

1/209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

Hospital General de Zona
"Gabriel Mancera" I.M.S.S.

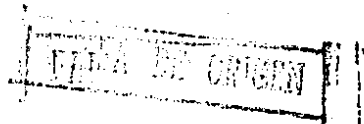
**COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA DE LA
GLANDULA TIROIDES**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN
CIRUGIA GENERAL
P R E S E N T A :
DR. IVAN VLADIMIR MORENO LAFONT**

Director de Tesis Dr. Manuel Chavelas Lluc



MEXICO. D. F.



1989



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.

INDICE

I.	HISTORIA	1
II.	ANATOMIA	3
III.	EMBRIOLOGIA	8
IV.	HISTOLOGIA	10
V.	DESARROLLO ANORMAL	12
VI.	FISIOLOGIA	14
VII.	EXAMEN CLINICO	20
VIII.	PATOLOGIA BENIGNA DE LA GLANDULA TIROIDES	23
	A. BOCIO SIMPLE NO TOXICO	24
	B. ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW	28
	C. TIROIDITIS	37
IX.	CARCINOMA	43
	A. CARCINOMA PAPILAR	48
	B. CARCINOMA FOLICULAR	53
	C. CARCINOMA DE CELULAS DE HURTHLE	55
	D. CARCINOMA ANAPLASICO	57
	E. CARCINOMA MEDULAR	60
	F. LINFÓMAS Y SARCOMAS TIROIDEOS	68
	G. CARCINOMA TIROIDEO METASTASICO	69
X.	COMPLICACIONES QUIRURGICAS	71
XI.	MATERIAL Y METODOS	80
	A. RESULTADOS	81
XII.	DISCUSION	84
XIII.	CONCLUSIONES	89
XIV.	BIBLIOGRAFIA	90

I. HISTORIA

Las primeras monografías sobre la glándula tiroides las hacen los hindúes, egipcios y chinos y aparecen en la literatura hacia el año 2000 a.C. La descripción inicial y la recopilación de sus enfermedades es dada por Paulus de Aegina (500 - años a.C.) al efectuar la extirpación de un bocio. Algunos -- autores consideran que fué Albucasis (952 a.C) en la Ciudad -- de Zahara de la España Arabe, quién hizo la primera tioridectomía exitosa. Rogerio (1770 años d.C.) recomienda la ingestión de algas marinas (por su alto contenido de yodo) para el tratamiento del bocio; sin embargo, años más tarde, Guy de Chau-liac preconiza la cirugía como el tratamiento más adecuado y - aparecen un sinnúmero de técnicas como la de Muys (1629), que consistía en la ligadura de las arterias tiroideas.

Wharton le da el nombre de TIROIDES en el año 1646 por su parecido con un escudo (thyreos: escudo); posteriormente, Von Muller en 1893 describe los efectos de la glándula sobre el metabolismo al estudiar el bocio exoftálmico descrito por Parry (1786). Ya en 1850, Curling había identificado el hipotiroidismo (mixedema). La tiroxina, hormona producida en el tiroides y estudiada por Kendall (1914), había sido analizada por Schiff en 1850 al efectuar la excisión de la glándula en perros y por Reverden en 1882 al producir mixedema experimental. Kocher (1878), considerado el padre de la cirugía del tiroides, publica los resultados de sus primeras 5000 tioridectomías, con una mortalidad del 0.2%.

Los tratamientos han cambiado según la época. Dumas y Coindet (1), preconizan el tratamiento a base de iodo, Woolffer (1897) el quirúrgico, Murray (1890) el uso de extracto tiroideo y Payr (1909) el primer trasplante de la glándula. Los estudios de Harrington y Barger (1927) permitieron la síntesis del T4. Mackenzie y Astwood (1943) introdujeron el tiouracilo en el manejo y Gross y Pitt-Rivers (1953), describieron la - - 3'5'3' tri-yodotironina.

