



11209  
2 y III

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY HOSPITAL  
CURSO DE ESPECIALIZACION EN CIRUGIA GENERAL

EXPERIENCIA EN CIRUGIA TIROIDEA

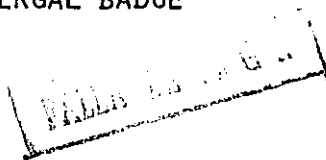
## TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE :  
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

PRESENTA

DR. CARLOS DANIEL ROBLES VIDAL

DIRECTOR DEL TRABAJO :  
DR. ELIAS DERGAL BADUE





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



11209  
2 y 111

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY HOSPITAL  
CURSO DE ESPECIALIZACION EN CIRUGIA GENERAL

EXPERIENCIA EN CIRUGIA TIROIDEA

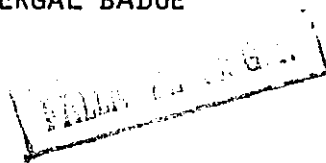
TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ;  
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

PRESENTA

DR. CARLOS DANIEL ROBLES VIDAL

DIRECTOR DEL TRABAJO :  
DR. ELIAS DERGAL BADUE



## I N D I C E

INTRODUCCION -----	1
HISTORIA -----	2
EMBRIOLOGIA -----	6
ANATOMIA QUIRURGICA -----	6
FISIOLOGIA -----	12
EVALUACION DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD TIROIDEA ----	15
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL NODULO ---	
TIROIDEO -----	16
MANEJO QUIRURGICO DE BOCIO ADENOMATOSO -----	21
HIPERPLASIA -----	23
MATERIAL Y METODOS -----	26
RESULTADOS -----	27
CONCLUSIONES -----	41
BIBLIOGRAFIA -----	44

## INTRODUCCION

La presente tesis es una revisión de pacientes con patología tiroidea, tratados en un Hospital privado de la Ciudad de México, The American British Cowdray Hospital, en un período de 5 años ( 1982-1986 ).

Es tranquilizante y al mismo tiempo estimulante, el encontrar buenos resultados comparativos con grandes series internacionales, y en algunos casos superiores, como con respecto a complicaciones y evolución postoperatoria. Al mismo tiempo se presenta una semblanza de lo que es la historia de la patología tiroidea, aunado a una discreta evaluación de la anatomo-fisio-patología de la glándula, metodología diagnóstica y su enfoque terapéutico quirúrgico.

Los resultados son presentados con el diagnóstico histopatológico, el procedimiento efectuado y la evaluación de estos pacientes.

En la actualidad se cuenta con estudios diagnósticos de gabinete más sofisticados, pero que en lo particular y en lo que se refiere a la glándula tiroidea los estudios convencionales tanto de laboratorio como gamagramas, ultrasonidos, etc., siguen siendo junto con la clínica los instrumentos más importantes para la identificación de los pacientes con patología tiroidea.

## HISTORIA

De la información histórica disponible acerca de los problemas tiroideos en la antigüedad, no hay mucho escrito y no es clara, sin embargo, en el año 1600 a.C., se tienen las primeras noticias, en la antigua China, de la existencia de bocio, el cual se trataba con cenizas de algas marinas. Hipócrates (400 a.C.) hace observaciones de crecimiento de la región anterior del cuello en personas que bebían agua de deshielos. Propiamente la primera descripción del tiroides la hace Galeno en el año 200 a.C. y hablaba de la glándula que generaba humedad y lubricaba la laringe<sup>(1)</sup>. Se cree que Paulus de Aegina, fue el primero en extirpar un bocio alrededor del año 500 d.C., Albucasis de Bagdad, se le considerará el primero en resacar exitosamente un bocio, alrededor del año 1000 d.C. y el de emplear la hemostasia durante la operación. Posterior a él fueron varios los cirujanos que realizaron cirugía tiroidea, sin que se encuentre actualmente testimonio de ellos, sino hasta al año de 1363 en que Guy de Chauliac, reafirma los beneficios de la cirugía para el bocio. De Vigo en su literatura escrita en 1501 a 1512, describe varios procedimientos para extraer un bocio, al igual que lo hizo Lusitanus en 1550. Vesalio en 1534, hace una descripción más amplia y decía que eran dos glándulas que secretaban humor. En el año de 1656 Thomas Wharton le da el nombre de tiroides, que significa escudo. En 1832, Mandt describió su propio caso de tiroidectomía para bocio en forma exitosa. En 1876, Bruberger, presentó 124 casos operados por él con una mortalidad del 29%<sup>(2)</sup>.

A finales del siglo XIX, en Europa se aceptó ampliamente la cirugía de tiroides, destacando Theodoro Bilroth, quien en 1883, realizó 20 tiroidectomías con 8 muertes, siendo la tetania la principal causa de muerte.

En 1811, Bernard Courtois, químico francés, al hacer estudios para obtención de nitratos en la fabricación de pólvora para proveer a los ejércitos de Napoleón, encontró algas marinas desecadas, las cuales desprendían vapores, que al precipitarse en los recipientes, formaban cristales de aspecto metálico, los cuales le fueron enviados a Gay Lussac descubriéndose en esta forma el yodo. En 1820, Coindet observó los buenos resultados del tratamiento del bocio con productos marinos, posiblemente porque contenían yodo. Baumann, en 1896, ratificó la necesidad de yodo para el funcionamiento de la glándula y demostró la concentración de este elemento en ella.

Parry, a principios del siglo XIX describe el primer caso de hipertiroidismo y corresponde a Robert Graves hacer la primera descripción de un caso de bocio exoftálmico con hipertiroidismo relacionando el crecimiento del tiroides con la protrusión ocular, la taquicardia y el nerviosismo. Carl von Basedow, en 1840, hace hincapié en la triada bocio, exoftalmos y taquicardia; a partir de esta fecha, a esa entidad se le conoció con el nombre de "enfermedad de Graves" por los países sajones y para otros el nombre compuesto de enfermedad de Graves-Basedow<sup>(3)</sup>.

En 1836, T. W. King describe un caso de hipotiroidismo y en 1871, C. H Fagge señaló por primera vez la relación entre cretinismo y bocio; fue Williams Gull, en 1875, quien describe el mixedema como entidad clínica.

En 1912, Hashimoto describe la tiroiditis o estruma linfomatoso.

Weiss, en 1883, reportó que la tetania se observaba posteriormente a la tiroidectomía total, sin que se tomara en cuenta el papel de las paratiroides hasta años más tarde con los trabajos de Von Eiselsberg, quien demostró la aparición de la tetania, después de la resección de dichas glándulas, siendo hasta 1909, en que Mac-Callum y Voegrlin, establecieron la relación de las paratiroides con el metabolismo del calcio.

El gran contribuyente de la cirugía de tiroides es sin duda Theodoro Kocher, quien en 1912, reportó 5000 tiroidectomías, iniciando él las resecciones subtotales, por la observación de que en aquellos que se les practicaba tiroidectomía total, desarrollaban hipotiroidismo posteriormente, por ello recibió en 1909 el premio Nobel<sup>(2)</sup>.

En los Estados Unidos, William Halsted, promulgó la tiroidectomía como tratamiento de la enfermedad de Graves-Basedow, siendo el Dr. Charles Mayo en 1912, el primero en presentar una estadística de 278 pacientes con esta enfermedad tratados con tiroidectomía sin presentar mortalidad.

Kendall en 1915, aisló la hormona tiroxina. Plummer en 1923, usando solución yodada de Lugol, suprimía la toxicidad tiroidea previa a la cirugía.

Frank Lahey, fué el primer cirujano en utilizar las pruebas de metabolismo basal como índice de hipertiroidismo, y a disminuir preoperatoriamente la tirotoxicosis, presentando una estadística de 18000 pacientes tratados con tiroidectomía, 5000 de los cuales por enfermedad de Graves-Basedow, con una mortalidad operatoria del 0.7%.

En 1940, Mackenzie y Astowood, produjeron el propiltiouracilo, la primera droga antitiroidea. El desarrollo de nuevas drogas que evitan el efecto adverso de la tormenta tiroidea, métodos modernos de anestesia, buen manejo preoperatorio y mejor preparación quirúrgica han convertido a la cirugía de tiroides en un método seguro, con buenos resultados y una baja morbimortalidad<sup>(2)</sup>.

En México el primer reporte publicado es del Dr. Alfonso Ortiz, de Alamos Sonora, en su comunicación a la Academia de Medicina en el año de 1892, "La tiroidectomía en dos tiempos". Posteriormente el Dr. Darío Fernández en 1918 realizó la primera tiroidectomía en el Hospital General de la Ciudad de México, y en diversas publicaciones por grandes cirujanos mexicanos



reportan su experiencia en la cirugía tiroidea, como Vargas Otero, Castro Villegrana, Rojo de la Vega, Aceves Zubieta, Gustavo Baz, Clemente Robles, Benjamín Toillo, Aguilar Álvarez, Alamilla Gutiérrez y Roberto Haddad, permitiendo sentar las bases para el tratamiento quirúrgico actual de la glándula tiroides (3).

