

Jornadas de Actualización en Endocrinología y Nutrición



Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE SALUD Y FAMILIAS
Hospital Universitario Reina Sofía

PROGRAMA:

- **16.30-16.45 h:**
Presentación de las Jornadas.
Dra. Valle García Sánchez.
Directora Gerente HURS
Dr. Francisco Javier Fonseca del Pozo
Director Gerente Distrito Sanitario Córdoba-Guadalquivir.
Dra. María Ángeles Gálvez Moreno.
Directora U.G.C. Endocrinología y Nutrición HURS.
- **16.45-17.15 h:**
Recomendaciones para la selección del tratamiento de la diabetes tipo 2 (Junta de Andalucía).
Dr. Rafael Palomares Ortega.
F.E.A. Endocrinología y Nutrición HURS.
- **17.15-17.45 h:**
Monitorización flash de glucosa en DM-2.
Dra. Paloma Moreno Moreno.
F.E.A. Endocrinología y Nutrición HURS.
- **17.45-18.15 h:**
Manejo de la Obesidad: desde Atención Primaria a Endocrinología y Nutrición.
Dra. Carmen Serrano Laguna.
F.E.A. Endocrinología y Nutrición HURS.
- **18.15-18.30 h: Café**
- **18.30-19.00 h:**
Patología hipotálamo-hipofisaria: puntos claves en Atención Primaria.
Dr. Ángel Rebollo Román.
F.E.A. Endocrinología y Nutrición HURS.
- **19.00-19.30 h:**
Manejo práctico de la patología tiroidea.
Dra. María Rosa Alhambra Expósito.
F.E.A. Endocrinología y Nutrición HURS.
- **19.30 h: Conclusiones y cierre.**

Jornadas de Actualización en Endocrinología y Nutrición

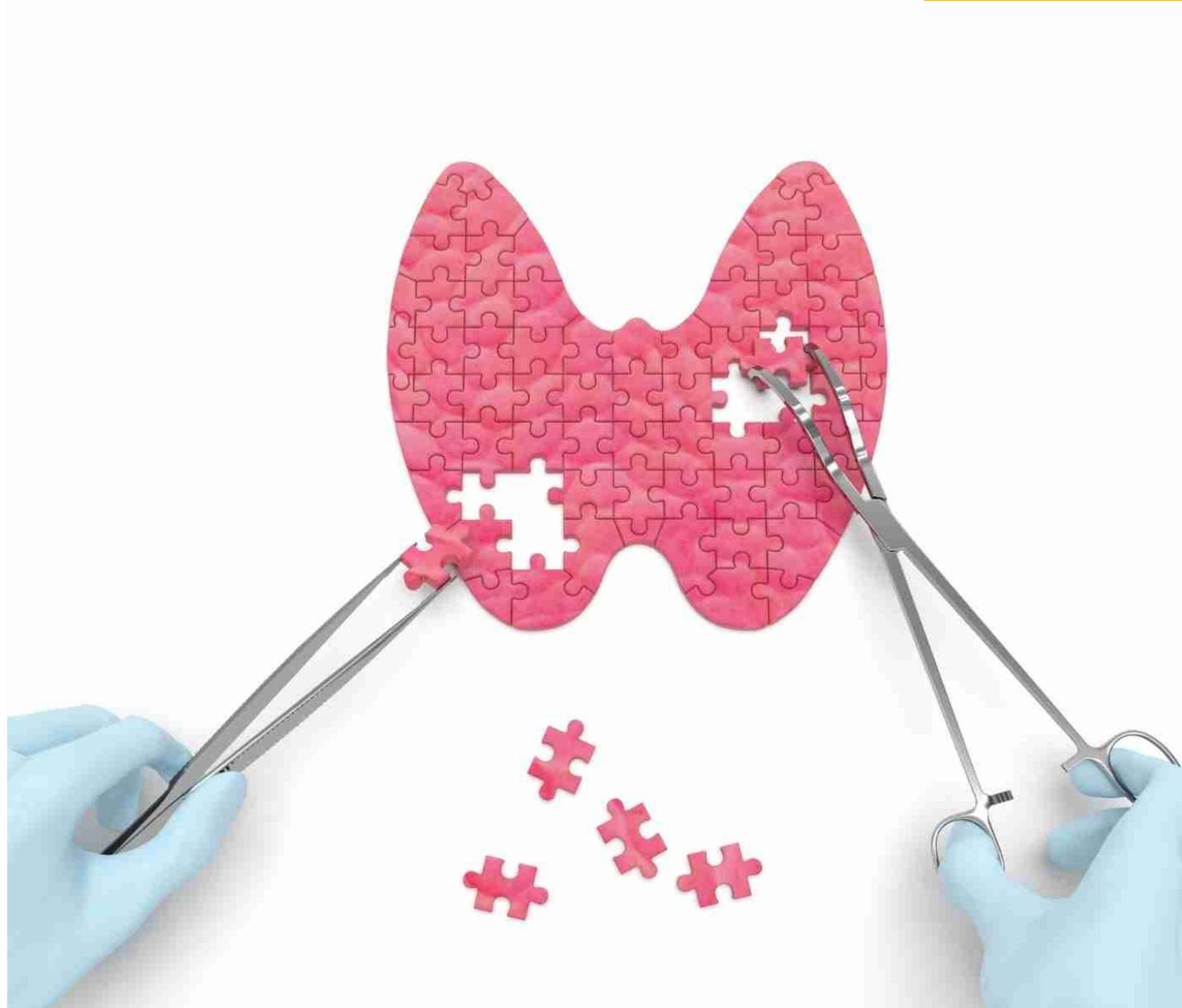


Manejo práctico de la patología tiroidea

María Rosa Alhambra Expósito
FEA. Endocrinología y Nutrición

Agenda

- Introducción
- Hipotiroidismo
- Hipertiroidismo
- Disfunción tiroidea y embarazo
- Nódulo tiroideo



Introducción

Tiroides

- Tamaño normal se correlaciona con edad, peso, talla e ingesta de Yodo.
- Peso medio: 15-20g.
- Dimensiones cada lóbulo adulto: 4x2x2 cm.
- Muy vascularizada. Consistencia blanda.



Introducción

El yodo en la alimentación:

- La formación de cantidades normales de hormonas tiroideas requiere de la disponibilidad de cantidades adecuadas de yodo exógeno para que sea posible la captación por parte de la glándula tiroidea alrededor de 60 a 75 $\mu\text{cg}/\text{día}$.
- La ingesta diaria de yodo:
 - Alimentación: contenido de yodo del suelo y del agua y de los hábitos de alimentación.
 - Medicamentos.
 - Medios diagnósticos
 - Suplementos dietéticos.
 - Aditivos alimentarios.

La Ingesta recomendada de Yodo:

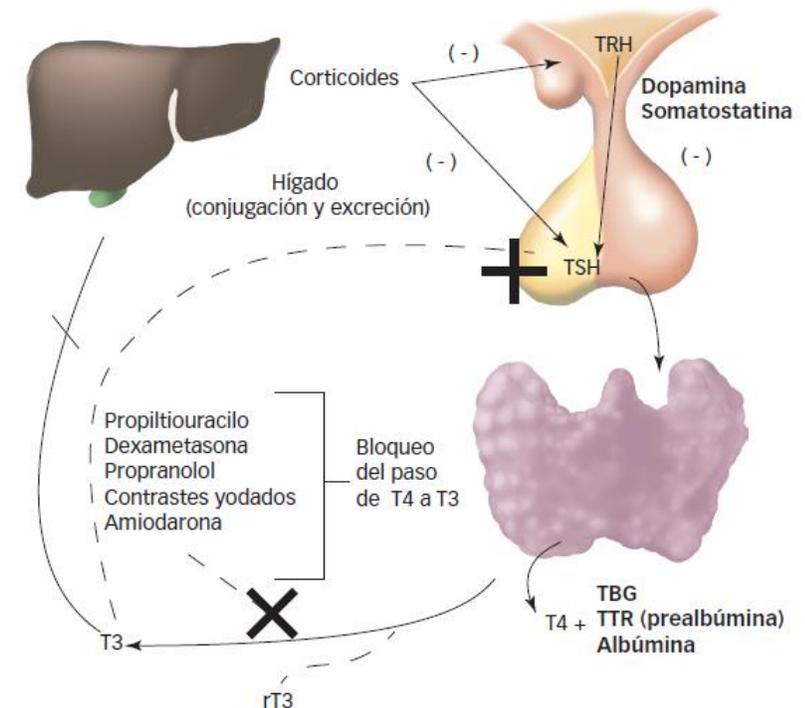
Adultos: 150 $\mu\text{cg}/\text{día}$.

Embarazo: 200 $\mu\text{cg} / \text{día}$.

Niños 90-120 $\mu\text{cg} / \text{día}$.

Introducción

- TSH es el principal regulador del estado morfológico y funcional del tiroides.
 - Subunidad α (presente también FSH, LH y HCG).
 - Subunidad β específica sintetizada solo en las células tirotropas.
- La TSH circulante muestra variaciones:
 - Pulsátiles: La magnitud de los pulsos de TSH disminuye en el ayuno y la enfermedad o después una intervención quirúrgica.
 - Circadianas: La variación circadiana se caracteriza por un aumento nocturno que precede a la aparición del sueño y parece ser independiente del ritmo de las fluctuaciones séricas de cortisol y de las concentraciones de T4 y T3.





