



## TÍTULO

**ECOGRAFÍA DEL BOCIO Y LAS ENFERMEDADES DIFUSAS QUE  
AFECTAN AL TIROIDES**

## AUTOR

**José Antonio Martín Hernández**

**Esta edición electrónica ha sido realizada en 2019**

Director	Antonio García López
Curso	<i>Máster Universitario en Ecografía Clínica (2018/19)</i>
©	José Antonio Martín Hernández
©	De esta edición: Universidad Internacional de Andalucía
Fecha documento	2019



## Reconocimiento-No comercial-Sin obras derivadas

Usted es libre de:

- Copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra.

Bajo las condiciones siguientes:

- **Reconocimiento.** Debe reconocer los créditos de la obra de la manera especificada por el autor o el licenciadore (pero no de una manera que sugiera que tiene su apoyo o apoyan el uso que hace de su obra).
- **No comercial.** No puede utilizar esta obra para fines comerciales.
- **Sin obras derivadas.** No se puede alterar, transformar o generar una obra derivada a partir de esta obra.
- *Al reutilizar o distribuir la obra, tiene que dejar bien claro los términos de la licencia de esta obra.*
- *Alguna de estas condiciones puede no aplicarse si se obtiene el permiso del titular de los derechos de autor.*
- *Nada en esta licencia menoscaba o restringe los derechos morales del autor.*

# MÓDULO 6. PROYECTO FIN DE MÁSTER

## TRABAJO FIN DE MÁSTER

**Modalidad:** REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

TÍTULO DEL TRABAJO: ECOGRAFÍA DEL BOCIO Y  
LAS ENFERMEDADES DIFUSAS QUE AFECTAN AL  
TIROIDES

ALUMNO: JOSE ANTONIO MARTÍN HERNÁNDEZ

Máster en Ecografía Clínica.  
Curso: 2018/2019



## ÍNDICE

1. Resumen / Abstract .....	Página 1
2. Introducción .....	Página 2
3. Material y Métodos .....	Página 5
4. Resultados.....	Página 6
5. Discusión y Conclusiones.....	Página 20
6. Referencias bibliográficas .....	Página 22
7. Tablas y Figuras .....	Página 29

## 1. RESUMEN / ABSTRACT

Las enfermedades que pueden afectar al tiroides son múltiples y de difícil clasificación. Desde la introducción de la ecografía, que se ha convertido en la técnica complementaria más extendida para el estudio de la enfermedad tiroidea, podemos acercarnos en muchos casos al diagnóstico de sus diferentes patologías. Estos diagnósticos son posibles gracias a esta técnica, desde la misma consulta y por supuesto acompañado de una correcta anamnesis y pruebas de laboratorio, sin necesidad de pasar por pruebas invasivas.

Las enfermedades difusas, consideradas como aquellos procesos que afectan a la glándula tiroides de manera no focal, son altamente prevalentes, y de fundamental conocimiento para el manejo de las alteraciones tiroideas más habituales, no en vano la causa más frecuente de hipotiroidismo, la tiroiditis autoinmune crónica, está incluida dentro de este grupo de patologías. En el estudio de este grupo de patologías, el amplio abanico a valorar finalmente serán patologías bien caracterizadas, aunque con bastantes similitudes entre ellas, teniendo en cuenta que generalmente van a compartir un origen etiológico común en la enfermedad autoinmune. Es con este conocimiento que el empleo y valoración de todas las características que nos permite la ecografía ( tamaño, ecoestructura y ecogenicidad, vascularización, posibles añadidos como calcificaciones y las posibles adenopatías ) nos acercará de forma bastante acertada a un posible diagnóstico, permitiendo además de la orientación, en muchos casos, el acercamiento al tratamiento y ocasionalmente su seguimiento.

Siguiendo las clasificaciones clásicas de las enfermedades difusas del tiroides y partiendo de las más prevalentes en nuestro ámbito ( el *bocio difuso*, la *tiroiditis de Hashimoto* y la *enfermedad de Graves – Basedow* ), hasta enfermedades menos prevalentes ( *tiroiditis postparto*, *tiroiditis por amiodarona* ) e incluso algunas raras ( *tiroiditis de Riedel* ), se revisarán los estudios reflejados en la bibliografía, en la medida de lo posible, los más recientes o actualizados, repasando desde lo básico de la etiopatogenia de cada enfermedad hasta su tratamiento, haciendo especial énfasis en los aspectos más diferenciadores de cada patología en la exploración sonográfica.

## 2. INTRODUCCIÓN

Después de la diabetes, las enfermedades de la glándula tiroides son las enfermedades endocrinológicas más frecuentes, por ellos somos muchos los profesionales de la salud que vamos a intervenir en su diagnóstico, prevención y manejo o tratamiento.

Las enfermedades que pueden afectar al tiroides son múltiples, su clasificación no es fácil y es altamente complejo intentar organizarlas ya que podemos encontrar por un lado alteraciones meramente funcionales y por otro afectaciones del ámbito histológico, con las consiguientes modificaciones estructurales. Siguiendo esta misma línea se puede plantear organizar la patología en función de si afecta parcialmente ( o patología focal ) a la glándula o si esta afectación es más bien generalizada ( o difusa ). La enfermedad difusa es muy frecuente, considerándose presente en el 4 - 5% de todas las enfermedades del tiroides (1).

La ecografía, se ha convertido, gracias a la mejora de los equipos y su accesibilidad en todas las áreas habituales de la medicina, además de su bajo impacto, muy corta lista de contraindicaciones y su absoluta reproductibilidad, en una técnica fundamental para el estudio de las enfermedades tiroideas.

Tradicionalmente el empleo de la ecografía se ha infravalorado en el estudio de las afecciones tiroideas difusas, probablemente debido a la heterogeneidad de patologías que se puede encontrar, dado que un amplio espectro de enfermedades difusas pueden afectar a la glándula tiroides, sin embargo, con un cuidadoso estudio, valorando las características principales de las diferentes entidades y siempre unido a una cuidadosa anamnesis y exploración, se podrá hacer un acercamiento al diagnóstico. Entre las enfermedades difusas del tiroides más prevalentes, se revisarán para este trabajo: el *bocio difuso*, las *tiroiditis autoinmunes* ( la tiroiditis crónica autoinmune o *tiroiditis de Hashimoto* y la *enfermedad de Graves – Basedow* ), la tiroiditis subaguda ( de *De Quervain* ), la *tiroiditis de Riedel*, la *tiroiditis postparto* y la *tiroiditis inducida por amiodarona*.

Indiscutiblemente y al margen de cómo organicemos y estudiemos la patología tiroidea, siempre será imprescindible la obtención pruebas complementarias, como los niveles hormonales, de cara a establecer si el paciente se encuentra en estado eutiroideo o distiroideo, así como una adecuada anamnesis y exploración clínica y, en muchos casos, la ecografía será la antesala o incluso la guía para solicitar otras pruebas de imagen.

- Recuerdo de la anatomía y ecografía de la glándula tiroides

La glándula tiroides es la glándula endocrina de mayor tamaño del cuerpo humano (2,3,4), con un peso medio aproximado de 30g ( Figura 1 ) y un flujo sanguíneo de 5ml/g/min. Se ubica en el compartimento visceral del cuello, a la altura de la región infrahioidea, rodeando la tráquea en sus porciones ventral y lateral y adoptando una disposición en semicírculo. En ella distinguimos una porción central, denominada istmo y dos porciones laterales o lóbulos. De forma superficial se encuentran situados los músculos pretiroideos y, más superficial, la fascia superficial del cuello.

A la hora de medir la glándula, se acepta que, cada lóbulo por separado, en el adulto normal debe medir ( promedio ) 25x12x18mm y el espesor del istmo debe estar entre 3 y 5mm. Ecográficamente, los lóbulos laterales tienen forma de pirámide triangular y topográficamente se pueden reconocer cinco caras o sectores: Anteroexterna, Interna, Posterior, Base y Vértice. El parénquima tiroideo normal presenta una ecogenicidad homogénea, media-alta, que se visualizará hiperecogénica en relación a los músculos que la rodean, y definiéndose como una estructura granular bien delimitada respecto de las estructuras circundantes.

Con el empleo de los ultrasonidos podemos, como ya hemos visto, definir la localización de la glándula tiroides ( normal, ectópica, etc ), sus dimensiones y volumen, sus márgenes y su forma ( figura 2 y figura 3 ), su vascularización y ecoestructura; además, nos permitirá detectar el carácter difuso o focal de sus alteraciones, así como el tamaño, los bordes, la localización, la ecoestructura y la vascularización de las mismas.

Para la realización de la ecografía tiroidea se emplea la sonda lineal de alta frecuencia ( 7 - 12MHz ), siendo recomendable contar con la posibilidad de emplear el Doppler color para valorar la vascularización de la glándula y de sus lesiones. El paciente debe colocarse en decúbito supino y con el cuello en hiperextensión ( habitualmente facilitado mediante la habilidosa colocación de una almohada ).

Las indicaciones, según guías (5,6), de la evaluación ecográfica de la glándula tiroides son: pacientes con nódulos palpables o bocio multinodular, pacientes con alto riesgo de malignidad tiroidea ( antecedente familiar, MEN II, irradiación tiroidea en la infancia ), paciente con adenopatía palpable a nivel cervical sospechosa, seguimiento de enfermedad nodular tiroidea. No está indicada, nuevamente según guías, como screening en la población general ni en pacientes con bajo riesgo de neoplasia tiroidea o palpación tiroidea normal.

La enfermedad tiroidea se clasifica normalmente en nodular o difusa respecto de la visualización ecográfica, la enfermedad difusa incluye patologías autoinmunes y no autoinmunes, siendo causa de disfunción tiroidea (7), ya sea por hiperfunción ( hipertiroidismo, como ocurre en la enfermedad de Graves ) o por hipofunción ( hipotiroidismo, como encontramos en la tiroiditis de Hashimoto ). La detección precoz de la enfermedad tiroidea difusa, será de utilidad para el apropiado manejo de la disfunción tiroidea. Las características ecográficas de la enfermedad tiroidea difusa incluyen (3) alteración de la ecogenicidad del parénquima ( ya sea hipo o

hiperecogenicidad ), textura “gruesa” o “grosera”, cambios en la vascularización ( disminución o aumento ), disminución o aumento del diámetro anteroposterior, presencia de nodularidad marginal, calcificaciones dispersas y micronodulación. Aunque no podemos definir claramente datos ecográficos patognomónicos de la patología difusa tiroidea, la hipoecogeneidad ( figura 4 ) es un dato común a la mayoría, en este sentido, recordando que la ecogenicidad normal del tiroides debe ser similar al tejido conectivo que rodea a la glándula, en la enfermedad difusa hipoecogénica, este brillo será más parecido a los músculos del cuello.

La ecografía se ha establecido como una técnica adecuada para la detección de la enfermedad tiroidea difusa y esta patología como marcador de alta probabilidad de enfermedad tiroidea autoinmune (8,9,10).



### 3. MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización de este trabajo me he orientado y estructurado las patologías a reseñar en varios libros de patología tiroidea y ecografía tiroidea (1,2,3). A partir de esta estructura se han buscado artículos sobre los distintos apartados y patologías mediante múltiples búsquedas en los motores médicos habituales, siendo el principal pubmed, aunque también algunos específicos de las revistas principales de radiología. También he localizado artículos referenciados en otros encontrados o que han resultado en otras búsquedas o en los artículos encontrados.

Las principales búsquedas, normalmente en inglés, han partido casi invariablemente del término "Tyroid ultrasound", con el operador booleano "AND" y a continuación el tema a tratar. Frecuentemente he empleado también "Thyroid disease".

#### 4. RESULTADOS

Como resultado de la búsqueda se han revisado las siguientes patologías que se encuadran dentro de la enfermedad tiroidea difusa:

- Bocio difuso ( no nodular )

El bocio, definido como aumento del tamaño del tiroides es la afección más frecuente que sufre dicha glándula. Morfológicamente se puede dividir en bocio nodular ( uni o multinodular ) y bocio difuso, dentro del cual se incluirá el bocio simple ( aquel que no se debe a enfermedad autoinmune, inflamatoria o neoplásica ). El bocio simple habitualmente es eutiroideo.

La etiología del bocio difuso es multifactorial y envuelve complejas interacciones entre factores ambientales ( ingesta de yodo ), genéticos y endógenos, pudiendo correlacionarse dos o más factores en un mismo paciente. Entre todas las causas de esta entidad, la más prevalente es, probablemente, el déficit de yodo. Hablamos de bocio endémico cuando más de un 10% de la población de una zona determinada lo presenta.

Histológicamente la hiperplasia difusa es el fenómeno que subyace a esta patología, encontrando de forma consecuente, una imagen de tiroides bastante homogéneos, con dimensiones aumentadas e isoecoico o hipoecoico, con márgenes regulares y cierto redondeamiento de los bordes ( figura 5 ).

Se ha propuesto establecer distintos grados de agrandamiento ecográfico ( tabla 1 ): hiperplasia grado I - II si el volumen del tiroides se incrementa menos del 30%, grado III si lo hace entre el 30% y el 50% y grado IV si este incremento glandular es de más del 50%, si bien, estas clasificaciones son complicadas, dado que el tamaño estandarizado de la glándula y los valores que considerar como normales, es algo que está aún en discusión y que puede ser ampliamente variable en función de muchos parámetros, como edad, sexo, raza o estado de yodación.

- Tiroiditis crónica autoinmune

La tiroiditis de Hashimoto, tiroiditis crónica autoinmune o también conocida como tiroiditis linfocitaria crónica es un tipo de enfermedad tiroidea crónica autoinmune, en la cual la glándula se ve atacada por varios anticuerpos. Esta es una enfermedad altamente prevalente, con una prevalencia que va en aumento en las últimas décadas, haciendo de ella la causa más frecuente de hipotiroidismo primario actualmente (7). Según las series, puede llegar a aparecer hasta en el 2% de la población femenina, siendo claramente más prevalente en mujeres que en varones. Suele acompañarse de una disfunción tiroidea la cual se puede presentar tanto como un hipotiroidismo subclínico o como un hipotiroidismo franco o sintomático.

No vamos a encontrar cambios ecográficos que sean claramente específicos de la tiroiditis autoinmune crónica (11,12), si bien, lo que se ha establecido como más significativo de este grupo patológico, es el **aumento del tamaño de la glándula** y la **hipoecogenicidad** ( figura 6 y 7 ). Los cambios a nivel ecográfico puede aparecer incluso antes del desarrollo de la alteración hormonal (13). Se ha encontrado fuerte asociación entre el grado de hipoecogenicidad y los niveles de TSH. Otros estudios también plantean correlación entre el grado de hipoecogenicidad con la probabilidad y gravedad del hipotiroidismo, aunque es también relativamente frecuente encontrar esta alteración y en grados avanzados (14), en pacientes con valores normales de hormonas tiroideas y anticuerpos anti TPO elevados (15, 16).

Aunque la hipoecogenicidad es un parámetro bien establecido para detectar la tiroiditis crónica autoinmune, es un hallazgo de poca especificidad en pacientes con gran obesidad y hay que tener en cuenta que un número variable de sujetos, pueden no tener alteraciones ecográficas en el momento del diagnóstico.

La hipoecogenicidad parece deberse a la disminución de interfases acústicas que se produce en un tiroides intensamente celular y deplecionado de coloide por la destrucción folicular grave, en relación con el hallazgo histológico de infiltración linfocitaria difusa, folículos linfoides, atrofia parenquimatosa y fibrosis.

La **vascularización** en la enfermedad tiroidea difusa es variable (12,17), siendo lo más habitual que se encuentre inicialmente **umentada**, aunque puede ir disminuyendo con el curso de la enfermedad. Paralelamente parece haber una asociación de la vascularización con el desarrollo del hipotiroidismo ( aunque esto no es del todo claro, puesto que en otra patología con aumento de la vascularización, como es la enfermedad de Graves, encontraremos por el contrario hipertiroidismo ). La causa final de este aumento de la vasculatura no está aclarado, si bien, lo más probable es que se deba a la estimulación trófica del tiroides por la TSH, lo cual estimularía factores angiogénicos y citoquinas que producirían finalmente los fenómenos de aumento vascular. El aumento de los niveles de TSH ( en la tiroiditis linfocitaria crónica ) y de los anticuerpos estimulantes del receptor de TSH ( en la enfermedad de Graves - Basedow ) parecen ser sustancias gatillo que estimularían la liberación de determinados factores angiogénicos ( como el factor de crecimiento vascular endotelial, el factor de crecimiento placentario, las citoquinas CXCL, el factor de crecimiento fibroblástico, metaloproteínas de la matriz... etc ), que actuarían de forma sinérgica, estimulando las células endoteliales de los capilares que aumentarían su diámetro y por tanto aumentaría el flujo vascular.

No obstante, la medición de la velocidad pico sistólica en las arterias tiroideas, como reflejo del patrón vascular tiroideo, no ha demostrado su utilidad en el seguimiento de estas enfermedades ni en el diagnóstico.