## EMBRIOLOGIA

El tiroides aparece aproximadamente a la tercera semana de la vida, cuando el embrión tiene 3.5 a 4 mm de longitud, a partir de un engrosamiento endodérmico medial que aparece en el piso de la faringe primitiva, justamente caudal al sitio futuro del tubérculo impar, este engrosamiento forma pronto un crecimiento hacia abajo, conocido como divertículo tiroideo, conforme se alarga el embrión y crece la lengua, la glándula tiroides en desarrollo se extiende hacia la parte frontal del cuello, está conectada con la lengua por un conducto estrecho, el conducto tirogloso. El divertículo tiroideo crece con rapidez y se divide en dos lóbulos descendiendo en la línea media hasta el cartilago tiroides, alcanzando su posición pretraqueal definitiva en la séptima semana, en esta época el conducto tirogloso suele haber desaparecido, pero puede persistir o diferenciarse en tejido tiroideo a cualquier nivel, pudiendo dar origen a quistes, fístulas o tejido tiroideo ectópico, en el que también puede desarrollarse tejido maligno. La parte distal del conducto tirogloso forma el lóbulo piramidal<sup>(2,4)</sup>.

## ANATOMIA QUIRURGICA

**PIEL.-** La piel del cuello presenta surcos transversos, que son de utilidad para decidir el sitio de la incisión.

**MUSCULOS.-** El músculo platisma es una delgada hoja muscular inmediatamente por debajo de la piel, en el área subcutánea, que se expande en forma de abanico desde abajo de la clavícula, lateralmente hasta el borde mandibular en su parte superior, dejando un espacio en la línea media. Cuando se realizan los colgajos cutáneos en la cirugía tiroidea para exponer la musculatura

pretiroidea, la piel, la grasa subcutánea y el músculo plastima, deben ser levantados en un solo plano, separándolos de la fascia que cubre la musculatura pretiroidea ya que es una zona relativamente avascular. Los límites laterales de disección son los músculos esternocleidomastoideos, los músculos pretiroideos, esternohioideos y esternotiroideos limitan anteriormente a la glándula tiroidea. El músculo esternohioideo es más anterior, el eg - esternotiroideo cubre la cápsula tiroidea, los dos parten del esternón, el esternohioideo se une al borde inferior del hueso hioideo y el esternoti - roideo se une al cartílago tiroideo. La fascia del borde medial y anterior del esternocleidomastoideo se fusiona con la fascia del borde lateral del esternohioideo, la cual debe ser dividida longitudinalmente en la línea me dia para aumentar la exposición. El nervio motor de los músculos pretiroideos es el Ansa Hypoglossi, el cual desciende lateralmente a lo largo del borde lateral del esternohioideo y entra a los músculos en la porción distal del cuello. Por lo que si se desea cortarlos transversalmente para aumentar la exposición deberá de realizarse lo más alto posible para evitar el daño a este nervio<sup>(2,5,7)</sup>.

#### VASCULARIDAD

Las arterias tiroideas superior e inferior constituyen el principal abastecimiento arterial, ocasionalmente una rama de la aorta o de la arteria ino minada, la tiroidea ima, y la vena tiroidea ima entran en su parte infe - rior, las venas en general drenan a vasos equivalentes al nombre de sus ar terias, llegando al tiroides junto con ellas.

La arteria tiroidea superior es la primera rama de la arteria carótida ex - terna, naciendo en su porción anteroinferior, haciendose caudal y terminan

do en el ápex del lóbulo superior correspondiente del tiroides, el nervio laríngeo superior corre medial a ésta arteria aproximadamente a 1 cm del polo glandular, por lo que al ligarla se deberá tener cuidado de hacerlo lo más cercano posible a la glándula.

La arteria tiroidea inferior es rama del tronco tirocervical, que nace de la arteria subclavia, ascendiendo por el borde anterior del músculo escaleno anterior, entre los vasos yugulares y la arteria carótica, hasta el polo inferior del tiroides, se encuentra muy relacionada con el nervio laríngeo recurrente, dando además la irrigación a la glándula paratiroides inferior.

La vena tiroidea superior acompaña a la arteria tiroidea superior y drena en la vena yugular interna. Las venas laterales o mediales pueden variar de una a cuatro, desembocando en la vena yugular interna. Las venas tiroideas inferiores forman un plexo que terminan en la vena yugular interna (2, 5,6,7)

#### LINFATICOS

En general, los linfáticos acompañan a las venas. Los vasos linfáticos superiores reciben su drenaje del istmo, y la mitad superior de los lóbulos tiroideos, ascendiendo enfrente de la laringe y terminan en los ganglios subdigástricos de la cadena yugular interna.

Los vasos linfáticos de la porción inferior descienden con las venas tiroideas inferiores hacia los ganglios pretraqueales. Existen ganglios colectores laterales, que hacia arriba siguen a los vasos tiroideos superiores hasta los ganglios anteriores y superiores de la cadena yugular interna. Hacia abajo siguen a las venas tiroideas media e inferior, a los ganglios

laterales e inferiores de la cadena yugular interna, estos ganglios pueden ser resecaados con la disección radical de cuello. Tumores que afectan a los ganglios pretraqueales, pueden diseminar hacia abajo a ganglios del me diastino anterior, existe otro grupo ganglionar de la porción superior y posterior de la tiroides que drenan hacia los ganglios retrofaringeos. Estos últimos, dos ganglios quedan fuera de la disección radical de cuello<sup>(2, 7,8)</sup>.

### NERVIOS

El nervio laríngeo recurrente proviene del nervio vago, saliendo del mismo a diferentes niveles en cada lado. El nervio laríngeo recurrente derecho sale en donde el vago cruza la primera porción de la arteria subclavia, re curriendo alrededor de ella y asciende lateral a la traquea, entrando a la laringe posterior a la tiroides al nivel de la articulación cricotiroides. El nervio laríngeo recurrente izquierdo sale del vago cuando este cruza el arco aórtico recurriendo alrededor del mismo y ascendiendo en forma simi - lar al del lado izquierdo. Estos nervios en su ascenso y en la región del polo inferior del tiroides se encuentran lateral a la traquea, cercanamente asociados a la arteria tiroidea inferior, pudiendo pasar posterior o su perficial a la arteria, existiendo más de 28 variantes, una de las ramas de este nervio es motor, dándole aporte a los músculos laríngeos, la otra rama es extralaríngea y es sensitiva, una de sus ramas se une a la rama sensitiva del nervio laríngeo superior formando el asa de Galeno.

El nervio laríngeo superior proviene del nervio vago cercano a su salida del cráneo, descendiendo medial a los vasos carotídeos, a nivel del asta del hioides se divide en dos, la rama interna es sensitiva, la cual pen -

tra en la membrana tirohioidea y se comunica con la rama sensitiva del nervio laríngeo recurrente formando el asa de Galeno, descrita previamente.

La rama externa del nervio laríngeo superior desciende en la parte superficial del músculo constrictor inferior de la faringe para llegar a inervar al músculo cricotiroides. Las dos ramas descienden muy cerca de la arteria tiroidea superior en su entrada al tiroides (2,5,8).

Si el nervio laríngeo recurrente se daña, se produce parálisis de la cuerda vocal ipsilateral (2,5).

Los músculos laríngeos, cinco de cada lado, que se encuentran involucrados en el movimiento de las cuerdas vocales, son los abductores, los aritenoides internos y los tiroaritenoides. Los aductores cricoaritenoides posterolaterales son inervados por el nervio laríngeo recurrente. El músculo cricotiroides, que da el tono de voz, es inervado por la rama interna del nervio laríngeo superior (2,5,13).

Dado, en su revisión de las múltiples teorías acerca del mecanismo de parálisis laríngea, encontró que la mejor explicación es la postulada por Wagner-Grossman, la que menciona que la completa parálisis del nervio laríngeo recurrente provoca que la cuerda vocal se inmovilice en posición paramedia, y que la combinación de la parálisis del nervio laríngeo recurrente y del nervio laríngeo superior provoca parálisis de la cuerda vocal en posición intermedia. Encontrando además que no existía evidencia del concepto de que existan ramas extralaríngeas a los músculos aductores y abductores por separado y que unas ramas fueran más susceptibles que las otras a la manipulación (10).

### GLANDULAS PARATIROIDES

Existen cuatro glándulas paratiroides en promedio, tienen forma de habichuela y varían en tamaño, siendo las más voluminosas las dos inferiores, pesando en total 120 mg, son de color pardo y se encuentran posteriores a la glándula tiroidea. Las superiores se llaman tiroideas y se originan en el cuarto arco faríngeo y emigran con los lóbulos tiroideos en su descenso. Las inferiores también llamadas tímicas, se originan en el tercer arco faríngeo y descienden con los lóbulos tímicos.

