una enzima proteolítica que puede efectuar su hidrólisis para dar lugar a una solución menos viscosa.

El aparato de Golgi de las células tiroideas, parece ser que está en íntima relación con la producción hormonal, ya que en casos de gran actividad secretoria se hipertrofia y no durante la reabsorción.

IRRIGACION

La irrigación sanguínea que recibe esta glándula, es de 3.5 a 6.9 c.c. por gramo/minuto, siendo mayor que la del cerebro y riñón.

La glándula tiroides recibe su irrigación de arterias de la tiroidea superior rama de la carótida externa, la que en el lóbulo tiroideo se divide en tres ramas: externa, interna y posterior; también la recibe de la tiroidea inferior que es rama de la subclavia y al igual que la anterior se divide en tres ramas a nivel del lóbulo tiroideo y son: la superior, la inferior y la profunda. En ocasiones existe una arteria tiroidea media, rama del tronco braquiocefálico o del cayado aórtico.

Las venas se anastomosan entre sí y forman el plexo tiroideo, éste origina las venas tiroideas superiores que van a desembocar al tronco tirolinguofacial, antes se anastomosan la de la derecha con la de la izquierda para formar la vena comunicante superior. Del mismo plexo

salen las venas tiroideas inferiores que al igual que las anteriores se anastomosan entre sí originando las venas comunicantes inferiores y van a desembocar a las yugulares o al tronco braquiocefálico correspondiente. Las venas tiroideas medias son inconstantes, nacen de la parte externa de los lóbulos laterales y se vierten en la yugular interna.

L I N F Á T I C O S

A cada folículo tiroideo lo rodea un plexo linfático. De las redes linfáticas emanan conductos que circulan entre los lobulillos en compañía de vasos sanguíneos y poco a poco se van revistiendo de una pared propia, al salir de la glándula se anastomosan entre sí para formar la red peritiroidea de la que salen troncos ascendentes; de éstos, los medios van a los ganglios prelaríngeos y los laterales a los ganglios cervicales profundos. Los troncos descendentes pueden ser medios, que van a los ganglios petraqueales y laterales que se dirigen a los ganglios cervicales profundos.

I N E R V A C I O N

La inervación se la proporciona: la red vegetativa perivascular que llega con los vasos al cuerpo tiroideo y las ramas del plexo faríngeo, del hipogloso mayor, del neumogástrico y del simpático cervical.

III.—FISIOLOGIA

El foliculo es la unidad funcional de la glándula tiroides, se halla revestido por un epitelio de células cúbicas. Estas células, segregan, depositan o reabsorben de la luz folicular una sustancia gelatinosa, espesa o fluida llamada coloide. El coloide contiene una sustancia en forma de globulina proteica o tiroglobulina.

Las hormonas de la glándula tiroides son dos: Tiroxina y Triiodotironina. La segunda posee mayor potencia y acción más rápida que la primera.

Aunque las funciones de la glándula tiroides no son determinantes para la conservación de la vida, sí son de vital importancia por la influencia que tienen sobre todos los tejidos y en el funcionamiento de otras glándulas.

Las funciones que primordialmente modifica son:

- 1.—Actividad metabólica y efecto calorigénico.
- 2.—Crecimiento y diferenciación de los tejidos.
- 3.—Metabolismo de los carbohidratos.
- 4.—Metabolismo de las proteínas.
- 5.—Metabolismo de los lípidos.
- 6.—Metabolismo de la creatinina.
- 7.—Metabolismo de los glúcidos.
- 8.—Metabolismo hídrico y electrolítico.
- 9.—Influencia sobre el sistema nervioso.

- 10.—Metabolismo vitamínico.
- 11.—Efectos sobre la circulación.
- 12.—Metabolismo del yodo.
- 13.—Influencia sobre la función sexual.
- 14.—Resistencia a las infecciones.
- 15.—Interrelación con otras glándulas.

ACTIVIDAD METABOLICA Y EFECTO CALORIGENICO

Las hormonas tiroideas aumentan la velocidad del recambio energético y del consumo de oxígeno de todos los tejidos normales.

Esto se refleja por un aumento en el metabolismo basal, que es la suma de los efectos ejercidos en diferente magnitud sobre todos los tejidos.

La tiroxina actúa sobre los procesos de oxidación de los tejidos por medio de los sistemas enzimáticos de la respiración, sobre todo de la citocromo-oxidasa.

El efecto calorigénico es de mayor magnitud en los individuos viejos que en los jóvenes, y es más ostensible en aquellas personas que padecen hipotiroidismo.

Por ejemplo:

En un enfermo con mixedema 1 mg. de tiroxina provoca un aumento en el metabolismo basal de 2.8%.

CRECIMIENTO Y DIFERENCIACION DE LOS TEJIDOS

Para el crecimiento y desarrollo normales, la hormona tiroidea es imprescindible.

