



MODELO DE BOCIO MULTINODULAR

SKU: MF-1167

Categorías: [Modelos Anatómicos](#), [Modelos Anatómicos 3D](#), [Órganos con Patologías](#)

GALERÍA DE IMÁGENES



DESCRIPCIÓN DEL PRODUCTO

Presentación clínica: Una mujer de 53 años de edad se presentó con una hinchazón anormal en el cuello y tos persistente. Se quejó de letargo y aumento de peso durante los últimos años. Mientras la investigaban, murió de una enfermedad cardiovascular no relacionada varios meses después.

Patología: La muestra, extraída en la autopsia, incluye la base de la lengua, la laringe y la tráquea. Ha sido cortado en el plano coronal para permitir una vista de la anatomía laríngea y traqueal interna. La glándula tiroidea está muy agrandada, en particular el lóbulo derecho, que se extiende hacia arriba y hacia abajo, mucho más allá de sus márgenes normales cuando se ve desde la cara anterior. Las superficies posteriores cortadas muestran muchos nódulos hiperpigmentados e hipopigmentados, así como áreas quísticas en ambos lóbulos. La base de la lengua, la laringe y la tráquea parecen relativamente normales.

Más información: El bocio nodular suele detectarse simplemente como una masa o hinchazón en el cuello, pero dependiendo del tamaño y la ubicación del crecimiento, puede producir síntomas de presión en el cuello, la tráquea y el esófago. Puede haber dificultad para respirar, disfagia, tos y ronquera. La parálisis del nervio laríngeo recurrente puede ocurrir por un bocio en expansión, pero esto es raro. Pueden presentarse síntomas que sugieran obstrucción de la tráquea, como tos, estridor y dificultad para respirar.

Ocasionalmente, surge sensibilidad y un aumento repentino del tamaño del bocio debido a la expansión quística o hemorragia en un nódulo[1].

Las causas del bocio incluyen enfermedades autoinmunes (tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Grave), la formación de uno o más nódulos tiroideos y deficiencia de yodo. El bocio ocurre cuando hay una síntesis reducida de hormona tiroidea secundaria a defectos biosintéticos y/o deficiencia de yodo, lo que lleva a un aumento de la hormona estimulante de la tiroides (TSH). Esto estimula el crecimiento de la tiroides como un mecanismo compensatorio para superar la disminución de la síntesis de hormonas. También se cree que la TSH elevada contribuye a un agrandamiento de la tiroides en la forma bocio de la tiroiditis de Hashimoto en combinación con fibrosis secundaria al proceso autoinmune en esta condición.

En la enfermedad de Grave, el bocio resulta principalmente de la estimulación por el anticuerpo receptor de TSH[1].

Referencia: 1. Hughes et al. (2012) Bocio: causas, investigación y manejo. Médico de Familia de Aust, 41, 572-576.