Las primeras se encuentran en el 75% de los casos en la parte posterosuperior del tiroides, tanto envueltas por tejido tiroideo o en una protrusión nodular, muy cerca de la porción superior de la arteria tiroidea inferior. La glándula paratiroides inferior sigue un curso más variable, en aproximadamente el 50% de los casos se le encuentra en la porción posterolateral del polo inferior del tiroides a no más de 1 cm del polo inferior, pero puede encontrarse a lo largo de la extensión del tino. La irrigación de las glándulas paratiroides esta dada por la arteria tiroidea superior que irriga a las superiores y por la arteria tiroidea inferior que irriga a las inferiores.

Las glándulas paratiroides intervienen en el metabolismo mineral óseo por medio de la parathormona (8,9,11).

### TIROIDES

La glándula tiroidea tiene un peso aproximado de 30 g y se localiza en la parte anterior e inferior del cuello, esta compuesta por dos lóbulos laterales y en el 70% de los casos de un lóbulo llamado piramidal que nace en

la porción central o ítsmo.

Los lóbulos laterales se extienden desde la mitad del cartílago tiroideo superiormente hasta el sexto anillo traqueal en su parte inferior.

Microscópicamente la glándula esta compuesta por folículos, estos tienen forma esférica con un diámetro de 30 milimicras, que representan los depósitos de la producción de las células de su epitelio, las cuales son usualmente cuboidales. Un segundo grupo celular, son las llamadas células "C", las contienen y secretan calcitonina, estas células se derivan del neuroectodermo y son parte del sistema APUD, descritas por Pearse<sup>(5,8,9)</sup>.

### FISIOLOGIA

La glándula tiroides produce dos hormonas: La tiroxina y la tirocalcitonina (calcitonina); en la producción de la tiroxina, la etapa inicial es el transporte de yoduros del líquido extracelular al interior de las células glandulares de tiroides, y de allí, a los folículos. Las membranas celulares tiroideas tienen la capacidad de transportar activamente yoduros al interior del folículo; éste fenómeno recibe el nombre de bomba de yoduro. En una glándula normal la bomba de yoduro puede concentrar éste hasta lograr cifras 25 veces mayores que en la sangre; cuando la glándula se vuelve muy activa, la concentración intracelular llega a ser 350 veces mayor que la sanguínea.

La glándula tiroides produce la hormona tiroxina, también llamada tetrayodotironina (T-4) principalmente, en menor cantidad de triyodotironina (T-3) la cual es unas cinco veces más potente que la tiroxina, y por último la diyodotironina; para fabricar cantidades adecuadas de tiroxina, se necesita ingerir 1 mg de yodo semanalmente, mismo que se absorbe por el tubo



digestivo excretándose por orina las 2/3 partes de dicho yoduro y el resto captado de la sangre por las células tiroideas que lo utilizan para sintetizar hormonas.

La primera etapa en la formación de la hormona tiroidea es la secreción de la proteína neutra tiroglobulina (PM de 680000) dentro del folículo; esta globulina tiene características especiales que permiten que la tirosina (uno de sus aminoácidos) de su molécula reaccione con el yodo para formar hormonas tiroideas, y se almacenen en los folículos tiroideos. Este complejo folicular recibe el nombre de coloide.

La etapa siguiente es la transformación oxidativa de los yoduros en yodo metálico, que luego se combina con radicales de tiroxina de la molécula de tiroglobulina. Al combinarse con el yodo, la tiroxina se transforma primero en monoyodotirosina, luego en diyodotirosina; al combinarse dos moléculas de diyodotirosina, con pérdida del aminoácido alanina, se forma una molécula de tiroxina. No pasa a la sangre tiroglobulina; primero es digerida por proteinasas de células tiroideas. Estas enzimas separan de los complejos de tiroglobulina las hormonas tiroxina y triyodotironina lo que permite que dichas hormonas vuelvan a difundir a través de las células glandulares hasta llegar a la sangre.

La liberación de tiroxina hacia los líquidos corporales depende de la hormona estimulante del tiroides (TSH), secretada por la hipófisis anterior.

La TSH actúa sobre el tiroides de la siguiente forma:

- 1.- Aumenta la proteólisis de la tiroglobulina intrafolicular, con aumento de la liberación de tiroxina y disminuye la sustancia folicular misma.
- 2.- Aumenta la captación de yoduros en la célula glandular tiroidea.
- 3.- Aumenta el tamaño y la función secretora de células tiroideas.

4.- Aumenta el número de células de la glándula y hace que se transformen de cuboides a cilíndricas.

En resumen, la TSH aumenta todas las actividades tiroideas; el hipotálamo tiene la capacidad de controlar la producción de TSH por la hipófisis anterior a través de un factor liberador de tirotropina (TRF) en la sangre del sistema portal hipotálamo-hipofisiario. El aumento de tiroxina en los líquidos corporales disminuye la secreción de TSH por la hipófisis anterior, o sea presenta un sistema de retroalimentación.

El efecto principal de la tiroxina es aumentar las actividades metabólicas de la mayor parte de los tejidos corporales, con excepción de cerebro, retina, bazo, testículos y pulmones. Las acciones de la hormona tiroidea pueden ejercerse sobre las siguientes funciones:

- 1.- Calorigénesis y termorregulación.
- 2.- Metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas.
- 3.- Reproducción.
- 4.- Crecimiento y desarrollo.
- 5.- Sistema cardiovascular.
- 6.- Recambio de agua y electrolitos.
- 7.- Sistema nervioso central.

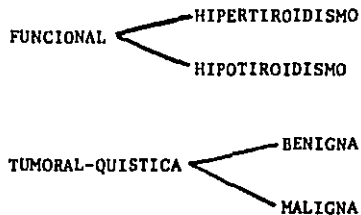
El papel de la hormona tirotrópica en la producción de exoftalmos no está claro; algunos investigadores piensan que éste puede ser un efecto extra-tiroideo de la hormona. Cada vez parece más comprobado el papel de un estimulador tiroideo de acción prolongada, que no guarda relación con la tirotropina, en la enfermedad de Graves. Esta sustancia, conocida como LATS, es una globulina gamma 7S.

La segunda hormona producida por el tiroides es la tirocalcitonina, polipéptido con peso molecular de 8700, secretada por la glándula tiroides

(células para-foliculares) en respuesta al metabolismo óseo (12,13,14,15, 16).

### EVALUACION DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD TIROIDEA

Existen dos tipos principales de enfermedad tiroidea:



Como en cualquier evaluación de cualquier enfermedad, es necesario realizar un cuidadoso interrogatorio y un examen físico completo (6,9).

El interrogatorio directo acerca de la posibilidad de hiperfuncionamiento o deficiencia tiroidea, síntomas a este respecto incluyen cambios importantes en la apariencia, textura de la piel, pelo, intolerancia a la temperatura, transpiración, cambios en la actividad mental, irritabilidad, labilidad emocional, letargia, fuerza muscular y resistencia, cambios en el sueño, peso, apetito y hábitos intestinales.

Síntomas relacionados con compresión del tiroides sobre estructuras vecinas en el cuello que incluyen disfagia, disfonía, asfixia y cambios en la voz.

Cuando una tumoración tiroidea es aparente, la duración, el grado de crecimiento, si existe dolor o no, si hay historia de exposición a radiaciones ionizantes en la infancia, en pacientes con bocio, la dieta, posibilidad

de ingesta de drogas bociógenas, y la historia familiar deberá evaluarse, aunado a la investigación geográfica del origen del paciente.

En el examen físico requiere de una cuidadosa exploración de la glándula tiroidea y de sus estructuras vecinas, el paciente estará sentado con el cuello ligeramente extendido, debiendo realizarse por delante y por detrás del paciente. La glándula tiroidea normalmente tiene una consistencia ahuecada, en el bocio difuso o en la glándula hiperplásica es blanda, en la enfermedad de Hashimoto su consistencia es firme, y en la tiroiditis de Reidel y en el cáncer su consistencia es pétreo.

Los ganglios regionales en los triángulos anteriores del cuello, el ganglio que se encuentra arriba del lóbulo piramidal llamado Delfiano deberá ser investigado, el cual frecuentemente se encuentra involucrado en cáncer y en tiroiditis. Finalmente los exámenes de evaluación del paciente en forma integral así como específicos para el tiroides<sup>(6,9)</sup>.

#### DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL NODULO TIROIDEO

Es una patología común, ya que ocurre aproximadamente en el 4% de la población<sup>(17)</sup>; cualquier nodulación tiroidea tiene una frecuencia de malignidad de 18 a 30%<sup>(17,20,21)</sup>. En pacientes menores de 25 años o mayores de 60 años presenta un índice de malignidad mayor al 60%<sup>(18,19)</sup>. Muchos nódulos que aparentan ser solitarios, son parte de un bocio multinodular vistos durante la cirugía o en la examinación histológica. Debido a que la malignidad del bocio multinodular es baja, un correcto diagnóstico preoperatorio es importante<sup>(3,17,22)</sup>. Un nódulo tiroideo que es duro o firme, y está fijo a estructuras vecinas y muestra la presencia de adenopatías ipsilaterales, es sugestivo de malignidad, aunque muchos nódulos malignos son blan-

dos y móviles. La parálisis de una cuerda vocal en pacientes con nódulo tiroideo es altamente sugestivo de malignidad y siempre es indicación de abordaje quirúrgico inmediato<sup>(9,17)</sup>.