La ausencia o disminución de tejido tiroideo inhibe en el niño el crecimiento, debido a que los cartílagos epifisarios no evolucionan y los puntos de osificación aparecen tardíamente. Esto se corrige satisfactoriamente con la administración de hormona tiroidea, de no hacerlo, se corre el riesgo de que se establezca un enanismo irreversible (Enanismo de Brissaud).

También actúa en forma directa sobre la morfogénesis.

En los hipotiroideos, la piel es seca, fría y escamosa; el pelo es reseco y quebradizo, las uñas atroficas y quebradizas e incluso cuando la hormona falta es manifiesto el mixedema.

En cambio en el hipertiroideo la piel es caliente, húmeda e incluso brillante.

METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS

La glándula tiroides juega un importante papel en la regulación del recambio hidrocarbonado.

La tiroxina estimula la absorción intestinal de los glucidos y la glucogenolisis hepática, por ello en el hipotiroideo se presenta una hipogluceemia y en el hipertiroideo una hipergluceemia.

METABOLISMO DE LAS PROTEINAS

Las hormonas tiroideas tienen un efecto doble sobre el metabolismo proteico; anabólico con cantidades pequeñas (fisiológicas) y catabólico con cantidades muy elevadas. Ambos efectos requieren un funcionamiento hipofisiario normal.

La alteración en la función tiroidea influye paralelamente con el catabolismo proteico, en el hipertiroidismo, se observa un aumento en la excreción de creatinina, ácido úrico y amoníaco.

La tiroidectomía produce acumulación de líquido extracelular rico en proteínas, siendo ésta la base del mixedema en el hombre.

Esta proteína es un ácido hialurónico que contiene mucoproteína de composición química similar a la mucina fetal y con iguales propiedades tintóreas.

La proteína plasmática se eleva después de la tiroidectomía y disminuye a la administración tiroidea.

Esto depende más que de una influencia directa sobre la proteína, de cambios de volumen plasmático principalmente.

Después de la tiroidectomía la globulina sérica se eleva, inversamente a la albúmina sérica, la cual disminuye.

En el hipotiroidismo aumenta la concentración de proteína en el líquido cefalorraquídeo.

METABOLISMO DE LOS LIPIDOS

La concentración plasmática del colesterol se altera paralelamente

a la función tiroidea, la cual disminuye en el hipertiroidismo y aumenta en el hipotiroidismo, interviniendo en estos cambios el colesterol libre y sus ésteres, sin alteración en la proporción de ambos.

Este aumento o disminución no depende ni de excreción ni de retención de colesterol, ya que no se acompaña de cambios en el colesterol total del cuerpo, por ello se cree que la hormona tiroidea produce un desplazamiento de colesterol hacia la sangre o alejándose de ella.

En presencia de cantidades excesivas de hormona tiroidea, la oxidación de la grasa aumenta, después que las reservas de glúcidos se han agotado. Esto se acompaña de cetonemia y cetoniuria.

Las concentraciones de grasa sanguínea no se modifican por las variaciones de función tiroidea.

METABOLISMO DE LA CREATININA

La creatinina se forma en el hígado a partir de los aminoácidos: arginina, glicina y metionina.

En el hipertiroidismo la creatinina se excreta en la orina en cantidades elevadas al igual que después de administrar hormona tiroidea y en el hipotiroidismo sus valores de excreción son muy bajos.

El hipertiroidismo presenta una creatinuria elevada lo que da lugar a una degeneración muscular por estar aumentada la catábolia de la proteína muscular debido al exceso de hormona tiroidea con la correspondiente disminución del contenido de creatinina en el músculo.

Este fenómeno es debido al trastorno en la capacidad de la célula muscular para sintetizar fosfato de creatinina a partir de la creatinina.

METABOLISMO DE LOS GLUCIDOS

La hormona tiroidea modifica la absorción de monosacáridos por el intestino, afectando con ello el metabolismo de los glúcidos.

En ausencia de dicha hormona la absorción de glucosa, galactosa y otros azúcares, disminuye e inversamente aumenta cuando hay exceso de ésta.

La desintegración del glucógeno o glucogenólisis, es estimulada por la hormona tiroidea.

El aumento de hormona tiroidea provoca una disminución del glucógeno hepático y aumenta éste en la tiroidectomía.

En el hipertiroidismo la acción de la adrenalina desintegra más fácilmente el glucógeno hepático.

Esta hormona influye en el metabolismo glúcido aumentando la utilización de glucosa por los tejidos.

METABOLISMO HIDRICO Y ELECTROLITICO

La ausencia de hormona tiroidea provoca retención de agua, proteínas y sodio; originando ésto la hinchazón característica del mixedema.

A la administración de hormona tiroidea le sigue una rápida diuresis, ésta es esencialmente sódica, lo que indica que el líquido es extracelular.

Al contrario, la diuresis provocada con la administración de hormona

tiroidea en una persona normal se ha atribuido al potasio, lo que demuestra su acción sobre el metabolismo intracelular.

La acción diurética de la hormona tiroidea puede observarse en otros estados edematosos particularmente en la nefrosis, en donde es probable que dicha hormona ejerza un efecto directamente estimulativo sobre el riñón.