En el ámbito hispano-americano, los cronistas mostraban preocupación en los siglos XVIII y XIX por la gran prevalencia del bocio; algunos autores (2), coinciden en señalar -- que éste se conocía en México desde antes de la conquista. -- Los aztecas lo llamaban QUECHPEZAHUAILIZTIL y los Mayas - - PJADSISI. Las primeras descripciones, hechas en la Nueva Granada a comienzos del siglo XIX, sirvieron como base para el -- tratamiento con yodo y a su vez han permitido interpretar el - significado de su papel etiológico. La palabra "coto" se deriva del Quechua (vocablo Kcoto), e indica el aumento en el tamaño de la glándula tiroides (3). En 1813, la misión Francesa - encavazada por BOUSSINGAULT, al estudiar el problema, hace algunos análisis fisiológicos a partir de los cuales se utiliza el yodo como preventivo. (4). Los detalles más amplios sobre la enfermedad, los refiere un autor desconocido (1794) en un - trabajo titulado: "Reflexiones sobre la enfermedad que vulgarmente se llama coto" (5). Es tanta la incidencia en la Nueva Granada, que Francisco José de Caldas (1808), promueve un premio para quienes dé pautas para su curación. (6).

II. ANATOMIA DE LA GLANDULA TIROIDES

La glándula tiroides se halla situada en el cuello, a la altura de las vértebras C V, a C VII, pesa unos 20-30 gr. - Las cubiertas inmediatas a la glándula tiroides son:

1.- Una cápsula fibrosa íntimamente adherida a la glándula .

2.- Una vaina (llamada falsa cápsula), derivada de la lámina pretraqueal de la fascia cervical profunda. La lámina anterior de la vaina comprende los músculos infrahioides, - - mientras la hoja posterior envuelve la tráquea, el esófago y - los nervios laríngeos recurrentes.

La glándula tiroides vista por delante, tiene la forma de H o de una U. Está constituida por dos lóbulos derecho e izquierdo, unidos por un istmo. Los lóbulos son movilizables, en cada uno de ellos se distingue en vértice, una base y tres caras. El vértice, dirigido arriba y atrás, se halla inter- - puesto entre el esternotiroideo y el constrictor inferior de la laringe. La base está dirigida hacia abajo y adentro. La cara externa se halla cubierta por los músculos infrahioides- (esternotiroideo, esternohiideo y omohiideo). La cara inter- - na se relaciona con la laringe (músculos cricotiroides) y con la tráquea, la faringe, constrictor inferior del esófago, y -- con los nervios laríngeos externos y recurrentes. La cara pos

terior se relaciona con la vaina carotídea y con su contenido (y también con los músculos prevertebrales y con el simpático) y hacia dentro con las glándulas paratiroides. El istmo es -- una franja variable de tejido glandular, que une las zonas inferiores de los lóbulos derecho e izquierdo. Generalmente cubre los anillos traqueales II, III, IV, pero a veces no existe. A lo largo del borde superior del istmo puede observarse una anastomosis entre las arterias tiroideas superiores derecha e izquierdas. El lóbulo piramidal es una porción inconstante de la glándula tiroides que se extiende cranealmente desde el istmo y que puede alcanzar el hioides por medio de tejido fibroso o muscular. Cuando existe una franja muscular, se conoce generalmente con el nombre de elevador de la glándula tiroides, aunque no todos éstos músculos se insertan en el lóbulo piramidal. (7)

La glándula tiroides es un órgano muy vascularizado, -- que con facilidad presenta aumentos de volumen, por ejemplo -- durante la menstruación y el embarazo. Es irrigado por las -- tiroideas superiores e inferiores.

La arteria tiroidea superior se origina en la cara -- ventral de la carótida externa o en la carótida primitiva. Su origen es caudal a nivel del vértice del hueso hioides y cubierta por el esternocleidomastoideo. Se dirige hacia abajo y adelante en el triángulo carotídeo, profundo al omohioi

deo, esternohioideo y esternotiroideo. Se aplica al constrictor inferior y se relaciona con el nervio laríngeo externo. - En el vértice del lóbulo correspondiente de la glándula tiroidea se divide en ramas glandulares.

Las ramas de la arteria tiroidea superior son: rama infrahioidea, esternomastoidea, arteria laríngea superior, ramacricotiroidea, varias ramas glandulares.