Es importante investigar el cáncer tiroideo familiar y el antecedente de radiaciones en estos pacientes, ya que tienen una alta frecuencia de ser lesiones malignas<sup>(9,35,36,37)</sup>.

#### BIOPSIA POR ASPIRACION

El valor de una biopsia con aguja fina o citología por aspiración en el diagnóstico de tumores tiroideos ha sido utilizada con éxito por varios autores, reportando hasta un 10% de falsas negativas, siempre y cuando las muestras y la lectura sean realizadas por gente con experiencia<sup>(18,19,22,23)</sup>. Los autores refieren la dificultad de diferenciar entre un adenoma folicular y un carcinoma folicular<sup>(18,19)</sup>. Algunos autores refieren un diagnóstico más confiable con la biopsia con aguja que con citología por aspiración, pero en tumoraciones mayores a 2 cm el índice de complicaciones es mayor al igual que las molestias con el uso de la biopsia con aguja, lo mismo que la obtención de varias muestras de una misma área es muy difícil realizarla con la aguja, no así con el método de citología por aspiración<sup>(19,23,24)</sup>.

Se ha reportado que si se estudia el ADN del núcleo en la muestra obtenida por aspiración se puede diferenciar entre adenoma y carcinoma folicular<sup>(23)</sup>.

El valor del gammagrama tiroideo en el diagnóstico de malignidad y benignidad de la lesión es poco confiable para la mayoría de los autores<sup>(17)</sup>.

La examinación radiográfica del área, tiene poca utilidad, tanto la xero -

grafía como la radiología convencional. La tomografía axial computarizada tiene valor para delimitar la extensión y las zonas afectadas por la lesión (17).

El ultrasonido solo puede distinguir entre una tumoración sólida o quística y el hecho de que un nódulo sea quístico no lo excluye de ser maligno, ya que este pudo haberse necrosado y tener apariencia de contenido líquido. En cuanto a los estudios de laboratorio la única prueba de ayuda diagnóstica sería la determinación de calcitonina que podría hablarnos de una hiperplasia de células "C" o de un carcinoma medular. Hay que recordar que la gran mayoría de los pacientes con cáncer tiroideo se encuentran en estado eutiroideo (9,17,25).

#### INDICACIONES PARA CIRUGIA (17,21)

- 1.- Nódulos en que se sospecha malignidad, aunque esta no se haya demostrado por ningún método diagnóstico.
- 2.- Nódulos que por biopsia no sea concluyente o en los que se confirme malignidad.
- 3.- Nódulos solitarios en pacientes menores de 25 años o mayores de 60 años.
- 4.- Cualquier nódulo que por estudios de gabinete se consideren fríos y sólidos.
- 5.- Cualquier lesión que cause molestia o compresión local.

Sería ideal conocer si una lesión es maligna previa a la cirugía, para ofrecer el tratamiento definitivo en un solo procedimiento, esto no es siempre posible ya que existe dificultad para que en un corte por congelación se determina el diagnóstico de carcinoma folicular, no así para otros

tipos de cáncer, debiendo de esperarse al diagnóstico final de patología (17,18,19,21). Si éste se confirmara se deberá realizar la resección completa de tiroides en un segundo tiempo quirúrgico. El procedimiento quirúrgico más frecuente para cualquier lesión nodular es la Hemitiroidectomía más istmectomía, cualquier otro procedimiento menor, como resección parcial de un lóbulo, no deberá de realizarse ya que existe mayor posibilidad de lesión a estructuras vecinas y la reintervención sobre la misma área produce mayor morbilidad<sup>(25,17,26)</sup>.

El tratamiento quirúrgico para el cáncer tiroideo ha sido controversial, una de las razones para esto, es que la conducta biológica de la tumoración es muy variable, esto hace que se preste a diferentes terapéuticas. El mayor argumento en contra de la tiroidectomía total como tratamiento usual para el manejo del cáncer tiroideo, es el riesgo de complicaciones quirúrgicas, sin embargo los reportes de la literatura han demostrado que con una depurada técnica quirúrgica, las complicaciones no son mayores que en una cirugía menos radical<sup>(27,28,29,30)</sup>.

Se ha demostrado también que la tiroidectomía completa presenta menor recurrencia tumoral que otros procedimientos y que todos los carcinomas anaplasticos de células gigantes, tienen su origen en focos de carcinomas diferenciados que no se trataron adecuadamente<sup>(28)</sup>.

El carcinoma papilar tiene el mejor pronóstico de todos los carcinomas tiroideos con una mortalidad global del 3 al 12%<sup>(31)</sup>, debido a que los resultados a 10 años son buenos con una recurrencia del 14% después del procedimiento quirúrgico inicial. La tiroidectomía total, con eliminación de tejido residual con Iodo radioactivo, más tratamiento hormonal es la técnica que mejores resultados a largo plazo ha dado en tumoraciones mayores a 1.5 cm. Otra de las razones que existen para realizarla en forma total es

la multicentricidad del carcinoma papilar que según las diferentes series se encuentra entre el 30 y 82%<sup>(31)</sup>, además se ha observado, que paciente en los que el cáncer tiroideo recurre, su mortalidad es del 50%<sup>(32)</sup>.

La tiroidectomía total en pacientes con carcinoma papilar deberá incluir una inspección a los ganglios regionales, y en caso de estar afectados se deberá realizar una disección modificada de cuello<sup>(33)</sup>.

En el carcinoma folicular no angioinvasivo el pronóstico es tan bueno como en el papilar, pero el invasivo tiene un peor pronóstico, y ante la dificultad para el diagnóstico transoperatorio, se deberá realizar tiroidectomía total, ya que es el único cáncer que sus metástasis son sensibles al tratamiento con Iodo reactivo, pero no debe existir tejido tiroideo remanente para que ésta terapia funcione<sup>(27,28,39)</sup>.

Las metástasis ganglionares del carcinoma folicular se reportan solo cuando el carcinoma es angioinvasivo y cuando se presenta en niños, en donde las metástasis ganglionares deberán ser removidas mediante resección modificada de cuello<sup>(33,38,39)</sup>.

En el carcinoma de células de Hürthle, existe dificultad para determinar si la neoplasia es benigna o maligna, en caso de ser maligna es un tumor que es poco sensible a las radiaciones, por lo que el tratamiento deberá ser tiroidectomía total con una disección agresiva de los ganglios del cuello y del mediastino superior. Este tratamiento más radical ha disminuido en un 60% las recurrencias por esta patología<sup>(34,38)</sup>.

En el carcinoma medular el manejo es menos controversial ya que este tumor metastatiza tempranamente a los ganglios regionales y es multicéntrico en el 80% de casos familiares y en el 30% de casos esporádicos, por lo que la tiroidectomía total deberá emplearse siempre. Existe un alto porcentaje de afección a ganglios de la zona anterior del cuello por lo que



se deberá extenderse subesternalmente por la incisión del cuello, en caso de ser positivos se deberá realizar una esternotomía media con limpieza ganglionar desde la primera cirugía, ya que posiblemente sea la única oportunidad del paciente para curarse (2,25,33).

En los casos de carcinoma indiferenciados poco puede hacerse en la mayoría de los casos, y en ocasiones solo procedimientos paliativos pueden realizarse (27,28).

#### MANEJO QUIRURGICO DEL BOCIO ADENOMATOSO

Son varias las causas de deficiencia de producción y secreción de tiroxina, pero la más común es la deficiencia de iodo en la dieta, otras incluyen errores en el metabolismo, alimentos, químicos y drogas bociogénicas.

Al principio existe una hiperplasia glandular para mantener un estado eutiroideo, provocado por una deficiencia de secreción de tiroxina y un incremento de la hormona estimulante del tiroides. Si la causa de la inadecuada secreción de tiroxina se corrige, la glándula regresa más o menos a su tamaño normal. Cuando la causa es intermitente o persiste, partes de la glándula se atrofian, agrandándose sus folículos y llenándose de coloido, si este proceso continúa meses o años, la glándula crece progresivamente, no por hiperplasia sino como folículos llenos de coloido. Si el proceso continúa los folículos se rompen y aparecen alteraciones degenerativas, como hemorragia, infarto, fibrosis, formaciones quísticas y calcificaciones.

Estos cambios producen múltiples nódulos (bocio nodular, bocio adenomatoso) semejando grandes tumoraciones, las cuales pueden presentar cambios histológicos o funcionales, o comportarse como tumoraciones obstructivas

y compresivas de estructuras del cuello<sup>(2,14)</sup>.