La excreción de cloruros es baja en el hipotiroideo y alta en el hipertiroideo.

En el hipotiroideo el volumen plasmático está disminuido y hay un aumento de la concentración proteínica plasmática; lo inverso se presenta en el hipertiroideo, o sea, que el volumen plasmático está aumentado y disminuida la concentración proteínica plasmática.

El aumento en la excreción urinaria y fecal del calcio y fósforo se presenta con cantidades excesivas de hormona tiroidea y viceversa en el hipotiroideo sin alteración notable de la concentración de calcio en el suero. Dicho trastorno debe compensarse con una mayor ingestión de calcio, ya que de lo contrario provoca una desmineralización esquelética.

Low demostró que las alteraciones en el metabolismo de calcio y fósforo son independientes de la actividad de la fosfatasa en el sistema óseo.

Sin embargo, se ha demostrado que en animales jóvenes en desarrollo, pequeñas dosis de tiroides estimulan la retención de calcio. Por otra parte en los niños hipotiroideos la fosfatasa alcalina está disminuída, siendo quizá el reflejo de la osificación retardada.

Sin conocer su significado fisiológico, se ha demostrado la influencia de las hormonas tiroideas en la distribución del magnesio sérico unido a la proteína, es decir, no difusible y disminuye la fracción ultrafiltrable o libre del mismo. En el hipotiroidismo sucede lo contrario.

INFLUENCIA SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO

La hormona tiroidea estimula a la par al vago y al simpático, pero con más intensidad a este último.

El exceso de dicha hormona produce aumento de la irritabilidad nerviosa y disminuye el tiempo de reacción; en cambio su falta provoca contrarios efectos.

La ausencia de dicha hormona inhibe el desarrollo mental; ésto se corrige administrándola, pero ello no se logra completamente si la carencia ha sido prolongada.

En el hipertiroidismo aumenta la actividad del sistema nervioso autónomo y en el hipotiroidismo disminuye. Parece ser que la acción no es directa, sino que depende de una sensibilización de los efectores a los estímulos normales.

EFFECTO SOBRE EL METABOLISMO VITAMINICO

Al estimular el metabolismo general del organismo, aumenta la demanda vitamínica y si éste requerimiento no se satisface, como sucede en el hipertiroideo, pueden presentarse deficiencias vitamínicas.

Vitamina A.—

Entre el metabolismo de la vitamina A y la hormona tiroidea, existe una íntima relación.

En el hipotiroideo los carotenos aumentan como si el organismo en ausencia de hormona tiroidea fuera incapaz de transformarlos en vitamina A.

En el hipertiroideo dicha vitamina se destruye más rápidamente, dando lugar a una avitaminosis A.

Por otra parte, un exceso de vitamina A parece deprimir la función tiroidea.

Vitamina B.—

En el hipertiroideo están aumentadas las necesidades de vitamina B.

Al administrar hormona tiroidea se presenta en el individuo pérdida de peso, la que se corrige dando simultáneamente grandes cantidades de tiamina junto con pantotenato de calcio y piridoxina, simultáneamente a esto, hay que dar un aporte alimenticio abundante.

La pérdida de glucógeno hepático que le sigue a la administración de hormona tiroidea, se evita con la adición de complejo vitamínico B.

Se desconoce el mecanismo por el cual en el hipertiroideo el organismo pierde tiamina; se cree que es debida a una eliminación excesiva por la orina debida a una incapacidad del organismo y sobre todo del hígado para poderla retener.

Vitamina C.—En el hipertiroideo existe una fragilidad capilar pudiendo ser ésta por deficiencia de piridoxina.

La creatinuria de la tirotoxicosis puede ser reducida significativamente con la administración de vitamina C, y el balance cálcico negativo regresa con vitamina D.

EFFECTOS SOBRE LA CIRCULACION

Las hormonas tiroideas estimulan la circulación directa o indirectamente.

El músculo cardiaco aumenta su consumo de oxígeno, lo que incrementa la función miocárdica y lógicamente la frecuencia y el volumen de expulsión. Lo anterior se observa en el hipertiroideo, sucediendo lo contrario en el hipotiroideo.

La administración excesiva de tiroides bloquea la acción vagal sobre el corazón y lo sensibiliza a los efectos de la adrenalina y simpatina.

De los estímulos adrenérgicos y colinérgicos en el corazón, la sensibilización de los primeros es la que prevalece. En consecuencia en el hipertiroidismo aumenta la intensidad de la circulación y disminuye en el hipotiroidismo.

Cantidades excesivas de hormona tiroidea provocan una vasodilatación periférica debido al aumento en el consumo de oxígeno y también se produce vasodilatación de los vasos cutáneos superficiales como parte del mecanismo de regulación térmica.

En el hipertiroidismo la presión sistólica está aumentada, en tanto que la diastólica no se modifica o disminuye un poco.

METABOLISMO DEL YODO

El metabolismo del yodo realizado por la glándula tiroides, consiste en tres procesos:

- 1.—Captación y acumulación de yodo.
- 2.—Síntesis de la hormona tiroidea.
- 3.—Secreción de la tiroxina.