→ *Evolución clínica habitual*

La progresión de esta enfermedad es habitualmente lineal y suele conllevar paralelamente la evolución clínica y analítica propias de esta enfermedad:

Inicialmente aparecerán zonas hipoecoicas de pequeño tamaño y localizadas sobre todo en la mitad superficial de ambos lóbulos; estas zonas representan focos de tiroiditis, los cuales se encuentran vascularizados y separados entre sí por tejido tiroideo aún sano o, con la evolución, por tractos fibróticos ( figura 8 ).

Posteriormente estas pequeñas lesiones irán progresando y generalizándose por el parénquima tiroideo con confluencia y unión de las mismas, para dar lugar a un patrón heteroecoico y seudonodular que, en su conjunto, será más hipoecoico ( como se ha visto ) que la musculatura pretiroidea, lo cual puede acompañarse frecuentemente del aumento de tamaño y vascularización generalizada. En esta tesitura, los márgenes tiroideos ya no son completamente lisos, adquiriendo la glándula un aspecto irregular con formas redondeadas. En función del grado de afectación y confluencia de las lesiones se podrán establecer dos “subaparencias ecográficas”:

1. Glándula claramente heterogénea, predominantemente hipoecoica, **seudonodular** ( figura 9 ), más vascularizada y aumentada de tamaño, dentro de este subgrupo se encontraría una forma menos frecuente ( multinodular, que se verá más adelante ) con múltiples imágenes seudonodulares, ecogénicas, pequeñas, rodeadas del tejido hipoecoico ( zonas de tiroiditis ) y bien vascularizado.
2. Tiroides homogéneo, claramente hipoecoico ( “**tiroides transparente**” ) ( figura 11 ), casi siempre aumentado de tamaño y con un grado variable de vascularización.

Progresivamente se irá produciendo una disminución del tamaño del tiroides, consecuencia de la fibrosis y la atrofia, también progresivas de la glándula. Ecográficamente nos encontraremos con **tiroides muy pequeños, hipoecoicos y atravesados por líneas hiperecoicas** ( las cuales representan la fibrosis ). El componente de fibrosis es muy variable, pudiendo oscilar desde la mínima expresión hasta una caracterización muy marcada.

→ *Patrones menos comunes en la tiroiditis autoinmune crónica*

Al margen de la evolución “típica” de la tiroiditis crónica autoinmune, se pueden encontrar en mayor o menor medida otros patrones ecográficos, como por ejemplo el **patrón micronodular** ( figura 12 ) definido por la presencia de innumerables micronódulos de aspecto sólido, hipoecocicos, debido al infiltrado linfocitario, con un rango de tamaño entre 1 y 7mm, rodeados por un halo hiperecoico

de fibrosis ( este patrón es altamente específico para tiroiditis autoinmune, considerándose que posee un valor predictivo positivo de hasta el 95% ).

En otros casos se puede encontrar un “**tiroides parcheado**” ( figura 13 ), una variante de presentación que se encontraría intermedia entre la apariencia heteroecoica seudonodular clásica y el anterior patrón micronodular. Como referencia de este patrón encontraremos múltiples imágenes nodulares - seudonodulares, hipoecoicas, de pequeño tamaño, habitualmente vascularizadas, salpicando todo el parénquima y separadas entre sí por tejido tiroideo de aspecto normal. Estas imágenes representan focos de tiroiditis focal.

En otras ocasiones podemos encontrar un **patrón nodular** ( menos frecuente, figura 14 ), que se presentará habitualmente con su trasfondo de tiroiditis difusa ( normalmente, aunque como hemos visto puede encontrarse parénquima normal ocasionalmente ) y vascularización aumentada. Lo característico (18) serán nódulos que tienden a ser de aspecto sólido, con un fino halo hipoecoico y libre de calcificaciones. Muy frecuentemente esta forma se presenta como nódulo solitario y en la forma nodular con parénquima normal es más habitual que se visualicen elementos císticos múltiples. Si se asocia a nodularidad múltiple, suele presentar calcificaciones periféricas en cáscara de huevo (19). La forma nodular de la tiroiditis autoinmune crónica, con parénquima difuso es más habitual que se asocie con hipotiroidismo que la forma de presentación con trasfondo normal, lo que sugiere que las formas localizadas serán probablemente menos graves que las difusas (20).

En algunos pacientes y, más frecuentemente a medida que la enfermedad progresa, se va produciendo una fibrosis lineal ( septos lineales múltiples, hiperecoicos, que siguen generalmente el eje longitudinal del lóbulo ) que ocasionalmente pueden llegar a confluir y engrosarse, dando patrones fibróticos, progresando al subtipo o **patrón fibroso** ( figura 15 ) de esta enfermedad. En ocasiones las líneas de fibrosis pueden ser tan cortas que producen más un aspecto puntiforme que lineal ( figura 16 ). Si bien en mayor o menor medida todos los pacientes con tiroiditis de Hashimoto van a padecer algún grado de fibrosis, no queda claro el motivo por el cual en algunos de ellos la tendencia es mucho más manifiesta y resulta ecográficamente más marcada.

Algunas clasificaciones de la tiroiditis de Hashimoto consideran un estadio de esta enfermedad, probablemente final, visualizado como el **tiroides atrófico** ( figura 17, un subtipo en el cual la ecografía mostrará una glándula con disminución del tamaño y de la vascularización, así como de la ecodensidad; se podrá apreciar en general una heterogenicidad estructural.

→ *Tiroiditis autoinmune crónica y nódularidad*

Según algunas series, aproximadamente el 5% (21) de los nódulos tiroideos biopsiados se informarán como tiroiditis crónica autoinmune ( forma nodular ),( por tanto hay que ser extremadamente cuidadosos con la vigilancia de los nódulos del tiroides, puesto que las características ecográficas pueden ser muy variables (22) y en muchos casos también podrán ser la primera manifestación de una neoplasia tiroidea. En algún trabajo (23,22) se han caracterizado patrones morfológicos del estudio ecográfico, pudiendo correlacionar algunos de ellos en muy alto porcentaje con tiroiditis linfocitaria crónica focal. Los patrones más asociados son los conocidos como “**caballero blanco**”, representado por un nódulo sólido, homogéneo, hiperecoico sin vascularización ( o isovascular ) y con márgenes bien definidos y el patron en “**piel de jirafa**” ( figura 19 ), el cual se representa con zonas hiperecoicas rodeadas de finas bandas de hipoecogenicidad, bien delimitados, frecuentemente con morfología ovalada, sin aumento de vascularización.

→ *Estudio de la vascularización*

En cuanto a la vascularización de los nódulos tiroideos, el doppler ecográfico se ha considerado, aunque con mucha controversia, frecuentemente útil en la diferenciación entre nódulos tiroideos afectados por malignidad (24,25) y aquellos benignos. Habitualmente un flujo predominantemente intranodular será sugestivo de malignidad, si bien, en los estudios lo habitual es que la conclusión sea que los cambios vasculares son inespecíficos en sí mismos y que no encuentra un patrón “típico” de vascularización del nódulo maligno. Se han descrito (26) 4 patrones típicos de vascularización de los nódulos tiroideos ( Ver tabla 2 ). Es interesante destacar el tipo IV o “**Infierno tiroideo**” ( *Thyroid inferno* ), término originalmente acuñado para describir un signo específico en el doppler de la enfermedad de Graves - Basedow. Una variante focal de este “infierno tiroideo” ( “**infierno focal**” ), ( figura 20 ) se puede encontrar en algunos nódulos tiroideos de la tiroiditis de Hashimoto y no se ha descrito en otros nódulos, concluyendo en este artículo, que puede tener hasta un 100% de especificidad para catalogar a un nódulo de reactivo de enfermedad autoinmune tiroidea crónica.

→ *Calcificaciones*

Las calcificaciones tiroideas son frecuentes en sus distintas formas ( microcalcificaciones, calcificaciones groseras, en cáscara de huevo... figura 21 ). Las **microcalcificaciones** ( consideradas como pequeños puntos hipoecogénicos de aproximadamente 1mm de diámetro con o sin sombra acústica, ocasionalmente con una fina sombra ) se han asociado (27) con mayor frecuencia a malignidad y se

considera su presencia como un signo altamente específico ( aunque poco sensible ) de la presencia subyacente de malignidad. Las calcificaciones son, según se piensa, la manifestación visual de los cuerpos de psammoma ( localizables hasta en el 50% de los carcinomas tiroideos ), los cuales se consideran más evidentes por ecografía cuando asientan sobre un parénquima heterogéneo. Si bien, las calcificaciones se consideran habitualmente asentando sobre un nódulo tiroideo ( figura 22 ), menos frecuentemente explorado (28) es el hecho de que las microcalcificaciones se extiendan de forma difusa por parte o la totalidad de los lóbulos tiroideos ( ya sea uno o ambos ), en lugar de limitarse a una zona de hiperplasia nodular. Aunque esta característica es poco habitual, es importante tenerla en cuenta puesto que aproximadamente en el 40% de los casos la patología subyacente será una patología benigna ( con mayor frecuencia una enfermedad tiroidea autoinmune crónica ), pero también es cierto que en el aproximadamente 60% restante, la patología subyacente se tratará de una enfermedad maligna. Es también llamativo y a tener en cuenta en casos dudosos o en los que realmente la patología oriente más hacia benignidad ( o hacia tiroiditis autoinmune ).

La variante esclerosante difusa del carcinoma papilar de tiroides (29) ha resultado ser el que más frecuentemente se presenta con microcalcificaciones asociado o no a masa y con hipoecogenicidad heterogénea difusa del parénquima subyacente en el estudio ecográfico.

#### → *Tiroiditis de Hashimoto y cáncer de tiroides*

Desde que en 1893 Rudolf Virchow propusiera por primera vez la asociación entre inflamación crónica y la aparición de neoplasia hemos estado estudiando estas asociaciones en las diferentes patologías; ejemplos clásicos de este efecto adverso del componente inflamatorio sería el riesgo de malignización en cáncer de colon que podemos ver en pacientes con colitis ulcerosa o el impacto de la hepatitis crónica en el desarrollo del carcinoma hepatocelular. Sin embargo, aún con estos antecedentes establecidos, hoy en día no ha sido posible establecer la asociación entre la tiroiditis de Hashimoto y el carcinoma de tiroides mediante ningún estudio suficientemente largo y suficientemente libre de sesgos.

Estudios recientes, revisiones sistemáticas, han aportado resultados contradictorios, por ejemplo Jankovic et al (30), no encuentra relación estadísticamente significativa entre la tiroiditis autoinmune y el carcinoma. En su estudio valoran la posibilidad de que, en los casos en que se vean asociadas estas dos entidades se pueda deber a una predisposición del carcinoma a padecer la enfermedad tiroidea autoinmune crónica o más bien que el hallazgo de tiroiditis en biopsias sea incidental simultáneo al diagnóstico del carcinoma o incluso que la tiroiditis linfocitaria sea parte de la respuesta al tumor del huesped. También se

propone la posibilidad de que los hallazgos de aumento de riesgo en series de tiroidectomías se encuentren afectados por sesgo de selección.

Por otra parte, otro metaanálisis del mismo año (31) concluye que sí que puede haber relación estrecha entre carcinoma papilar y tiroiditis crónica autoinmune, asentando frecuentemente sobre esta patología.

Otro estudio más reciente (32), con una amplia cohorte de más de 9000 pacientes, concluye que los nódulos hallados en tiroides con tiroiditis crónica autoinmune son más propensos a presentar en biopsia un resultado de malignidad. Como hallazgo paralelo encontraron que el hecho de que un nódulo asentase sobre un parénquima alterado por tiroiditis de Hashimoto aumentaba el riesgo de que el resultado fuese indeterminado a la anatomía patológica. En cuanto a sesgos de este estudio, es importante tener en cuenta que los pacientes seguidos tenían al menos 1 nódulo mayor de 1cm, no pudiendo así generalizar los resultados a la población general ni a pacientes con tiroiditis que no presenten forma nodular.

Al margen de la incidencia de la enfermedad en pacientes con tiroiditis de Hashimoto, es interesante que, contrariamente a lo que se podría pensar y desde el punto de vista ecográfico, un nódulo tiroideo que asiente sobre un parénquima difuso, no verá sus características ecográficas especialmente artefactadas (33), por tanto, las consideraciones de sospecha que pudieran hacerse sobre los nódulos tiroideos ( clasificación de TIRADS (6), por ejemplo ) aún serán de aplicación;

En la tiroiditis crónica autoinmune, con mayor frecuencia los nódulos serán **sólidos e hipoecoicos, con márgenes lisos, sin halo y sin calcificaciones**, aunque cuando el parénquima se encuentra ya muy afectado, con gran heterogenicidad en la exploración, los márgenes más frecuentemente se visualizarán pobremente dibujados ( figura 23 ) en los nódulos malignos ( probablemente en relación con la intensa afectación del parénquima y la unión del nódulo con el mismo ), si bien, esta parece ser la única característica diferenciadora entre los nódulos en tiroides con y sin afectación difusa del parénquima (34).

Una variante del carcinoma papilar de tiroides (35), el carcinoma esclerosante papilar difuso, debe ser tenido en consideración, puesto que, aunque es una variante poco habitual ( menos del 4% de los carcinomas papilares ), se considera como biológicamente agresivo. Su presentación habitualmente es en pacientes más jóvenes y más frecuentemente con metástasis en ganglios linfáticos al diagnóstico. Su complejidad radica en que se presentará clínicamente de una forma que imita a la tiroiditis de Hashimoto ( tiroiditis difusa, con ligero aumento de tamaño y anticuerpos anti tiroglobulina positivos ), lo cual puede hacer que, en ausencia de nódulos claramente patológicos, el diagnóstico se demore hasta casi 4 años. La única señal que ecográficamente puede ( y debe ) hacernos sospechar esta entidad en la ecografía ( al margen de la apariencia de los nódulos que puedan presentarse ) es la aparición de un signo conocido como **“Tormenta de nieve”** (36), el cual se presenta como microcalcificaciones difusas, masivas, repartidas por todo el lóbulo o ambos



lóbulos de la glándula tiroidea ( figura 24 ), no necesariamente asociados a ninguna masa o formación ( esta presentación se relaciona con la formación de numerosos cuerpos de psammoma ).

Finalmente mencionar que un estudio que reflejó la asociación entre el carcinoma papilar de tiroides y la tiroiditis de Hashimoto (37) también pareció relacionar esta asociación con un mejor pronóstico. En este estudio se encontró que los pacientes con estas dos patologías coexistentes se asociaban menos con mutación del gen BRAF, lo que parece haberse asociado con carcinomas menos agresivos.

→ *Adenopatías en la ecografía de la tiroiditis de Hashimoto*

La presencia de ganglios linfáticos de aspecto benigno y reactivo es frecuente en pacientes con tiroiditis crónica autoinmune (38). Los ganglios linfáticos con aspecto benigno (39), suelen tener aspecto ovalado, bordes bien definidos lisos y un hilio centrado, hiperecogénico, grueso y regular ( figura 25 ). La vascularización de los mismos suele ser central también, con distribución regular ( figura 26 ).

Las adenopatías en esta enfermedad se han relacionado habitualmente con el componente de actividad inflamatoria del que se acompaña. Su localización es algo aún controvertido, diversas series correlacionan con mayor frecuencia y especificidad la aparición de ganglios en cadenas paratraqueales, mientras que clásicamente se han reconocido los ganglios cervicales como más habituales en la hiperreactividad inflamatoria de la tiroiditis crónica autoinmune (40). En algún estudio (41) se señala que las adenopatías asociadas a la tiroiditis linfocitaria pueden presentar morfología atípica ( figura 27 ) sin que eso se asocie a mayor incidencia de malignidad.

También se ha asociado (42) la presencia de tiroiditis crónica autoinmune con carcinoma papilar de tiroides a una disminución de la presencia de ganglios paratraqueales.

Los ganglios linfáticos paratraqueales son ecográficamente fáciles de reconocer, se sitúan entre la carótida y la tráquea, protegidos anteriormente por la musculatura cervical anterior, de hecho la presencia de estos ganglios puede suponer una ayuda en el diagnóstico de la tiroiditis crónica autoinmune, aunque en paciente con hiperparatiroidismo puede complicar la detección de un posible adenoma paratiroideo, estructura de localización y apariencia ecográficamente muy similares. Las adenopatías paratraqueales, además, tendrán unas características diferenciales de las de otras localizaciones: habitualmente perderán su forma oval para presentarse más redondeadas, con escaso o ausente hilio y tienden a agruparse ( adquiriendo una forma conocida como “forma de trébol o de mora” - figura 28 ).

Aunque esta estructura es frecuente de ver en la tiroiditis de Hashimoto, hay que tener en cuenta que no es específica de ella, considerando que puede verse ( incluso podría decirse que hasta en mayor medida ) en otras patologías, como por ejemplo la enfermedad de Graves-Basedow o la tiroiditis subaguda.

