

UNIVERSIDAD EVANGÉLICA DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA

PATOLOGÍA EN SISTEMAS



Guía de Laboratorio 9: Patología endocrina.

Grupo 7B

Autores:

Aleman Herrarte, Tiffany Esmeralda	Martínez Medrano, Carolina Jasmin
Argueta Moreno, Pamela Elizabeth	Menjivar Menjivar, Karla Vanessa
Batres Diaz, Katerin Melissa	Morales Ventura, Lourdes Monserrat
Batres Ventura, Rosa Elena	Moreira Reyes, Francisco David
Chicas Fuentes, Madelyn Adriana	Paredes Cotto, José Aldaberto
Cienfuegos Crespín, Andrea Sofia	Robles Salamanca, Erika Maricela
Claroz Perez, Blanca Abigail	Rodríguez Hernandez, Elizabeth Marisela
Galicia Jimenez, Mildred Jasmin	Romero Martir, Kenia Alexandra
Hernández Guatemala, José Eduardo	Tejada Jarquin, Fabiola Sofia
Marin Araniva, Daniel Alejandro	Toledo Orellana, Daniela María
Martínez Argueta, Ximena Valeria	Vides Cortez, Jessica Alejandra

San Salvador, jueves 16 de octubre de 2025

PATOLOGÍA DE LA HIPÓFISIS

1. Complemente el siguiente cuadro.

Lóbulo	Hormonas	Función
Adenohipófisis	Hormona del crecimiento (somatotropina) GH	Estimula el crecimiento óseo y muscular; regula el metabolismo de grasas y carbohidratos.
	Corticotropina ACTH	Estimula la corteza suprarrenal para secretar cortisol (respuesta al estrés, metabolismo).
	Hormona estimulante del folículo FSH	En mujeres: estimula la maduración de folículos ováricos y producción de estrógenos. En hombres: estimula espermatogénesis.
	Hormona luteinizante LH	En mujeres: desencadena la ovulación y formación del cuerpo lúteo. En hombres: estimula la producción de testosterona.
	Prolactina PRL	Estimula la producción de leche en glándulas mamarias; modula funciones reproductivas e inmunes.
	Hormona estimulante de la tiroides (tirotropina) TSH	Activa la tiroides para producir T3 y T4, regulando metabolismo y crecimiento.
Neurohipófisis	Oxitocina	Estimula contracciones uterinas en el parto y eyección de leche durante la lactancia; también se asocia con vínculos afectivos.
	Hormona antidiurética ADH	Regula el equilibrio hídrico al aumentar la reabsorción de agua en riñones; también provoca vasoconstricción.

2. Explique los siguientes tipos de señalización celular:

Paracrina: la señalización paracrina es una forma de comunicación de célula a célula; siendo un proceso en el que una célula produce una señal para inducir cambios en las cercanías de la célula, alterando el comportamiento de estas células.

Autocrina: representa un mecanismo crítico de comunicación celular en el que las células producen y responden a sus propias moléculas de señalización. Este proceso de estimulación desempeña un papel crucial tanto en la fisiología normal como en condiciones patológicas, especialmente en la progresión del cáncer.

Endocrina: Las células endocrinas producen hormonas para comunicarse con las células diana remotas que se encuentran en otros órganos. Por lo tanto, la señalización endocrina induce respuestas lentas de sus células diana, pero estos efectos también duran más tiempo.

ADENOMA HIPOFISIARIO

Neoplasia benigna neuro endocrina de la hipófisis anterior, que se compone de células secretoras de hormonas.



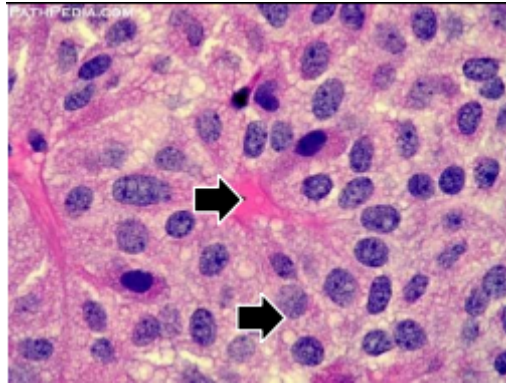
1. ¿Cuál es la localización anatómica de este tumor?

El adenoma hipofisiario se origina en la hipófisis anterior (adenohipófisis), que está localizado en la **silla Turca**, en la base del cráneo.

2. ¿Qué manifestaciones clínicas esperamos observar?

Incluyen tanto alteraciones endocrinas como efectos locales derivados del crecimiento del tumor: Se pueden generar secreciones excesivas de hormonas como prolactina o la ACTH. En cuanto a los efectos locales provocados por la masa incluyen anomalías radiológicas en la silla turca, anomalías en el campo visual, signos y síntomas de hipertensión intracraneal y en ocasiones hipopituitarismo. Además en caso de una hemorragia aguda en ocasiones produce una Apoplejía Hipofisiaria.

Describe los hallazgos microscópicos.



La imagen histológica contiene células poligonales uniformes (Monoformas) dispuestas en láminas o cordones. El tejido conjuntivo de sostén, o reticulina, es escaso por ello la consistencia gelatinosa blanda de muchos de estos tumores. La apariencia monomórfica y el escaso estroma lo distinguen de la hipófisis sana adyacente.

1. Describa el cuadro clínico de un paciente con un adenoma hipofisario funcionante productor de ACTH.

Este tipo de tumor se conoce como corticotropinoma y provoca síndrome de cushing hipofisario (**enfermedad de cushing**).

Cuadro clínico característico:

Manifestaciones generales del síndrome de cushing:

- Aumento de peso con obesidad centripeta (cara, cuello, tronco).
- Cara redondeada (cara de luna llena).
- Giba dorsocervical (joroba de búfalo).
- Atrofia muscular y debilidad (por catabolismo proteico)
- Estrías cutáneas anchas y violáceas, piel delgada y frágil.
- Hirsutismo y trastornos menstruales en mujeres.
- Hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa o diabetes secundaria.
- **Trastornos psiquiátricos:** irritabilidad, depresión, insomnio.
- **Osteoporosis** por pérdida de masa ósea.
- si el tumor es grande (macroadenoma)
- cefalea
- Alteraciones visuales (principalmente hemianopsia bitemporal) por compresión del quiasma óptico.
- **Hipopituitarismo** Secundario por compresión del resto del parénquima hipofisario.