El yodo inorgánico, penetra en el organismo con los alimentos, siendo los requerimientos mínimos de 80 microgramos por día y los óptimos de 200 microgramos por día.

El yodo ingerido por los alimentos es absorbido por el tracto gastrointestinal en forma de yoduro inorgánico, de donde pasa a la corriente sanguínea para ser captado por la glándula tiroides en donde se oxida para transformarse en yoduro o yodo molecular, por la acción de una enzima aun desconocida, pero que se cree, podría ser una peroxidasa.

El yodo molecular se combina con la tiroxina para formar monoyodotiroxina y diyodotiroxina; dos moléculas de esta última se unen y forman la tiroxina (tetrayodotionina) u hormona tiroides.

Posteriormente la tiroxina se une a otros aminoácidos y compuestos yodados para formar la tiroglobulina, que es la forma de almacenamiento de la hormona.

La tiroxina se libera de la tiroglobulina por acción de una enzima protéolítica pasando la hormona del foliculo a la circulación.

En la sangre la hormona tiroidea se encuentra unida a las fracciones

de albúmina y alpha-globulina de las proteínas séricas, de tal manera que la determinación de yodo proteico sanguíneo corresponde a la medición de tiroxina circulante.

De los experimentos realizados por Gross y Pit Revers se ha demostrado que la triyodotironina es la forma activa de la hormona tiroidea, parece ser que ésta pierde una molécula de yodo antes de actuar en el organismo efectuándose esta diyodonización, probablemente en las células de los distintos órganos y tejidos.

EFFECTO SOBRE LA FUNCION SEXUAL

La función tiroidea está en íntima relación con la sexualidad.

En el hipertiroidismo existe cierta hipersexualidad, observándose lo contrario en el hipotiroideo en el que incluso llegan a anularse las funciones sexuales.

La tiroxina tiene una acción selectiva sobre los folículos.

Morros y Peña consideran que dicha hormona actúa a modo de sensibilizador sobre la gonadotrofina hipofisiaria, haciendo más eficaz el factor hipofisiario sobre el desarrollo de las cavidades foliculares y maduración del óvulo y en el hombre ayuda a la función espermatogénica.

RESISTENCIA A LAS INFECCIONES

Las infecciones de la piel y de las mucosas son fáciles en pacientes hipotiroideos, los leucocitos tienen menor capacidad fagocitaria. En general se forman bien las hemolisinas y las aglutininas, pero la producción de antitoxinas es baja.

INTERRELACION CON OTRAS GLANDULAS ENDOCRINAS

Si es cierto que la glándula tiroides necesita ser estimulada por la tirotrófina; también es cierto que un funcionamiento correcto de la pituitaria requiere de un funcionamiento normal de la glándula tiroides.

En la tiroidectomía se presentan en la pituitaria anterior unas células en forma de pequeñas vacuolas que desaparecen a la administración de hormona tiroidea.

En el hipotiroidismo se observa detención del desarrollo corporal y disminución de la hormona del crecimiento, lo que se corrige con dosis adecuadas de hormona tiroidea.

En el hipertiroidismo las células eosinófilas hipofisarias que se encargan de secretar la somotrofina desaparecen.

El funcionamiento de la glándula tiroides, también está en íntima relación con el de las suprarrenales; ya que se ha comprobado que a la aplicación de adrenalina, H.A.C.T., la función tiroidea disminuye; probablemente esto se deba a la acción inhibitoria de las hormonas corticales y en especial de los glucocorticoides sobre la función hipofisaria, y por lo tanto, la disminución de la secreción de tirotrófina.

La glándula tiroides, también presenta una íntima relación con el funcionamiento del ovario y viceversa el ovario con la glándula tiroides.

Al iniciarse la pubertad en las mujeres, se observa hiperplasia tiroidea, lo cual también se presenta en el periodo menstrual.

En la fase premenstrual y durante la menstruación se presenta au-

mento en la función tiroidea, lo que se demuestra por la medición del metabolismo basal y la dosificación del yodo proteico.

Después de la ooforectomía, la tiroxina aumenta y en cambio disminuye al administrar estrógenos. Tal parece que la falta del factor inhibidor estrogénico sobre la pituitaria anterior, permite que ésta se libere y aumente la secreción de sus trofinas.

Sin embargo, las relaciones entre tiroides y ovario aun se desconocen; pero se cree que durante la hiperactividad tiroidea los estrógenos sufren una mayor degradación, lo que provoca un hipoestrogenismo y que se traduce las más de las veces en amenorrea.

En el hipotiroidismo primitivo la H.E.T. se libera y lo mismo hace la H.E.F., la que actúa sobre el ovario provocando un aumento de la secreción de estrógenos, lo que origina hiperplasia funcional del endometrio, que se traduce clínicamente en trastornos menstruales esencialmente menometrorragias.

IV.—PATOLOGIA

HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo es una supresión o depresión de la actividad tiroidea.