→ *El signo del triángulo hipoecoico y la tiroiditis de Hashimoto*

De forma relativamente reciente (43) se ha descrito un nuevo hallazgo ecográfico, el cual se ha nominado como “**el triángulo hipoecoico**” ( figura 29 ), muy relacionado con la tiroiditis crónica autoinmune ( más frecuentemente asociado al hipotiroidismo clínico o subclínico, de hecho, en la primera serie descrita no se encontró en ningún caso de pacientes eutiroideos ). Este signo consistiría en una zona de morfología triangular, de unos 10mm de diámetro máximo, menos ecogénica que los tejidos circundantes y que se suele localizar entre el borde medial de una ( lo más frecuente ) o ambas carótidas, el borde lateral del lóbulo tiroideo y la musculatura prevertebral. Según el estudio por doppler color, 3D y escala de grises, este espacio parece reflejar la formación de un espacio libre entre las estructuras del cuello y relleno con tejido fibroso y muscular. Este signo se propone como una asistencia más al diagnóstico ecográfico de la enfermedad tiroidea autoinmune crónica.

- Enfermedad en la enfermedad de Graves - Basedow.

La enfermedad de Graves está causada por la unión de anticuerpos específicos a los receptores de TSH de las células foliculares con el consiguiente aumento de la síntesis y producción de hormonas y en el tamaño de la glándula.

Aunque, al igual que pasa con la tiroiditis de Hashimoto, en esta entidad no encontraremos datos ecográficos específicos, pero encontraremos hallazgos muy sugestivos ( figura 30 ), como el **aumento de tamaño** glandular que aparece casi de forma constante en la enfermedad de Graves - Basedow, **protusión de la cara anterior de los lóbulos**, con **aumento del istmo**. Su aspecto será generalmente hipoecogénico ( parénquima difuso ). Esta hipoecogenicidad no será si no un reflejo de la variable infiltración linfóide ( similar a lo que ocurre en la tiroiditis autoinmune crónica ). De forma casi constante se encuentra un aumento de la vascularización intratiroidea que se presenta de forma simétrica ( de hecho, el grado de hipertiroidismo se correlacionará con el aumento de la vascularización visualizable en el doppler (44) ) y el descenso en el material coloide intraglandular, como consecuencia del rápido recambio de hormonas tiroideas que se produce, el cual

disminuye la interfase célula - coloide. Comparado con la tiroiditis autoinmune crónica, no veremos tanto grado de heterogenicidad y la disminución de la ecogenicidad será habitualmente menos marcado, aunque presente, reflejándose un tiroides más homogéneo, más difuso y sin el componente de fibrosis que suele acompañar a la previa.

Se ha intentado encontrar una relación entre el patrón de hipogenicidad visualizado en el parénquima de la enfermedad de Graves y los niveles de anticuerpos o la actividad de la enfermedad (45); sin embargo, hasta la fecha ningún estudio ha logrado fehacientemente demostrar esta relación. Si bien es frecuente que encontrar mejoría en el parénquima pasada la fase activa de la enfermedad, se han hallado también casos de regresión a pesar de persistencia de hipertiroidismo y, al contrario, no recuperar el estado basal de la glándula a pesar del tratamiento (46).

Volviendo al flujo vascular, el aumento del mismo es algo presente casi en la totalidad de casos, pudiendo aumentar hasta 15 veces respecto del flujo habitual, lo cual se asume en probable relación con la estimulación del receptor de TSH, más que con la liberación de hormonas. Este aumento tan marcado es lógicamente variable, pero puede llegar en casos extremos a una condición, característica de esta entidad, conocida como **infierno tiroideo** (similar a lo que se describía en algunos nódulos presentes en la enfermedad tiroidea crónica autoinmune), representado por vascularización muy aumentada a nivel global de la glándula, presente de forma difusa y homogénea (figura 31). Este hallazgo, unido a la hipoecogenicidad es altamente sugestivo de la enfermedad de Graves y probablemente el más específico que podamos encontrar, si bien no puede ser considerado patognomónico, puede guiarnos en gran medida hacia el diagnóstico, y nos ayudará en la diferenciación a nivel ecográfico de esta entidad frente a la tiroiditis crónica autoinmune (47).

La coexistencia de nódulos tiroideos y la enfermedad de Graves - Basedow es frecuente, aunque la potencia malignidad de estos nódulos aún es incierto (48,49). Al igual que pasaba con la tiroiditis de Hashimoto, diferenciar nódulos con aspectos de benignidad de aquellos sospechosos de malignidad puede ser complicado en presencia de esta entidad. Las características de los nódulos que deben hacer considerar la malignidad del mismo, según los estudios, son similares a los del resto de tiroides (a saber: hipoecogenicidad, bordes pobremente definidos, ausencia de halo hipoecogénico, microcalcificaciones y aumento del flujo vascular intranódulo).

- Tiroiditis subaguda (Tiroiditis de De Quervain)

Entidad descrita por primera vez en 1905 por De Quervain, está causada por infección viral, frecuentemente precedido por afectación del tracto respiratorio superior. Se presenta con mucha más frecuencia en mujeres, con un ratio 5:1, de

mediana edad ( entre 20 y 50 años ); característicamente se presenta como fiebre, dolor cervical anterior irradiado a mandíbulas y oídos, frecuentemente intenso y bocio, los reactantes de fase aguda se encontrarán elevados.

Para el diagnóstico de esta enfermedad se pueden emplear, siempre en el contexto clínico adecuado, varias técnicas posibles, entre ellas, la ecografía tiroidea, la gammagrafía tiroidea y el estudio de captación de yodo radioactivo. De las tres opciones diagnósticas, probablemente la ecografía sea la menos específica, de hecho, en un trabajo de Espinoza et al (50) se compararon estos tres métodos, llegando a la conclusión de que la ecografía por sí sola encaminaría el diagnóstico en un 36% de los pacientes, emitiendo en el resto de pacientes el juicio de bocio multinodular difuso ( consistente con las características que se ven a continuación, pero poco específico ).

Las características ecográficas habituales son (51): **aumento del tamaño glandular** ( a veces hasta 2 veces su tamaño normal ) el cual será **asimétrico** y de **bordes irregulares**, **descenso** difuso ( o local ) de la **ecogenicidad** con **áreas hipoecoicas** de múltiples tamaños y formas ( figura 32 ), así como márgenes difíciles de distinguir, **dolor a la compresión** del tiroides durante la exploración ( especialmente en las anteriormente mencionadas áreas de descenso de ecogenicidad parcheada ), signo conocido como “**sonopresión positiva**”, descenso significativo de la ecogenicidad en dichas áreas hipoecoicas, típicamente las zonas no afectadas presentarán vascularización normal o levemente aumentada. Es bastante frecuente encontrar adenomegalias en la fase aguda, de carácter reactivo y, más frecuentemente, en la zona paratraqueal.

Si consideramos la enfermedad en su curso habitual, en la fase inicial, hipertiroidea ( cuando se producirá, histológicamente una disrupción folicular con depleción colide, inflamación aguda y formación de microabscesos ), podremos observar la glándula en su mayoría de aspecto normal o aumentada de tamaño y con la incipiente aparición de las áreas hipoecoicas descritas. En una fase posterior, aparece hipotiroidismo, en esta el epitelio folicular puede desaparecer, existiendo un infiltrado inflamatorio mixto compuesto por macrófagos, linfocitos, células plasmáticas... En la fase final o de recuperación, se regeneran los folículos, apreciándose en la ecografía habitualmente una restauración de la estructura normal del parénquima y una reacción fibrótica central ( visualizada como nódulos hiperecogénicos, figura 34 ), acompañando a un descenso marcado de la glándula. En la fase de recuperación, la glándula disminuirá en torno a un 80% de su tamaño en el primer mes de tratamiento y la normalización puede aparecer entre los 2 meses y 1.5 años. Las lesiones focales descritas pueden desaparecer ( 20% ), mantenerse ( 20% ) o disminuir de tamaño, persistiendo ( 60% ). La estructura volverá a la normalidad hasta en el 75% de los pacientes, encontrándose cambios residuales hasta en el 25% de ellos. En algunos casos la enfermedad evolucionará hacia un

tiroides de aspecto atrófico, como el que se podía observar en fases finales de la tiroiditis autoinmune crónica.

La recurrencia se puede encontrar hasta en un 30% de los pacientes, detectándose fácilmente por ecografía nuevamente, incluso en los casos con cambios mínimos. *El restablecimiento lento de la ecoestructura normal de la glándula se considera un predictor de recurrencia de la tiroiditis subaguda.*

El tratamiento de esta enfermedad habitualmente es con antiinflamatorios no esteroideos y, en caso de síntomas de hipertiroidismo ( en la primera fase ), betabloqueantes para el control sintomático. En casos muy sintomáticos o más graves los corticoides sistémicos serán el tratamiento de elección. Un método de tratamiento menos empleado pero a valorar es la inyección percutánea de glucocorticoides en la glándula ( figura 33 ), lo cual se realiza guiado por ecografía, habitualmente empleado cuando el tratamiento habitual está contraindicado o con intención de reducir los corticoides sistémicos. Como monoterapia sólo se emplea en enfermos con escaso aumento de la glándula y elevación ligera o moderada de reactantes de fase aguda.

- Tiroiditis de Riedel

También conocida como tiroiditis fibrosante es una patología particularmente rara, posible causante de hipotiroidismo primario del adulto, que se entiende como una manifestación local de algún tipo de fibroesclerosis sistémica, ocasionalmente en relación con la enfermedad por IgG4 (52). Habitualmente los pacientes que sufren esta patología tienen entre 30 y 50 años al diagnóstico, y más frecuentemente son mujeres. Esta rara enfermedad inflamatoria consiste en la fibrosis progresiva que se extiende por toda la glándula con la invasión progresiva de las estructuras adyacentes del cuello (53), con un infiltrado inflamatorio difuso que suele presentarse como una inflamación poco sintomática pero dura del cuello, aunque con la evolución pueden llegar a aparecer síntomas compresivos regionales ( ocasionalmente hipoparatiroidismo, voz bitonal, etc ); a la exploración habitualmente la glándula por completo presenta una **consistencia pétreo, aumentada de tamaño** y sin claros nódulos palpables. El diagnóstico se hace frecuentemente dificultoso puesto que hasta fases evolucionadas puede no aparecer sintomatología relacionada con el tiroides (54,55), y cuando aparece se puede confundir fácilmente con la presentación del carcinoma anaplásico de tiroides.

Aunque su etiopatogenia permanece aún desconocida, se ha puesto en relación con la patología autoinmune del tiroides, encontrándose algún tipo de relación entre esta y la tiroiditis de Hashimoto (56), en base a que ocasionalmente ( hasta en un 45% de los casos ) los anticuerpos pueden estar elevados ( Anti TPO y

Anti tiroglobulina ), considerándose que en algunos casos puede ser un raro desenlace de la tiroiditis linfocitaria crónica ( variante de fibrosis ), también pacientes con enfermedad de Graves - Basedow diagnosticada ( anticuerpos anti TSH positivos y clínica compatible ) han resultado evolucionar hacia una fibrosis muy marcada e histológicamente ser diagnosticados de tiroiditis de Riedel.

La ecografía en esta enfermedad es poco específica aunque muy sugestiva ( figura 35 ). Se suele encontrar una glándula **umentada de tamaño** de forma **simétrica**, con extensión a tejidos adyacentes, de aspecto **hipoecogénico difuso** y con **septos fibróticos**, que confieren un **aspecto pseudonodular**, habitualmente no se encuentran nódulos identificables. Se visualiza casi invariablemente una gran y heterogénea masa fibrótica de aspecto hipoecoico en la glándula, ocasionalmente afectado a tejidos blandos, así como comprimiendo la vasculatura ( figura 36 ). La ecografía con modo B nos mostrará una disminución del flujo o práctica desaparición vascular de la masa que rodea la glándula.

No obstante, esta presentación ecográfica no es muy específica y puede encontrarse en otras patologías fibróticas del tiroides ( como la variable fibrótica de la tiroiditis de Hashimoto o el linfoma ), por lo que distinguirlo de estas patologías sólo mediante ecografía es complicado.

No es inhabitual que se llegue al diagnóstico de esta patología tras la extirpación de la glándula, en el estudio anatomopatológico, puesto que habitualmente la punción con aguja fina es técnicamente complicada o inefectiva ( o el resultado de la misma inespecífico, solo apreciándose fibrosis ) y se prefiere la cirugía radical de entrada, al presentarse con síntomas compresivos.

Para el tratamiento pueden emplearse corticoides con diferente respuesta, aunque el tratamiento habitualmente, en la relación con los síntomas presentes, suele ser la cirugía radical (57). Es importante el estudio de toda la glándula tras la extirpación quirúrgica, puesto que se han reportado casos (58) de asociación con carcinoma de tiroides, y esto cambia radicalmente el tratamiento.

- Tiroiditis postparto

La tiroiditis postparto es una disfunción tiroidea, que acontece durante el año siguiente al parto en una mujer eutiroides previamente al embarazo, se presenta en 5 - 9% de mujeres y puede recurrir hasta en el 75% de los casos en posteriores embarazos. Es una enfermedad inflamatoria autoinmune cuya forma clásica de presentación se caracteriza por una fase de hipertiroidismo transitorio seguido de un hipotiroidismo y restablecimiento del eutiroidismo durante el año siguiente al fin de la gestación, no obstante, el curso clínico puede variar considerablemente, presentándose un cuarto de los casos como la forma clásica, pero otro cuarto como un hipertiroidismo aislado iniciado a los 2-6 meses del parto y que se autolimita

espontáneamente y la mitad restante como un hipotiroidismo típico de inicio a los 3-12 meses del parto. En su etiopatogenia, además del origen autoinmune, que se relaciona con el restablecimiento de las defensas crónicamente en supresión relativa durante el embarazo, acontece una infiltración linfocitaria de la glándula. Es frecuentemente pasada por alto porque se suele presentar con síntomas de hiper o hipotiroidismo leves / subclínicos que se confunden a menudo con depresión postparto (59).

Ecográficamente ( figura 37 ) la glándula se presenta un aspecto generalmente **difuso**, ocasionalmente **nodular**, con áreas hipoeoicas dispersas por ambos lóbulos, resultando igualmente en **aspecto heterogéneo**. El estudio de la vascularización resulta normalmente en una disminución generalizada, su aumento es poco común. En algunos estudios se han objetivado tiroides de aspecto ecográficamente normal, aunque asociado a tiroiditis asintomáticas o con alteraciones subclínicas, que parecen no tener suficiente entidad en algunos casos, para alterar la estructura tiroidea a nivel ecográfico. En el estudio de control habitualmente se encuentra regresión de los cambios, recuperando el tiroides su ecogenicidad (60). Parece asociarse la persistencia de alteraciones con la persistencia de alteraciones a nivel hormonal.

- Tiroiditis por fármacos ( amiodarona ).

La amiodarona es un potente agente antiarrítmico con alto contenido en yodo ( 37% de su peso molecular ). Este fármaco puede asociarse a disfunción tiroidea (hipo e hipertiroidismo), tanto franca como subclínica. La tirotoxicosis inducida por amiodarona aparece entre el 6% y el 10% de los pacientes tratados. Las alteraciones tiroideas relacionadas con este fármaco pueden aparecer a los meses o incluso tras años de tratamiento.

De cara a su clasificación se han distinguido dos mecanismos patogénicos para la tirotoxicosis inducida por amiodarona. El tipo I es una forma de hipertiroidismo inducida por captación de yodo y formación excesiva de hormonas tiroideas, que consecuentemente conforma tiroides anormales ( normalmente **multinodulares**, similar a la enfermedad de Graves ). En el tipo I, a nivel ecografico encontraremos un **aumento bien difuso bien nodular** de la glándula ( figura 38 ). Esta forma se trataría con fármacos antitiroideos. El tipo II es más frecuente y ocurre en paciente sin patología tiroidea subyacente, se considera *secundario a una tiroiditis destructiva* debido a un efecto tóxico directo de la amiodarona sobre la célula folicular; su presentación será con una **tiroiditis difusa de aspecto atrófico**, ecográficamente puede ser una **glándula pequeña, difusamente alterada y atrófica** o normal ( figura 39 ). Se trata con corticoides. Se han encontrado (61) imágenes hiperecocicas

localizada en pacientes que han pasado una tiroiditis por amiodarona, sugestivo de nódulos de fibrosis en contexto de regeneración glandular ( figura 40 ).

El estudio del flujo ha mostrado ser de utilidad (62) en la diferenciación de los 2 tipos de tiroiditis causada por amiodarona, encontrando un flujo moderada a intensamente  **aumentado**  en el tipo I, mientras que en el tipo II podemos encontrar una  **disminución marcada de la vascularización** .

Se ha empleado y estudiado el uso de la ecografía (63) en la tiroiditis por amiodarona tipo I con intención abordar la posible patología subyacente, logrando diferenciar entre un bocio multinodular tóxico y un adenoma tóxico en pacientes con enfermedad de Graves - Basedow. Precisamente en esta última caracterización se basa el esquema de tratamiento ( figura 41 ) de esta enfermedad en la última guía de tratamiento de la Sociedad americana de tiroides, en la cual, en el árbol de decisión, en uno de los primeros pasos, tras valorar los niveles de TSH se opta por la ecografía con fin de diferenciar si el paciente presenta alteración ecográfica ( tiroides nodular o enfermedad de Graves ) y con ello orientar el tratamiento como se ha expuesto previamente.