2. ¿Qué tipo de estudio patológico es necesario para establecer qué clase de hormona secreta un adenoma hipofisario?

Para determinar qué hormona produce el adenoma se realiza un estudio inmunohistoquímico sobre la muestra tumoral.

Inmunohistoquímica (IHQ)

- Se utilizan anticuerpos específicos frente a las distintas hormonas hipofisarias: ACTH, GH, PRL, TSH, FSH, LH.
- Permite clasificar el adenoma como funcionante o no funcionante, y especificar el tipo hormonal.

En algunos casos se complementan con:

- Microscopía electrónica, que muestra gránulos de secreción característicos del tipo de célula.
- Tinción con PAS (periodic acid-Schiff), útil para identificar las células corticotropas.

3. ¿Qué cambios radiológicos observamos en TAC o Resonancia Magnética cerebral?

Depende del tamaño del adenoma.

Microadenoma(<1 cm):

- Puede ser difícil visualizar en TAC.
- En **RMN con gadolinio**, se observa una **lesión hipointensa o hipercaptante** en la silla turca.
- Puede causar asimetría del tallo hipofisario.

Macroadenoma (> o igual a 1 cm):

- Expansión de la silla turca con erosión ósea o adelgazamiento del piso selar.
- Compresión del quiasma óptico y estructuras supraselares.
- Desviación del tallo hipofisario.
- En RMN, masa **hipointensa en T1** e **hiperintensa en T2**, con realce heterogéneo tras contraste.

CRANEOFARINGIOMA

Neoplasia benigna del SNC, la localización más frecuente es en la región supraselar (aunque raramente también puede aparecer intranasal, en el seno esfenoides y ángulo cerebelopontino).

1. Embriológicamente, ¿de qué estructura deriva un craneofaringioma?

De acuerdo con Kumart et al (1). Se cree que el craneofaringioma se origina en vestigios residuales de la bolsa de Rathke. Estos tumores de crecimiento lento representan del 1 al 5% de los tumores intracraneales. Una pequeña minoría de estas lesiones surge en el interior de la silla turca, aunque la mayoría son supraselares con o sin extensión al interior de la silla.

2. Mencione las dos variantes histológicas del craneofaringioma.

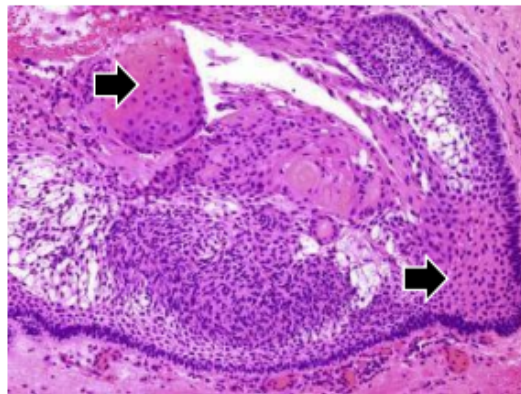
Hay dos variantes histológicas: craneofaringioma adamantinomatoso (más frecuente en la infancia) y craneofaringioma papilar (más frecuente en adultos). El adamantinomatoso contiene a menudo calcificaciones apreciables radiológicamente mientras que el papilar no suele calcificarse.

El craneofaringioma adamantinomatoso: contiene nidos o cordones de epitelio escamoso estratificado inmersos en una «retícula» esponjosa más prominente en las capas internas. La

«**disposición en empalizada**» del epitelio escamoso es frecuente en la periferia. La formación de queratina laminar compacta (queratina húmeda) es un rasgo diagnóstico de este tumor, la calcificación distrófica es un hallazgo frecuente.

Los craneofaringiomas papilares: contienen láminas sólidas de células y papilas tapizadas de epitelio escamoso bien diferenciado. Estos tumores suelen diferenciarse de los de tipo adamantinomatoso por láminas de queratina, de calcificación, de quistes, de empalizada periférica de las células escamosas y de redícula esponjosa.

3. ¿Qué estructuras son las señaladas? Según su respuesta, ¿a qué variante histológica del craneofaringioma corresponde?



Estructuras señaladas: Flecha inferior (derecha): cordones de epitelio escamoso con empalizada periférica.

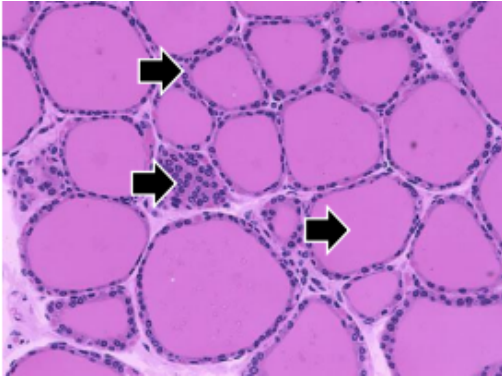
Flecha superior (izquierda): una masa eosinofílica laminada, correspondiente a “queratina laminar” o “queratina húmeda”.

¿A qué variante histológica del craneofaringioma corresponde?

Craneofaringioma adamantinomatoso (la forma más frecuente en la infancia).

PATOLOGÍA DE LA GLÁNDULA TIROIDES

En la imagen se observa la histología normal de la tiroides. Identifique las estructuras señaladas.



Las estructuras señaladas de una vista microscópica de la glándula tiroides normal (de arriba hacia abajo) pertenecen a:

1. **Células foliculares:** son las células que rodean a los folículos y forman un epitelio, son pequeñas y son responsables de producir y secretar hormonas tiroideas.
2. **Células parafoliculares o células C:** Se encuentran entre los folículos y producen calcitonina, una hormona que ayuda a regular los niveles de calcio en la sangre.
3. **Coloide:** es un líquido rico en proteínas llamado coloides que compone el interior de los folículos y almacena a las hormonas tiroideas.

1. Describa la fisiología normal del eje hipotálamo – hipófisis – tiroides.

El **hipotálamo** es una estructura del encéfalo que actúa como principal regulador de este eje. Su función en este sistema es producir y secretar la hormona liberadora de tirotropina (TRH). La TRH viaja a través del sistema porta hipofisario hacia la **hipófisis anterior**. En la hipófisis anterior, en respuesta a la TRH, las células tirotropas de la hipófisis anterior sintetizan y liberan la hormona estimulante de la tiroides (TSH). La hormona estimulante de la tiroides entra a la circulación sistémica y llega a la **glándula tiroides**, donde estimula sus funciones. Allí provoca varias respuestas como captación activa de yodo desde la sangre, síntesis de hormonas tiroideas como triyodotironina (T3), Tiroxina (T4) y liberación al torrente sanguíneo de estas.