Hipotiroidismo

- **Definición:** El hipotiroidismo es la situación clínica originada por una insuficiencia y producción de hormonas tiroideas.
 - Hipotiroidismo primario: se produce por lesión de la glándula
 - Hipotiroidismo subclínico: Elevación de TSH por encima del límite superior de la normalidad en presencia de concentraciones séricas normales de T4L y T3L.
 - Hipotiroidismo clínico evidente: elevación de TSH que se acompaña de disminución de hormonas tiroideas.
-

Hipotiroidismo: Etiología

La causa más frecuente del hipotiroidismo en la población mundial.

La causa más frecuente en países con aporte suficiente de yodo.

Hipotiroidismo primario	<ul style="list-style-type: none">• Déficit de yodo severo• Tiroiditis crónica autoinmune• Cirugía tiroidea• Tratamiento con radioyodo• Radioterapia de cabeza cuello y tórax• Lesión tiroidea tras accidentes nucleares• Fármacos: amiodarona, litio, citoquinas e ITK• Enfermedades infiltrativas: tiroiditis de Riedel, amiloidosis.• Cistinosis (AR): acúmulo de cristales de cistina en el tiroides que produce atrofia y fibrosis de células foliculares con disfunción hasta en el 70% de los pacientes)
Hipotiroidismo Congénito	<ul style="list-style-type: none">• Disgenesias tiroideas (tiroides ectópico, hipoplasia tiroidea, aplasia tiroidea)• Dishormonogénesis• Resistencia a las hormonas tiroideas• Defecto de señalización de TSH• Central: Déficit aislado de TSH. Hipopituitarismo
Hipotiroidismo central	<ul style="list-style-type: none">• Tumores hipotalámicos y supraselares• Macroadenoma hipofisario• Lesión hipofisaria postcirugía radiación o trauma• Enfermedades infiltrativas con afectación hipotalámica: sarcoidosis, histiocitosis.• Enfermedades autoinmunes: hipofisitis autoinmune• Enfermedades infecciosas: tuberculosis, sífilis,• Necrosis o apoplejía hipofisaria• Metástasis hipofisarias de tumores a distancia• Silla turca vacía primaria

Hipotiroidismo: Etiología

- **Tiroiditis Crónica Autoinmune**
 - Más del 90% del hipotiroidismo no iatrogénico países yodo suficientes.
 - Incidencia: 46 /1000 personas.
 - Mujeres / Hombres: 5-10 / 1.
 - **Existen dos formas:** Misma fisiopatología, pero se se diferencian por el grado de infiltración linfocitaria, fibrosis e hiperplasia de células foliculares de la glándula.
 - Bocio
 - Atrófica
 - Presencia de Autoanticuerpos: Tg, TPO, TSI.
-



Hipotiroidismo: Etiología

- **Hipotiroidismo por yodo:**

- El déficit de yodo es la causa más frecuente de hipotiroidismo primario a nivel mundial.
 - Tanto el exceso como el déficit de yodo pueden causar hipotiroidismo. El exceso de yodo puede causar hipotiroidismo al inhibir la organificación de yodo y la síntesis de hormonas tiroideas denominado efecto Wolff Chaickoff: un sujeto normal escapa rápidamente a este efecto del yodo, pero en pacientes con alteración en la glándula no se produce ese escape y aparece hipotiroidismo primario. Los pacientes con más riesgo de desarrollar hipotiroidismo primario por exceso de yodo son aquellos con tiroiditis crónica de autoinmune, tiroidectomía parcial, historia de irradiación, tiroiditis silente o subaguda y paciente con fibrosis quística. Remite al suspender el yodo.
-

Hipotiroidismo: Etiología

- **Hipotiroidismo por fármacos:**

- Antitiroideos, la etionamida, la amiodarona, el litio, el interferón Alfa y la IL 2.
- Inhibidores de la tirosina quinasa, el que lo produce con más frecuencia es el **sunitinib** (15-42%).
- La colestiramina y sales de hierro disminuyen su absorción.
- La fenitoína y carbamazepina aumentan su aclaramiento.

- **Hipotiroidismo central:**

- Se produce por déficit de TSH o TRH.
 - Menos del 1%
 - Tienen niveles bajos o inapropiadamente normales de TSH en presencia de niveles disminuidos de T4L y T3L.
-

Hipotiroidismo: Clínica

Hipotiroidismo

Síntomas

Mucho cansancio/ Letargia
Falta de motivación
Pérdida de memoria
Depresión
Cambios de ánimo
Pérdida de la audición
Subir de peso

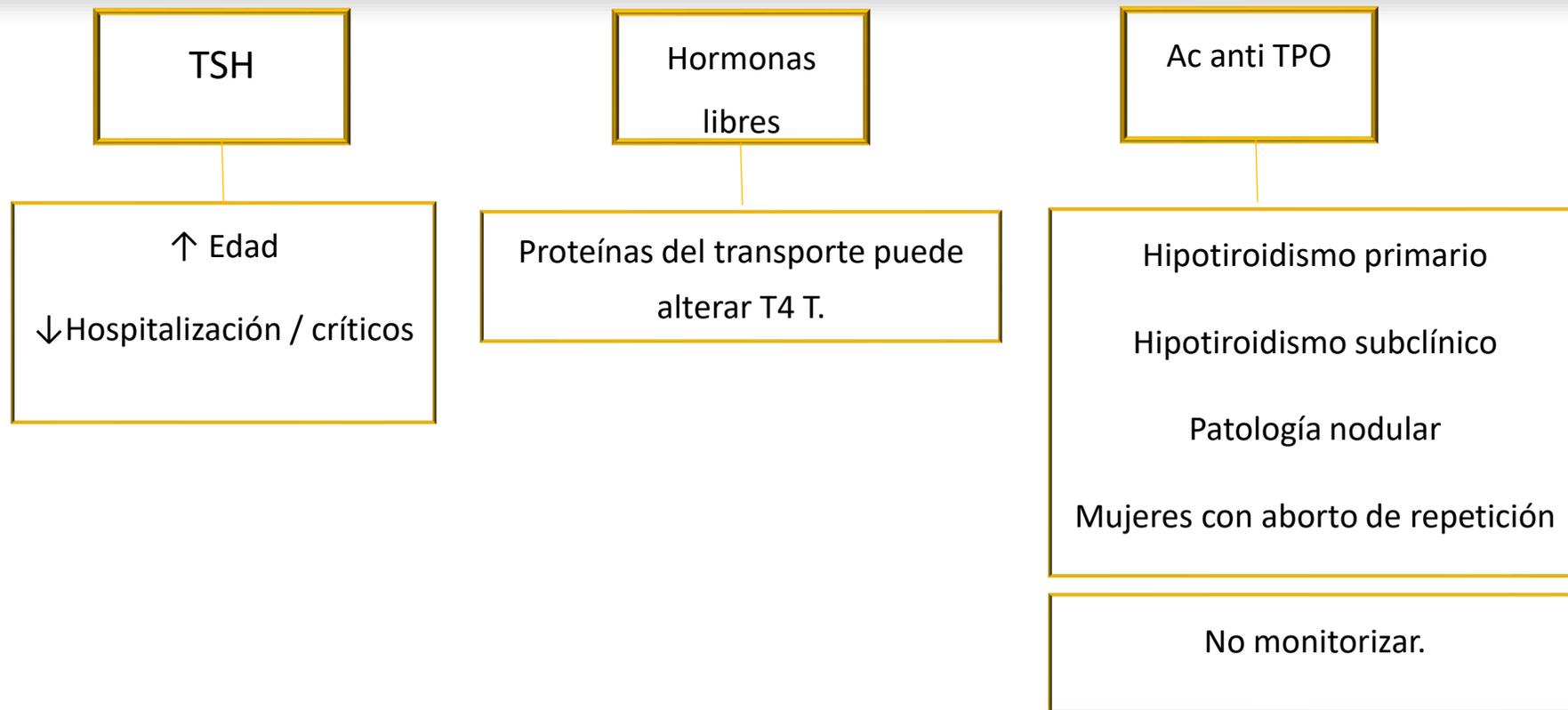
Signos

Escasas cejas
Hinchazón de la cara,
especialmente alrededor
de los ojos
Cambios en el fondo
de los ojos
Ronquera
Frecuencia cardíaca
lenta
Contracciones débiles