Existen varias zonas endémicas en el mundo que presentan problemas bociógenos como el sur y centro Europeo, Asia, Africa y en América por las características del suelo y su alimentación<sup>(26)</sup>. En México, según la Dirección de Epidemiología y campañas sanitarias de la S.S.A., las zonas afectadas se encuentran en zonas intermedias y altas, como lo son: la Sierra norte de Puebla, la Mixteca alta, la Sierra Madre de Chiapas y la Depresión del Balsas que presenta una altitud inferior a 1000 metros<sup>(22)</sup>.

Al final del año de 1958, Stacpoole y colaboradores, realizaron el examen de más de un millón de niños y adultos en ocho estados de la República Mexicana, cuya población total era de más de diez millones de habitantes, encontrando que más de dos millones de estas personas estudiadas presentaban bocio, es decir se tenía un índice del 20% para la zona comprendida. En 1975, la prevalencia del bocio era de un 16% por la introducción de sal yodada, y alimentos yodados. Encontrando en ese entonces que unas 500000 personas sufrían de bocio y sus consecuencias, ameritando muchas de ellas tratamiento inmediato médico o quirúrgico para corregir el hipo o hipertiroidismo, síntomas compresivos o deformidades muy notorias, degradando a muchos de ellos al cretinismo completo<sup>(3,22)</sup>.

Las indicaciones para cirugía del bocio no tóxico, son las siguientes<sup>(26)</sup>:

- 1.- Tamaño.
- 2.- Obstrucción mecánica (traqueal, esofágica, venosa, mediastinal, intratorácica).
- 3.- Cosmética.
- 4.- Funcionamiento tisular autónomo.
- 5.- Sospecha de malignidad (predominantemente nódulos fríos, neoplasia folicular por biopsia, crecimiento rápido, invasión, etc.)

## 6.- Malignidad.

El Iodo radiactivo, es ineficaz en el tratamiento de estos pacientes, pero en ocasiones pueden aliviar los síntomas de obstrucción mecánica. La tiroidectomía es obviamente requerida en pacientes que se sospeche malignidad<sup>(26)</sup>.

El riesgo de cáncer tiroideo se incrementa cuando la patología es de un solo nódulo frío o de un nódulo dominante en una glándula multinodular<sup>(3,26)</sup>. En pacientes con bocio endémico la aparición de nódulos fríos es frecuente y aunque el cáncer tiroideo en este grupo es bajo (0.1-1%), se deberá realizar biopsia por aspiración a cualquier nódulo sospechoso<sup>(18)</sup>.

La frecuencia de lesión quirúrgica del nervio laríngeo recurrente es de 0.4-5% en la primera cirugía, en caso de reoperaciones el porcentaje es de un 10-28%, por lo que deberá realizarse la tiroidectomía en forma muy cuidadosa y se recomienda dejar un remanente tiroideo de 15 g en cada lado<sup>(26)</sup>.

Solo se usa el Iodo radiactivo en pacientes con alto riesgo quirúrgico, pacientes con bocio pequeño o difusa distribución de tejido tiroideo funcional autónomo.

## HIPERPLASIA PRIMARIA O ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW

La hiperplasia primaria es un desorden sistémico manifestado por una intensa hiperplasia tiroidea con un hipertiroidismo clínico, y frecuentemente acompañado de exóftalmos. La hiperplasia del tiroides no es producida por un exceso de TSH, como en el bocio adenomatoso, pero por otros factores o posiblemente por LATS (factor de estimulación de acción prolongada del tiroides)<sup>(2,14)</sup>.

Sinónimos de la hiperplasia primaria incluyen: Enfermedad de Graves, Enfermedad de Basedow, hipertiroidismo primario, bocio tóxico exoftálmico, etc (2,14).

Actualmente, la terapia con drogas antitiroideas, radiaciones y cirugía, son aceptadas para tratar este padecimiento, ya que cada una de ellas presenta ventajas y desventajas, y ningún método está libre de posibles complicaciones y la selección del método en particular para cada paciente es importante (40,41,42).

El paciente que no ha respondido a tratamiento médico o que han desarrollado efectos indeseables pueden ser tratados con radiaciones o con cirugía. Los agentes antitiroideos pueden ser administrados a cualquier edad, sin embargo la cirugía se recomienda en pacientes jóvenes y la radioterapia a pacientes adultos. Nunca debe utilizarse radiaciones en pacientes embarazadas, el embarazo deberá esperar un año aproximadamente después de haber recibido terapia con Iodo radiactivo (40).

Algunos autores sugieren que el tratamiento de elección en pacientes embarazadas es el empleo de drogas antitiroideas cuando con pequeñas dosis pueden mantenerla eutiroides. Momotani (43), menciona que el empleo de drogas antitiroideas en el embarazo puede causar malformaciones congénitas, y que el Metimazol tiene un menor grado de teratogenicidad.

Muchos de los pacientes tratados con terapia antitiroidea vuelven a su estado original al suspender la terapia, más aún no se conoce por cuanto tiempo existirá remisión del estado hipertiroides, o por cuanto tiempo administrar la terapia, la remisión en general es de aproximadamente 45% y en ocasiones pueden quedar con hipotiroidismo (40).

Las ventajas de la terapia con Iodo radiactivo son que es fácil de aplicar, no es necesario hospitalizarse y no hay riesgo quirúrgico. Sus desventajas

es que con el paso del tiempo la mayoría de los pacientes quedan hipotiroideos y su terapia dura aproximadamente 6 meses y no éxiste un control exacto para regular la dosis de radiación necesaria para la terapia ideal <sup>(40, 41)</sup>.

Se ha demostrado que el exoftálmico se incrementa en el 60% de los pacien - tes tratados con radiaciones, además de la posibilidad de desarrollar cáncer, leucemias y daños genéticos inducidos por las radiaciones <sup>(35,37,40)</sup>. La cirugía es el tratamiento clásico, y no debe emplear en pacientes que tengan baja captación de Iodo, niños y mujeres embarazadas, mediante la tí roidectomía subtotal la que muestra el menor índice de recurrencia y menor frecuencia de hipotiroidismo que con los otros tratamientos, y con el manejo preoperatorio <sup>(44)</sup>, una técnica quirúrgica adecuada la mortalidad es cer cana a cero y las complicaciones raramente ocurren, pudiendo reintegrarse en menor tiempo a sus actividades, y sin las posibles complicaciones por el uso de fármacos o radiaciones <sup>(40,41,42,43)</sup>.

EXPERIENCIA EN CIRUGIA DE TIROIDES EN EL HOSPITAL AMERICAN BRITISH COWDRAYMATERIAL Y METODOS

Se revisaron 142 expedientes de pacientes tratados quirúrgicamente con patología tiroidea en el "American British Cowdray Hospital", en un lapso de 5 años ( 1982-1986).

Se hizo diagnóstico de adenoma folicular en 63 casos, de 24 casos de cáncer, 26 bocio multinodular no tóxico, 13 casos de hiperplasia, 15 casos de tiroiditis crónica y 1 caso de tiroiditis supurativa.

PATOLOGIA TIROIDEA

	CASOS	%
Adenoma folicular	63	44.37
Cáncer	24	16.90
Bocio multinodular no tóxico	26	18.32
Hiperplasia	13	9.15
Tiroiditis crónica	15	10.56
Tiroiditis supurativa	<u>1</u>	<u>0.70</u>
TOTAL	142	100

Se tomaron en cuenta los antecedentes familiares y personales, características de la lesión, tiempo de presentación de la lesión y lapso en que se inició tratamiento quirúrgico, manejo preoperatorio con sus métodos diagnósticos, preparación preoperatoria, conducta quirúrgica, diagnóstico transoperatorio y definitivo, complicaciones operatorias y postoperatorio -

rias, así como días de internamiento.

### RESULTADOS

De los 142 pacientes, 121 (85.2%) fueron del sexo femenino y 21 (14.8%) del sexo masculino. (Grafica #1)

Las edades variaron entre los 15 y los 80 años con una media de 37 años. (Gráfica. #2)

### ANTECEDENTES FAMILIARES

De los 142 pacientes estudiados 46 de ellos (32.4%) tenían historia familiar de cáncer, y 4 (2.8%) de cáncer tiroideo.

De los 24 casos de cáncer tiroideo encontrados en la serie, 17 (70.8%) presentaban historia de patología tiroidea familiar, 8 (33%) tenían antecedente de cáncer familiar y 3 de ellos (12.5%) historia de cáncer tiroideo previo.

Fueron manejados 43 pacientes (30.2%) que tenían historia de enfermedad tiroidea previa, manejándose 25 de ellos con terapia hormonal, de los cuales ya habían sido tratados 4 pacientes con Iodo radiactivo y 6 con cirugía, los otros 18 pacientes fueron manejados con drogas antitiroideas y B-bloqueadores.

Se encontró alteración en el peso en 22 pacientes, 14 con incremento y 8 con disminución.