Cuando las concentraciones plasmáticas de T3 y T4 aumentan, se inhibe la secreción de TRH en el hipotálamo e inhibe también la liberación de TSH en la hipófisis. Esto mantiene un equilibrio homeostático. Si las hormonas tiroideas bajan, se estimula el eje. Si suben se frena.

2. ¿Cuáles son los efectos celulares y metabólicos de la hormona tiroidea?

La hormona tiroidea tiene diversos efectos celulares, como la estimulación del catabolismo de hidratos de carbono y lípidos y de la síntesis de proteínas en una amplia gama de células. **El resultado**

neto es un aumento del metabolismo basal. Además, la hormona tiroidea tiene un papel crítico en el desarrollo cerebral del feto y del neonato.

QUISTE DEL CONDUCTO TIROGLOSO

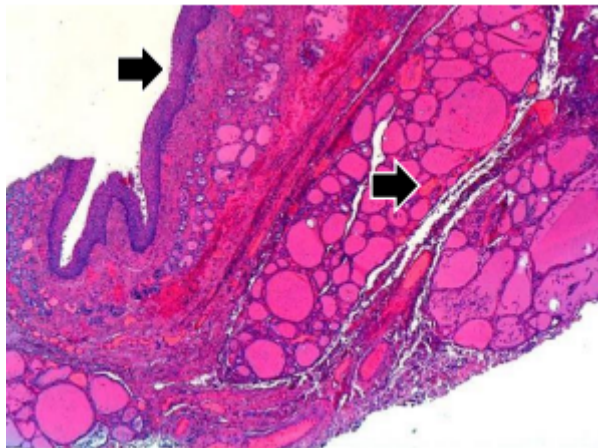
Es una malformación congénita que corresponde a un trayecto fistuloso persistente como vestigio de la formación tubular de la glándula tiroides.

Describe el cuadro clínico

Se presentan como masas móviles en la línea media del cuello, cerca del hueso hioides, se localizan al nivel de él o por debajo. Suelen ser asintomáticos, en ocasiones pueden manifestarse como un absceso o un seno con drenaje intermitente. La masa tiroglosa se desplaza hacia arriba al sacar la lengua o al tragar.



Identifique las estructuras señaladas.



Flecha superior izquierda: Quiste revestido con epitelio pavimentoso no queratinizante.

Flecha inferior derecha: Tejido tiroideo periférico.

ALTERACIONES FUNCIONALES

1. Complete el siguiente cuadro:

	Hipertiroidismo	Hipotiroidismo
Causa más frecuente	Enfermedad de Graves: trastorno autoinmune que provoca una hiperactividad de la glándula tiroides.	Tiroiditis de Hashimoto: trastorno autoinmune en el que el sistema inmunitario ataca y daña la glándula tiroides.
Cuadro clínico	<ul style="list-style-type: none">● Taquicardia● Palpitaciones● Temblor fino	<ul style="list-style-type: none">● Fatiga● Aumento de peso● Piel seca y fría
Valores de TSH, T3 y T4	TSH: generalmente debajo de 0.4 mUI/L T3: alto, aproximadamente 130 y 450 pg/dL T4: alto, entre 0.8 y 1.9 pg/dL	TSH: elevado, por encima de 4.5 y 10 mUI/L T3: bajo, entre 2.3 y 4.1 pg/ml T4: por debajo de 0.8 a 1.8 ng/dl

TIROIDITIS DE HASHIMOTO

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

1. Explique la patogenia de la Tiroiditis de Hashimoto.

La tiroiditis de Hashimoto se debe al deterioro de la autotolerancia a los autoantígenos tiroideos. Por tanto, en la mayoría de los casos se detectan autoanticuerpos circulantes frente a los antígenos tiroideos, con depleción progresiva de las células epiteliales tiroideas (tirocitos), que son sustituidas por un infiltrado de células mononucleadas y fibrosis.

Aún no se conocen con detalle los episodios desencadenantes que provocan el deterioro de la autotolerancia, aunque son muchos los mecanismos inmunitarios que pueden contribuir al daño de los tirocitos, entre ellos:

- Muerte celular mediada por linfocitos T CD8 + citotóxicos: los linfocitos T CD8 + citotóxicos pueden causar la destrucción de los tirocitos.
- Muerte celular mediada por citocinas: la activación excesiva de los linfocitos T provoca la producción de citocinas inflamatorias, como el interferón (IFN) γ en la glándula tiroidea, lo que da lugar al reclutamiento y a la activación de macrófagos, así como al daño de los folículos.
- Unión de anticuerpos antitiroideos (anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa tiroidea), seguida de citotoxicidad mediada por células dependientes de anticuerpos.

2. Describa la morfología macroscópica. (ver fig. 7)

Estroma linfomatoso en tiroiditis de Hashimoto, macroscopicamente, observamos presencia de infiltrado difuso de color amarillo palido que afecta a toda la tiroides. El infiltrado amarillo es causado por una afluencia de linfocitos que puede formar folículos.

3. ¿Cuáles son los dos criterios histológicos necesarios para diagnosticar esta enfermedad? (ver fig. 8)

En muestras de biopsia con aguja fina, la presencia de **células de Hürthle** (que representan una respuesta metaplásica del epitelio folicular cúbico bajo normal a la alteración crónica) y de una **población linfocítica heterogénea** son características de la tiroiditis de hashimoto.

4. ¿Cómo encontramos los valores de hormonas tiroideas en pacientes con este padecimiento?

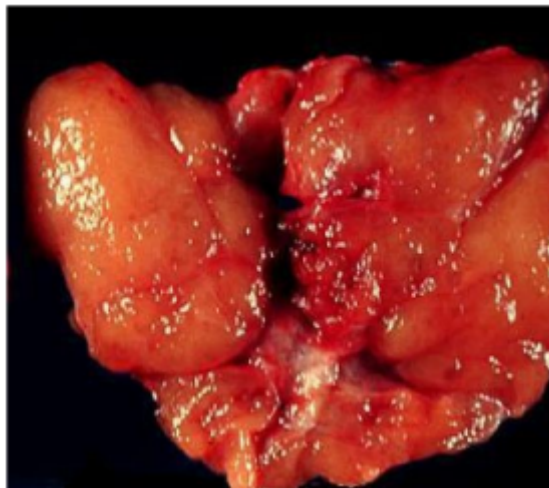
En algunos pacientes se puede presentar una fase de tirotoxicosis transitoria causada por la rotura de los folículos tiroideos y la liberación súbita de hormonas tiroideas (Hashitoxicosis). Durante esta fase los valores de las hormonas tiroideas son:

- **T4 (tiroxina) y T3 (triyodotironina) libres:** Elevadas.
- **TSH:** Disminuida.