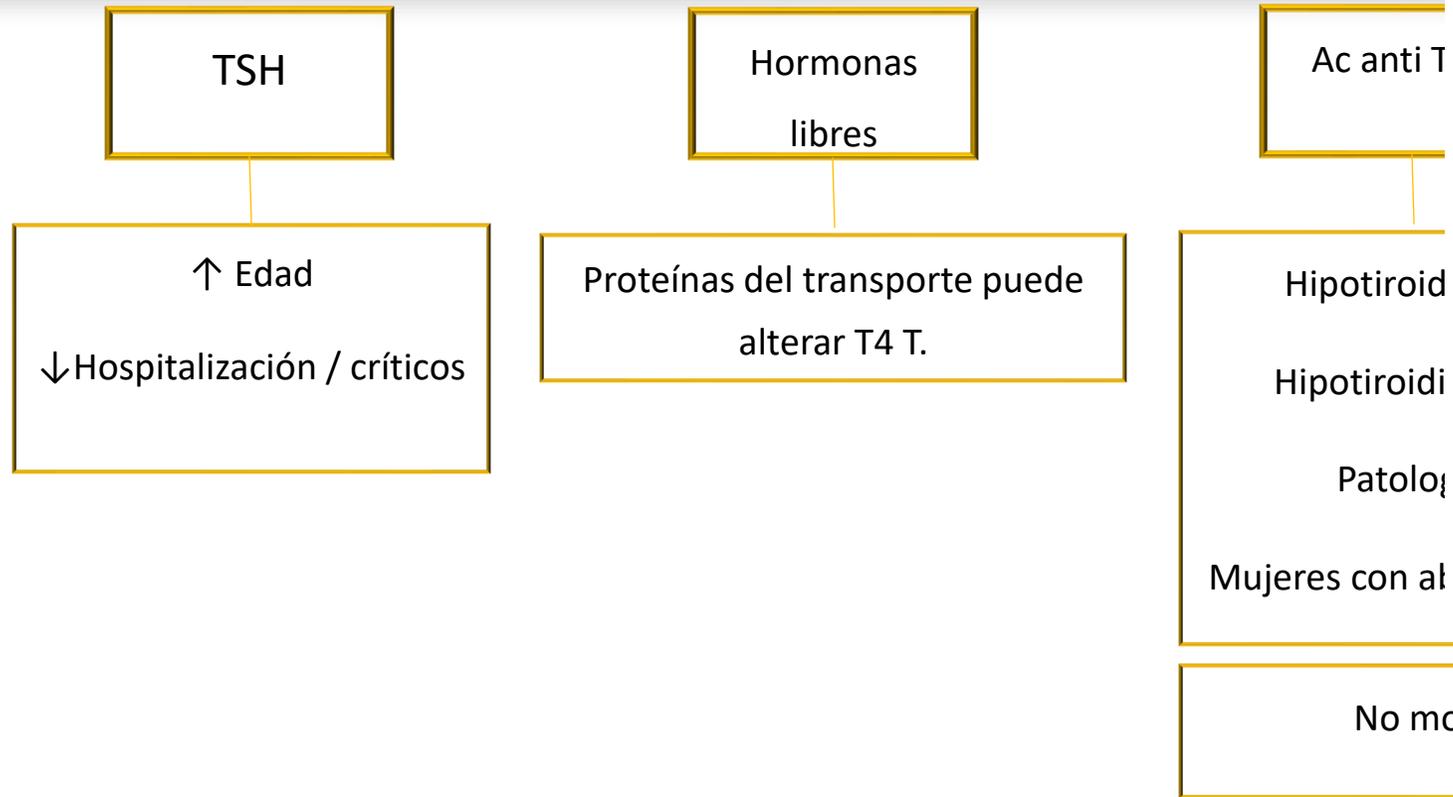
Dolor muscular
y de
articulaciones
Interrupción
del Sueño
Uñas
quebradizas



Hipotiroidismo: Diagnóstico



Hipotiroidismo: Diagnóstico



Disminuyen secreción de TSH	<ul style="list-style-type: none"> • Bexaroteno • Dopamina • Agonistas dopaminérgicos • Glucocorticoides • Análogos de Somatostatina • Metformina • Opiáceos • IL6
Aumentan Secreción de TSH	<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueadores de R de Dopamina (metoclopramida) • Insuficiencia adrenal • IL2 • Anfetaminas • Ritonavir • Hierba de san juan
Aumento de TBG	<ul style="list-style-type: none"> • Hereditario • Embarazo • Estado neonatal • Estrógenos • Hepatitis • Porfiria • Heroína • Metadona • Mitotano • 5-FU • Tamoxifeno – raloxifeno • Perfanazina
Disminución de TBG	<ul style="list-style-type: none"> • Hereditario • Andrógenos y esteroides anabólicos • Enfermedad Severa • Fallo hepático • Nefrosis • Ac nicotínico • L- Asparaginasa
Inhibidores de la unión	<ul style="list-style-type: none"> • Salicilatos • Furosemda • Ac grasos libres • Fenitoina • Carbamazepina • AINES • Heparina

TBG: *thyroid binding protein.*

Tabla 14.4. Interferencias analíticas de las hormonas tiroideas

Hipotiroidismo: Tratamiento

Objetivos:

- Conseguir la desaparición o mejoría de los signos y síntomas del hipotiroidismo.
- Mantener concentraciones de TSH adecuada.

Tratamiento: LEVOTIROXINA

- Dosis inicial:
 - Jóvenes: 1,6ug/día
 - Mayores de 65 años: 1 ug/día
- Seguimiento: TSH + clínica a las 6-8 semanas.
- Reacciones adversas: raras.

Hipotiroidismo: Tratamiento

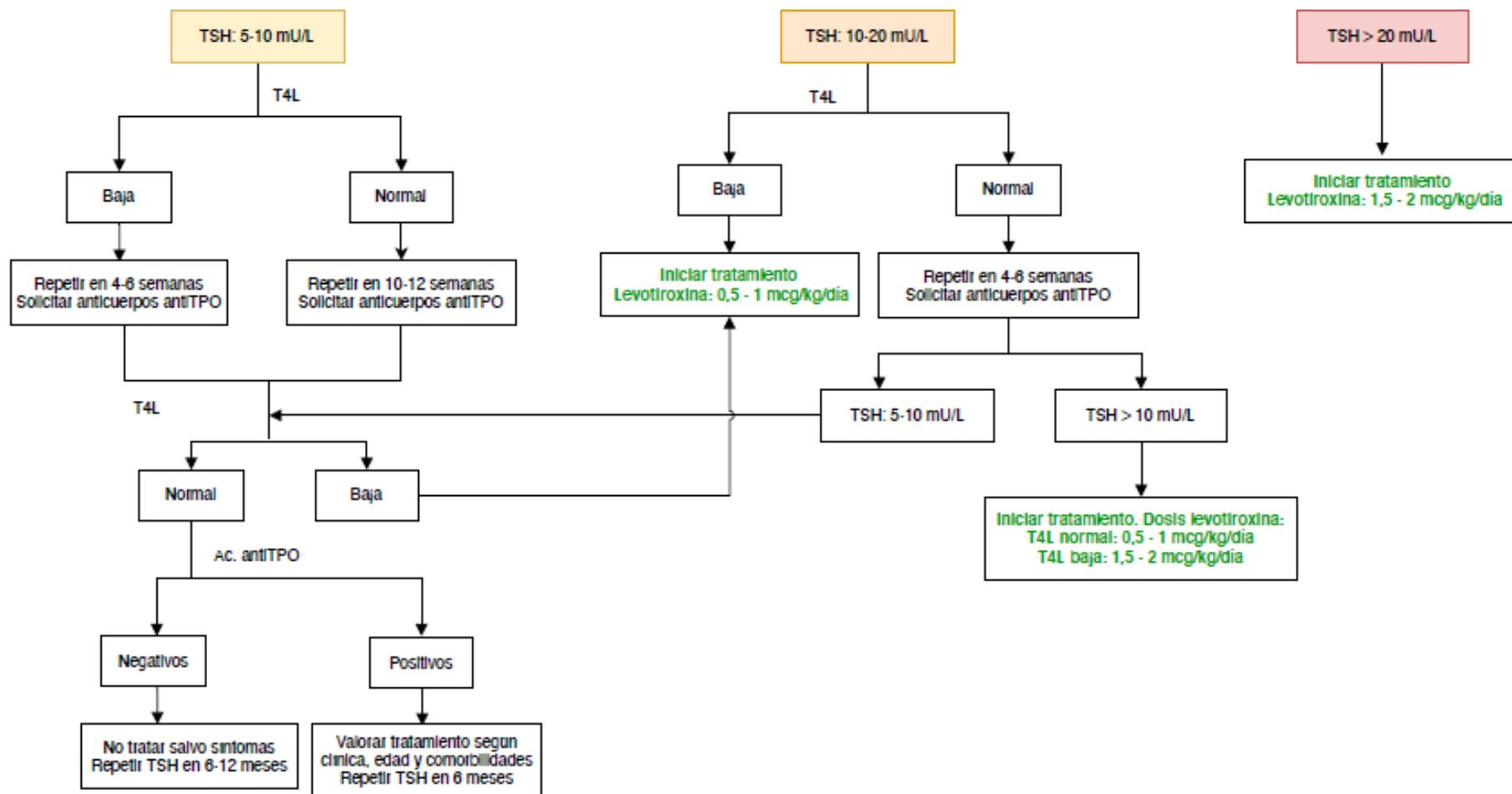
Aumento de las necesidades de levotiroxina			
Disminución de absorción	Aumento de Aclaramiento	Aumento del metabolismo periférico	Otros
<ul style="list-style-type: none"> • Resinas • Antiácidos • Secuestradores de ácidos biliares • Bifosfonatos • IBP • Sulfato ferroso/ sales de calcio/ hidróxido de aluminio • Orlistat • Ciprofloxacino 	<ul style="list-style-type: none"> • Fenobarbital • Fenitoína • Carbamazepina • Rifampicina • GH • Sertralina • ITK (Sunitinib Imatinib) • Quetiapina 	<ul style="list-style-type: none"> • Corticoides • PTU • Amiodarona • B- bloqueantes • Contrastes yodados • IL 6 • Rifampicina • Carbamazepina • Fenitoína • Fenobarbital 	<ul style="list-style-type: none"> • Embarazo a partir de la semana 5 • Aumento de peso > 10 %
Disminución de las necesidades			
<ul style="list-style-type: none"> • > 65 años • Andrógenos en Mujer • Estrógenos en mujeres menopáusicas y en pacientes con insuficiencia ovárica • Pérdida de peso > 10 % 			

Tabla 14.5. Modificadores de los requerimientos de levotiroxina

Hipotiroidismo subclínico

- Prevalencia: 4-20%, aumenta con la edad y es mayor en mujeres en áreas de suficiencia de yodo.
 - Causa más frecuente: tiroiditis crónica autoinmune y el postquirúrgico.
 - La presencia de síntomas y comorbilidades metabólicas y cardiovasculares están relacionadas con el grado de elevación de TSH.
 - La normalización espontánea es más probable si:
 - TSH < 10 mU/L.
 - TPO negativos.
 - 2 primeros años tras el diagnóstico.
 - No patrón de hipogenicidad en ecografía.
-

¿Cuándo tratar?