Clínicamente se encontraron 23 pacientes con hipertiroidismo, 16 pacientes con hipotiroidismo y 103 en estado eutiroideo, a diferencia de los resultados de las pruebas de funcionamiento tiroideo, en donde se demostró euti-

## DISTRIBUCION POR SEXOS.

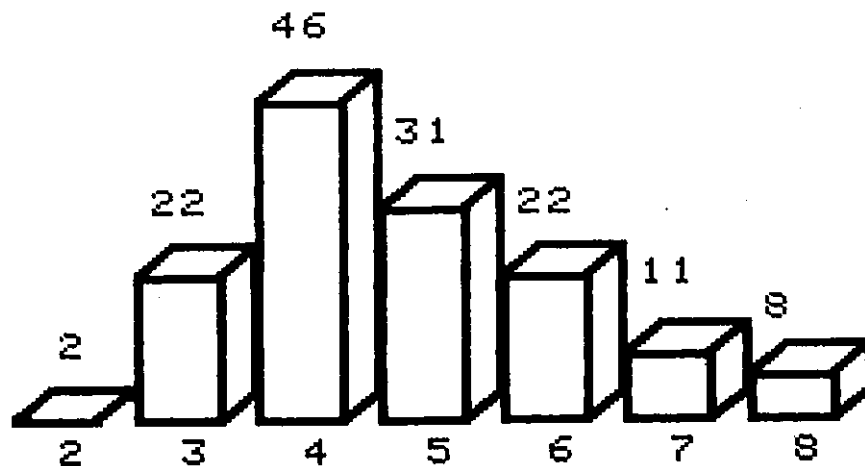


GRAFICA # 1



# DISTRIBUCION DE EDADES

NUMERO DE PACIENTES



DECADAS

GRAFICA # 2

roidismo en 108 pacientes, 20 con hipertiroidismo, 6 con hipotiroidismo. cabe mencionar que en 8 pacientes no contamos con los resultados de laboratorio.

El lapso de tiempo entre la presentación clínica y el tratamiento quirúrgico varió de 15 días a 30 años. Curiosamente, el mayor porcentaje de pacientes fueron intervenidos 1 año o más después de haber iniciado sus síntomas, con o sin tratamiento médico, ocupando el 39.5% (56 pacientes) de la totalidad de los pacientes, y un alto porcentaje 34.5% (49 pacientes) fueron operados, dentro de los primeros 3 meses del inicio de su padecimiento, el remanente 26% o sea 37 pacientes, duraron de 3 meses a un año en recibir atención quirúrgica. (Gráfica #3)

Se encontró crecimiento glandular en todos los 142 pacientes, en 106 era de tipo nodular (74.6%) y en 36 global (25.4%). Se palpó crecimiento del lóbulo derecho en 67 pacientes (47%), del lado izquierdo en 53 pacientes (37.5%) y bilateral en 22 pacientes (15.5%). (Gráfica #4)

La consistencia general de la glándula tiroides era blanda en 124 pacientes y dura en los 28 restantes.

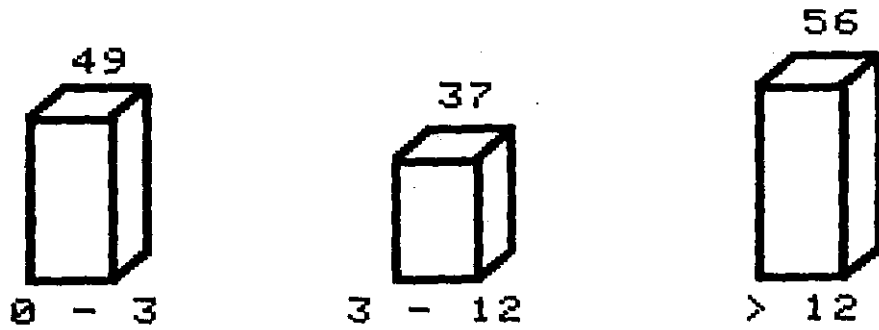
Las nodulaciones tiroideas varían en tamaño y se encuentran nódulos desde .5 cm hasta nódulos mayores de 15 cm.

Desde el punto de vista del interrogatorio encontramos: alteraciones respiratorias ligeras en 7 pacientes, cambios en la voz en 11 pacientes, problemas en la deglución en 11; de estos 29 pacientes, 8 correspondieron a boco y 4 a cáncer anaplásico y solo en un caso se logró demostrar parálisis de cuerda vocal.

Se encontraron 8 pacientes con ganglios palpables durante el examen fisico, de los cuales 7 fueron por cáncer y solo uno reporto inflamación crónica no específica de los ganglios linfáticos.

# TIEMPO DE EVOLUCION

NUMERO DE PACIENTES



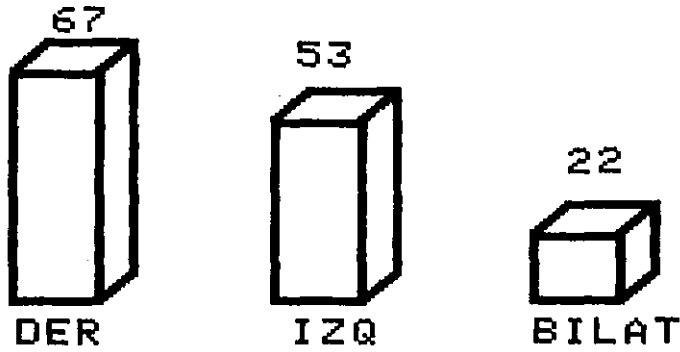
MESES

GRAFICA # 3

# CRECIMIENTO GLANDULAR

## LOBULOS

NUMERO DE PACIENTES



GRAFICA # 2

Se practicaron Gamagramas a 138 pacientes que demostraron crecimiento nodular en 115 y difuso en 23, de estos 107 correspondieron a nódulos fríos, 8 a nódulos calientes, el resto, o sea 23 pacientes presentaban mínimas alteraciones gamagráficas.

Se realizaron 9 biopsias por aspiración con aguja de las cuales 8 fueron diagnósticas y se comprobaron histológicamente en el transoperatorio, de las cuales 5 correspondían a carcinomas y una sola falsa negativa.

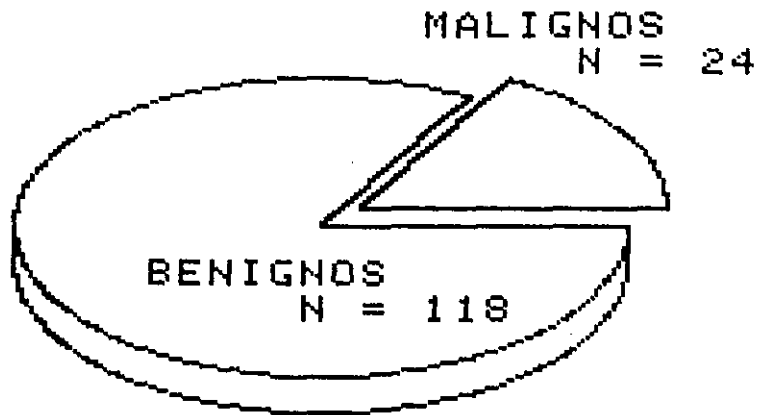
Se encontraron 118 (83%) padecimientos benignos y 24 (17%) malignos.

(Gráfica #5)

#### PROCEDIMIENTO QUIRURGICO

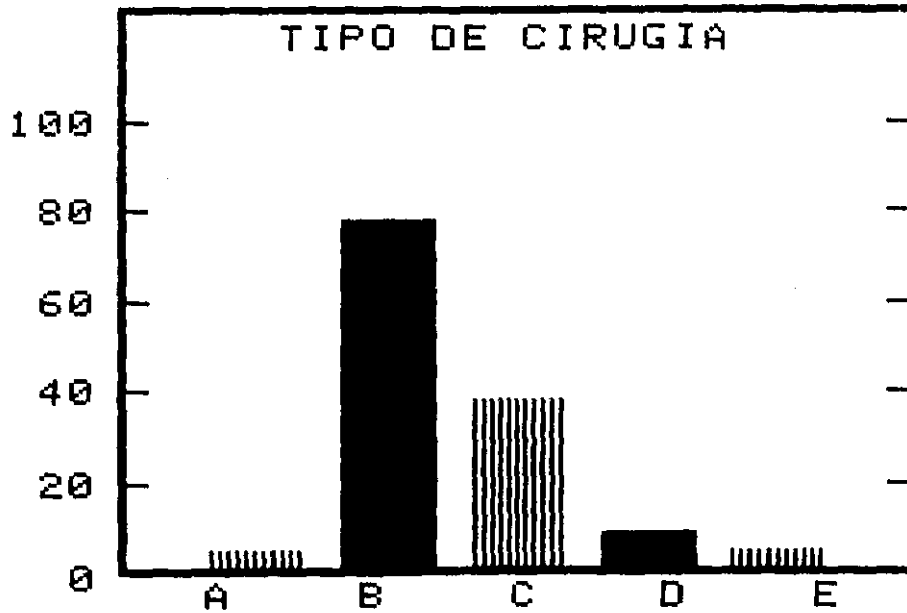
Se practicaron 138 procedimientos quirúrgicos en los 142 pacientes, de los 4 no operados, se les practicó biopsia con aguja con diagnósticos de carcinoma anaplásico en 3 fueron tratados medicamente. En el otro paciente se diagnosticó quiste folicular. (Gráfica #6)