Cuando el hipertiroidismo ya está establecido los valores son:

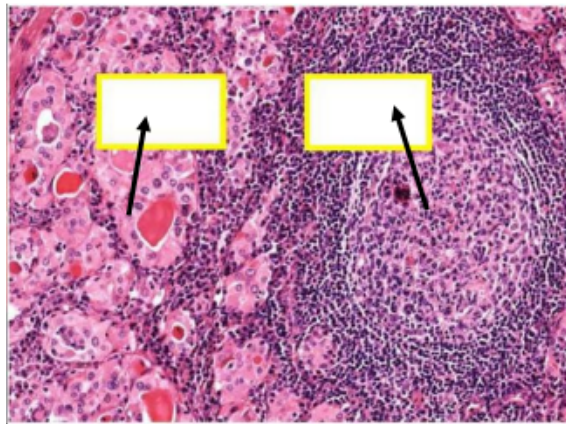
- **T4 (tiroxina) y T3 (triyodotironina) libres:** Disminuidas.
- **TSH:** Elevada (por incremento compensador)

Describa las características macroscópicas.



- Aumento del tamaño de la glándula de forma difusa.
- La cápsula está intacta (sugiere que no hay invasión hacia otras estructuras)
- Separación nítida entre la glándula y las estructuras adyacentes.
- Superficie pálida, de color amarillo, firme y ligeramente nodular.

Identifique las estructuras señaladas. (Fig. 24.11)



En la izquierda:

Folículos tiroideos residuales tapizados por células de Hürthle muy eosinófilas

En la derecha:

Se observa el parénquima tiroideo con un infiltrado linfocítico denso con centros germinales bien desarrollados.

BOCIO

Aumento del tamaño del tiroides, secundario a un deterioro de la síntesis de hormona tiroidea, resultante más frecuentemente por déficit de yodo. Esto provoca una hiperplasia e hipertrofia compensatoria.

1. Describa las dos fases del bocio no tóxico difuso.

El bocio difuso no tóxico presenta dos etapas:

1. **Fase de hiperplasia:** Caracterizada por la deficiencia de yodo y la disminución de la síntesis de hormonas tiroideas, provoca un aumento de la TSH sérica como compensación. Se estimula la hipertrofia e hiperplasia de las células foliculares tiroideas; los folículos están revestidos por una serie de células cilíndricas que forman proyecciones, dando lugar al aumento de la glándula.
2. **Fase de involución:** Si la disponibilidad de yodo aumenta o disminuye la demanda tiroidea, el epitelio folicular involuciona, las células se aplanan y los folículos se llenan de coloide. Esta fase puede llevar a la formación de un bocio multinodular, debido a que la tiroides se vuelve irregular por la presencia de áreas de hiperplasia, involución y fibrosis.

2. ¿Cómo encontramos los valores de TSH, T3 y T4 en un paciente con bocio multinodular?

1. **Bocio multinodular no tóxico:** A pesar del agrandamiento de la glándula, la producción de hormona tiroidea se mantiene dentro de los rangos normales.
 - TSH: Normal o ligeramente elevada (0.4 - 4.0 mUI/L)
 - T3: Normal (80 - 180 ng/dL)
 - T4: Normal (5 - 12 µg/dL)
2. **Bocio multinodular tóxico:** los nódulos se vuelven hiperactivos y producen hormonas tiroideas en exceso llevando a un estado de hipertiroidismo.

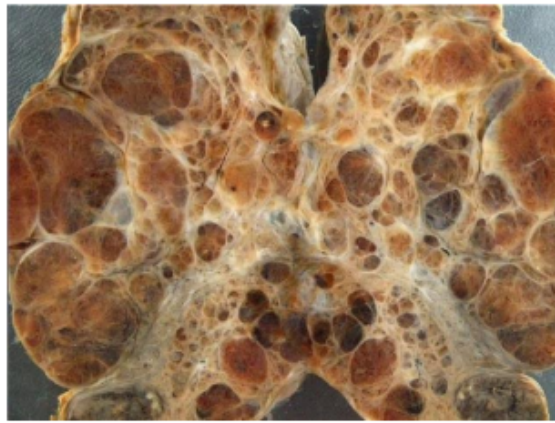
- TSH: Disminuida o suprimida ($< 0.4\text{mUI/L}$)
- T3: Elevada ($> 180\text{ ng/dL}$)
- T4: Elevada ($> 12\text{ }\mu\text{g/dL}$)

3. Describa al cuadro clínico

Las principales manifestaciones clínicas son causadas por la masa agrandada de la glándula. Además de la gran masa en el cuello, el bocio puede causar:

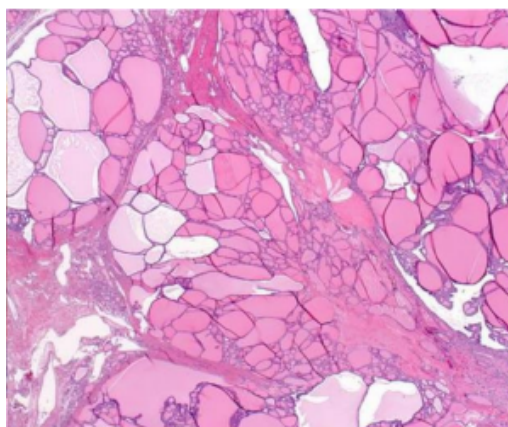
- Obstrucción de las vías respiratorias o disnea
- Ronquera
- Disfagia
- Compresión de grandes vasos del cuello y la parte superior del tórax (Síndrome de la vena cava superior)

Describa las características macroscópicas.



Bocio, se observa una glándula aumentada de tamaño multilobulada y asimétrica, presenta área de fibrosis y nódulos.

¿Cuáles son los hallazgos histológicos?