Hipotiroidismo: ¿Cuándo derivar?

- Control lábil.
- Bocio.
- Nódulo tiroideo.
- Planificación de gestación.
- Gestación.



Hipertiroidismo

La tirotoxicosis es el estado clínico resultante del exceso de hormonas tiroideas. Si es consecuencia de un aumento de la actividad tiroidea (síntesis y secreción) se denomina hipertiroidismo.

Tiroideas	Extratiroides
<ul style="list-style-type: none">• 1ª Enfermedad de Graves- Basedow (70%)• 2ª Bocio multinodular tóxico• 3ª Adenoma tóxico• Tiroiditis• Efecto Jod-Basedow: contrastes, amiodarona• Congénitas: mutación activadora de GS alfa en el síndrome de McCune-Albright; mutación activadora del receptor de la TSH	<ul style="list-style-type: none">• Adenoma hipofisario productor de TSH• Resistencia hipofisaria a las hormonas tiroideas• Por beta HCG: mola hidatiforme, coriocarcinoma. hiperemesis gravídica. tumores germinales• Consumo de hormonas tiroideas: sobretreatmento, facticia, tirotoxicosis de hamburguesas• Tejido tiroideo ectópico: metástasis de cáncer folicular, estruma ovárico



Hipertiroidismo

- Prevalencia:
 - Hipertiroidismo Clínico: 0.8% en mujeres y 0.48% varones
 - Hipertiroidismo subclínico 3.19% en mujeres y 1,97% en varones.
 - Más frecuente en mujeres que en varones
 - Edad:
 - Enfermedad de Graves-Basedow: jóvenes.
 - BMN tóxico: ancianos.
-



Hipertiroidismo: Etiología

- **ENFERMEDAD DE GRAVES:**

- Bocio difuso, tiroxotoxicosis y orbitopatía y oftalmopatía infiltrativa.
 - Puede ir precedido de un Hashimoto preexistente.
 - AUTOINMUNIDAD: Anticuerpos TPO, antitiroglobulina, TSI.
 - Causa más frecuente de hipertiroidismo espontáneo en < 40^a.
 - FACTORES DE RIESGO: Susceptibilidad genética, infección, estrés, género femenino, embarazo, yodo y fármacos y radiación.
-

Hipertiroidismo: Etiología

- **BOCIO MULTINODULAR TÓXICO**

- Hipertiroidismo en un BMN de largo tiempo de evolución.
- **FISIOPATOLOGÍA:**
 - Incremento del grado de autonomía: fase no tóxica → fase tóxica.
 - Nódulos cuya autonomía responde a causas aún indeterminadas.
 - Existen múltiples adenomas hiperfuncionantes y adenomas hipofuncionantes, entremezcalados en el seno de un tejido tiroideo normal suprimido.
- Más frecuente en mujeres que en hombres.
- No se asocia con oftalmopatía infiltrativa.

- **ADENOMA TÓXICO**

- Tercer causa de hipertiroidismo.
 - Tumor presente en un tiroides intrínsecamente normal.
 - FISIOPATOLOGÍA: adenomas foliculares verdaderos. Producida por mutaciones puntuales del gen TSHR.
 - Pacientes más jóvenes 30-40 años.
-



Hipertiroidismo: Etiología

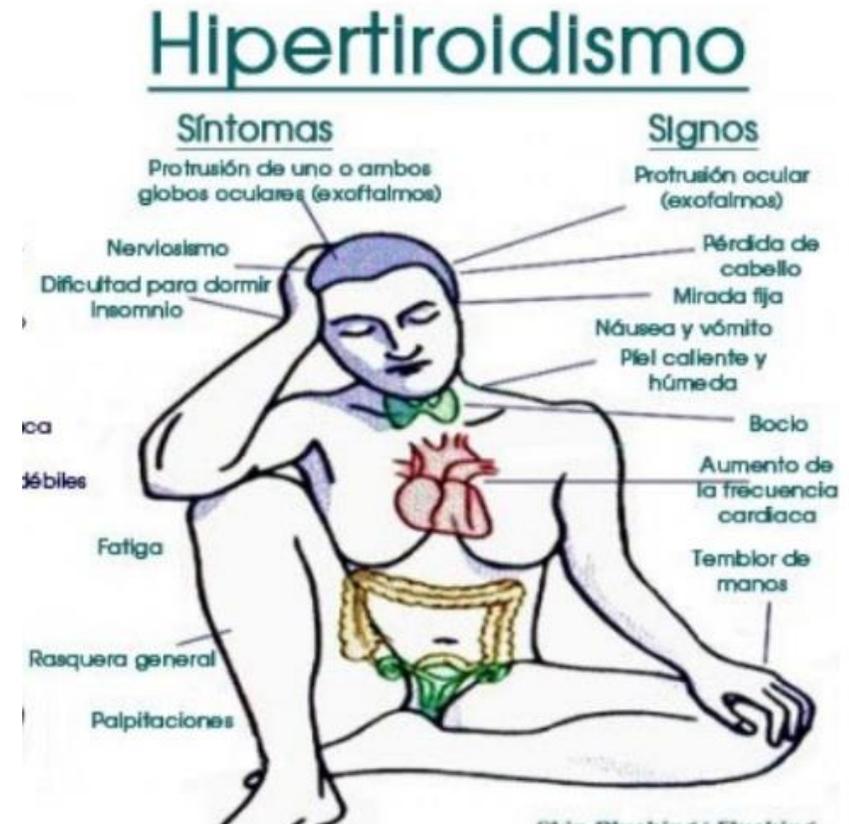
- **HIPERTIROIDISMO SUBLÍNICO LEVE**

- Asintomático.
 - TSH inhibida con hormonas libres normales.
 - No hay estudios que demuestren el beneficio de su tratamiento. Salvo:
 - Osteoporosis postmenopáusica.
 - Enfermedad valvular reumática con dilatación de la AD o FA.
 - FA de reciente comienzo o arritmias cardíacas recurrentes.
 - ICC.
 - Angina de pecho.
 - Infertilidad o alteraciones menstruales.
-

Hipertiroidismo: Clínica

Depende de la gravedad, la duración, la causa, la edad y la predisposición individual.

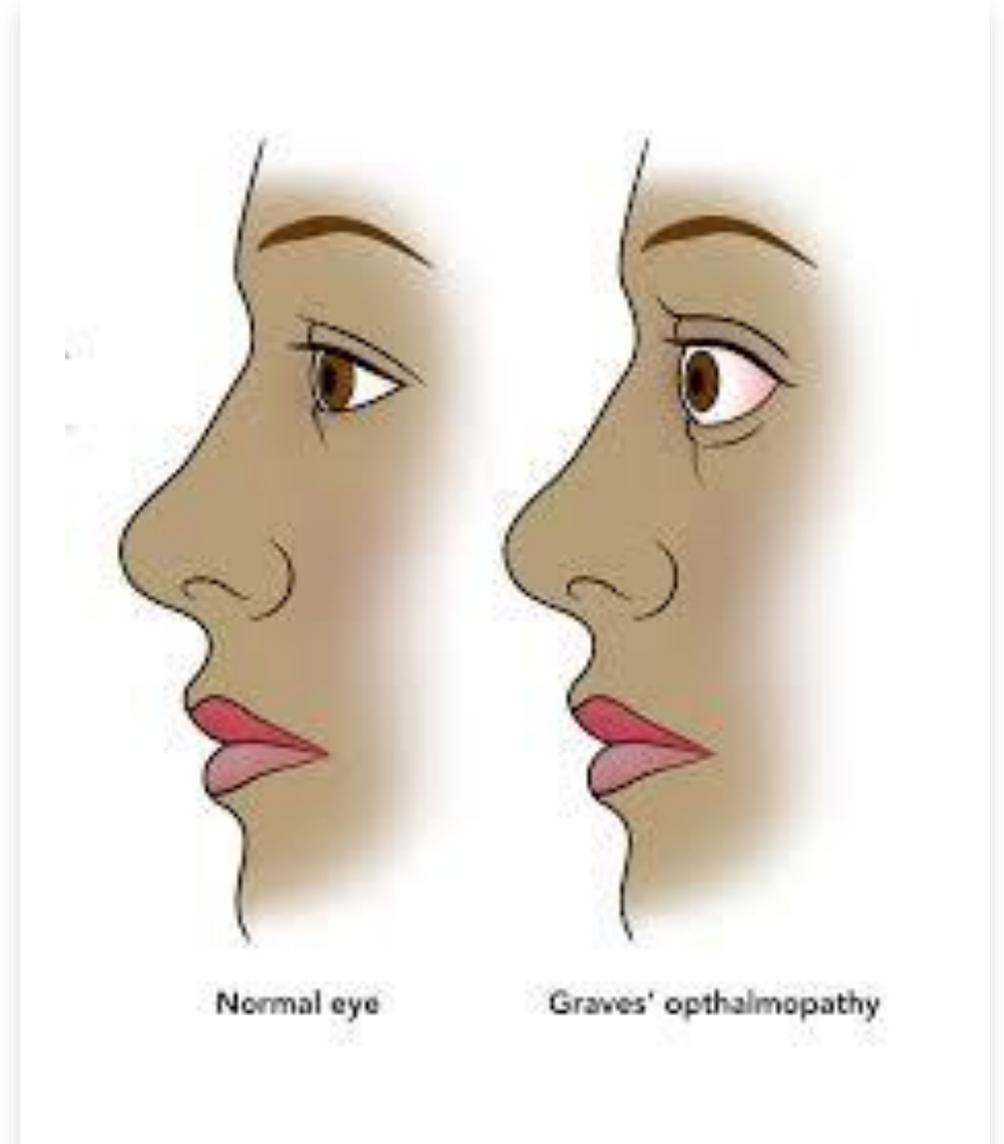
- **SÍNTOMAS:** Nerviosismo, labilidad emocional, astenia, pérdida de peso e insomnio.
- **SIGNOS:** Bocio difuso, oftalmopatía, dermatopatía, taquicardia, temblor fino en manos, wasting.