Todos los procesos vitales del organismo están en relación con la hormona tiroidea, por lo tanto es importante conocer la fecha de iniciación hipotiroidea para determinar el desarrollo físico y mental del individuo.

La ausencia o atrofia congénita de la glándula tiroides provoca en el recién nacido el cretinismo, que tiene su origen en la vida intrauterina y que puede manifestarse hasta después de algunos meses del nacimiento, porque éste recibe en la leche que ingiere de la madre, la secreción tiroidea.

ETIOPATOGENIA DEL CRETINISMO

El hipotiroidismo puede ser primario (insuficiencia de la glándula tiroides) o secundario (insuficiencia del lóbulo anterior de la hipófisis).

El primario cuando es congénito, origina el cuadro clínico característico del cretino.

El hipotiroidismo primario puede ser endémico o esporádico.

El primero aparece en las zonas bociosas asociándose el bocio al cretinismo.

Su mecanismo es debido a la falta de yodo en la madre y en el feto, sin posibilidad de producir la hormona, lo cual existe por generaciones como elemento atávico sin que halla qué explique este factor genético.

Como causas que provocan el cretinismo endémico, se mencionan: las infecciones, exceso de calcio en la dieta, contaminación del agua, sustancias bociógenas que inhiben la formación de la hormona tiroidea y que existen en los alimentos, como en la col de Bruselas, en los rábanos y en las zanahorias, o también en algunos medicamentos como el tiocianato de potasio o los antitiroideos.

El cretinismo esporádico aparece en cualquier zona que no sea bociosa, debido a una disgenesia tiroidea creada por falta de la glándula tiroidea, o por la existencia únicamente de restos de dicha glándula, o bien porque exista un estado disenzimático que no permita la biosíntesis hormonal en el individuo.

La deficiencia tiroidea primaria es signo para que a través de los años se presente el mixedema juvenil y posteriormente el mixedema del adulto.

En estas circunstancias, la insuficiencia hormonal se debe a destrucción de la glándula tiroidea por alguna enfermedad o por algún procedimiento que suprima la función tiroidea: como la tiroidectomía, la yodo-terapia radiactiva o radiación externa.

El hipotiroidismo secundario se presenta a cualquier edad como resultado de la deficiencia de tirotrópina hipofisaria (H.E.T.) por insuficiencia de la hipófisis anterior.

CUADRO CLINICO

Según la edad en que se presente la deficiencia tiroidea y la prontitud

con que se establezca la terapéutica sustitutiva será el aspecto general que presentan los niños con hipotiroidismo.

Los síntomas y signos del cretinismo pueden advertirse clínicamente desde el nacimiento en los primeros meses del periodo neonatal; ello depende de la magnitud de la insuficiencia tiroidea.

Los síntomas por lo regular se manifiestan en los primeros meses después del nacimiento y son los siguientes: la cabeza es mayor que la correspondiente a la edad; el vientre abultado con marcada lordosis lumbar y los miembros cortos; la cara aparece abotagada con aspecto de somnolencia, apatía o idiocia. Los ojos son pequeños con abertura palpebral inclinada de afuera a adentro y de arriba abajo. La nariz es chata y ancha. La frente es ligeramente prominente. Los labios son gruesos y hay protusión de la lengua, lo que determina que la boca se mantenga permanentemente abierta, además en un principio la lengua es lisa, posteriormente presenta figuras y con el tiempo su aspecto es escrotal. Las fosas temporales son salientes.

Como consecuencia de la macroglosia se presenta el prominentismo (proyección del maxilar inferior hacia adelante), erupción dentaria tardía, mala oclusión, defectos estructurales en el esmalte lo que da lugar a la predisposición a la caries.

Los incisivos centrales en lugar de hacer su aparición a los 6 meses de edad, lo hacen a los 9, 12, 24 y hasta 36 meses, ocupando un espacio grande y desproporcionado. Al no haber piezas dentarias adyacentes que

lo eviten cuando aparecen los incisivos laterales, queda un espacio considerable entre ambos.

Los incisivos laterales también pueden no hacer erupción o bien hacerla incompleta o sobreponerse a otros dientes.

La erupción de los caninos se presenta fuera del arco dentario.

Los molares son los menos afectados porque el arco dentario en esa región presenta una menor curvatura.

La actividad intestinal y el tono muscular están disminuidos. Las manos son cortas y anchas. El desarrollo óseo está sumamente afectado, persistiendo los cartílagos epifisarios sin osificar pasados los 30 años de edad.

La talla es corta, constituyendo el enanismo exagerado.

En los cretinos pueden presentarse distintos grados de imbecilidad siendo rara la idiotez. Hay un retraso en las funciones nerviosas y psíquicas de tal manera que la marcha y la palabra sólo se observan transcurrido mucho tiempo, la voz es áspera y en algunos casos se presenta la sordomudez.