	CASOS	%
Extirpación del nódulo	5	3.62
Hemitiroidectomías + Istmectomía	78	56.52
Tiroidectomías subtotales	38	27.54
Tiroidectomías totales + disección ganglionar	12	8.70
Tiroidectomías totales + disección radical de cuello (3 modificadas)	5	3.62
	<hr/> 138	<hr/> 100



**TIPO DE PATOLOGIA TIROIDEA.**

NUMERO DE CIRUGIAS



- A = EXTIRPACION DEL NODULO
- B = HEMITIROIDECTOMIA + ITSMECTOMIA
- C = TIROIDECTOMIA SUBTOTAL
- D = TIROIDECTOMIA TOTAL + DISECCION GANGLIONAR
- E = TIROIDECTOMIA TOTAL + DISECCION RADICAL DE CUELLO

GRAFICA # 6

## COMPLICACIONES

Se presentaron 25 complicaciones quirúrgicas, de las cuales, 12 pacientes sufrieron hipocalcemia transitorias todos ellos con tiroidectomía total, que se resolvieron íntegramente en un período de 4 semanas y solo en uno de los casos perduró 6 meses.

Hubo 8 resecciones accidentales de glándulas paratiroides, 7 de las cuales por corroboración histológica, y una se reconoció en el acto quirúrgico y se reimplantó en el músculo esternocleidomastoideo. Solamente en un caso (0.7%) se necesitó reintervención por sangrado de venas yugulares anteriores. Existió otra reoperación en otro paciente al comprobarse el diagnóstico de cáncer en el estudio definitivo de patología en donde se había practicado hemitiroidectomía por nódulo frío y que en el transoperatorio fué reportado como benigno, por lo que se reoperó y se hizo resección total del otro lóbulo.

Se realizaron 2 traqueostomías en forma profiláctica (1.4%), en pacientes con bocio adenomatoso, uno de los cuales por el gran tamaño de la glándula tiroides que pesaba 530 g, desidiéndose su control y vigilancia respiratoria en el período postoperatorio con éste método, el otro paciente desarrolló en el postoperatorio infección de vías respiratorias que lo llevó a SIRPA, por lo que se empleó la traqueostomía para el mejor manejo de las secreciones; ambos evolucionaron en forma satisfactoria.

No hubo lesión del nervio laríngeo recurrente ni del nervio laríngeo superior, sin embargo se presentó disfonía en el postoperatorio en 18 casos, los cuales se recuperaron en su totalidad.

Un solo paciente falleció (0.7%) en el postoperatorio por alteraciones del ritmo cardiaco, siendo un paciente de 67 años con diagnóstico de car-



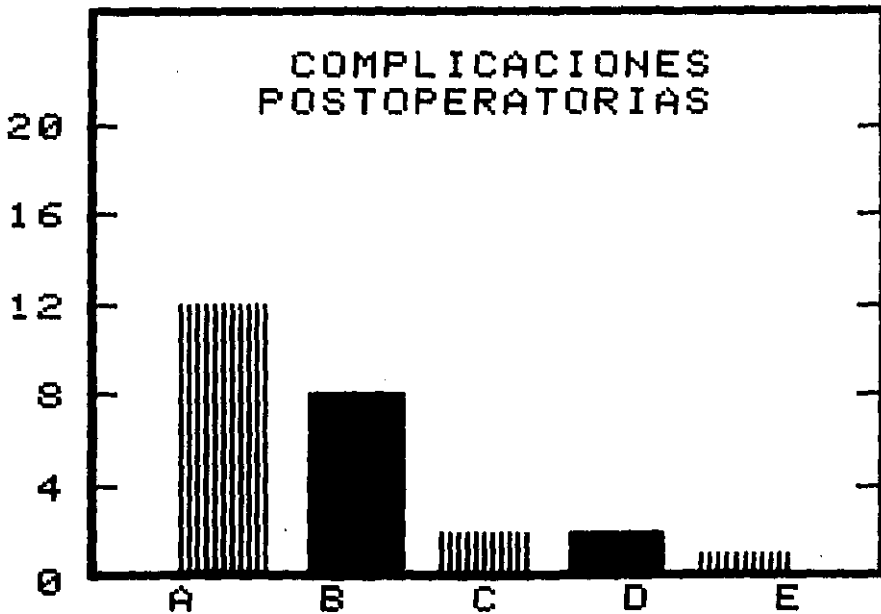
cinoma anaplásico. (Gráfica #7)

Se realizaron en total 128 estudios histopatológicos transoperatorios con el método de congelación, encontrándose una certeza diagnóstica en 121 (93.2%) pacientes, con 4 falsas negativas (2.4%) y 3 falsas positivas (2.3%), con respecto al estudio definitivo. En cuatro de los casos de falsas negativas se corroboró posteriormente cáncer papilar. De las falsas positivas dos casos fueron diagnosticados como neoplasia y en el definitivo no se comprobó, uno de los casos como carcinoma papilar, y el otro caso por el antecedente de linfoma de Hodgkin en cuello se diagnosticó como linfoma resultando enfermedad de Hashimoto.

Los resultados definitivos de histopatología fueron los siguientes:

	CASOS	%
Enfermedad de Graves-Basedow	10	7.04
Bocio multinodular tóxico	3	2.11
Bocio multinodular no tóxico	26	18.31
Tiroiditis de Hashimoto	11	7.75
Tiroiditis de Quervain	3	2.11
Tiroiditis supurativa	1	0.70
Tiroiditis fibrosa post-radación	1	0.70
Adenomas	63	44.37
Cáncer	24	16.90
TOTAL	142	100

NUMERO DE PACIENTES



- A = HIPOCALCEMIA
- B = RESECCION ACCIDENTAL DE PARATIROIDES
- C = REINTERVENCION QUIRURGICA
- D = TRAQUEOSTOMIA
- E = DEFUNCION

GRAFICA # 7

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA <sub>39</sub> BIBLIOTECA

A D E N O M A S

	CASOS	%
Fetal	2	3.17
Folicular	54	85.71
Hürtle	1	1.59
Oncocístico	3	4.76
Mixomatoso	1	1.59
Oxifilico	1	1.59
Quístico	1	1.59
TOTAL	<u>63</u>	<u>100</u>

CANCER TIROIDEO

	CASOS	%
Papilar	18	76
Folicular	1	4
Medular	1	4
Anaplásico	4	16
TOTAL	<u>24</u>	<u>100</u>

De los 24 casos de cáncer 18 se presentaron en mujeres, de los cuales 16 (85%) fueron carcinomas papilares, 1 (5%) folicular y 2 (10%) anaplásicos, sus edades variaron entre los 15 y los 78 años, con un promedio de 36.4 años.

Se encontraron metástasis ganglionares en 4 de los carcinomas papilares y metástasis pulmonares en el carcinoma folicular.

De los 5 carcinomas encontrados en hombres 2 fueron papilares, dos anaplásicos y un caso de carcinoma medular, el cual no tenía antecedentes familiares de patología endocrina, ni de otros órganos afectados, se le realizó disección modificada de ganglios del cuello.

La evolución postoperatoria fue excelente en 125 casos (88%), en 12 casos (8%) se presentó hipocalcemia transitoria y uno de ellos perduró por 6 meses. 4 de los casos de cáncer anaplásico fallecieron en menos de 3 meses. Se encontró una mortalidad de un paciente, el cual falleció en el postoperatorio por arritmias cardíacas, representando al 0.7% del total de los casos.

Los días de internamiento variaron de uno a 15 días con un promedio de 2,7 días.

## CONCLUSIONES

En el tratamiento del paciente con patología tiroidea es necesario estudiarlo integralmente, para poder ofrecerle una terapéutica apropiada.

El propósito de ésta tesis es el de revisar la patología de un hospital General privado, analizando metodología diagnóstica y evaluando sus resultados, que fueron comparables a los encontrados en las diferentes series internacionales.

1. Se encontró patología benigna en 118 pacientes (83%) y maligna en 24 pacientes (17%).
2. Existe un predominio del sexo femenino en una proporción de 5:1.
3. La mayor frecuencia de patología se presentó entre las 3a. y 4a. décadas de la vida.
4. Hubo mayor frecuencia de patología tiroidea en pacientes con antecedentes familiares (32.4%) y mucho mayor en pacientes con carcinoma tiroideos (70.8%).
5. La mayor parte de nuestros pacientes se encontraban eutiroides pero con alteraciones en el gamagrama tiroideo.
6. El tratamiento quirúrgico se realizó en forma temprana, menor a un año desde la aparición de la sintomatología en el 60.5% y posterior al año 39.5%.
7. En la mayor parte de las pacientes se encontró crecimiento glandular en forma nodular o global.
8. En las 9 biopsias por aspiración realizadas se encontró corroboración diagnóstica en 8 casos.