## 5. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La patología tiroidea difusa es más prevalente de lo que inicialmente puede parecer, especialmente teniendo en cuenta que la causa principal de hipotiroidismo ( la tiroiditis crónica autoinmune ) se encuentra entre ellas, por lo que me parece de especial interés revisar estas causas específicas. Además, dentro de estas patologías, el origen autoinmune de muchas de ellas, su relación con otros procesos sistémicos, como puede pasar precisamente en la tiroiditis de Hashimoto o en la tiroiditis de Riedel, que pueden ser las primeras manifestaciones de procesos autoinmunes y los que nos pongan en la pista o bajo sospecha para llegar a un diagnóstico sindrómico de lo que padece nuestro paciente.

Además, su elevada prevalencia y su interrelación con la patología maligna del tiroides, así como las alteraciones que los cambios difusos pueden provocar en los nódulos, es otra causa por la cual creo interesante estudiar detalladamente y con cuidado cada una de estas patologías. También es importante pararse a revisar la caracterización de las adenomegalias en la región cervical y compartimento anterior del cuello, que clásicamente se han considerado referentes de alta sospecha de malignidad, y, tras el estudio de estas patologías difusas, tan prevalentes y que se presentan habitualmente con linfadenopatías características, resulta más sencillo orientar el diagnóstico de sospecha y sobretodo orientar el tiempo diagnóstico en función de dicha sospecha.

Otra característica importante a tener en cuenta dentro del estudio de esta patología es la valoración de la vascularización, la cual tiene una importancia capital y debe ser cuidadosamente analizada pues nos puede orientar. En muchos casos una alteración en la señal doppler será prácticamente el único hallazgo en nuestra exploración que nos oriente hacia una patología u otra.

Como conclusión final, la enfermedad difusa dentro de la patología tiroidea cubre un espectro patológico altamente prevalente y de gran importancia dentro del empleo de la ecografía en el ámbito clínico, que además nos permite, en los escenarios adecuados, orientar con bastante acierto la patología e incluso iniciar los tratamientos y hacer el seguimiento de la respuesta a los mismos en algunos casos.

De cara a la práctica clínica habitual, habría que quedarse con la importancia de la caracterización de las patologías que pueden suscitar visitas urgentes ( como la tiroiditis subaguda o la de Riedel, que pueden ser sintomáticas ), para evitar ingresos innecesarios o tratamientos inadecuados que pueden solventarse con una adecuada caracterización ecográfica. En la práctica de consultas, la vigilancia y el control sobre el pronóstico que pueden surgir del manejo ecográfico de estas enfermedades reseñadas nos puede dar no solo tranquilidad en la práctica, si no también la tranquilidad del paciente.

Por supuesto, el estudio de este amplio abanico patológico no termina aquí, aún queda mucho por analizar y nuevos estudios se hacen precisos, se ha

encontrado una falta de estudios recientes, con las mejoradas capacidades de los ecógrafos actuales, mejoradas técnicas doppler y estudio 3D, además de revisiones de cohortes actualizadas respecto de la patología autoinmune y sus cambios temporales o como respuesta a los tratamientos actuales. En resumen, como en todos los ámbitos de la medicina y más aún en los que se encuentran envueltos en las nuevas tecnologías, nuevos estudios son necesarios, no solo para tranquilidad del clínico, si no para mejorar en nuestra atención al paciente y para el avance de la ciencia.

## 6. BIBLIOGRAFÍA

1. Lanfranchi ME. Ecografía de tiroides. Primera edición. Madrid. Marban Libros 2001.
2. Baskin HJ, Orlando FL, Duick DS, Phoenix AZ, Levine RA. Thyroid Ultrasound and Ultrasound-Guided FNA. Second edition. Washington. Springer. 2008.
3. Kharchenko VP, Kotlyarov PM, Mogutov MS, Alexandrov YK, Sencha AN, et al. Ultrasound Diagnostics of Thyroid Diseases. First edition. Berlin. Springer. 2010.
4. Mohebati A, Shaha AR. Anatomy of Thyroid and Parathyroid Glands and Neurovascular Relations. Clin Anat. 2012 Jan;25(1):19-31.
5. Gharib H, Papini E, Paschke R, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, Associazione Medici Endocrinologi, and European Thyroid Association Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and Management of Thyroid Nodules. Endocr Pract 2010;16 Suppl. 1:1-43.
6. Grant EG, Tessler FN, Hoang JK, Langer JE, Beland MD, Berland LL, et al. Thyroid Ultrasound Reporting Lexicon: White Paper of the ACR Thyroid Imaging, Reporting and Data System (TIRADS) Committee. Journal of the American College of Radiology. 2015 12(12), 1272-1279.
7. Donay Candil, S. Manual de Patología Tiroidea. Primera edición. Madrid. Enfoque Editorial SC. 2018
8. Pedersen OM, Aardal NP, Larssen TB, Varhaug JE, Myking O, Vik-Mo H. The value of ultrasonography in predicting autoimmune thyroid disease. Thyroid. 2000 Mar; 10(3):251-9.
9. Zandieh S, Bernt R, Zwerina J, Haller J, Knoll P, Seyeddain O, Mirzaei S . Acoustic Structure Quantification Analysis of the Thyroid in Patients with Diffuse Autoimmune Thyroid Disease. Ultrason Imaging. 2016 Mar;38(2):137-47
10. Rago T, Chiovato L, Grasso L, Pinchera A, Vitti P. Thyroid ultrasonography as a tool for detecting thyroid autoimmune diseases and

- predicting thyroid dysfunction in apparently healthy subjects. *J Endocrinol Invest.* 2001 Nov;24(10):763-9.
11. Wu G, Zou D, Cai H, Liu Y. Ultrasonography in the diagnosis of Hashimoto's thyroiditis. *Front Biosci (Landmark Ed).* 2016 Jun 1;21:1006-12.
  12. Dighe M, Barr R, Bojunga J, Cantisani V, Chammas MC et al. Thyroid Ultrasound: State of the Art Part 1 - Thyroid Ultrasound reporting and Diffuse Thyroid Diseases. *Med Ultrason.* 2017 Jan 31;19(1):79-93.
  13. Rago T, Chiovato L, Grasso L, Pinchera A, Vitti P. Thyroid ultrasonography as a tool for detecting thyroid autoimmune diseases and predicting thyroid dysfunction in apparently healthy subjects. *J Endocrinol Invest.* 2001 Nov;24(10):763-9.
  14. Vlachopapadopoulou E, Thomas D, Karachaliou F, Chatzimarkou F, Memalai L. Evolution of Sonographic Appearance of the Thyroid Gland in Children with Hashimoto's Thyroiditis. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2009 Apr;22(4):339-44
  15. Willms A, Bieler D, Wieler H, Willms D, Kaiser KP, et al. Correlation Between Sonography and Antibody Activity in Patients With Hashimoto Thyroiditis. *J Ultrasound Med.* 2013 Nov;32(11):1979-86.
  16. Acar T, Ozbek SS, Erdogan M, Ozgen AG, Demirel SO. US findings in euthyroid patients with positive antithyroid autoantibody tests compared to normal and hypothyroid cases. *Diagn Interv Radiol.* 2013 Jul-Aug;19(4):265-70.
  17. Chung-ChiengWu. Duplex Doppler Ultrasonography for the Functional Evaluation of Diffuse Thyroid Diseases. *Jour of Med Ultrasound.* 2009 17 (4):183-186
  18. Anderson L, Middleton WD, Teefey SA, Reading CC, Langer JE. Hashimoto. Hashimoto Thyroiditis: Part 1, Sonographic Analysis of the Nodular Form of Hashimoto Thyroiditis. *AJR Am J Roentgenol.* 2010 Jul;195(1):208-15.
  19. Anderson L, Middleton WD, Teefey SA, Reading CC, Langer JE. Hashimoto. Thyroiditis: Part 2, Sonographic Analysis of Benign and Malignant Nodules in Patients With Diffuse Hashimoto Thyroiditis.

20. Jeong SH, Hong HS, Lee JY. The association between thyroid echogenicity and thyroid function in pediatric and adolescent Hashimoto's thyroiditis. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Apr;98(14):e15055.
21. Dighe M, Barr R, Bojunga J, Cantisani V, Chammas MC et al. Thyroid Ultrasound: State of the Art. Part 2 - Focal Thyroid Lesions. *Med Ultrason*. 2017 Apr 22;19(2):195-210.
22. Bonavita JA, Mayo J, Babb J, Bennett G, Oweity T, et al. Recognition of Benign Nodules at Ultrasound of the Thyroid: Which Nodules Can Be Left Alone? *AJR Am J Roentgenol*. 2009 Jul;193(1):207-13.
23. Xie C, Cox P, Taylor N, LaPorte S. Ultrasonography of thyroid nodules: a pictorial review. *Insights Imaging*. 2016 Feb;7(1):77-86.
24. Uyar O, Cetin B, Aksel B, Dogan L, Beksac K, et al. Malignancy in Solitary Thyroid Nodules: Evaluation of Risk Factors. *Oncol Res Treat*. 2017;40(6):360-363.
25. Moon HJ, Kwak JY, Kim MJ, et al. Can vascularity at power Doppler US help predict thyroid malignancy? *Radiology* 2010;255:260–9.
26. Fu X, Guo L, Zhang H, Ran W, Fu P. "Focal thyroid inferno" on color Doppler ultrasonography: a specific feature of focal Hashimoto's thyroiditis. *Eur J Radiol*. 2012 Nov;81(11):3319-25.
27. Whittle C, García M, Horvath E, Slater J, Carrasco C. Thyroid Microcalcifications in the Absence of Identifiable Nodules and Their Association With Thyroid Cancer. *J Ultrasound Med*. 2019 Jan;38(1):97-102.
28. Yoon JH, Kim EK, Son EJ, Moon HJ, Kwak JY. Diffuse Microcalcifications Only of the Thyroid Gland Seen on Ultrasound: Clinical Implication and Diagnostic Approach. *Ann Surg Oncol*. 2011 Oct;18(10):2899-906.
29. Chien-Chin C, Wen-Chung C, Shu-Ling P, Shih-Ming H. Diffuse sclerosing variant of thyroid papillary carcinoma: Diagnostic challenges occur with Hashimoto's thyroiditis. *J Formos Med Assoc*. 2013 Jun;112(6):358-62.
30. Jankovic B, Le KT, Hershman JM. Hashimoto's Thyroiditis and Papillary Thyroid Carcinoma: Is There a Correlation? *J Clin Endocrinol Metab*. 2013 Feb;98(2):474-82.

31. Lee JH, Kim Y, Choi JW, Kim YS. The association between papillary thyroid carcinoma and histologically proven Hashimoto's thyroiditis: a meta-analysis. *Eur J Endocrinol.* 2013 Feb 15;168(3):343-9.
32. Silva de Morais N, Stuart J, Guan H, Wang Z, Cibas ES. The Impact of Hashimoto Thyroiditis on Thyroid Nodule Cytology and Risk of Thyroid Cancer. *J Endocr Soc.* 2019 Mar 5;3(4):791-800.
33. Durfee SM, Benson CB, Arthaud DM, Alexander EK, Frates MC. Sonographic appearance of thyroid cancer in patients with Hashimoto thyroiditis. *J Ultrasound Med* 2015 Apr;34(4):697-704.
34. Gao L, Ma B, Zhou L, Wang Y, Yang S et al. The impact of presence of Hashimoto's thyroiditis on diagnostic accuracy of ultrasound-guided fine-needle aspiration biopsy in subcentimeter thyroid nodules: A retrospective study from FUSCC. *Cancer Med.* 2017 May;6(5):1014-1022.
35. Pino Rivero V, Pardo Romero G, González Palomino A, Pantoja Hernández CG, Trinidad Ramos G Diffuse sclerosing papillary carcinoma mimicking chronic lymphocytic thyroiditis. A unusual neoplasm variant. *An Otorrinolaringol Ibero Am.* 2006;33(4):347-53.
36. Vukasović A, Kuna SK, Ostović KT, Prgomet D, Banek T. Diffuse sclerosing variant of thyroid carcinoma presenting as Hashimoto thyroiditis: a case report. *Coll Antropol.* 2012 Nov;36 Suppl 2:219-21.
37. Kwak HY, Chae BJ, Eom YH, Hong YR, Seo JB et al. Does papillary thyroid carcinoma have a better prognosis with or without Hashimoto thyroiditis?. *Int J Clin Oncol.* 2015 Jun;20(3):463-73.
38. Serres-Créixams X, Castells-Fusté I, Pruna-Comella X, Yetano-Laguna V, Garriga-Farriol V, et al. Paratracheal Lymph Nodes: A New Sonographic Finding in Autoimmune Thyroiditis. *J Clin Ultrasound.* 2008 Sep;36(7):418-21.
39. Solbiati L, Osti V, Cova L, Tonolini M (2001) Ultrasound of the thyroid, parathyroid glands and neck lymph nodes. *Eur Radiol* 11(12):2411–2424.
40. Donangelo I, Walts AE, Bresee C, Braunstein GD. Lymphocytic thyroiditis is associated with increased number of benign cervical nodes and fewer central neck compartment metastatic lymph nodes in patients with differentiated thyroid cancer. *Endocr Pract.* 2016 Oct;22(10):1192-1198.

41. Lyu GR, Zheng WK, Lin WL, Zheng LP, Guo HX, et al. Sonographic Features of Cervical Lymph Nodes in Patients With Hashimoto Thyroiditis and the Impacts From the Levothyroxine With Prednisone Therapy. 2018 *Ultrasound Quarterly*, 34(2), 67–70.
42. Zhu F, Shen YB, Li FQ, Fang Y, Hu L, et al. The Effects of Hashimoto Thyroiditis on Lymph Node Metastases in Unifocal and Multifocal Papillary Thyroid Carcinoma. *Medicine (Baltimore)*. 2016 Feb;95(6):e2674.
43. Solivetti FM, Papini E, Mischischi I, Palermo A, Pantano AL et al. “Hypoechoic Triangle”: A New Sonographic Sign or Marker of Advanced Autoimmune Thyroiditis. *Thyroid*. 2011 Mar;21(3):285-9.
44. Vitti P, Rago T, Mazzeo S, Brogioni S, Lampis M, De Liperi A, Bartolozzi C, Pinchera A, Martino E. Thyroid blood flow evaluation by color-flow doppler sonography distinguishes Graves' disease from Hashimoto's thyroiditis. *J Endocrinol Invest*. 1995 Dec;18(11):857-61.
45. Baldini M, Orsatti A, Bonfanti MT, Castagnone D, Cantalamessa L.. Relationship between the sonographic appearance of the thyroid and the clinical course and autoimmune activity of Graves' disease. *J Clin Ultrasound*. 2005 Oct;33(8):381-5.
46. Zingrillo M, D'Aloiso L, Ghiggi MR, Di Cerbo A, Chiodini I, Torlontano M, Liuzzi A. Thyroid hypoechogenicity after methimazole withdrawal in Graves' disease: a useful index for predicting recurrence?. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1996 Aug;45(2):201-6.
47. Erdoğan MF, Anil C, Cesur M, Başkal N, Erdoğan G. Color flow Doppler sonography for the etiologic diagnosis of hyperthyroidism. *Thyroid*. 2007 Mar;17(3):223-8.
48. Cantalamessa L, Baldini M, Orsatti A, Meroni L, Amodei V, et al. Thyroid nodules in Graves' disease and the risk of thyroid carcinoma. 1999 *Arch Intern Med* 159(15):1705–1708.
49. Ren M, Wu MC, Shang CZ, Wang XY, Zhang JL, et al. Predictive factors of thyroid cancer in patients with Graves' disease. *World J Surg*. 2014 Jan;38(1):80-7.

- A**
50. Espinoza PG, Guendelman CL, Quevedo Limón LN, Fernández R.J.A. Comparison Between Two Imaging Techniques for the Diagnosis of Subacute Thyroiditis (De Quervain Thyroiditis). *Clin Nucl Med*. 2010 Nov;35(11):862-4.
51. Frates MC, Marqusee E, Benson CB, Alexander EK. Subacute granulomatous (de Quervain) thyroiditis: grayscale and color Doppler sonographic characteristics. *J Ultrasound Med*. 2013 Mar;32(3):505-11.
52. Papi G, LiVolsi VA. Current Concepts on Riedel Thyroiditis. *Am J Clin Pathol*. 2004 Jun;121 Suppl:S50-63
53. Ozbayrak M, Kantarci F, Olgun DC, Akman C, Mihmanli I et al. Riedel Thyroiditis Associated With Massive Neck Fibrosis. *J Ultrasound Med*. 2009 Feb;28(2):267-71.
54. Fontaine S, Gaches F, Lamant L, Uzan M, Bennet A, Caron P. An Unusual Form of Riedel's Thyroiditis: A Case Report and Review of the Literature. *Thyroid*. 2005 Jan;15(1):85-8.
55. Rajkovaca Z, Gajanin R, Pavkovic I, Kovacevic P, Kovacevic T. A case of Riedel's thyroiditis. *Acta Endocrinol (Buchar)*. 2016 Jul-Sep;12(3):339-343.
56. Papi G, Corrado S, Carapezzi C, De Gaetani C, Carani C. Riedel's thyroiditis and fibrous variant of Hashimoto's thyroiditis: A clinicopathological and immunohistochemical study. *J Endocrinol Invest*. 2003 May;26(5):444-9.
57. Falhammar H, Juhlin CC, Barner C, Catrina SB, Karefylakis C, et al. Riedel's thyroiditis: clinical presentation, treatment and outcomes. *Endocrine*. 2018 Apr;60(1):185-192.
58. Hao SP, Chen JF, Yen KC. Riedel's thyroiditis associated with follicular carcinoma. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 1999;256(9):470-2.
59. Shahbazian HB, Sarvghadi F, Azizi F. Ultrasonographic characteristics and follow-up in post-partum thyroiditis. *J Endocrinol Invest*. 2005 May;28(5):410-2.
60. Stagnaro-Green A. Recognizing, understanding, and treating postpartum thyroiditis. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2000 Jun;29(2):417-30.
61. Wong R, Cheung W, Stockigt JR, Topliss DJ. Heterogeneity of amiodarone-induced thyrotoxicosis: evaluation of colour-flow Doppler



- sonography in predicting therapeutic response. Intern Med J. 2003 Sep-Oct;33(9-10):420-6.
62. Theodoraki A, Vanderpump MPJ. Thyrotoxicosis associated with the use of amiodarone: the utility of ultrasound in patient management. Clin Endocrinol (Oxf). 2016 Feb;84(2):172-176.
63. Roti E, Bianconi L, De Chiara F, Minelli R, Tosi C, Gardini E, et al. Thyroid ultrasonography in patients with a previous episode of amiodarone induced thyrotoxicosis. J Endocrinol Invest. 1994 Apr;17(4):259-62.