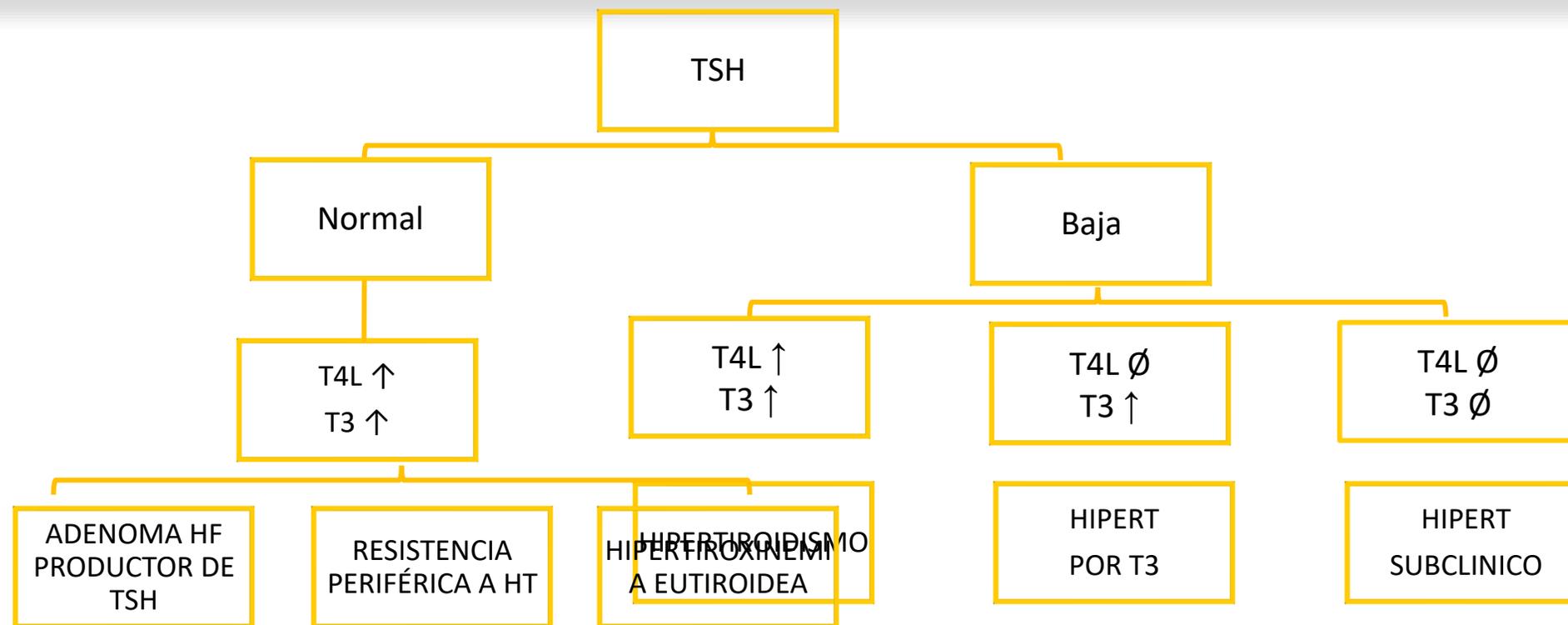
Hipertiroidismo: Clínica

- **OFTALMOPATÍA U ORBITOPATÍA**

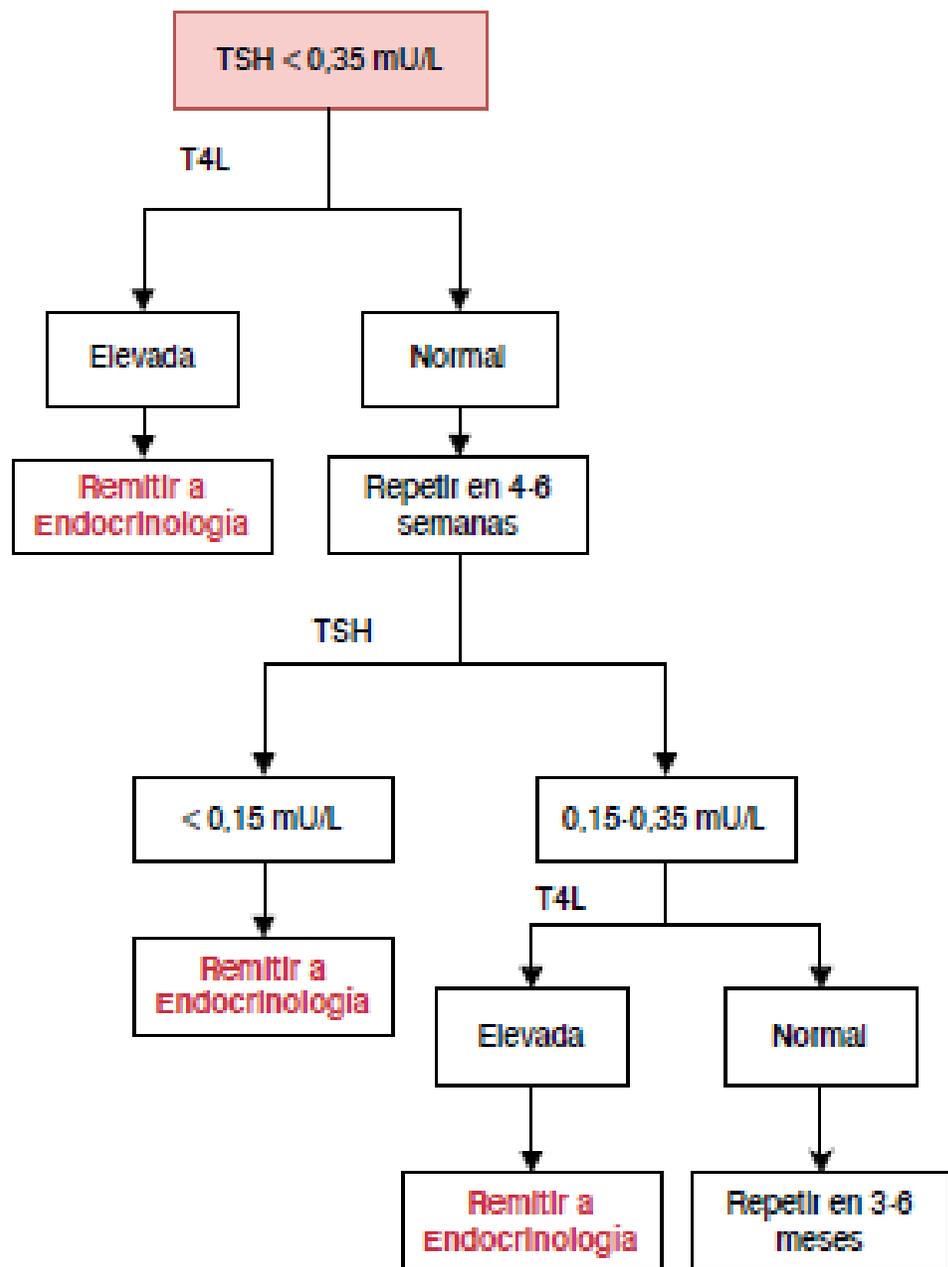
- Presentación clínica variable
- Retracción palpebral.
- Proptosis.
- Edema periorbitario
- Diplopia.
- Con el tiempo: se puede producir una disminución visual por exposición corneal o compresión nervio óptico.