El diagnóstico y tratamiento deben hacerse lo más pronto posible, porque el desarrollo en general y sobre todo el mental está en relación directa con la edad en que se inicia el tratamiento.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en los síntomas físicos que se observan. Como es difícil determinar en los niños el metabolismo basal, sus resultados debe

rán valorarse con muchas reservas. Se le concede valor a la dosificación de colesterol, de yodo proteínico y a la prueba de captación de yodo radiactivo (^{131}I); pero a lo que se le concede más importancia, es a las radiografías óseas que ponen de manifiesto el retraso del desarrollo del esqueleto, pudiendo inclusive precisar la edad en que comenzó la insuficiencia tiroidea.

La determinación de los puntos de osificación suele hacerse por comparación de radiografías de la mano y la muñeca con radiografías testigo para precisar la edad ósea.

En muchas ocasiones el diagnóstico se hace con la prueba terapéutica, observando si desaparecen los síntomas, y al suspender el tratamiento durante un mes ver si reaparecen.

Como la osificación endocondral no viene regida sólo por la glándula tiroidea, el diagnóstico no debe fundarse por completo en el retraso de la osificación observada en los roentgenogramas carpianos. Muchos enanos que no presentan señales de insuficiencia tiroidea y que no responden a la terapéutica presentan retardos óseos acentuados como los pacientes hipotiroideos.

Cuando existe disgenia epifisaria como causa de anormalidades en la osificación, ésta se origina en territorios múltiples que aparecen en la radiografía como punteados porosos o fragmentados.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en administrar tiroides desecado en forma de comprimidos.

La dosis no es fija y varía de acuerdo con las necesidades de cada caso.

El tratamiento no debe suspenderse pero sí deberá estar vigilado por el médico.

MIXEDEMA JUVENIL

Pasados los seis años y anterior a la pubertad, el hipotiroidismo se manifiesta en forma de mixedema juvenil. Esta afección se caracteriza por un descenso en la razón de madurez que se manifiesta como sigue:

Retardo del depósito normal de calcio en los huesos y en las yemas dentarias. Retardo de la calcificación carpiana y epifisaria. Falta de armonía fanerodóntica. Despliegue incompleto del área nasal y desarrollo inadecuado de la mandíbula superior. Retención prolongada de los dientes caducos. Puede existir anfidoncia, o sea, coexistencia de piezas de las denticiones hasta la tercera década de la vida. Hay bradifanerodoncia de los dientes permanentes. Hay mesio o distocclusión y apiñamiento (sinagodoncia). Existe ectopía de los incisivos y caninos superiores e inferiores con pérdida de contacto proximal, a veces asociado con sinagodoncia.

Se presenta una calcificación dentaria anormal y risoclasia. También existen trastornos del periodonto; osteoporosis alveolar.

MIXEDEMA DEL ADULTO

Es un padecimiento que se presenta en forma gradual en el adulto, debido a hipofunción tiroidea; siendo más frecuente en la mujer que en el varón.

Los primeros síntomas que se presentan son: fatiga, debilidad, somnolencia, intolerancia al frío, anorexia, disminución de las facultades mentales, la palabra se hace dificultosa, la voz es grave, la piel y el cabello se vuelven secos, puede o no acompañarse de bocio.

Si el cuadro se acentúa aparece el mixedema. La epidermis adquiere un tinte amarillento e hipotérmico.

En la mujer son frecuentes las alteraciones menstruales y desde luego la fecundidad; en el varón hay impotencia.

A la radiografía la silueta cardíaca se muestra crecida, hay bradicardia.

Es muy frecuente que la agudeza auditiva disminuya por el edema del oído, además existe constipación.

DIAGNOSTICO

Este padecimiento al igual que en el infantil, puede o no acompañarse de bocio.

El diagnóstico estará basado en la clínica y en las pruebas de funcionamiento tiroideo como son: colesterol elevado, metabolismo basal, yodo proteico y captación de yodo radiactivo (^{131}I) bajos.

TRATAMIENTO

El tratamiento es a base de tiroides desecada, tiroxina o tri-iodotiro-
nina en dosis bajas por las posibles alteraciones cardiovasculares.

HIPERTIROIDISMO

El hipertiroidismo o enfermedad de Graves que también se le conoce

como enfermedad de Parry o de Basedow, es un trastorno constitucional asociado a hiperfunción tiroidea.

Anatomopatológicamente se caracteriza por hiperplasia de tejido tiroideo y clínicamente por exoftalmia, taquicardia, temblor y otros síntomas tales como inestabilidad nerviosa, aumento del metabolismo, hipocolesterinemia y generalmente agrandamiento de la glándula tiroides.

Este padecimiento es propio del joven adulto, su mayor incidencia es de los 30 a los 50 años, siendo más frecuente en la mujer que en el hombre.

Estadísticamente se ha encontrado que en el 60% de los casos el individuo se encuentra por debajo de los 40 años.

Patológicamente el hipertiroidismo se caracteriza por:

1.—Hipertrofia o hiperplasia parenquimatosa y difusa de la glándula tiroides en 90% de los casos.

2.—Intensa reducción del contenido de yodo en la glándula tiroides, en la sangre hay un aumento de yodo y en la orina la excreción del yodo es abundante.