Los bocios multinodulares pueden mostrar una amplia variedad de apariencias en el examen microscópico. Los folículos pueden ser pequeños, hipercelulares y compactos con poco o ningún coloide. Algunos nódulos pueden mostrar folículos enormes revestidos por epitelio aplanado y que contienen grandes cantidades de coloide. La microfotografía que se muestra aquí tiene folículos de tamaño variable

ADENOMA FOLICULAR

Neoplasia epitelial benigna originada en las células foliculares, no se considera precursor de carcinoma. La gran mayoría son no funcionantes.

1. ¿A qué nos referimos cuando hablamos de un nódulo tiroideo hipercaptante o hipocaptante?

Nódulo hipercaptante (“caliente”):

Captura **más yodo radiactivo** que el resto del parénquima tiroideo.

Generalmente corresponde a un **adenoma tóxico** o un **nódulo hiperfuncionante**.

Tienen más probabilidad de ser **benignos** y **raramente malignos**.

Nódulo hipocaptante (“frío”):

Captura **menos yodo radiactivo** que el parénquima tiroideo normal.

Puede corresponder a un **quiste**, **tiroiditis**, o una **neoplasia**, tanto **benigna** como **maligna**.

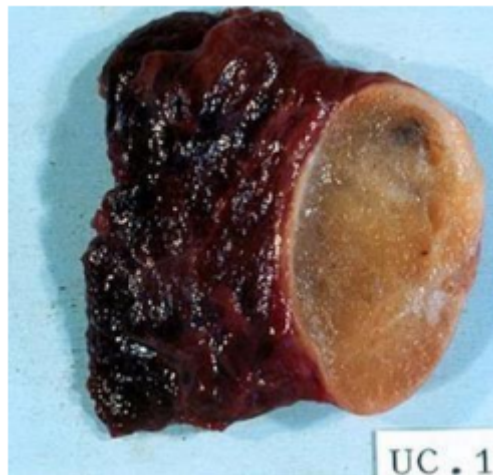
2. ¿Es posible diagnosticar una neoplasia de este tipo únicamente mediante una citología por aspiración con aguja fina (CAAF)? Si/No/Por qué.

No.

La **punción-aspiración con aguja fina** es una técnica útil para evaluar nódulos tiroideos y en muchos casos, aunque no siempre, permite distinguir entre hiperplasia folicular y neoplasia tiroidea, pero no es suficiente para establecer un diagnóstico definitivo.

Esto se debe a que para confirmar un adenoma es necesario evaluar la integridad de la cápsula, lo cual solo puede hacerse mediante un análisis histológico minucioso de la pieza extirpada.

Por esta razón, los adenomas sospechosos se extirpan quirúrgicamente para descartar cáncer.



1. Describa la morfología macroscópica. ¿Cómo lo identificamos al examen físico?

Carcinoma anaplásico

Masa cervicales voluminosas que aumentan de tamaño con rapidez. Síntomas por compresión e invasión de células adyacentes como disnea, disfagia, ronquera y tos.

2. Histológicamente, ¿cómo diferenciamos un adenoma folicular de un carcinoma folicular?

Los adenomas de la tiroides suelen ser masas solitarias bien delimitadas derivadas del epitelio folicular, por lo que se denominan adenomas foliculares.

El adenoma tiroideo típico es una lesión encapsulada, esférica y solitaria, delimitada del resto del parénquima tiroideo por una cápsula intacta bien definida

La mayor parte de los carcinomas tiroideos derivan del epitelio folicular tiroideo (excepto el carcinoma medular, que deriva de las células C parafoliculares) y, de ellos, la gran mayoría son lesiones bien diferenciadas.

La característica de todos los adenomas foliculares es la presencia de una cápsula bien formada e intacta alrededor del tumor. Por esta razón es esencial una cuidadosa evaluación de la integridad de la cápsula para distinguir el adenoma folicular del carcinoma folicular, que presenta invasión capsular y/o vascular. La actividad mitótica, la necrosis o la celularidad abundante justifican una evaluación minuciosa de la cápsula para descartar un carcinoma folicular y de las características nucleares para descartar una variante folicular encapsulada de un carcinoma papilar

CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES

Es el tipo de cáncer más frecuente en la glándula tiroides, supone un 85% de los casos. Es una neoplasia maligna originada en las células foliculares que puede tomar diversos patrones arquitecturales.

1. ¿Cuáles son las características nucleares del carcinoma papilar de tiroides?

El diagnóstico del carcinoma papilar se basa en las características nucleares típicas:

- **Núcleos claros u “ópticamente vacíos”**
- **Surcos nucleares (nuclear grooves)**
- **Inclusiones pseudo intranucleares**
- **Alineación y solapamiento nuclear.**
- **Aumento de tamaño nuclear y contornos irregulares.**

2. ¿El diagnóstico de esta neoplasia maligna se basa en la formación de papilas? Si / No / Por qué.

No. La formación de papilas es común, pero no esencial para el diagnóstico; la identificación de las alteraciones nucleares típicas basta para establecer la naturaleza papilar del carcinoma

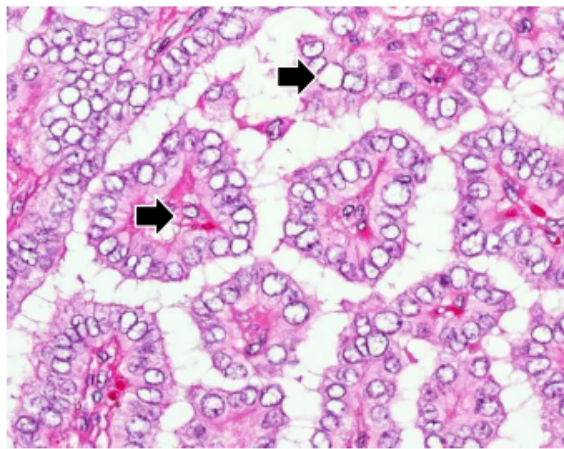
3. Investigue tres variantes histológicas de esta neoplasia.

Las variantes del carcinoma papilar, incluyendo la folicular, esclerosante difusa y de células altas, comparten las alteraciones nucleares diagnósticas, pero difieren en su arquitectura y comportamiento clínico.

1. Variante folicular:

- Arquitectura folicular en lugar de papilar.
- **Las alteraciones nucleares son idénticas** a las del carcinoma papilar clásico.