Hipertiroidismo: Diagnóstico



Hipertiroidismo:



Hipertiroidismo: Diagnóstico

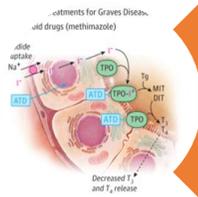
- **GAMMAGRAFÍA TIROIDEA**

- Sólo está indicada cuando el diagnóstico no está claro (salvo en el embarazo)
- Bocio simétrico, signos de oftalmopatía e hipertiroidismo moderado-severo → Enfermedad de Graves → No precisa

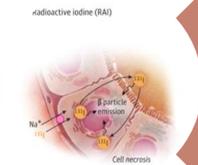
- **ECOGRAFÍA TIROIDEA**

- No contribuye al diagnóstico etiológico del hipertiroidismo.
 - Cuando no se puede realizar gammagrafía → ecodoppler: Embarazo o tras exposición reciente a contraste yodado.
 - También para diferenciar subtipos de tirotoxicosis por amiodarona.
 - Si existen nódulos: protocolo de nódulo tiroideo.
-

Hipertiroidismo: Tratamiento



Antitiroideos



Radioyodo

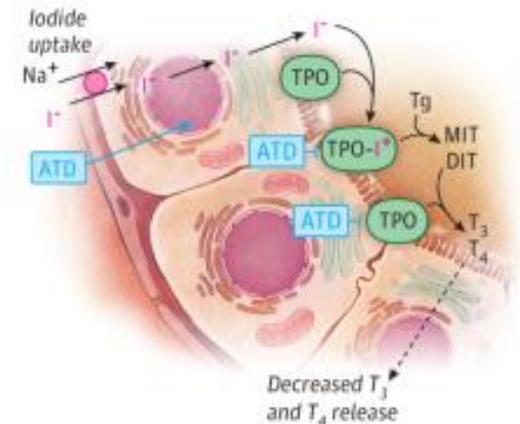


Cirugía

Hipertiroidismo: Tratamiento

- **Antitiroideos:**

- Bloquean la síntesis de hormonas tiroideas.
- PTU además bloquea la conversión periférica de T4 en T3.
- Duración del tratamiento:
 - E Graves: al menos 18-24 meses o hasta TSI negativos.
 - Nódulo tóxico o BMN tóxico: indefinido o hasta tratamiento definitivo.



Hipertiroidismo: Tratamiento

• Antitiroideos:

▶ METIMAZOL O CARBIMAZOL:

- ▶ CI en 1º T : PTU.
- ▶ Más efectivos a menos dosis. (una dosis)
- ▶ Menos efectos secundarios: hepatotoxicidad, artropatías, síndrome lupus-like.

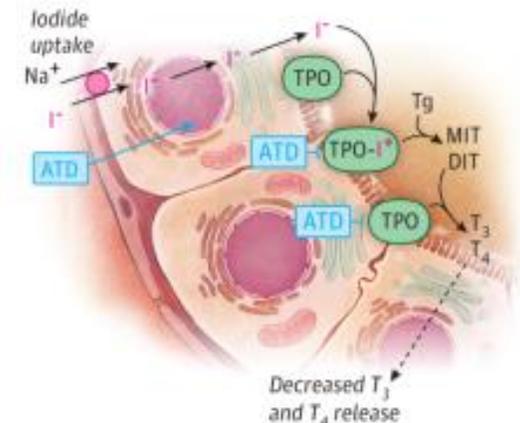
▶ Antes de iniciar antitiroideos: Hemograma, función hepática (bilirrubina y transaminasas).

▶ CONTRAINDICACIONES:

- ▶ Menos de 500 neutrófilos.
- ▶ Transaminasas 5 veces por encima del límite normal.

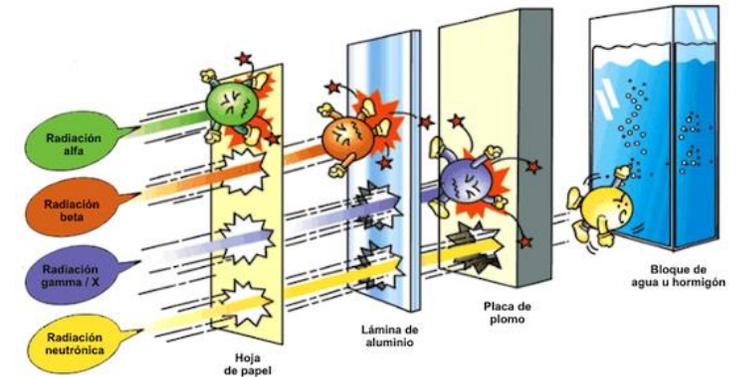
▶ PTU:

- ▶ Vida media más corta (3 veces al día)
- ▶ Raramente produce agranulocitosis.
- ▶ ANCA +: mayor riesgo de vasculitis.
- ▶ Fallo hepático fulminante (primeros 6 meses).



Hipertiroidismo: Tratamiento

- **Radioyodo:** Depósito de energía beta que ejerce efecto de radioterapia metabólica interna.
 - Contraindicaciones: Embarazo, planificación en menos de 6 meses o lactancia.
 - INCOVENIENTES:
 - Hipotiroidismo, que requiere reemplazo con hormona tiroidea.
 - Desarrollo o empeoramiento de la oftalmopatía de Graves.





Hipertiroidismo: Tratamiento

- **Cirugía: Tiroidectomía.**
 - Pretratamiento: Antitiroideos.
 - COMPLICACIONES: Anestesia, lesión del recurrente, hipocalcemia post cirugía

Disfunción tiroidea en el embarazo

DOCUMENTO DE CONSENSO SOBRE EL MANEJO DE LA DISFUNCION TIROIDEA DURANTE EL EMBARAZO (SEGO/SEEN)

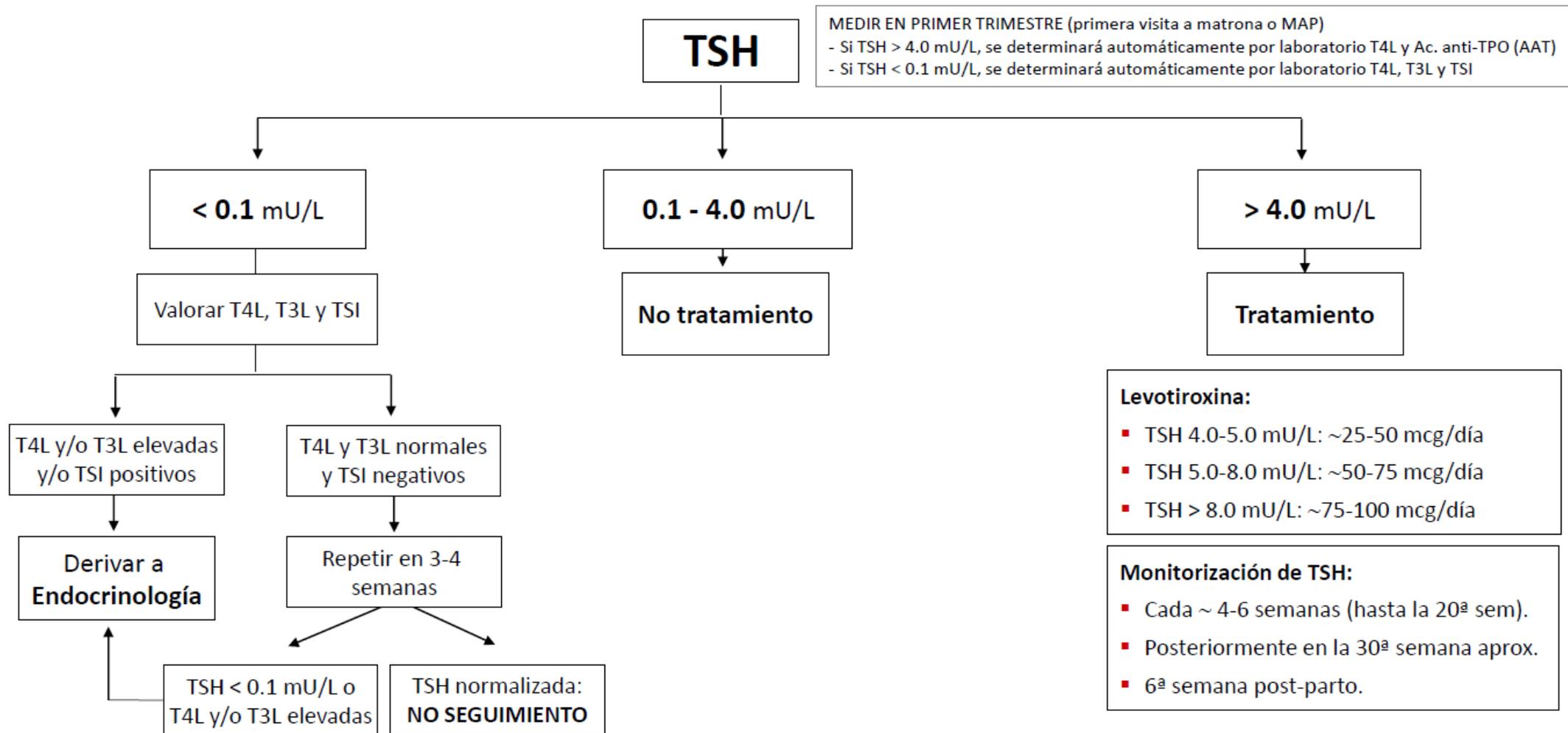
Inés Velasco^{a,b,c}, Lluís Vila^{d,e,f}, Maria Goya^{c,g,h}, Amelia Oleagaⁱ, Maria de la Calle^{j,k}, Fco Javier Santamaria^l