9. Los pacientes con nódulos fríos benignos fueron tratados con hemitiroidectomía con istmectomía. El tratamiento de las neoplasias en general fué tiroidectomía total.
10. Al bocio multinodular no tóxico, se realizó la resección subtotal y total. En todos los pacientes que cursaban por hipertiroidismo se dió preparación antitiroidea, llevandolos a estado clínico de eutiroidismo y el tratamiento en la enfermedad de Graves fue la tiroidectomía subtotal.
11. Existieron 25 complicaciones, 12 hipocalcemia transitorias, 8 resecciones accidentadas de glándulas paratiroides, 2 traqueostomías profilácticas y 2 reintervenciones quirúrgicas, una de ellas por sangrado.
12. Un paciente falleció en el postoperatorio por arritmias cardíacas (0.7%).
13. No hubo lesión de los nervios laríngeos.
14. Los estudios transoperatorios tuvieron un porcentaje de certeza diagnóstica en el 93.2%, de 4 falsas negativas, 2.4% y 2.3% de falsas positivas, que equivalen a 3 pacientes.
15. Los pacientes que se les encontró tiroiditis crónica presentaban nodulaciones o crecimientos anormales del tiroides.
16. De los pacientes con cáncer, la mayor parte fueron papilares 76%, y el 16% anaplásico.
17. La conducta histológica entre carcinoma papilar o folicular fué el predominio del patrón celular.
18. El tumor de Hürtle encontrado fué reportado con datos de benignidad por lo que fué colocado como parte de los adenomas foliculares.

19. El carcinoma folicular encontrado, presentaba metástasis pulmonar cuando se sometió a la cirugía.
20. El caso de carcinoma medular no se le encontró asociación con otras patologías endocrinas, ni tenía antecedentes familiares.
21. Se encontraron en forma incidental dos adenomas de paratiroides en nuestra serie.
22. La mayor parte de las disecciones radicales de cuello se realizaron modificadas.
23. La evolución postoperatoria fué excelente en la mayoría de los casos 88%, buena en 12 pacientes 8%, mala en 5 pacientes 3.5%.
24. El promedio de internamiento fué de 2.7 días por paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Margotta R. "Historia de la Medicina". Organización Editorial Navarro, 1972.
2. Sedwick C.E. "Surgery of the Thyroid Gland" Mayor problems in clinical surgery. Saunders, Vol. XV, 1974.
3. Dominguez B. y Cols. "Análisis de 150 casos de bocio y asociación con adenoma de paratiroides". Cirugía y Cirujanos 6:(437-451), 1974.
4. Moore K. "Embriología clínica". 3ra. Edición, Interamericana. (145-146), 1984.
5. Nyhus L. "Mastery of Surgery". Little Brown Company. 1 th Edition (159-190), 1984.
6. Sabinston. "Text Book of Surgery, the biological basis of Modern Surgical Practice". Saunders, 13 th, Edition (673-721). 1986.
7. Anson B. "Surgical Anatomy". Vol I - W.B. Saunders company (263-270), 1971.
8. Hollinshead "Anatomy for Surgeons". Vol I. second Edition, Hoeber. (501-603), 1968.
9. Schwart. S. "Principles of Surgery". McGraw-Hill Book company 4 th Edition (1545-1635), 1984.
10. Dedo, H. H., "The paralyzed larynx: An eletromyografic study in dogs and humans". Laryngoscope 80:(1455-1517), Oct 1970.
11. Schwart. A. Preservation for the Parathyroid Glands in total Thyroidectomy. Surgery, Gynecology and Obstetrics. Vol. 165:(327-332), Oct 1987.
12. Davies A.G. "Thyroid Physiology" British Medical Journal. April 22, (206-209), 1972.



13. Holt, R. "Recurrent Laryngeal Nerve Injury Following Thyroid Operations". Surgery, Gynecology and Obstetrics. 144:(567-570), April 1977.
14. Harrison's. "Principles of Internal Medicine". 10 th. Edition. McGraw Hill-Book company. (1694-1710), 1984.
15. Sterling K. "The thyroid hormone action at the cell level". The New England Journal of Medicine. 300 (3):(117-123), Jan 18, 1979 (First of two parts).
16. Sterling K. "The thyroid hormone action at the cell level". The New England Journal of Medicine. 300 (4):(173-177), Jan 25, 1979 (Second of two parts).
17. Lennquist H. "The thyroid nodule". Surgical clinics of North America. Vol. 67, No. 2 (213-232), April 1987.
18. Lowhagen T. "Aspiration Biopsy Cytology (ABC) in nodules of The Thyroid Gland Suspected to be malignant". Surgical Clinics of North America. Vol. 59, No. 1 (3-20), Feb 1979.
19. Lowhagen T. "Aspiration biopsy cytology in diagnosis of thyroid cancer". Word. J. Surg 5:(61-64), 1981.
20. Staunton M.D. "Clinical Diagnosis of Thyroid Cancer". Br. Med. J. Med. J. 4:(523-529), 1973.
21. Waight F.J. "The Nodular Thyroid Gland Cancer". N. Engl J. Med. 270: (431-435), 1964.
22. Crile G. "Aspiration Biopsy of Thyroid Nodules". Surgery, Gynecology Obstetrics, 136, (241-244), Feb 1973.
23. Bäckdahl M. "Fine-needle Biopsy Cytology and DNA analysis". Surgical Clinics of North America. Vol. 67, No. 2 (197-211), April 1987.
24. Wang C.A. Needle biopsy of the thyroid. Surgery Gynecology Obstetrics 143:(365-369), 1976.

25. Brunt M. "Advances in the diagnosis and treatment of Medullary thyroid carcinoma". Surgical Clinics of North America. Vol. 67, No. 2, (263-279), April 1987.
26. Roler H.D. "Management of Goiter and Thyroid Nodule in the area of endemic Goiter". Surgical Clinics of North America. Vol. 67, No. 2, (233-249), April 1987.
27. Bell R. "Thyroid Carcinoma". Surgical Clinics of North America. Vol. 66, No. 1, (13-30), Feb 1986.
28. Rossi R. "Malignancies of The Thyroid Gland". The Lahey Clinic Experience". Surgical Clinics of North America. Vol. 65, No. 2, (211-230) April 1985.
29. Katz A. "Total thyroidectomy, the Indications and Results of 630 cases". The American Journal of Surgery 136:(450-454), Oct 1978.
30. Starnes H. "Surgery for Thyroid Carcinoma". Cancer. Vol. 55, (1376-1381), 1985.
31. Mazzaferrri E.L. "Papillary Thyroid Carcinoma, 10 years followup report of the impact of therapy in 567 patients. Am. J. Med 70:(511-518), 1981.
32. Tollefsen H.R. "Papillary carcinoma of the thyroid: Clinical recurrence in the thyroid gland after initial surgical treatment". Am J. Surg. 124: (468-474), 1972.
33. Noguchi S. "The value of lymph-node dissection in patients with differentiated thyroid cancer". Surgical Clinics of North America. Vol. 67, No. 2, (251-261), April 1987.
34. Gosam A.K. "Hürtle cell Neoplasms, Malignant Potencial". Arch Surg 119:(515-519), 1984.
35. Refetoff S. "Continuing occurrence of thyroid carcinoma after irradiation of the Neck in infancy and childhood". N. Engl J. Med. 292:(171-176), 1975.

36. Nelson D. "Thyroid abnormalities following Neck irradiation for Hodgkin's Disease". Cancer 42:(2553-2562), Dec 1978.
37. Spitalnik P. "Patterns of Human Thyroid Parenchymal Reaction Following Low-Dose Childhood Irradiation". Cancer 41:(1098-1105), March 1978.
38. Ariyan S. "Radical Neck Dissection". Surgical Clinics of North America. Vol. 66, No. 1, (133-148), Feb 1986.
39. Crile G. "Factors influencing the survival of patients with follicular carcinoma of the thyroid gland". Surgery Gynecology and Obstetrics. Vol. 160, (409-413), 1985.
40. Harada T. "Current treatment of Graves' Disease". Surgical Clinics of North America. Vol. 67, No. 2, (299-314), April 1987.
41. Thomas C. "Current Management of the patient with autonomously functioning Nodular Goiter". Surgical Clinics of North America. Vol. 67, No. 2, (315-328), April 1987.
42. Sawyers J.L. "Thyroidectomy for hyperthyroidism". Annals of Surgery 175 (6):(939-947), June 1972.
43. Momotani N. "Maternal hyperthyroidism and congenital malformation in the offspring". Clin. Endocrinol 20:(695-700), 1984.
44. Bewsher P.D. "Propranolol in the surgical Management of thyrotoxicosis". Annals of Surgery 180:(787-790), Nov.1974.