- Puede confundirse con carcinoma folicular, pero se diferencia por los rasgos nucleares típicos.
- 2. **Variante esclerosante difusa:**
 - Involucra gran parte o toda la glándula.
 - Presencia de **fibrosis extensa**, **infiltrado linfocítico denso** y **micrometástasis ganglionares** frecuentes.
 - Tiende a afectar a **pacientes jóvenes**.
 - Comportamiento clínico más agresivo que el clásico.
- 3. **Variante de células altas (tall cell variant):**
 - Células **altas y cilíndricas**, con citoplasma eosinófilo y **núcleos típicos del CPT**.
 - **Más agresiva** que el tipo clásico.
 - Asociada a mutación **BRAF** y a peor pronóstico.



1. Investigue el estadiaje clínico del carcinoma papilar de tiroides.

La etapa (estadio) de un cáncer describe cuánto cáncer hay en el cuerpo, y ayuda a determinar qué tan grave es el cáncer, así como la mejor manera de tratarlo. Los cánceres de tiroides van desde la etapa I (1) a IV (4). Por regla general, mientras más bajo sea el número, menos se ha propagado el cáncer y un número más alto, como la etapa IV, significa una mayor propagación del cáncer; Además, dentro de una etapa, una letra menor significa una etapa menos avanzada.

El sistema de estadificación que se emplea con más frecuencia para el cáncer de tiroides es el sistema TNM del American Joint Committee on Cancer (AJCC) que se basa en tres piezas clave de información:

- La extensión (tamaño) del tumor, representado por la letra T.
- La propagación a los ganglios (nódulos) linfáticos adyacentes, representado por la letra N.
- La propagación (metástasis) a sitios distantes, representado por la letra M.

En mayores de 55 años los estadios clínicos son los siguientes:

Estadio I: El cáncer no mide más de 2 cm, o mide más de 2 cm, pero menos de 4 cm de ancho y se encuentra confinado en la tiroides (T1 y T2). No se ha propagado a los ganglios linfáticos adyacentes (NO). No se ha propagado a sitios distantes (MO).

Estadio II: El cáncer no mide más de 2 cm, mide más de 2 cm, o más de 4 cm de ancho, pero se encuentra confinado en la tiroides o ha crecido en los músculos infrahioideos alrededor de la tiroides (T3b). (T1, T2, T3a y T3b). Se ha propagado a los ganglios linfáticos cercanos o no haberse propagado a los ganglios linfáticos adyacentes (N1 o cualquier N). No se ha propagado a sitios distantes (MO).

Estadio III: El cáncer es de cualquier tamaño y ha crecido extensamente más allá de la glándula tiroidea hacia los tejidos adyuvantes del cuello, como la laringe, tráquea, esófago o al nervio de la laringe (T4a). Puede o no haberse propagado a los ganglios linfáticos adyacentes (cualquier N). No se ha propagado a sitios distantes (MO).

Estadio IV: El cáncer es de cualquier tamaño y ha crecido extensamente más allá de la glándula tiroidea de nuevo hacia la columna vertebral o hacia los vasos sanguíneos grandes adyacentes (T4b o cualquier T). Puede o no haberse propagado a los ganglios linfáticos adyacentes (cualquier N). No se ha propagado a sitios distantes o se ha. 1. propagado a otras partes del cuerpo, como ganglios linfáticos distantes, órganos internos, huesos, etc. (MO o M1).

2. Explique cómo se realiza el procedimiento de CAAF de tiroides y cuáles son sus indicaciones.

La aspiración de tiroides con aguja fina es un procedimiento para extraer células de la tiroides para su respectivo análisis, y, por tanto, es la técnica más fiable para el diagnóstico. Antes de realizar este procedimiento se debe tener una sospecha de este tipo de patología, y luego cuando se realiza, se debe tener conocimiento sobre el paciente, por ejemplo, alergias a medicamentos, medicamentos que utiliza (por ejemplo, anticoagulantes), otras patologías (por ejemplo, problemas de sangrado) o si está embarazada.

El paciente, se acuesta boca arriba con una almohada bajo los hombros y el cuello extendido. Se introduce una aguja delgada dentro de la tiroides y se extrae una muestra de células y líquido, luego se retira la aguja.

PATOLOGÍA DEL PÁNCREAS ENDÓCRINO

DIABETES MELLITUS

Grupo de trastornos metabólicos que comparten la característica común de la hiperglucemia.

1. Mencione los 4 criterios diagnósticos para DM.

- Glucemia plasmática en ayunas ≥ 126 mg/ dl.
- Glucemia plasmática al azar ≥ 200 mg/dl (en un paciente con signos hiperglucémicos clásicos).
- Prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO) anómala con una glucemia ≥ 200 mg/ dl 2 h después de administrar una dosis de carga de 75 g.
- Una concentración de hemoglobina glicosilada (HbA1c) $\geq 6,5\%$.

2. ¿Qué es la pre-diabetes y cómo se diagnostica?

Es un estado de disglucemia que a menudo precede al desarrollo de diabetes de tipo 2 manifiesta, se define por uno o más de los siguientes valores:

- Glucemia plasmática en ayunas entre 100 y 125 mg/ dl («tolerancia a la glucosa alterada»).
- Glucemia plasmática 2 h después de una prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO) con 75 g de glucosa de entre 140 y 199 mg/dl («tolerancia a la glucosa alterada»).
- Concentración de hemoglobina glicosilada (HbA1c) entre el 5,7 y el 6,4%.

3. Complemente el siguiente cuadro comparativo:

Factores genéticos asociados	Diabetes Mellitus tipo 1	Diabetes Mellitus tipo 2
Factores ambientales predisponentes Edad más frecuente de inicio	La genética solo contribuye parcialmente al riesgo de diabetes tipo 1 (DT1), con factores ambientales también importantes. Infecciones virales podrían desencadenar la enfermedad mediante reacciones inmunitarias que atacan las células de los islotes, pero no se sabe con certeza qué virus están implicados. Generalmente se manifiesta entre los 4 y 6 años, o entre los 10 y 14 años. La DM1 es una enfermedad autoinmune en la que el cuerpo ataca las células productoras de insulina en el	Los principales factores ambientales en la diabetes tipo 2 (DT2) son la obesidad, especialmente la acumulación de grasa visceral, que provoca resistencia a la insulina, y un estilo de vida sedentario. La pérdida de peso y el ejercicio mejoran significativamente la sensibilidad a la insulina. Además, el síndrome metabólico (combinación de obesidad, hiperglucemia, colesterol alto y presión alta), los trastornos del sueño y la alteración del