Tablas y figuras.

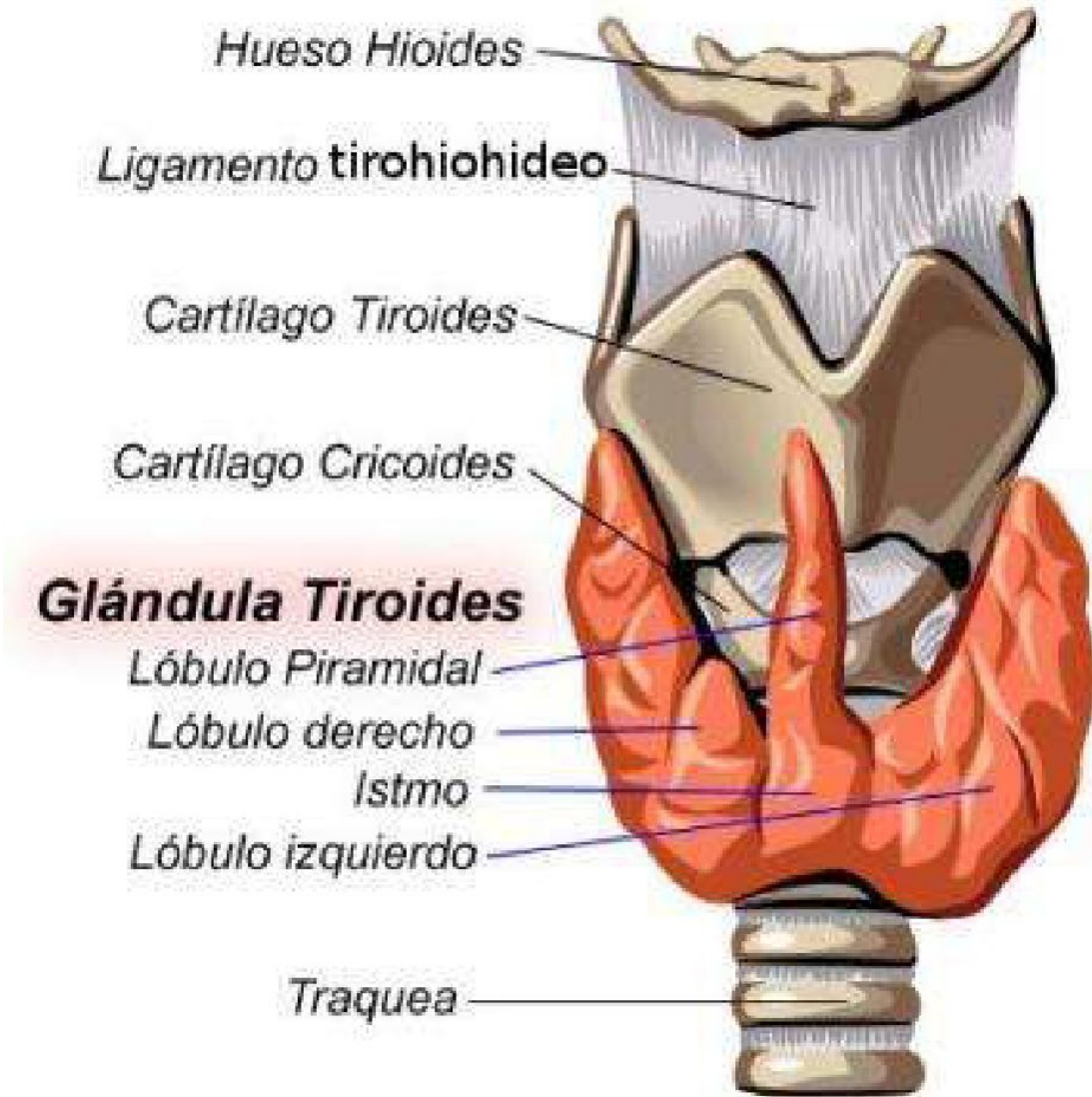


Figura 1. Anatomía de la glándula tiroides.

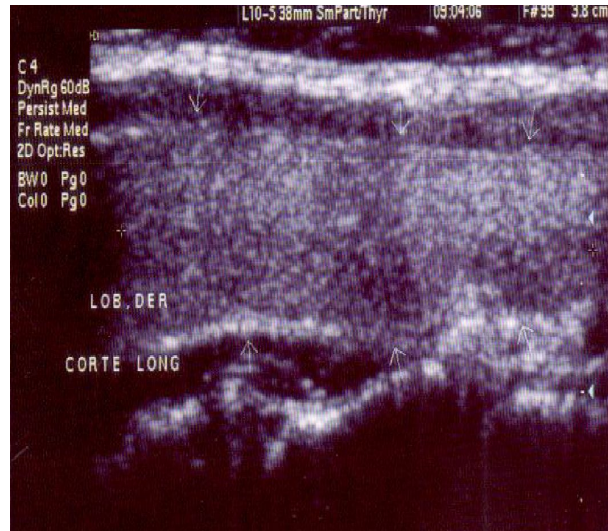


Figura 2. Ecogenicidad normal del tiroides. Corte longitudinal.

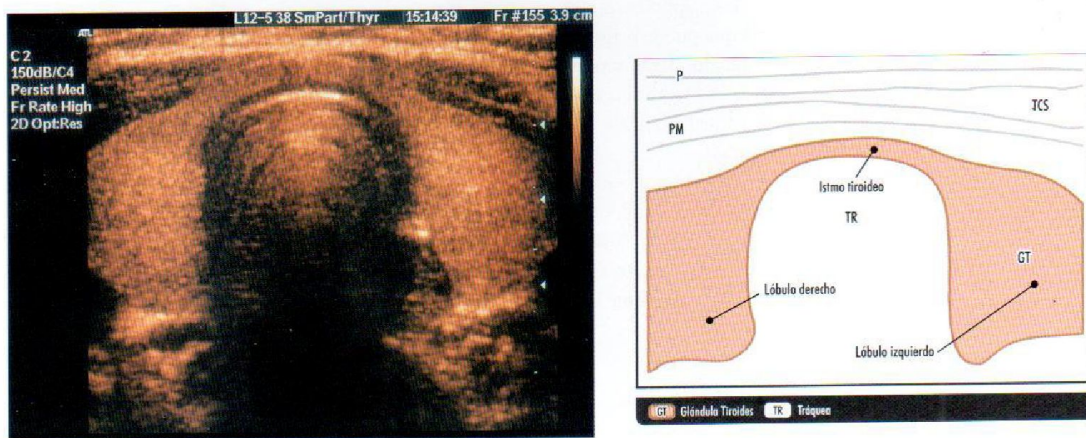


Figura 3. Corte transversal de la región anterior del cuello, en el que se visualiza la glándula tiroides, con ambos nódulos y el istmo anterior a la tráquea y por detrás de los músculos pretiroideos

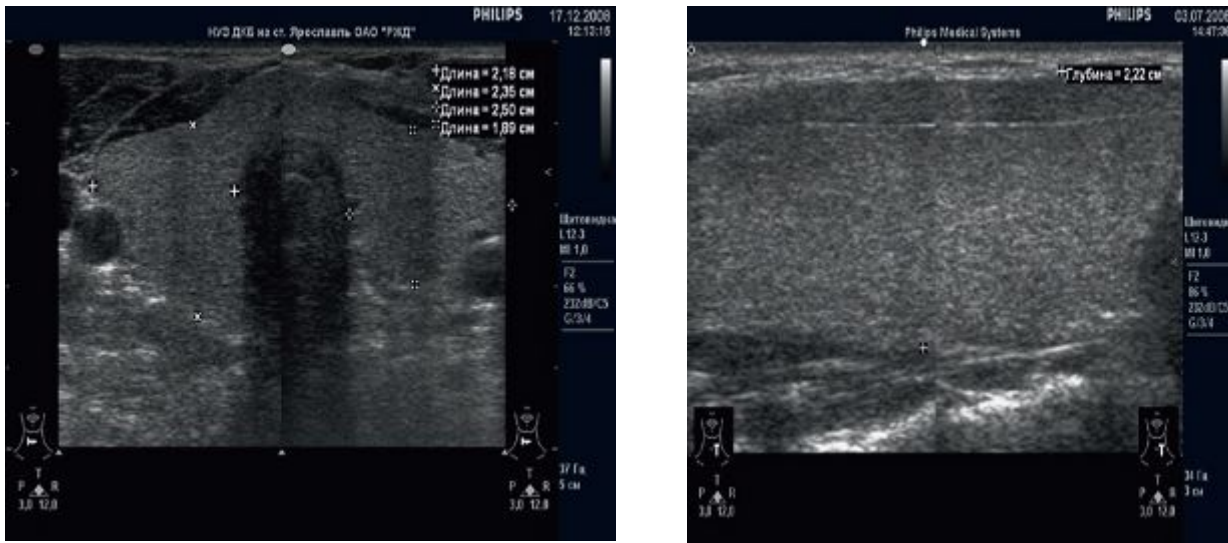


Figura 4. Hipertrofia tiroidea difusa.



Figura 5. Se aprecian los dos lóbulos de un tiroides aumentado de tamaño con un istmo de 1.5cm ( aumentado ), con un parénquima hipoecoico que hace sospechar la inflamación, no se aprecian nódulos ( probable bocio difuso ).

Aumento de tamaño glandular	Grado de hiperplasia
< 30%	I o II
30 – 50%	III
> 50%	IV

Tabla 1. Clasificación propuesta para el grado de hiperplasia en función del tamaño glandular.

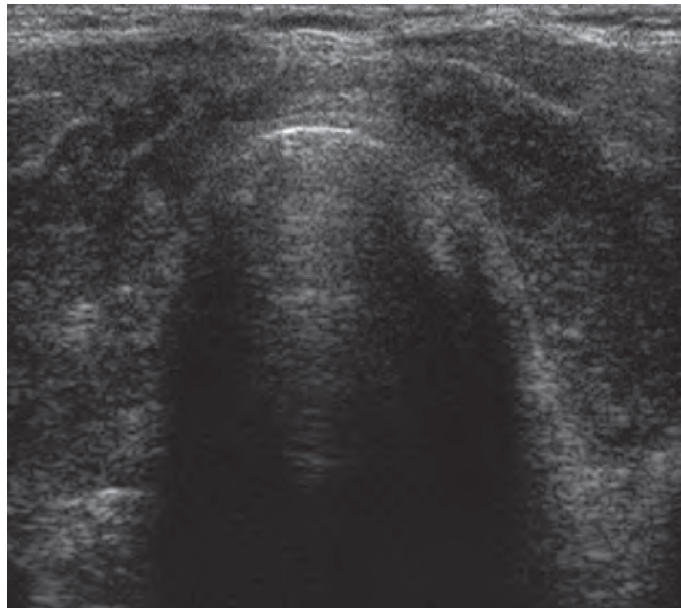


Figura 6. Tiroides extremadamente hipoecogénico en relación con infiltración linfocitaria en Tiroiditis de Hashimoto. Nótese que la ecogenicidad es muy similar a la musculatura circundante.

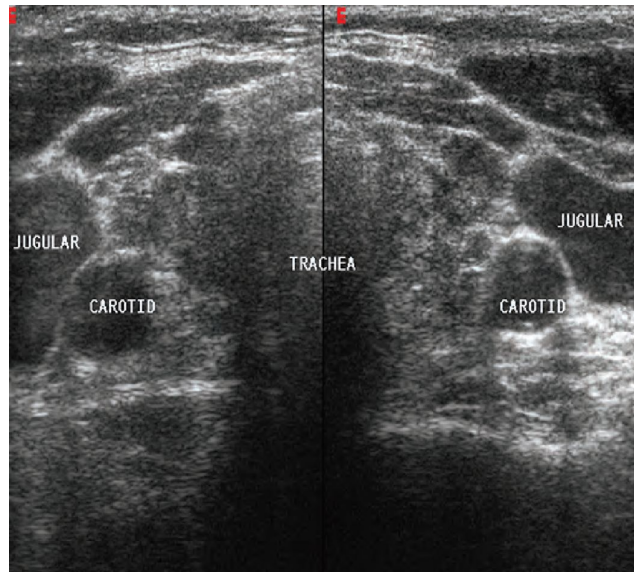


Figura 7. Glándula tiroides y estructuras. Imagen típica de tiroiditis de Hashimoto, notar el aumento de tamaño glandular y la hipocogenicidad ( referenciado con la musculatura adyacente ) de aspecto heterogéneo.

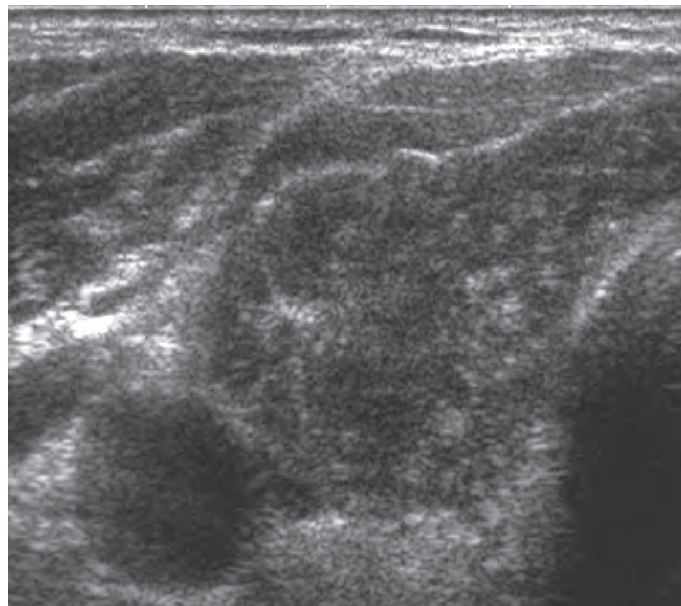


Figura 8. Lóbulo tiroideo derecho. Se pueden apreciar pequeñas imágenes hiperecóicas que se corresponden con incipientes áreas de fibrosis sobre el fondo hipocóico.

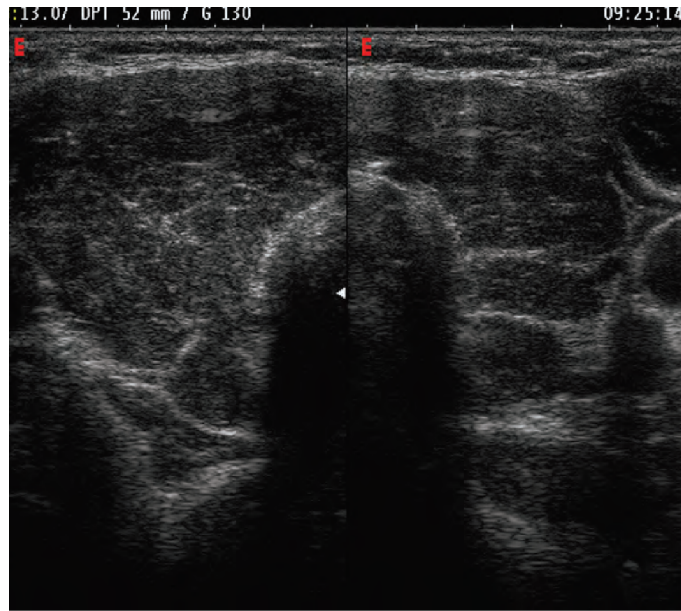


Figura 9. Tiroides aumentado de tamaño y de aspectoseudonodular con fibrosis leve y fondo hipoecoico, lo que le da un aspecto muy heterogéneo.