Cribado universal

	Momento de realización	Prueba solicitada	Actitud a seguir
Gestantes sanas	9-11 semanas	TSH	--TSH> 10 mU/L: Tto con Levotiroxina (LT4) --TSH> 2,5 Valorar pedir anti-TPO* --TSH <0,1 Pedir TSI y valorar βhCG
Pacientes de alto riesgo obstétrico: -- Infertilidad previa. --Abortos de repetición. --Muerte intraútero. --Parto pretérmino	Idealmente, preconcepcional o en el momento de confirmar embarazo (test de gestación positivo)	TSH T4L Anti-TPO	--Si TPO Positivo: Tratar a partir de TSH> 2,5 mU/L. --Si TPO Negativo: Tratar a partir de TSH>4,0 mU/L
Pacientes con patología tiroidea previa:	Idealmente, preconcepcional o en el momento de confirmar embarazo (test de gestación positivo)	TSH T4L Anti-TPO**	De entrada, aumentar un 30% la dosis preconcepcional de LT4.
Hipotiroidismo			
Hipertiroidismo	Idealmente, preconcepcional o en el momento de confirmar embarazo (test de gestación positivo)	TSH T4L, T3 TSI***	En cualquier caso de hipertiroidismo conocido activo o en tratamiento antes de la gestación, derivar a Endocrinología --Si TSI positivos: Compatibles con enfermedad de Graves. --Si TSI negativos: Considerar otras posibles causas (nódulo tóxico, tiroiditis).

Tabla 4.- Estrategias de cribado de disfunción tiroidea

ALGORITMO DE CRIBADO DE DISFUNCIÓN TIROIDEA EN EL EMBARAZO





Nódulo tiroideo

- Lesión discreta dentro de la glándula tiroidea que se diferencia radiológicamente del parénquima tiroideo que la rodea.
 - La aparición de un nódulo tiroideo puede deberse a diversos trastornos tiroideos y extratiroideos, pero en general la causa más frecuente de un nódulo tiroideo benigno suele ser un nódulo coloide, mientras que el hallazgo de un nódulo maligno corresponde principalmente a carcinoma papilar
-



Nódulo tiroideo

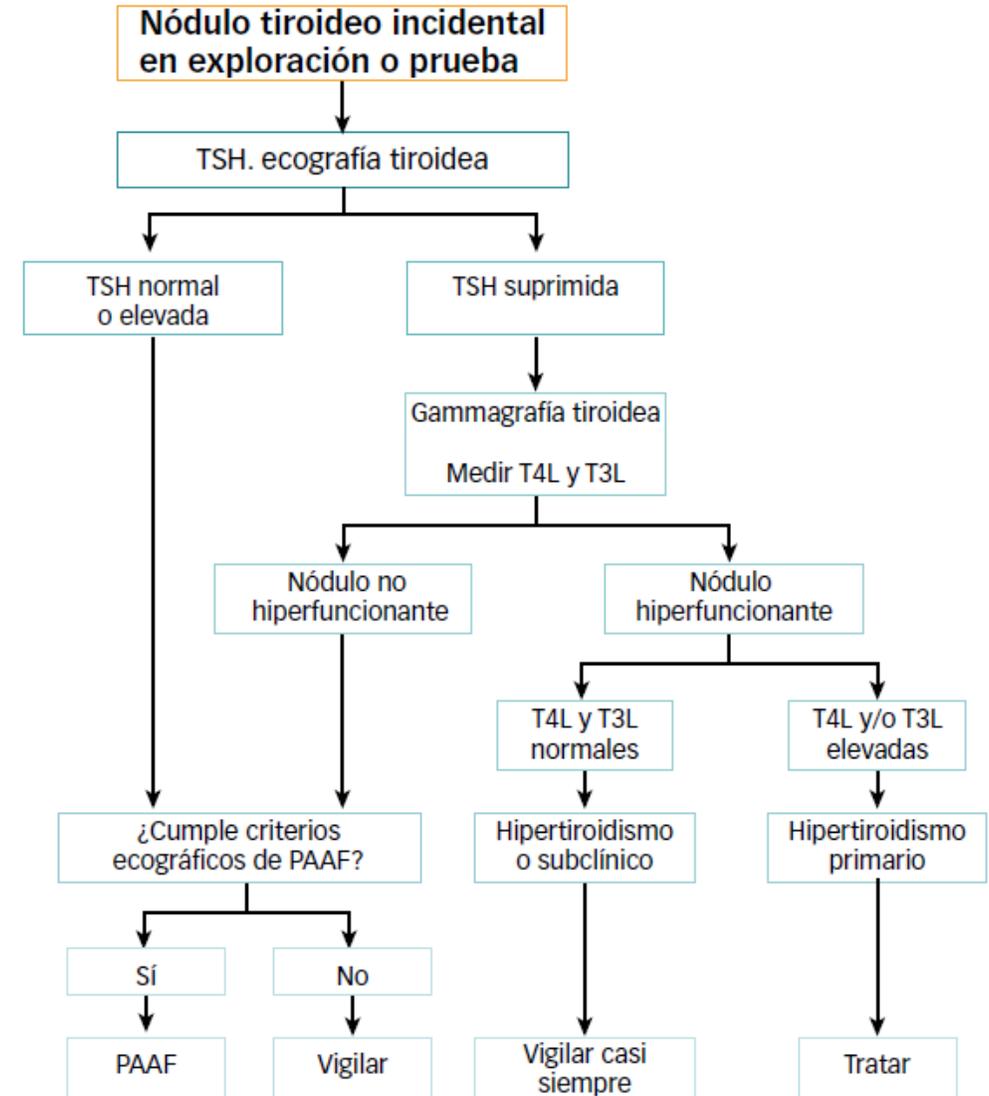
- Lesión discreta dentro de la glándula tiroidea que se diferencia radiológicamente del parénquima tiroideo que la rodea.
 - La aparición de un nódulo tiroideo puede deberse a diversos trastornos tiroideos y extratiroideos, pero en general la causa más frecuente de un nódulo tiroideo benigno suele ser un nódulo coloide, mientras que el hallazgo de un nódulo maligno corresponde principalmente a carcinoma papilar
-

Nódulo tiroideo

- **Anamnesis: factores de riesgo**
 - RT o radiación accidental de cabeza y cuello en infancia
 - Antecedente familiar de carcinoma tiroideo (familiar primer grado)
 - Menor de 14 años o mayor de 70 años
 - Varón
 - Disfagia, disfonía o disnea persistente
 - Síndromes familiares con aumento de la incidencia de ca tiroidea: complejo de Carney, sd de Cowden, Poliposis Adenomatosa Familiar, MEN 2, etc
 - Tiroidectomía previa con ca tiroides
 - Rápido crecimiento, captación en PET (35 % de malignidad)
 - **Exploración física:**
 - Consistencia firme, fijación a estructuras vecinas
 - Adenopatías cervicales
-

Nódulo tiroideo

- TSH: imprescindible
 - Normal / Elevada: Ecografía
 - Suprimida: gammagrafía
- Tiroglobulina: no indicada en estudio del nódulo



ACR TI-RADS

COMPOSICIÓN	ECOGENICIDAD	FORMA	MÁRGENES	FOCOS ECOGÉNICOS
Quístico o casi complet quístico 0 p	Anecoico 0 p	Más ancho que alto 0 p	Lisos 0 p	Ninguno o amplio artefacto de cola de cometa 0 p
Espongiforme 0 p	Hiperecoico o Isoecoico 1 p	Más alto que ancho 3 p	Bien definidos 0 p	Macrocalcificaciones 1 p
Mixto quístico y sólido 1 p	Hipoecoico 2 p		Lobulados o irregulares 2 p	Calcificaciones periféricas (en anillo) 2 p
Sólido o casi complet sólido 2 p	Muy hipoecoico 3 p		Extensión extra-tiroidea 3 p	Focos puntiformes 3 p