	páncreas	<p>ritmo circadiano también aumentan el riesgo de DT2. No solo la cantidad de grasa, sino su distribución corporal es un factor clave en algunas poblaciones.</p> <p>Tradicionalmente diagnosticada en adultos mayores, la DM2 se observa cada vez más en niños y adolescentes, especialmente entre los 15 y 19 años. La obesidad y la falta de actividad física son factores de riesgo importantes para la DM2</p>
Patogenia	<p>La diabetes tipo 1 (DT1) es una enfermedad autoinmunitaria donde el sistema inmune destruye las células de los islotes que producen insulina. Comienza usualmente en la infancia, pero puede aparecer a cualquier edad, por lo que ya no se usa el El término "diabetes juvenil". Aunque varias formas de diabetes requieren insulina, en DT1 es esencial para evitar complicaciones graves como la cetoacidosis. La enfermedad surge de una interacción entre factores genéticos y ambientales.</p>	<p>La diabetes tipo 2 (DT2) se origina por dos Defectos metabólicos principales. Primero, la resistencia a la insulina, que impide que los tejidos clave como el hígado, los músculos y el tejido adiposo respondan correctamente a esta hormona. Esto provoca un aumento de la producción de glucosa en el hígado, una menor captación de glucosa en los músculos después de las comidas, y una mayor liberación de ácidos grasos por el tejido adiposo. Segundo, la disfunción de las células beta del páncreas, que generan una secreción insuficiente de insulina, empeorando la hiperglucemia. Estos procesos aceleran el deterioro metabólico y el avance de la enfermedad.</p>

4. Explique cómo se relaciona la obesidad con la resistencia a la insulina.

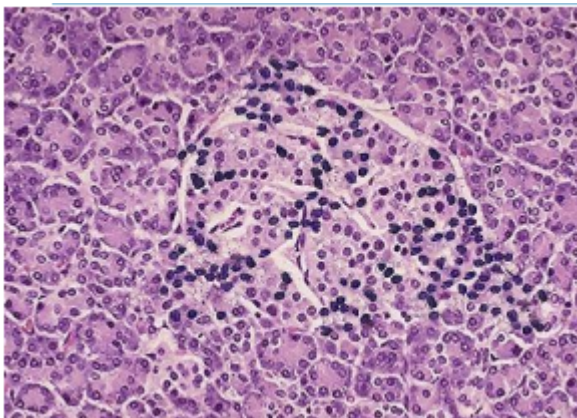
El factor más importante para el desarrollo de la resistencia a la insulina es la obesidad. La obesidad central (grasa abdominal) suele estar más asociada a la resistencia a la insulina que la obesidad periférica (glútea/subcutánea).

Existe resistencia a la insulina incluso en la obesidad simple, no acompañada de hiperglucemia, lo que indica la existencia de una alteración de los mecanismos de señalización de la insulina en los estados de exceso de grasa. Se ha denominado síndrome metabólico a un conjunto de hallazgos caracterizados por obesidad visceral acompañada de resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa y factores de riesgo cardiovascular como hipertensión y dislipidemia. Las personas con síndrome metabólico corren un alto riesgo de desarrollar DM2.

La obesidad puede afectar negativamente a la sensibilidad a la insulina de numerosas maneras:

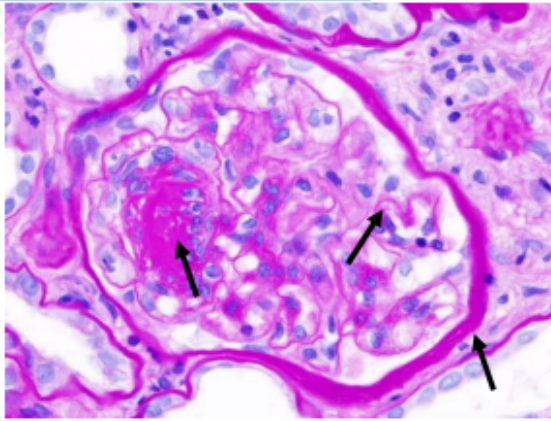
Ácidos grasos libres (AGL). Varios estudios transversales han demostrado una correlación inversa entre los AGL plasmáticos en ayunas y la sensibilidad a la insulina. La concentración de triglicéridos intracelulares suele estar notablemente aumentada en el músculo y el hígado de las personas obesas, debido probablemente a que estos órganos captan el exceso de AGL circulantes. El tejido adiposo central es más «lipolítico» que el tejido adiposo periférico, lo que podría explicar las consecuencias especialmente nocivas del patrón central de distribución de la grasa. Los triglicéridos intracelulares y los productos del metabolismo de los ácidos grasos inhiben las vías de señalización de la insulina y provocan un estado de resistencia a la insulina adquirido.

Adipocinas. El tejido adiposo no es solo un depósito pasivo de grasa, sino también un órgano endocrino que libera mediadores solubles en respuesta a cambios en el estado metabólico. Se han identificado una serie de proteínas secretadas por el tejido adiposo a la circulación sistémica a las que se conoce colectivamente como adipocinas (y citocinas adiposas). Algunas de ellas provocan resistencia a la insulina y otras (como la leptina y la adiponectina) reducen la glucemia, en parte por aumentar la sensibilidad a la insulina de los tejidos periféricos. Las concentraciones de adiponectina están disminuidas en la obesidad, lo que contribuye a la resistencia a la insulina.



Describa los cambios microscópicos observados en el páncreas de un paciente con DM.

En una sección de un islote de Langerhans, numerosos linfocitos infiltran la zona. La lesión suele preceder a la manifestación clínica de la diabetes mellitus y se observa con poca frecuencia.



Identifique a qué cambios de la nefropatía diabética corresponden los señalados en la fotografía.

Nefropatía diabética

El riñón es el órgano más afectado por la diabetes.

Las principales lesiones son:

- 1) lesiones glomerulares;
- 2) lesiones vasculares renales, sobre todo arterioloesclerosis, y
- 3) pielonefritis, incluida la papilitis necrosante.

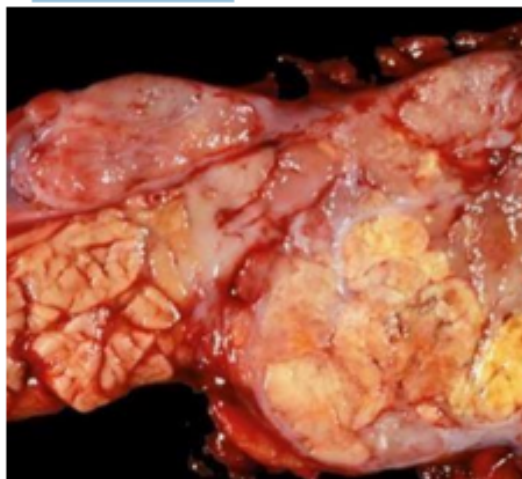
INSULINOMA

Neoplasia más frecuente del páncreas, originada en las células beta (por lo tanto, su origen es neuroendocrino). Se caracteriza por episodios repetitivos de hipoglucemia potencialmente fatal.