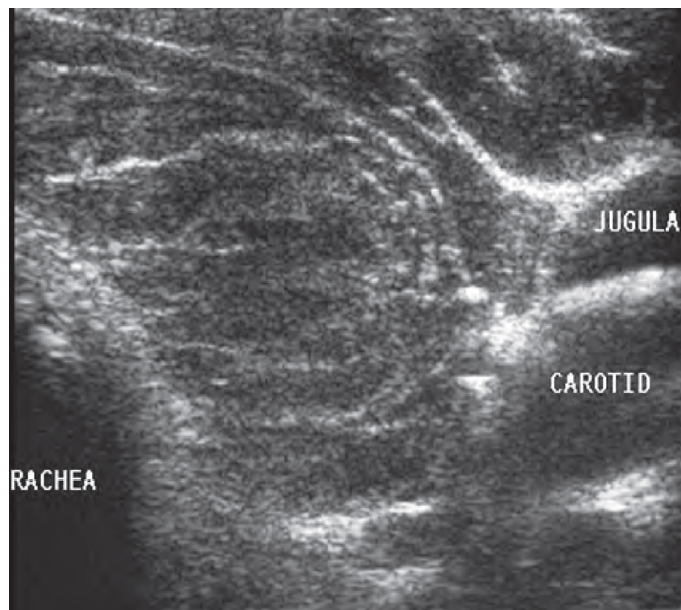


Figura 10. Lóbulo tiroideo izquierdo en paciente con tiroiditis de Hashimoto. Fibrosis avanzada con patrón lineal hiperecoico.

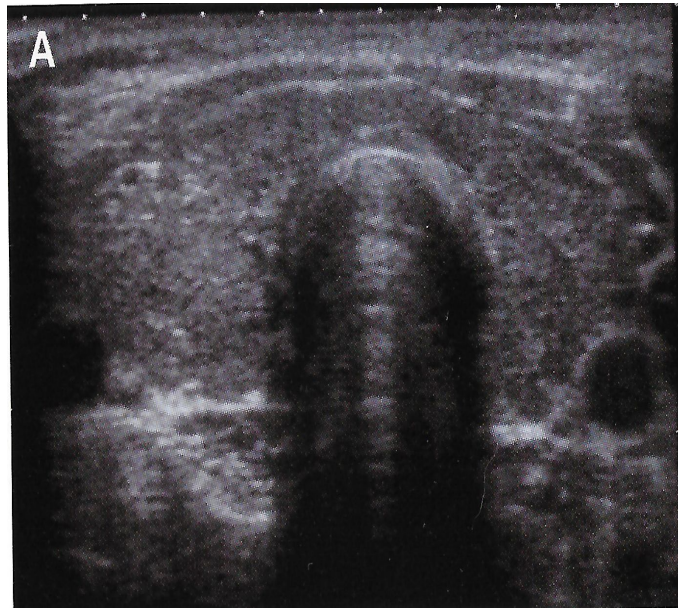


Figura 11. Tiroides marcadamente hipoecoico, aumentado de tamaño, conocido como "Tiroides transparente".

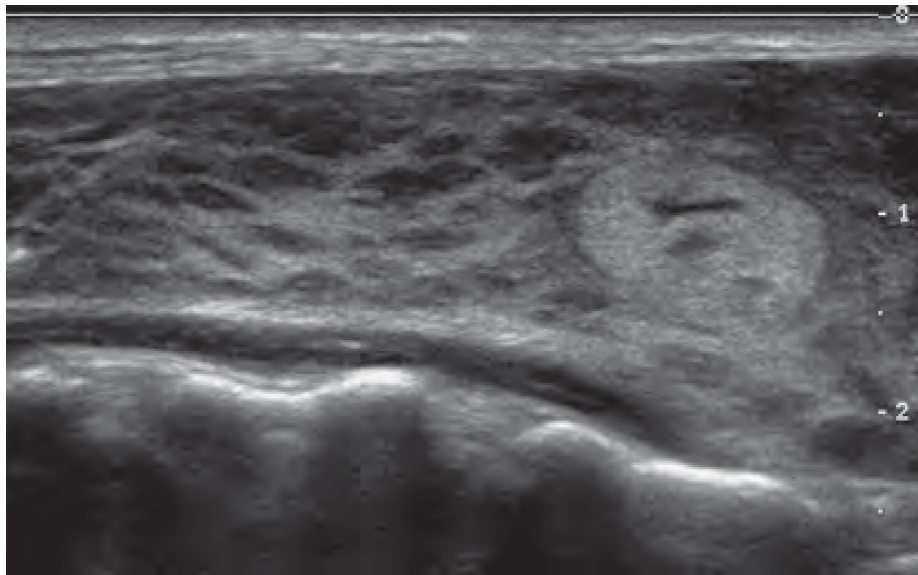


Figura 12. Tiroides micronodular como presentación de tiroiditis crónica autoinmune.



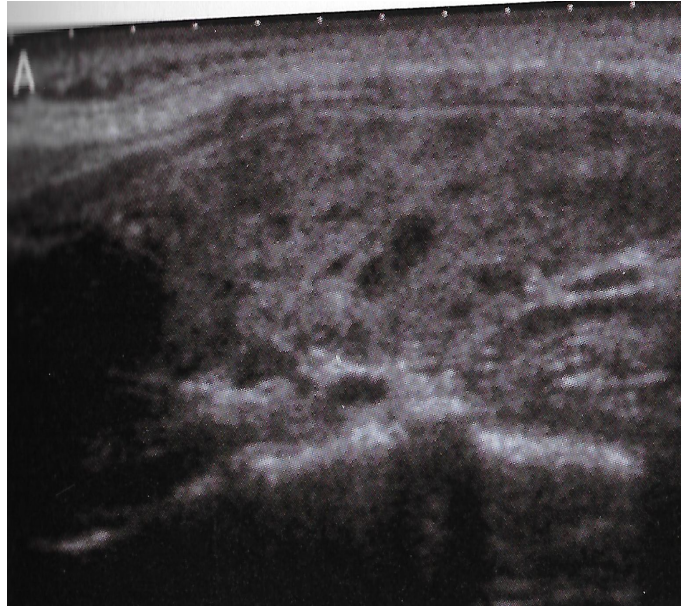


Figura 13. Tiroides parcheado.

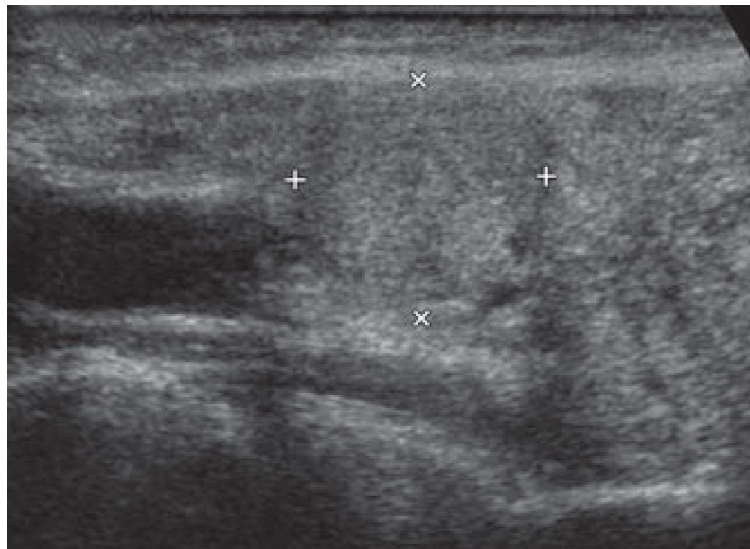


Figura 14. Tiroiditis de Hashimoto con pequeño nódulo sólido isoecocico con márgenes mal definidos. Parénquima posterior heterogeneo e hipoecocico

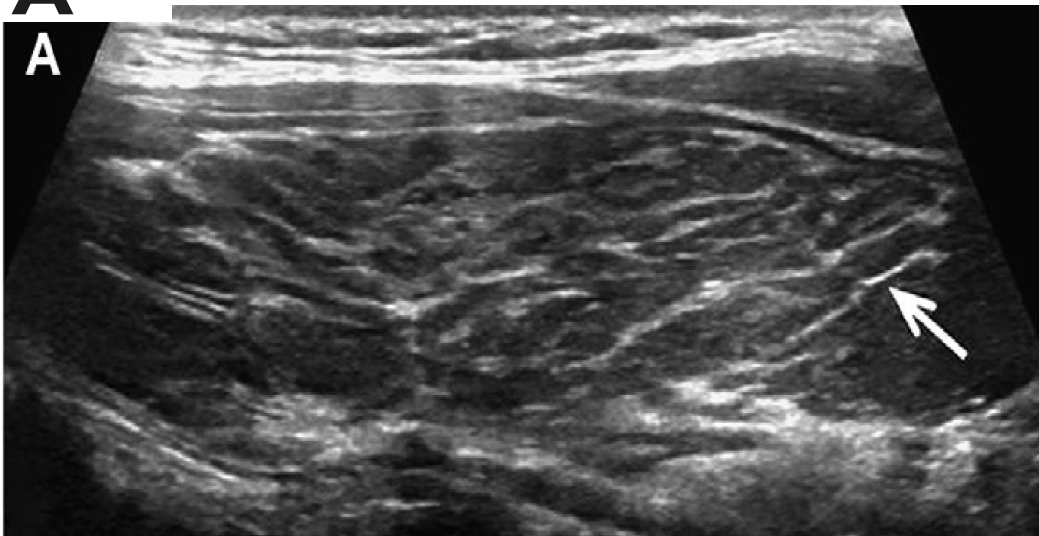


Figura 15. Septos hipoecoicos gruesos en la tiroiditis de Hashimoto, con múltiples líneas fibrosas de separación ( flecha ).

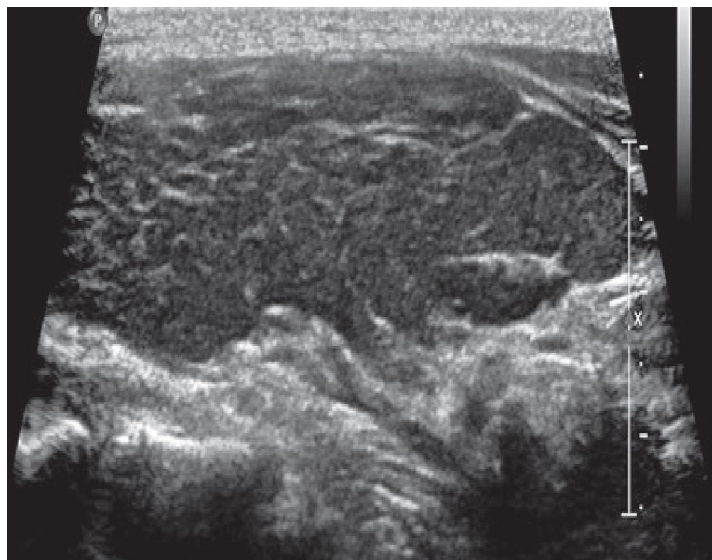


Figura 16. Tiroiditis de Hashimoto con abundante fibrosis de forma puntiforme.

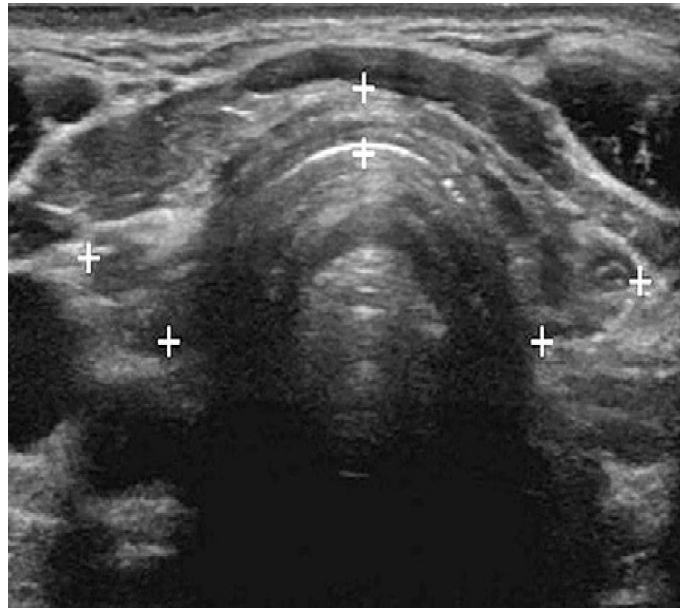


Figura 17. Tiroiditis en fase atrófica. Se aprecia disminución de tamaño y parénquima difusamente afectado con patrón micronodular.

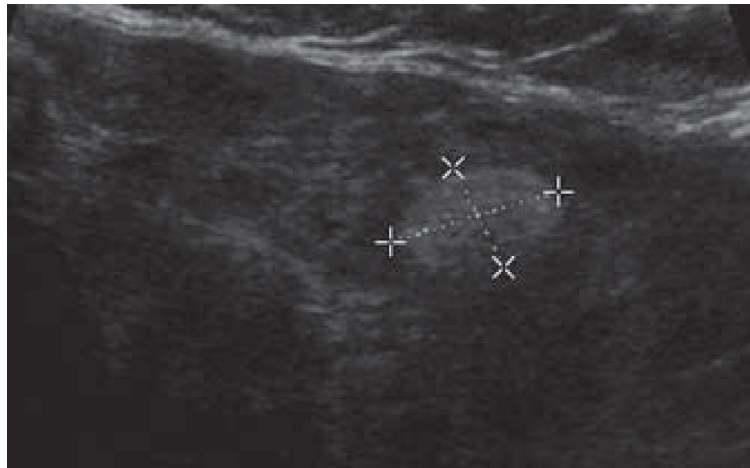


Figura 18. Tiroiditis mostrando un nódulo hiperecoico ( conocido como “**Caballero blando**” ).

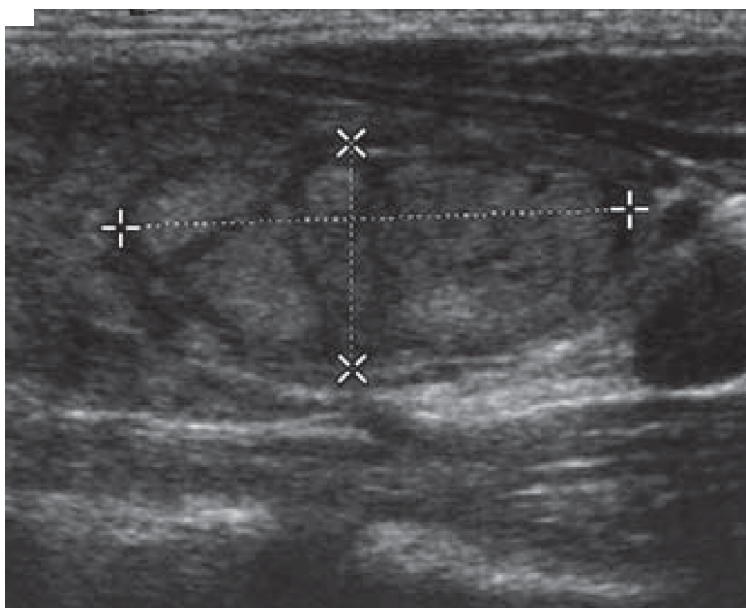


Figura 19. Tiroiditis de Hashimoto, nódulo con halo y pequeñas áreas separadas por bandas hipoecoica, patrón conocido como “piel de jirafa”.

Tipo de vascularización	THF	Otro tipo benigno	Maligno
I ( hipovascularizado )	46.20%	20.50%	19.00%
II ( flujo interno marcado )	26.20%	45.20%	52.8%
III ( flujo periférico marcado )	19.20%	34.20%	28.20%
IV ( infierno focal )	7.70%	0	0

Tabla 2. Distribución de vascularización en 24 y su resultado histológico.  
 THF = Tiroiditis de Hashimoto focal.

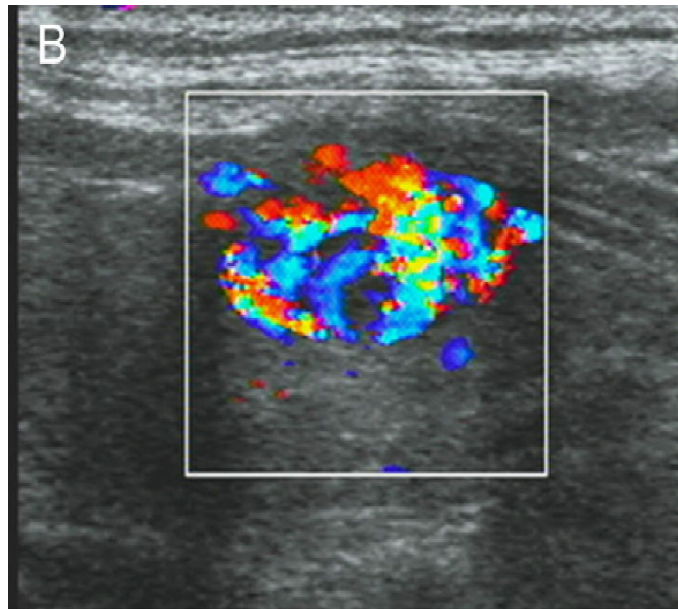


Figura 20. Infierno focal.