Suma de puntos de todas las categorías determina el nivel de riesgo TI-RADS



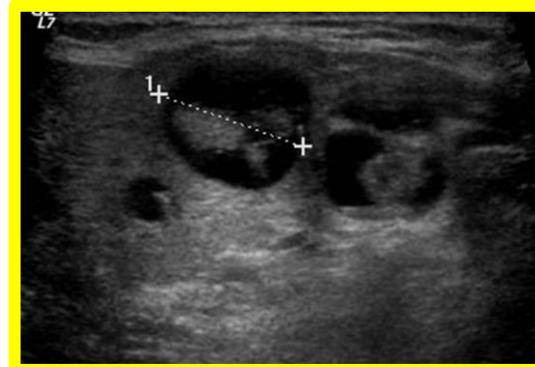
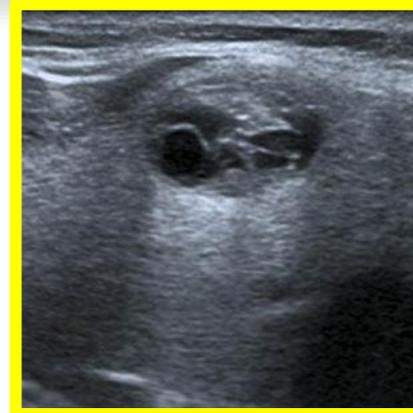
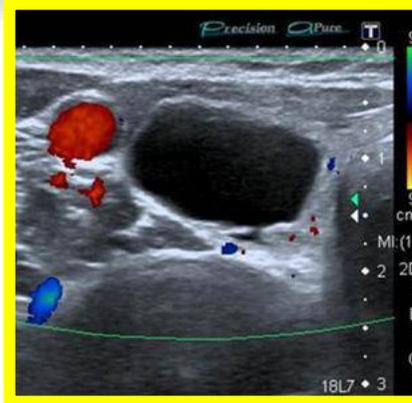
COMPOSICIÓN	ECOGENICIDAD	FORMA	MÁRGENES	FOCO ECOGÉNICO
<i>Espongiforme</i> : Compuesto predominantemente (<50%) de pequeños espacios quístico. No tienen puntos de otra categoría <i>Mixto quístico y sólido</i> : Asignar puntos para el componente sólido predominante Asignar 2 puntos si la composición no puede ser determinada debido a calcificaciones	<i>Anecoico</i> : Aplica a los nódulos quísticos o casi complet quísticos <i>Hiperecoico/isoecoico/hipoecoico</i> : Comparado con el parénquima tiroideo adyacente <i>Muy hipoecoico</i> : Más hipoecoico que los músculos peritiroideos Asignar 1 punto si la ecogenidad no se puede determinar	<i>Más ancho que alto</i> : Debe ser valorado en una imagen atrial tomándose la medición de lo alto que es realizada paralela al plano de a sonda y la medida de lo ancho que se efectúa en el plano perpendicular Esto puede usualmente valorarse por inspección visual	<i>Lobulados</i> : Protrusiones dentro del tejido adyacente <i>Irregular</i> : Dentados, espiculados o formando ángulos <i>Extensión extra-tiroidea</i> : Existe invasión evidente, es sugerente de malignidad Asignar 0 puntos si los márgenes no pueden ser determinados	<i>Ampio artefacto de cola de cometa</i> : Forma de V, >1mm, en componentes quísticos <i>Macrocalcificaciones</i> : Causan sombra acústica <i>Periférico</i> : Completa o incompleta en los márgenes <i>Ecogénicos puntiformes</i> : Pueden tener pequeño artefacto de cola de cometa

*Refer to discussion of papillary microcarcinomas for 5-9 mm TR5 nodules.

Nódulo tiroideo

ACR TI-RADS 1-2

- No sospechosos (Malignidad <2%)
- No PAAF.
- No precisan seguimiento ecográfico



Nódulo tiroideo

ACR TI-RADS 3

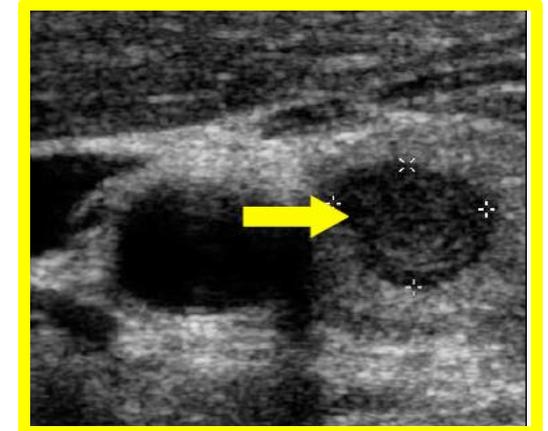
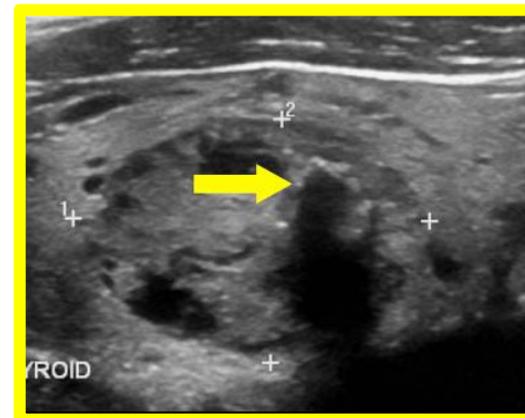
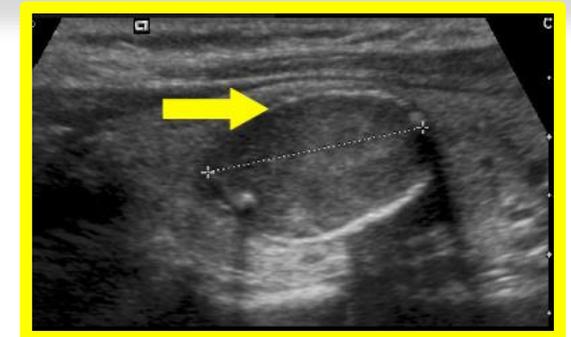
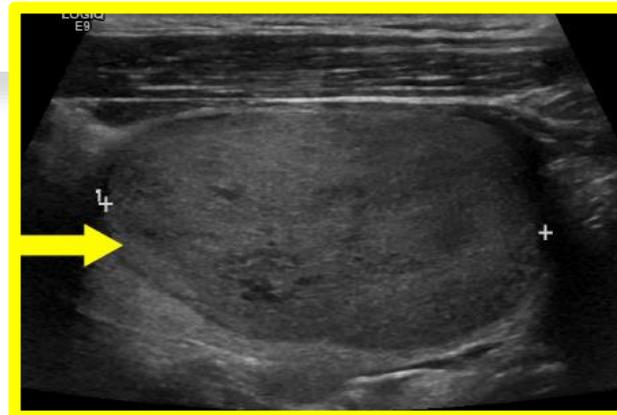
- Poco sospechosos (Malignidad <5%)
- PAAF $\geq 2,5$ cm.
- Seguimiento ecográfico si $\geq 1,5$ cm.



Nódulo tiroideo

ACR TI-RADS 4

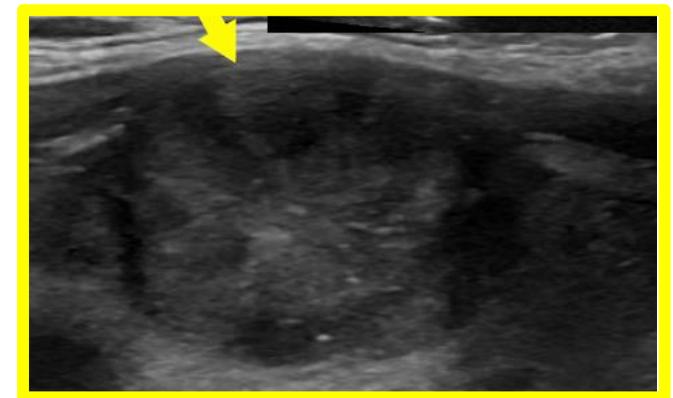
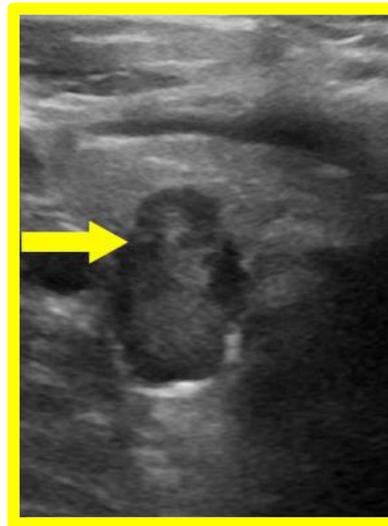
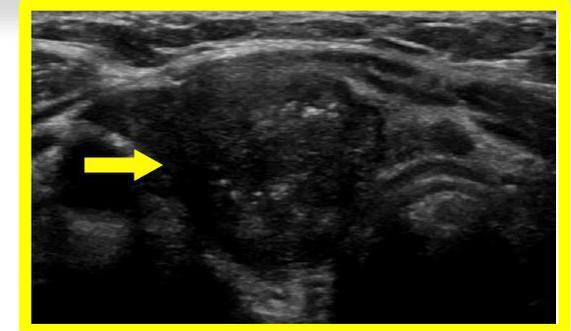
- Moderadamente sospechosos
(Malignidad <20%)
- PAAF $\geq 1,5$ cm.
- Seguimiento ecográfico si ≥ 1 cm.



Nódulo tiroideo

ACR TI-RADS 5

- Altamente sospechosos (Malignidad > 20%)
- PAAF ≥ 1 cm.
- Seguimiento ecográfico si $\geq 0,5$ cm.



Nódulo tiroideo

- Si no precisa seguimiento ecográfico → Seguimiento clínico:
 - Si crece.
 - Si síntomas compresivos.

Derivar para ecografía

Nódulo tiroideo

Ti-rads 1-2		Ti-rads 3		Ti-rads 4 (Malignidad 5-20%)		Ti-rads5 (Malignidad >20%)	
No sospechosos (Malignidad <2%)		Poco sospechosos (Malignidad <5%)		Moderadamente sospechoso (Malignidad 5-20%)		Altamente sospechoso (Malignidad >20%)	
No PAAF		PAAF $\geq 2,5$ cm		PAAF $\geq 1,5$ cm		PAAF ≥ 1 cm	
< 1 cm: Clínica	≥ 1 cm: 2 AÑOS	< 1,5 cm: Clínica	$\geq 1,5$ cm: 1 – 3 - 5 A	< 1 cm: Clínica	≥ 1 cm: 1-2- 3- 5 -10A	$\geq 0,5$ cm: anual 10A	