3.—Hiperplasia linfática general, evidenciada por un agrandamiento del timo, de los ganglios linfáticos y de otras estructuras linfoides, esplenomegalia y linfocitosis.

4.—Disminución de la cantidad de coloide contenida en los acinis.

5.—Ausencia de masas adenomatosas en dos tercios de los casos.

La glándula tiroides presenta un aumento visible y palpable, este agrandamiento suele ser bilateral, simétrico, difuso y vascularizado.

El aspecto del hipertiroideo es característico: los ojos son grandes, el cuello y el corazón están aumentados, hay un marcado temblor de reposo y el metabolismo basal es elevado.

Temblor.—Cuando la enfermedad está muy avanzada, presenta un temblor generalizado en todo el cuerpo, siendo al principio más notable en las manos, ya que no pueden sostener con firmeza los objetos.

Taquicardia.—El hipertiroideo se caracteriza por un rápido latido del corazón como resultado de la sensibilización del sistema nervioso simpático por la tiroxina. Al principio éste se acompaña de una sensación de bienestar y de viveza debido a la mayor aportación sanguínea que recibe el cerebro y los demás órganos, sin embargo, si este esfuerzo continúa, constituye para el corazón motivo de insuficiencia y degeneración.

Exoftalmía.—La prominencia de los globos oculares es otro de los signos en la enfermedad de Graves. Por lo general, aparece un poco después de la aparición de los síntomas cardíacos y nerviosos y se va estableciendo e intensificando en forma gradual, al principio los globos oculares solo se ven brillantes, pero al poco tiempo comienzan a saltarse. Esto es más común en la mujer y especialmente al comienzo de la edad adulta.

Metabolismo basal.—Las combustiones en el organismo del hiperti-

roideo están aumentadas, lo que origina que el metabolismo basal en estos enfermos se encuentre elevado y que oscile entre más 10 y más 80%.

Desequilibrio nervioso.—Estos pacientes presentan irritabilidad emocional con estados de excitación muy marcados, los que van seguidos de una depresión. Además existe insomnio.

Aumento de temperatura.—Es muy frecuente que presenten aumentos de temperatura muy marcados, sobre todo por las tardes.

Este fenómeno se debe al incremento del metabolismo y de las oxidaciones.

Hay una excitación de las glándulas sudoríparas, que se traduce por abundante transpiración de manos y pies.

El apetito está aumentado, debido a que el consumo energético requiere de gran aportación de alimentos. La sed aparece también aumentada quizá por la gran pérdida de agua. La piel es delgada, transparente, caliente y húmeda. El pelo cae prematuramente.

En un principio en la mujer la menstruación es normal, pero a medida que el padecimiento avanza puede presentarse amenorrea; aunque lo más frecuente es que haya una oligomenorrea o polimenorrea. Pueden embarazarse, salvo en los casos graves en que no es posible.

En el hombre, al iniciarse la enfermedad, puede haber un estímulo sexual marcado, con aumento de la libido; posteriormente, y si el hipertiroidismo es muy agudo, hay impotencia.

El hipertiroidismo experimental en ratas, mostró, aceleración en la

erupción de los dientes, osteoporosis considerable en los maxilares, especialmente en la parte esponjosa; se observó reabsorción en forma de lagunas, con aparición de osteoclastos, la parte esponjosa de los maxilares y los espacios medulares aumentados mostraban fibrosis e hiperplasia de las células hematopoyéticas.

Los dientes especialmente los molares se aflojaron. La membrana periodontal mostró vascularización aumentada y diapedesis, había mayor número de vasos sanguíneos que se extendían de la membrana periodontal a los espacios medulares. Las paredes de los conductos óseos por donde pasan los vasos estaban afectadas por la reabsorción. En los molares la reabsorción de los alvéolos mostraban mayor actividad osteoclástica que la reabsorción en los alvéolos de los incisivos y en la cresta alveolar entre los dientes.

El esmalte de los dientes con frecuencia es blanco o azulado.

Los pacientes con hipertiroidismo son muy nerviosos y poseen poca o ninguna estabilidad emocional. Son pacientes difíciles para el dentista y suelen ser muy sensibles a la adrenalina. Para las extracciones dentales los pacientes hipertiroides deben ser preparados debidamente para evitar resultados serios y a menudo fatales.

ETIOLOGIA

Los conocimientos actuales determinan que en la enfermedad de Graves, la hiperfunción tiroidea se debe a la acción de una seroglobulina

hormono-trópica llamada "Estimulador tiroideo de acción prolongada" (E.T.A.P.).

Pero algunos autores opinan que los títulos de ETAP están en mayor correlación con la presencia y gravedad de la oftalmopatía.

Por tanto es posible que otros factores aparte del ETAP sirvan también para condicionar el estado de la función tiroidea en la enfermedad hiperoftálmica de Graves.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico no ofrece dificultad ante una historia clínica completa y exámenes de laboratorio.

Entre los exámenes de laboratorio se tienen: la dosificación del yodo proteínico, poder de captación de yodo radiactivo, metabolismo basal, etc., los cuales estarán elevados.