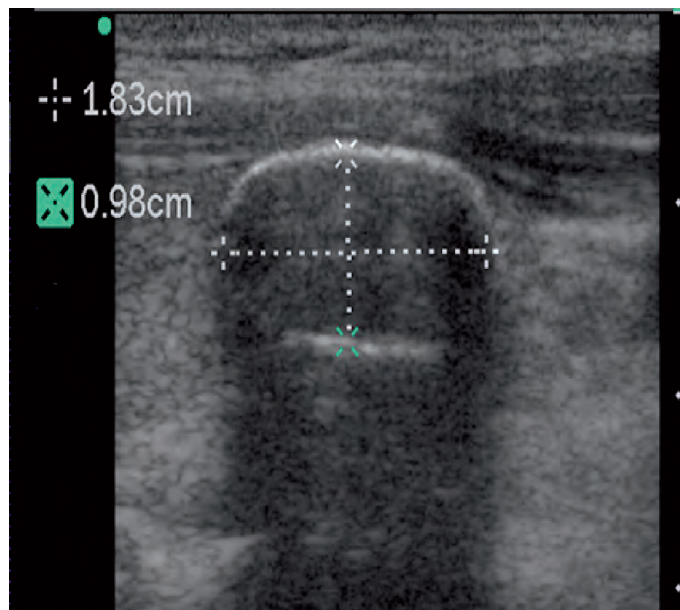
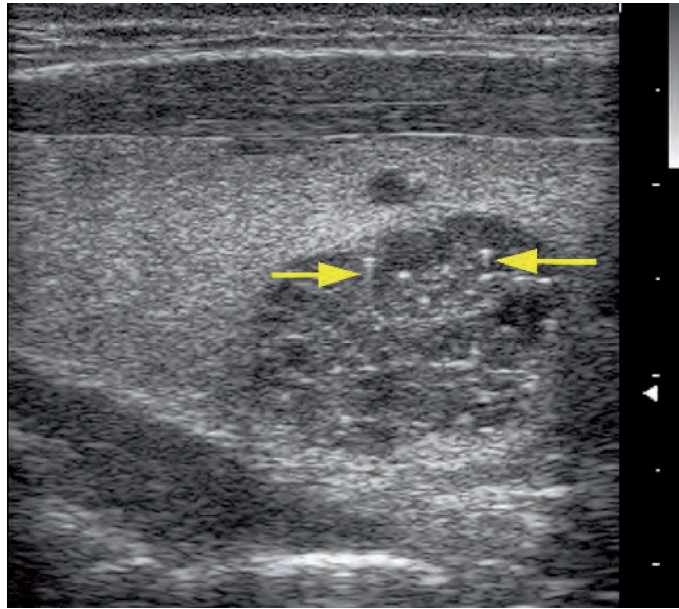


Figura 21. Calcificaciones en cáscara de huevo.



Figra 22. Nódulo tiroideo con calcificaciones.

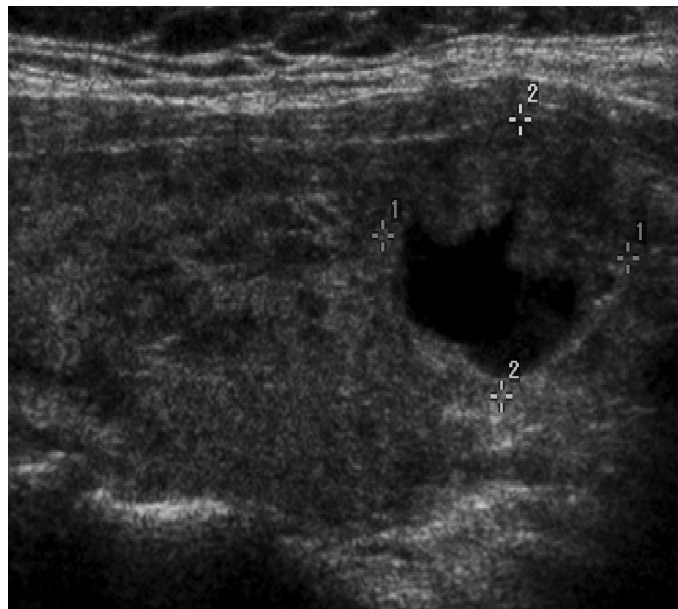


Figura 23. Imagen nodular que hipoecoica con márgenes mal definidos sobre fondo difuso. Resultó carcinoma papilar de tiroides en la biopsia.

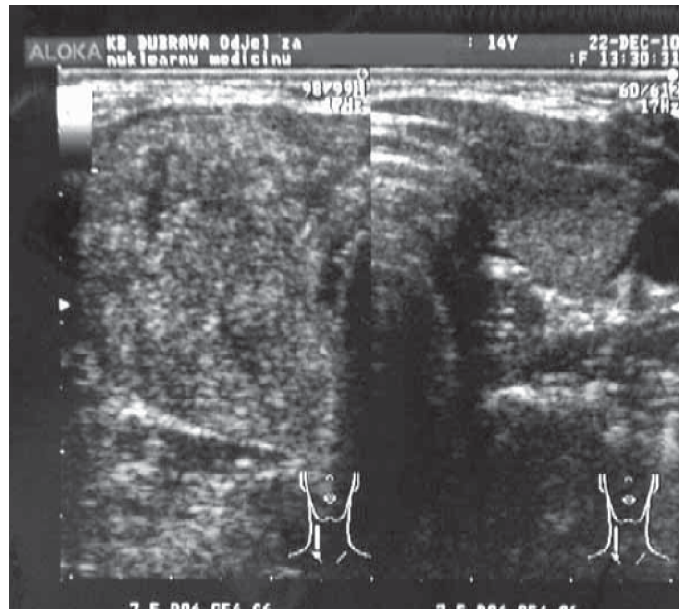


Figura 24. Tiroides heterogeneo, hipoecoico con numerosas calcificaciones puntiformes ( imagen en “tormenta de nieve” ).

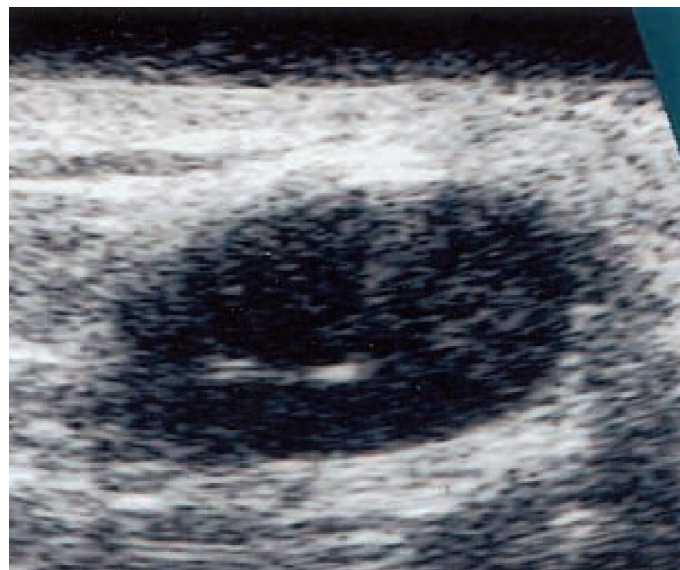


Figura 25. Ganglio linfático de aspecto normal.

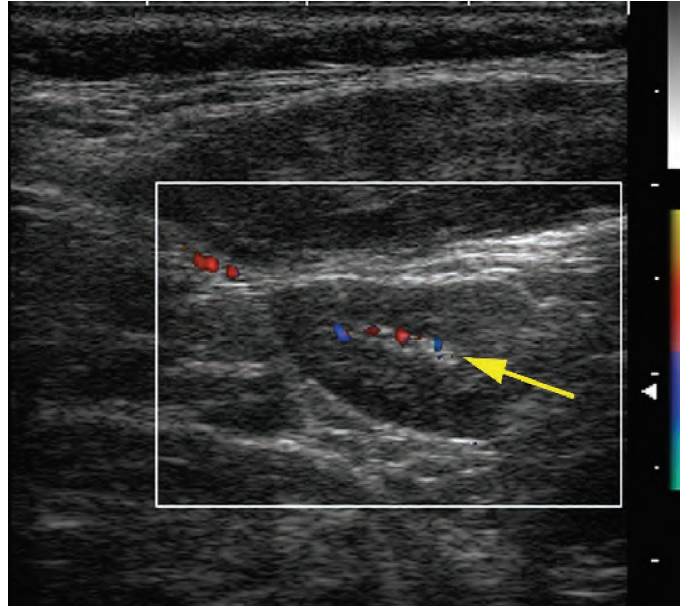


Figura 26. Adenopatía normal. Obsérvese su vascularización central ( flecha ) que entra directamente y se distribuye.

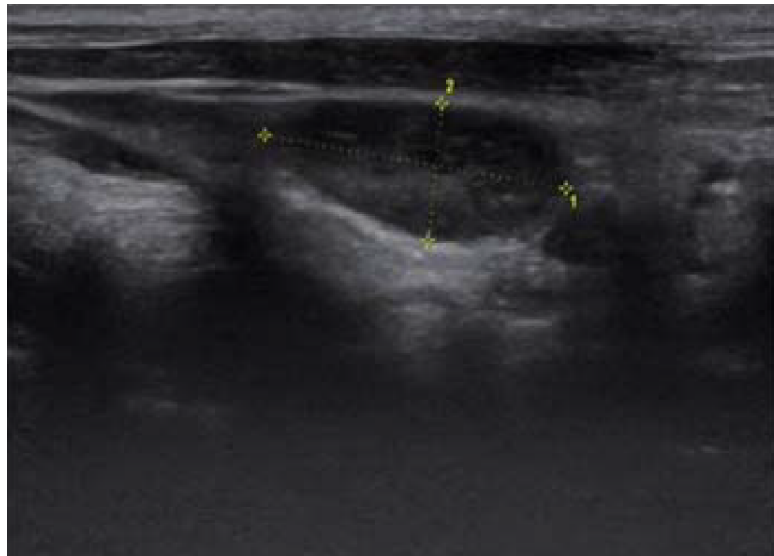


Figura 27. Adenopatía en tiroiditis linfocitaria, con aspecto anormal.



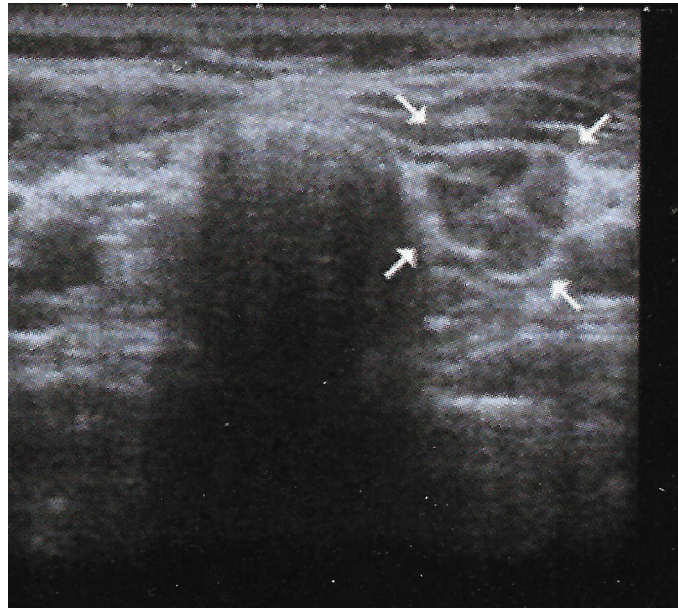


Figura 28. Tiroiditis crónica autoinmune y adenopatías paratraqueales, las cuales se asocian en **forma de mora**

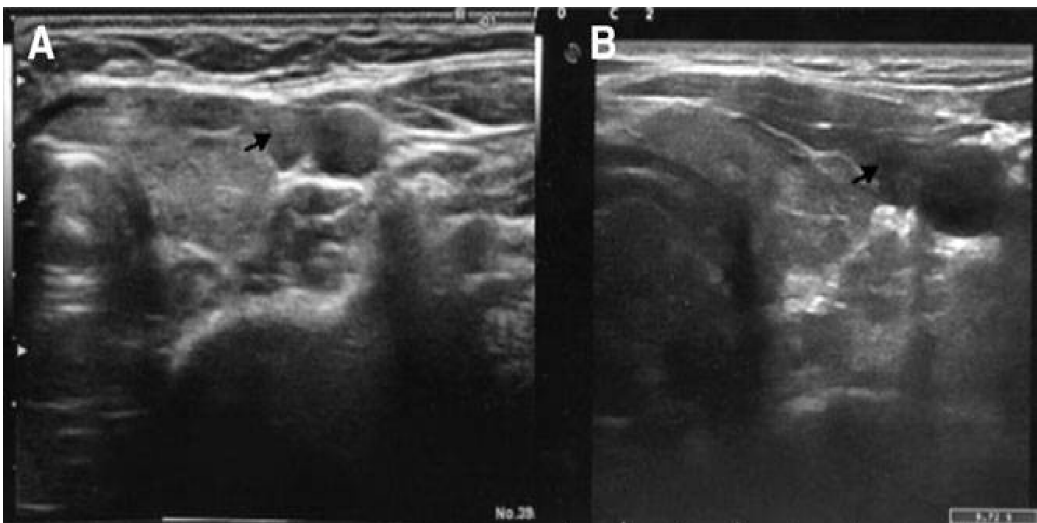


Figura 29. Dos imágenes de tiroides ligeramente difusos e hipoecoicos. Se señala con sendas flechas una zona hipoecogénica adyacente al margen de la glándula ( **“Triángulo hipoecoico”** ).

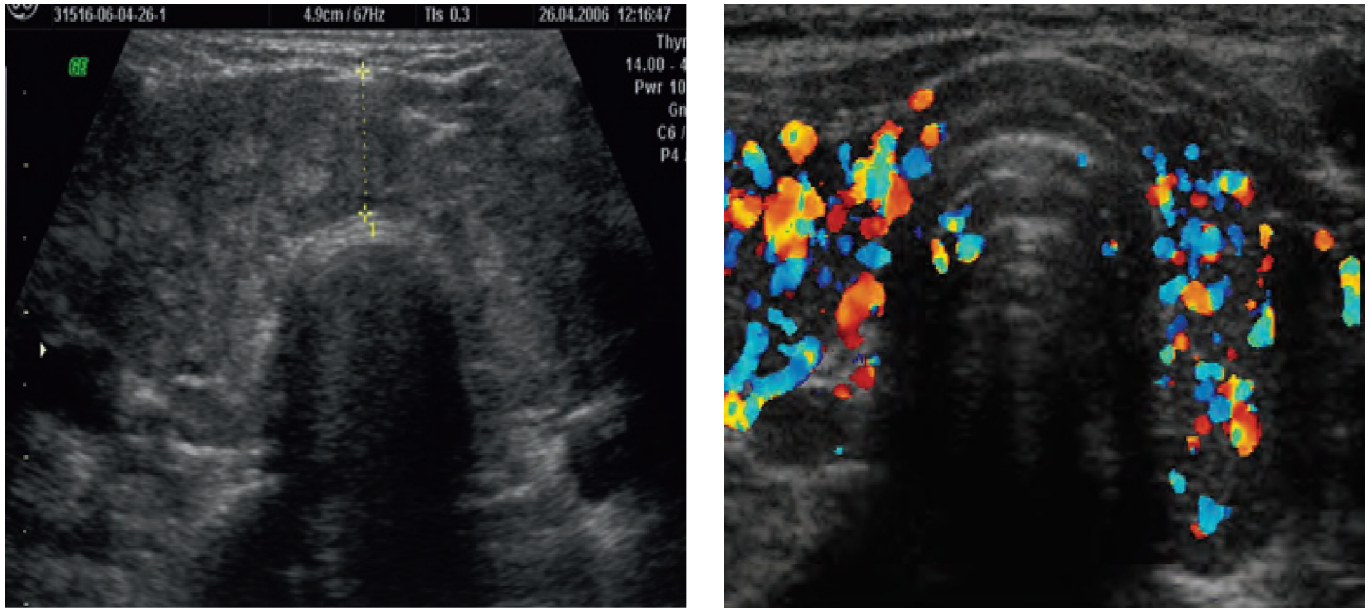


Figura 30. Imagen ecográfica de la enfermedad de Graves. Nótese en la imagen de la izquierda el importante aumento del istmo. En la de la derecha se aprecia el tan habitual aumento de vascularización.

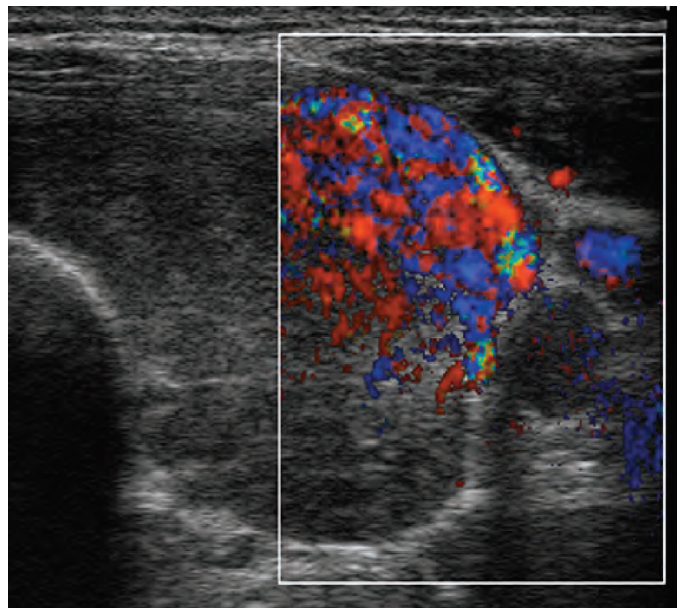


Figura 31. Infierno tiroideo, imagen don doppler color sobre tiroides con enfermedad difusa, muy sugestiva de Enfermedad de Graves.