1. Describa el cuadro clínico de un paciente con esta patología y cuál sería el tratamiento.

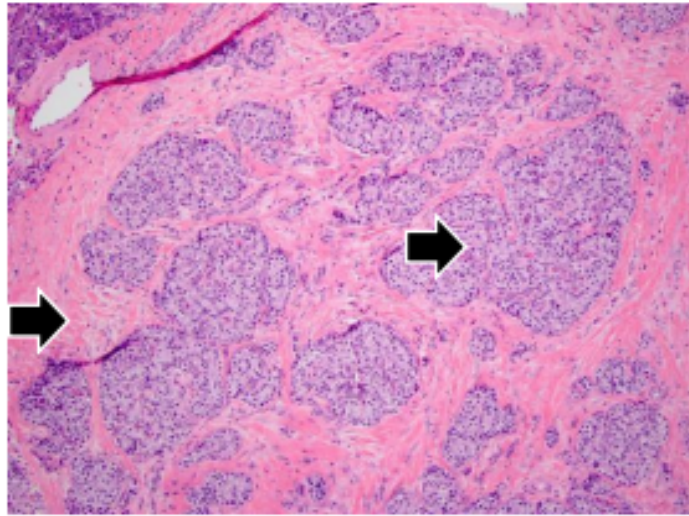
Las manifestaciones clínicas comprenden confusión, estupor y pérdida de conocimiento. Los episodios son precipitaciones por el ayuno o el ejercicio y mejoran de inmediato con alimentación o administración parenteral de glucosa.

Describa la morfología macroscópica ¿Qué sitio del páncreas es el más frecuentemente afectado?



Los insulinomas se localizan con más frecuencia en el interior del páncreas y suelen ser benignos. generalmente solitarios son nodulos pequeños, encapsulados y de color pálido a rojo-marron.

Identifique las estructuras señaladas.



Se puede observar en la **flecha de la derecha** cúmulos o nidos de células neuroendocrinas aisladas o agrupadas, con citoplasma moderadamente claro y nucleolo pequeño y en **flecha de la izquierda** vasos sanguíneos y estroma alrededor de nódulos. En insulinomas, el estroma es relativamente mínimamente fibroso y pueden verse nidos/aglomeraciones de células.

FEOCROMOCITOMA

Neoplasia originada de las células cromafines de la médula suprarrenal, que sintetizan y secretan catecolaminas, en ocasiones también hormonas peptídicas.

1. Describa la “Regla de los 10” del feocromocitoma.

1. 10% de los feocromocitomas son suprarrenales en sitios como los órganos de Zuckerkandl
2. 10% son suprarrenales esporádicos bilaterales
3. 10% son malignos
4. 10% no están asociados a hipertensión

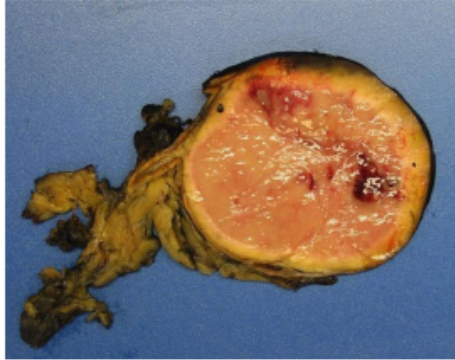
2. ¿Cuál es el cuadro clínico de un paciente con esta neoplasia?

La manifestación clínica dominante es la hipertensión, dos tercios de ellos sufren episodios paroxísticos descritos como un ascenso precipitado y brusco de la presión arterial. Estos episodios se pueden asociar a dolor abdominal o torácico, náuseas y vómitos.

3. ¿Qué es un paraganglioma?

Son patologías que se originan en células neuroendocrinas asociadas a sistema nervioso simpático y parasimpático, estos pueden ocurrir en muchos sitios. Los Feocromocitomas son los más frecuentes.

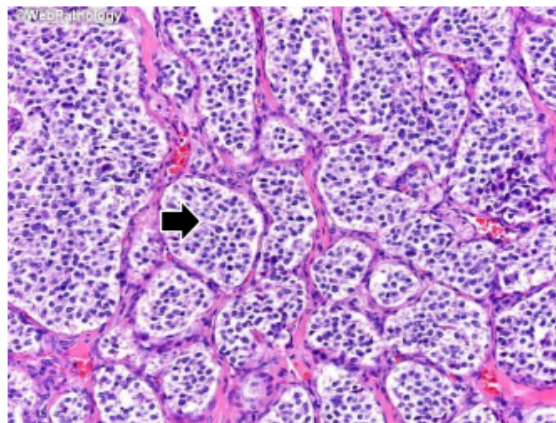
4. Describa las características macroscópicas.



Van desde lesiones circunscritas pequeñas a masas hemorrágicas grandes con kilogramos de peso, peso promedio de 100 g, los tumores más grandes están delimitados por tejido conjuntivo, cortical comprimida o tejido medular.

1. Identifique la estructura señalada.

Nido o grupo de células cromafines (también llamadas células principales) del feocromocitoma. Estas células derivan de la médula suprarrenal y se disponen formando grupos bien delimitados rodeados por un estroma vascular.



2. ¿Qué nombre recibe la disposición celular característica de esta neoplasia? se conoce como “patrón en zellballen”

- Consiste en nidos o grupos de células cromafines rodeadas por una red de células sustentaculares y abundantes capilares sinusoidales.
- Este patrón es muy característico y ayuda a distinguir el feocromocitoma de otras neoplasias endocrinas.

3. ¿Cuál es el criterio histológico de la malignidad?

El diagnóstico definitivo de malignidad de los feocromocitomas se basa en la presencia de metástasis. Estas pueden aparecer en los ganglios linfáticos regionales o en lugares más distantes, como el hígado, los pulmones y los huesos.

Referencias bibliográficas

- Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Mitchell RN. Sistema endocrino. En: Robbins. Patología humana. 10ª ed. Elsevier. Capítulo 24.