TRATAMIENTO

Aunque no existe un tratamiento etiológico del hipertiroidismo, los que actualmente se emplean logran inhibir la producción exagerada de hormona.

Entre los métodos terapéuticos que se utilizan, tenemos: yodo en forma de lugol, drogas antitiroideas, entre las más usadas tenemos el metiltiouracilo y el propiltiouracilo; yodo radiactivo, cirugía y asociación de dos o más elementos terapéuticos.

TUMORES TIROIDEOS

Los tumores de la glándula tiroides anatomopatológicamente son pleomórficos rara vez corresponden a un tipo puro.

Es difícil una clasificación patológica, porque el grado de malignidad determinado histológicamente, no necesariamente es compatible con el curso clínico de la enfermedad.

La clasificación de Warren de los tumores de la glándula tiroides, ligeramente modificada es la siguiente:

1.—Tumores de escasa malignidad.

- a) Adenoma con invasión de los vasos sanguíneos.
- b) Carcinoma histológico (pequeños tumores encontrados incidentalmente durante la operación; sin síntomas recidivas o metástasis).
- c) Adenocarcinoma papilar (se presenta en la juventud; invade el sistema hepático).

2.—Tumores de malignidad moderada:

- a) Adenocarcinomas no papilares, sólidos o alveolares (se presentan en personas de edad avanzada, hemangiomas; histológicamente las metástasis pueden parecer benignas. "Estruma metastásico benigno").
- b) Adenocarcinoma de células de Hürthle (se presenta en personas de edad media; por lo general la invasión es local; ocasionalmente dan metástasis esqueléticas o pulmonares).

c) Carcinoma medular con estroma amiloideo (generalmente se presenta después de los 50 años, comúnmente dan metástasis por vía linfática y sanguínea, puede ser familiar y acompañarse de otros trastornos endocrinos y mesodérmicos).

3.—Tumores de elevada malignidad (raros).

- a) Carcinoma de células pequeñas (simples).
- b) Carcinoma de células gigantes.
- c) Carcinoma epidermoide.
- d) Fibrosarcoma.
- e) Linfoma.

Desde el punto de vista clínico los carcinomas tiroideos primarios son de cuatro tipos:

1.—Un número reducido es francamente anaplásico y no se diferencia histológicamente. A menudo son muy malignos y en su mayoría no son estirpables a la cirugía ni tampoco son sensibles a la irradiación.

2.—El carcinoma folicular es también raro, por ser muy semejante al tejido normal se le ha llamado carcinoma tiroideo metastásico benigno.

3.—El tipo maligno más característico es el carcinoma sólido o medular con estroma amiloide. Se presenta después de los 50 años y da metástasis por vía linfática o sanguínea.

4.—Los tumores cancerosos de tiroides que tienen diversos grados de diferenciación. Entre éstos el más común es el adenocarcinoma papilar;

generalmente es de poca malignidad, da metástasis a los ganglios linfáticos regionales y es el más susceptible al tratamiento.

Los verdaderos adenomas son encapsulados y comprimen el tejido tiroideo contiguo, su etiología es aun desconocida.

Generalmente se encuentran en la glándula tiroides pero pueden ser ectópicos.

Sus caracteres histológicos y su tamaño varían mucho.

Con frecuencia se clasifica a los adenomas en: papilares, foliculares y de células de Hürthle.

De acuerdo con el tamaño del folículo, los adenomas foliculares se pueden subdividir en: coloides o macrofoliculares, fetales o microfoliculares y embrionarios.

Los tumores de la glándula tiroides varían mucho en su diferenciación fisiológica, porque no todos tienen la misma capacidad para concentrar yodo radiactivo.

Estos tumores pueden distinguirse mediante gammagramas hechos con isótopos, que muestran la localización del yodo radiactivo únicamente en el área del adenoma.

DIAGNOSTICO

Los signos y síntomas más sugerentes del cáncer son:

Agrandamiento rápido y progresivo de la glándula, disfonía, por parálisis del nervio laríngeo recurrente; crecimiento ganglionar en el cuello o región supraclavicular.

Es frecuente que los adenomas papilar y folicular del tiroides sean insidiosos y que las manifestaciones clínicas puedan no presentarse durante años.

TRATAMIENTO

Quirúrgico, radioterápico y con yodo radiactivo.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

BIBLIOGRAFIA

- "Anatomía Humana" Quiroz G.
- "Anatomía Humana" Testut — Latarjet.
- "Anatomía Topográfica" Testut — Jacob.
- "Bases fisiológicas de la práctica médica" Best — Taylor.
- "Embriología" Nieto Ruaro.
- "Endocrinología clínica" Paschkis — Racoff — Cantarow.
- "Endocrinología" J.J. Paullada — A. Lisci — B. Rubio.
- "Histología" Ham.
- "Manual de endocrinología clínica" E. Ramos Moza.
- "Medicina interna" Harrison.
- "Medicina interna" Cecil.
- "Nociones de fisiología" J. Pisanty.