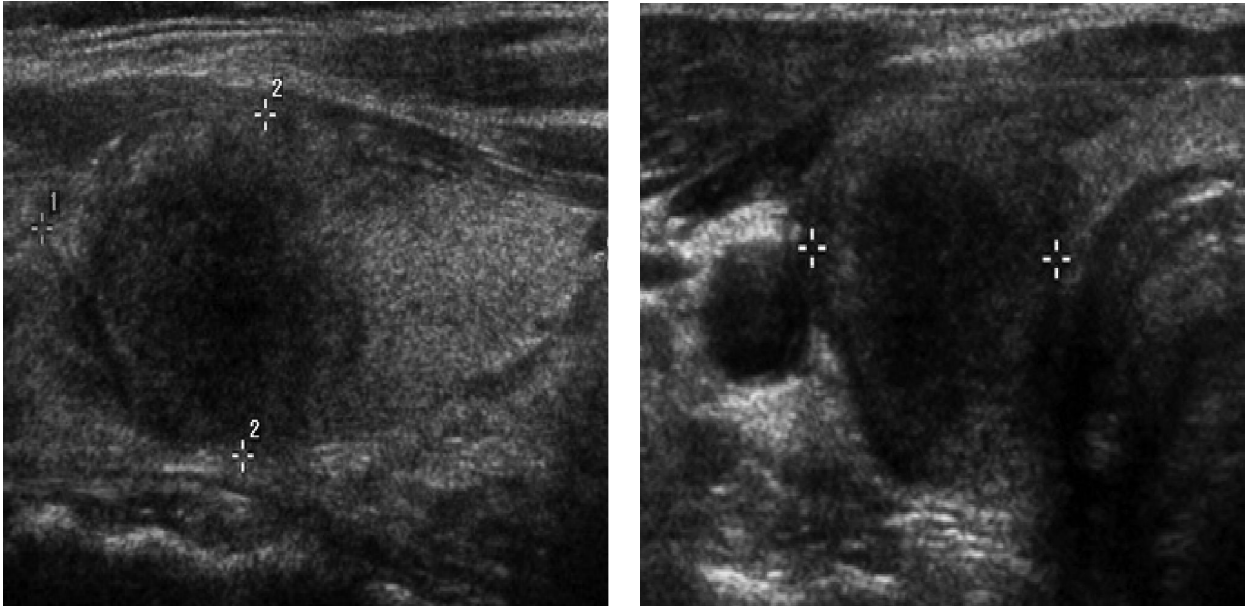


Figura 32. Imagen de lóbulo derecho tiroideo, aumentado de tamaño, con una lesión focal hipoecoico mal definida lo cual se aprecia mejor la segunda imagen con la proyección transversa.



Figura 33. Tiroiditis de De Quevain con las clásicas lesiones hipoecoicas, se puede apreciar la aguda durante la inyección de corticoides.

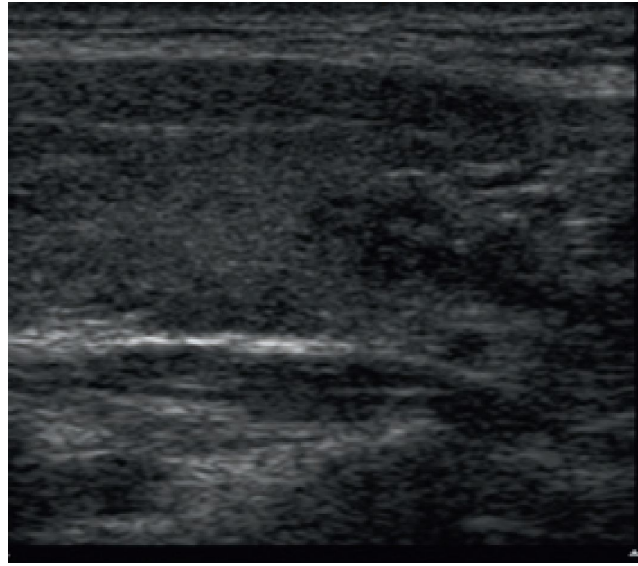


Figura 34. Tiroiditis subaguda en fase de recuperación.

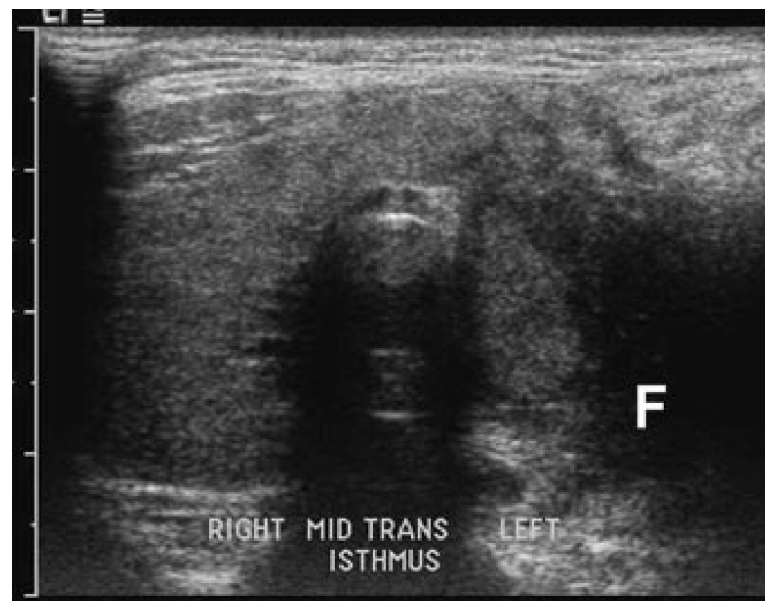


Figura 35. Imagen de tiroides con ligero aumento de tamaño difuso. Se aprecia un amplio área ( F ) hipoecoico, que corresponde con la fibrosis en dicho lóbulo, concordante con Tiroiditis de Riedel.

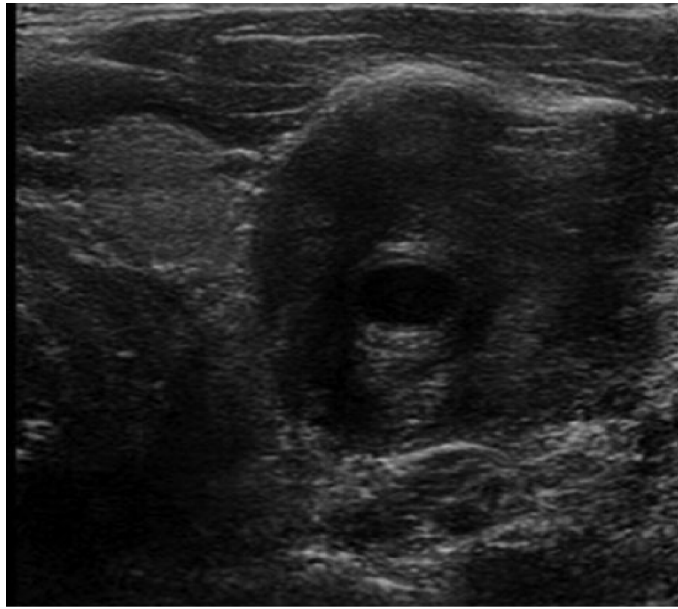


Figura 36. Tiroiditis de Riedel, nótese afectación fibrosa con invasión de tejidos adyacentes y atrapamiento de la arteria carótida.

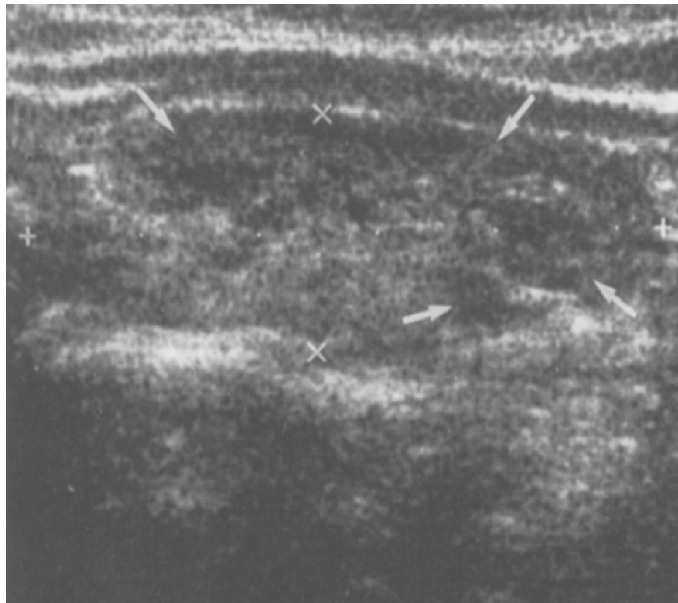


Figura 37. Tiroiditis postparto, se aprecian múltiples zona hipoecoicas ( flechas ).

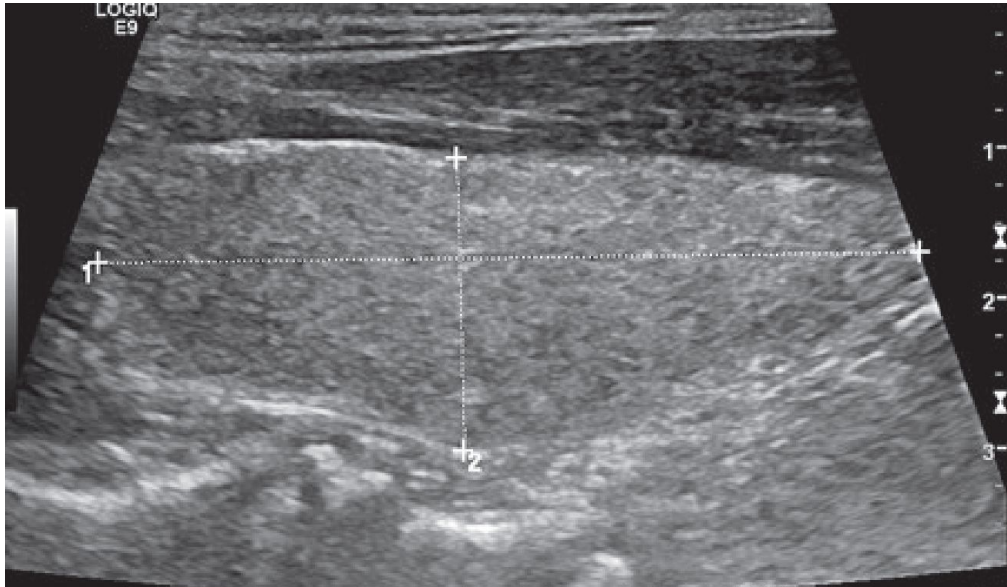


Figura 38. Paciente en tratamiento con amiodarona, tras la aparición de hipertiroidismo se realiza esta ecografía en la que destaca un parénquima difuso, sin nódulos.



Figura 39. Tiroides de aspecto ecográfico normal, con llamativa ausencia de vascularización con el doppler, consistente con **Tiroiditis por amiodarona tipo II**.

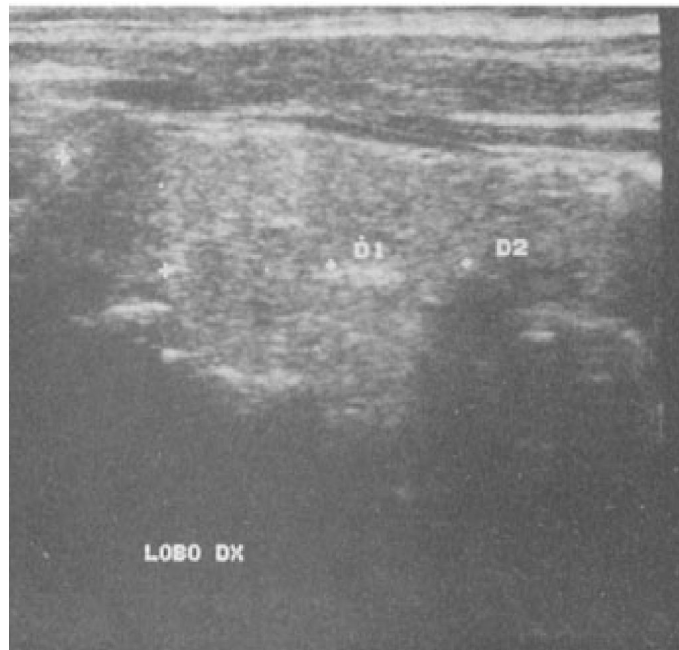


Figura 40. Imagen de un paciente eutiroides tras sufrir tiroiditis por amiodarona, en la cual se aprecian lesiones hiperecogénicas, sugestivas de **fibrosis – regeneración**.

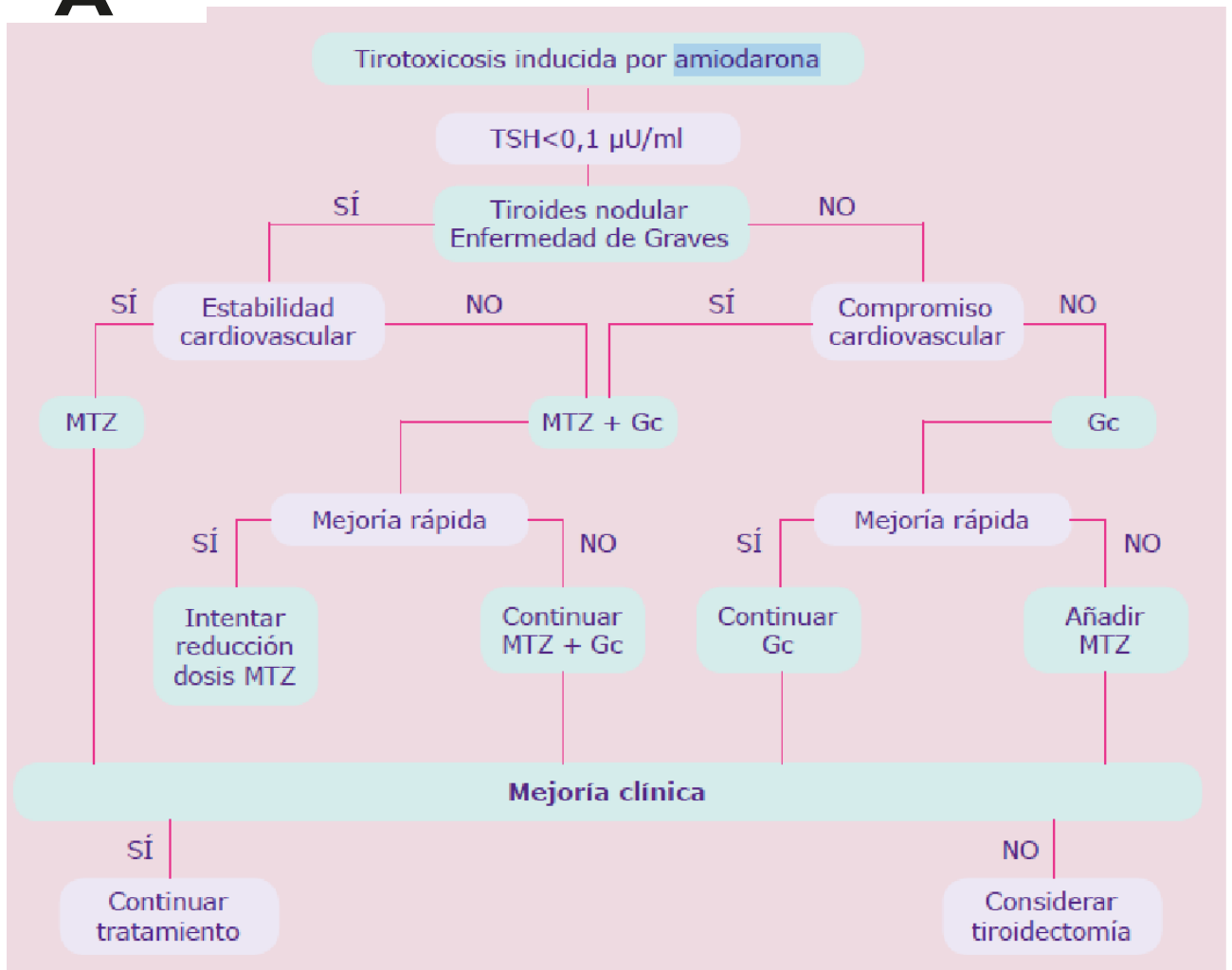


Figura 41. Esquema de tratamiento de la tiroiditis por amiodarona (7).