La arteria tiroidea inferior, proviene del tronco tirocervical, y asciende por delante del escaleno anterior y se in curva hacia dentro por delante de los vasos vertebrales y por detrás de la vaina carotídea. Cruza por detrás o por delante, el tronco simpático a nivel de la vértebra C VII o D I y se re relaciona a veces con el ganglio cervical medio. Sus relaciones anteriores se establecen con la vaina carotídea y su contenido, y con el tronco simpático; el ganglio medio se halla inmediato a la arteria. Posteriormente la arteria tiroidea inferior se relaciona con el escaleno anterior, vasos vertebrales y el largo del cuello. La relación con el nervio recurrente es variable: el nervio o sus ramas pueden ser posteriores, anteriores o hallarse entre las ramas de la arteria tiroidea inferior. Al alcanzar la parte inferior de la cara posterior del lóbulo de la glándula, la arteria tiroidea inferior perfora la vaina glandular y termina en varias ramas glandulares.

Las ramas de la arteria tiroidea inferior son: arteria-cervical ascendente, arteria laríngea inferior, ramas t raqueales, faríngeas y esofágicas, arteria supraescapular, arteria -transversa del cuello, tronco costocervical, arteria cervical-profunda, arteria intercostal superior, arteria escapular as--cendente.

La arteria tiroidea media es una rama inconstante del -tronco braquicefálico, de la arteria carótida primitiva dere--cha, del cayado aórtico o de otros orígenes. Sube hasta el -borde inferior y se divide en varias ramas. Los troncos veno--sos son muy variables.

Las venas tiroideas forman un plexo en la superficie de la glándula y por delante de la tráquea. Las venas tiroideas--superior y media desembocan en éste plexo, desde el cual dre--nan en la vena yugular interna de cada lado. Las venas tiroi--deas inferiores forman un plexo por delante de la traquea y --terminan en las venas braquicefálicas. (7)

Los vasos linfáticos discurren: 1. hacia arriba a lo -largo de las arterias tiroideas superiores y alcanzan los gan--glios cervicales profundos inferiores, y 2. hacia abajo a lo -largo de la arteria tiroidea inferior, hasta alcanzar los gan--glios paratraqueales. Los vasos linfáticos del istmo desembo--

can cranealmente en los ganglios prelaríngeos y hacia abajo en los ganglios pretraqueales.

La glándula tiroides se encuentra inervado por ramas del simpático cervical (vasoconstrictores) y el vago (de función imprecisa) alcanzan la glándula tiroides) (8).

III. EMBRIOLOGIA

La glándula tiroides aparece en la cuarta semana de desarrollo en forma de proliferación epitelial del suelo del intestino laríngeo, entre el tubérculo impar y la cúpula, sitio que ulteriormente corresponde al agujero ciego.

Al avanzar el desarrollo, el primordio tiroideo atraviesa el mesodermo subyacente y desciende por delante del intestino faríngeo como divertículo bilobulado. Durante la migración, la glándula sigue unida al suelo del intestino faríngeo por -- virtud de un conducto de pequeño calibre, el conducto tirogloso, que ulteriormente se torna macizo y desaparece.

Al continuar el desarrollo, la glándula tiroides des-- ciende por delante del hueso hioides y los cartílagos de la laringe, y en la séptima semana alcanza su situación definitiva de la traquea; para entonces, presenta al porción mediana estrecha llamada istmo y los dos lóbulos laterales; se discute -- aún si parte del tiroides se forma por proliferación epitelial de la cuarta bolsa faríngea.

El tiroides comienza a funcionar aproximadamente al final del tercer mes, etapa en la cual pueden observarse los primeros folículos llenos de coloide. (9).

De la descripción hecha se deduce que el intestino faríngeo del embrión origina la porción principal de la cavidad bucal, lengua, glándula tiroides y los diversos órganos que provienen del revestimiento epitelial de las bolsas faríngeas, -- que se divide en nasofaringe y bucofaringe. La división laríngea definitiva está situada dorsalmente en relación con los -- componentes cartilagosos de la laringe.

IV. HISTOLOGIA

El tiroides es una glándula endócrina, de origen endodérmico, que se desarrolla tempranamente en la evolución de los vertebrados a expensas de la porción del tubo digestivo. El tejido tiroideo está compuesto por un epitelio cuboide dispuesto en una sola capa, limitando espacios esféricos llenos de una sustancia gelatinosa llamada: COLOIDE. Esta disposición celular de esferas, limitando el coloide, forma estructuras conocidas como Folículos tiroideos, que en el hombre miden 0.2 a 0.9 mm de diámetro. La glándula se presenta envuelta por una cápsula de tejido conjuntivo, laxa que envía septos hacia el interior de su parenquima. Estos septos se van adelgazando gradualmente y alcanzan todos los folículos, separados unos de otros por una nítida e irregular membrana conjuntiva constituida principalmente por fibras reticulares.

Las células endoteliales de los capilares se presentan con frecuencia fenestrada, como sucede comunmente en los capilares de las glándulas endócrinas. Esta disposición facilita probablemente el paso de la hormona hacia los vasos (10).

El epitelio folicular tiroideo descansa siempre sobre una membrana basal. La ultraestructura de éste epitelio presenta todas las características de una célula que al mismo tiempo sintetiza, almacena y digiere proteínas. La porción --

basal posee abundante retículo endoplásmico granular y contiene cantidad moderada de mitocondrias. El núcleo casi siempre se presenta esférico y situado en el centro de la célula.

En el polo apical se observa una zona de golgi discreta y gránulos de secreción con características de colide folicular. En esta región hay también partículas del tipo de los lisosomas y algunas vacuolas generalmente grandes, de contenido claro. La membrana de la región apical de las células contiene un número moderado de microvelosidades. Frecuentemente se observan entre los folículos tiroideos pequeños acúmulos aislados de células claras y ricas en mitocondrias, retículo endoplásmico granular y gránulos de secreción; son las llamadas células parafoliculares. (10).

Actualmente se admite que estas células son las que realizan la síntesis y secreción de una hormona proteica de bajo peso molecular (PM-3000) que actúa en la regulación de la proporción de calcio en la sangre reduciendo la calcemia; la Tiro calcitonina. Las pruebas que postulan esta afirmación son las siguientes:

1.- Alteraciones citológicas de las células parafoliculares cuando se provoca hipercalcemia experimental.

2.- Localización de la tirocalcitonina en las células parafoliculares con anticuerpo fluorescente.

V. DESARROLLO ANORMAL DE LA GLANDULA TIROIDES

1. TIROIDES LINGUAL:

En algunas ocasiones, la glándula tiroides no se encuentra en la posición cervical normal sino está debajo del epitelio de la lengua en el lugar del foramen ciego. Esta tiroides no "descendió", sino que se encuentra anormalmente ascendida.

La glándula tiroides lingual, por lo general, es pequeña, pero normal, y es el único tejido tiroideo presente. Un gammagrama ayudará en el diagnóstico usando yodo radiactivo y determina la presencia de otro tejido tiroideo en el paciente.

Puede encontrarse una glándula tiroides en cualquier lugar a lo largo del foramen ciego hasta su lugar original. Estas glándulas "parcialmente descendidas" son raras. (11)

La extirpación de la tiroides lingual requiere cuidado debido a que la glándula estará bien vascularizada por las arterias linguales. La extirpación total es necesaria. En una serie (12), dos de doce tiroides linguales fueron malignas. Si no se reporta neoplasia maligna en las biopsias transoperatorias, el tejido extirpado puede reimplantarse en la pared abdominal anterior.

2.- RESTOS PERSISTENTES DEL CONDUCTO TIROGLOSO.

El foramen ciego de la lengua y el lóbulo piramidal de la glándula tiroides son restos normales del conducto tirogloso. Entre estas dos estructuras hay un tubo epitelial muy pequeño, por lo general interrumpido en varios lugares. En ocasiones estos fragmentos epiteliales se hipertrofian, secretan líquido y forman quistes. El drenaje o aspiración de éstos últimos es inútil y a menudo resulta en la formación de una fistula que, casi siempre, se infecta.

Todos los fragmentos del conducto, del foramen ciego y de la porción del hueso hioides, deben extirparse. La recurrencia del quiste es el resultado de no eliminar todo el conducto. Cuando se ha dejado la porción central del hueso hioides, se ha observado una recurrencia del 17% de recurrencias.

Ningún nervio no vasos sanguíneos o órganos deben lesionarse en éste procedimiento. (11).

VI. FISILOGIA

La glándula tiroides mantiene el metabolismo de los tejidos a un nivel que sea óptimo para sus funciones normales.- La hormona tiroidea estimula el consumo de oxígeno de la mayoría de las células del organismo, ayuda a regular el metabolismo de los lípidos y de los carbohidratos y es necesaria para el crecimiento y la maduración normal.

La glándula tiroides no es esencial para la vida, pero en su ausencia se es muy sensible al frío, hay lentitud mental y física, y en los niños, retraso mental y enanismo. Por el contrario, el exceso de secreciones tiroideas conduce a -- desgaste corporal, nerviosidad, taquicardia, temblor y exceso de producción de calor.

El balance del yodo en el organismo depende de las --- fuentes dietéticas (alimentos y drogas) y podemos afirmar que varía de acuerdo con las regiones.

El yodo es atrapado del plasma por la glándula tiroi-- des en presencia de oxígeno; este mecanismo de absorción es - mediado por la hormona tiroidea estimulante (TSH); el ingreso se efectúa por un transporte activo que capta yodo inorgánico de un depósito periférico que contiene 250 mgs de yodo. El de pósito tiroideo de yodo es de 8000 microgramos.

Su remoción y eliminación se hace por medio del sudor, - la transpiración, el riñón y las materias fecales (500 microgramos). Las pérdidas patológicas se presentan en la nefrosis, lactancia, síndrome de mala absorción y con la disminución de la dehalogenasa yodo-tirosinasa.

Una vez concentrado el yodo en la glándula, se produce la oxidación del yoduro; este mecanismo es mediado por una -- peroxidasa (13); posteriormente viene la yodinación por las -- formas oxidadas de residuos tyrosil dentro de la tiroglobulina y se forman las moléculas de yodotirosina que metabólicamente son inactivas. La yodinación que ocurre en la interfase célula-coloide, es efectuada en una molécula tiroprotexica -- preformada, el estímulo para éste mecanismo lo determina la -- TSH, las drogas antitiroideas y el frío.

El acoplamiento de yodo-tirosinas forma las yodotironinas II, de las cuales se obtendrán las hormonas activas T3 y T4; éstas se sostienen por enlaces peptídicos dentro de una -- tiroproteína específica (la tiroglobulina), que constituye el mayor componente intrafolicular. La T4 se produce por el acoplamiento de dos moléculas de diyodotironina por un mecanismo no conocido; las tiamidas (metimazole y propil tiouracilo) -- disminuyen la sensibilidad para el acoplamiento de la yodo-- tironina, efecto que no puede ser inhibido con la administración de yodo.

La tiroglobulina constituye el coloide folicular y, -- por lo tanto, es la mayor fuente de almacenamiento; es una -- glicoproteína de 660000 de peso molecular, compuesta de cua-- tro cadenas peptídicas y con 120 residuos tyrosil.

De acuerdo con las necesidades se liberarán tanto el - T3 como el T4 de la globulina, por un mecanismo proteolítico-- en la célula folicular y pasará al torrente sanguíneo, donde-- se unirá a una globulina de enlace tiroideo (TBG) a nivel de-- los radicales inter-alfa. Esta unión es firme de carácter re-- versible y puede ser bloqueada por la difenilhidantofra-sódica y los alifilatos.

La globulina de enlace tiroideo (TBG), es una glicopro-- teína con un peso molecular de 36500 a 63000, una vida media-- plasmática de 5 días y una producción hepática diaria de 20 - mg y migra electroforéticamente entre la alfa 1 y la alfa 2.

La máxima capacidad de enlace en personas normales es-- de 25 microgramos % para el T4, 16 microgramos % para el T3.- La globulina enlace tiroideo (TBG) capta el 85% del T4 presen-- te en el plasma normal. Sus niveles séricos aumentan con el - embarazo, durante la administración de estrógenos y contracep-- tivos orales, en el hipotiroidismo, en la hepatitis infeccio-- sa y en la porfiria intermitente aguda y se disminuye durante la administración de andrógenos, en el hipertiroidismo, en al

gunos casos de cirrosis hepática, en varios desórdenes genéticos de la síntesis del TBG y en la nefrosis. El índice de saturación de la TBG o sea TBG(s) es del 25% al 35%.

La fracción T4 libre es de 0.03% y su concentración de 2-4 nanogramos %. La fracción de T3 libre es de 0.3% y su concentración de 200-600 pgrs%. La fracción de RT 3 libre es de 0.25% y su concentración de 60-160 PGRS% (13). La producción diaria normal de T4 es de 90-100 microgramos y la de T3 de 6-35 microgramos.

La triyodotironina (T3) se considera una hormona de producción extratiroidea. El 80% de la T3 y el 97.5% de la RT3, se derivan del metabolismo extratiroideo del T4(8). El 35% de la T4 se metaboliza a T3 periféricamente (6), la proporción plasmática de T4:T3 es de 10-20:1.

La vida media plasmática de la T4 es de 6 a 11 días y de la T3 de 2 a 3. La T3 y la T4 se metabolizan en el hígado por conjugación con el ácido glucurónico y se excretan en la bilis. En el intestino, parte de estos complejos (ac. glucurónico + hormona tiroidea), son desdoblados y las hormonas son reabsorbidas. Así mismo, menos del 5% de la T4 circulante realiza ciclo enterohepático.

Existen dos mecanismos reguladores de la hipófisis, --

uno intrínseco y otro de retroalimentación. Su interacción -- permite mantener el almacenamiento. La hormona estimulante -- del tiroides. (TSH) se produce en las células basófilas de la hipófisis (lóbulo anterior), lo que estimula la liberación de hormona tiroidea y disminuye el contenido de yodo y el estímulo de la toma por la glándula, para la síntesis.

El mecanismo de retroalimentación actúa directamente -- generando la producción de TSH, lo cual depende de los niveles sanguíneos de tiroxina; esta función no es autónoma y está subordinada al control que ejerce el hipotálamo, con una acción moduladora de la secreción de TSH. La hormona liberadora de la hipófisis es un tripéptido que se inhibe con el T3 y el T4 (factor liberador de la tirotrófina); su mecanismo se realiza a través del sistema portal vascular hipofisiario y es estimulado por el frío e inhibido por las emociones. Algunos sostienen que la TSH tiene dos fracciones, una para controlar el desarrollo del tiroides que depende directamente -- del hipotálamo y otra para la actividad tiroidea que es independiente de él

Los inhibidores de las hormonas tiroideas pueden ser -- de dos clases, los que inhiben el transporte como los aniones monovalentes y los que compiten con los sitios de enlace y -- los inhibidores del acoplamiento, como las tionamidas que disminuyen la afinidad para la unión de las yodotirosinas, meca

nismo que se previene con la administración del yodo.

Las drogas como el PAS, la tolbutamida, y la sulfonilurea, tiene efecto bociógeno por disminuir el yodo y el acoplamiento. El resorcinol y el ácido salicílico, inhiben el enlace T4-TBPA, mientras que la fenilbutazona disminuye la captación del yoduro. Las crucíferas, como el repollo y los derivados de la familia Brasicácea (nabo y col), se consideran alimentos bociógenos.

VII. EXAMEN CLINICO DE LA GLANDULA TIROIDES

El tiroides normal se palpa como una masa firme, dura, localizada cada lado de la tráquea, que se desplaza con los movimientos de la deglución; para un buen examen debe inspeccionarse el cuello con buena luz, buscando evidencia de cicatrización, fijación de la piel, irregularidades y desplazamientos con los movimientos deglutorios. Luego debe efectuarse la palpación, colocándose el examinador detrás del paciente y éste con la barbilla flejada para identificar la posición de la tráquea. Al palpar el tiroides primero se localiza el istmo y el cartilago cricoides; se comparan los tamaños de los lóbulos; se observan sus nódulos, la forma y la consistencia de su superficie y se hace deglutir, permitiendo que el tiroides se deslice entre los dedos para así identificar el reborde inferior. Cuando no se logra, se coloca al paciente en decúbito dorsal buscando que los músculos del cuello se relajen; si aún así no es posible se complementa con la percusión y con un estudio radiológico. La vascularización se evalúa colocando el pulgar en la parte anterior y un dedo contra la posterior, lo que permite ver la magnitud de la pulsación arterial y detectar la presencia de thrill; esta maniobra se acompaña de auscultación buscando soplos. (6).

Al examinar el tiroides debe tenerse en cuenta la posibilidad de una forma aberrante que generalmente sigue el curso del conducto tirogloso desde el foramen ciego, en la base-

de la lengua, hasta el istmo. La transiluminación puede ser --
 útil para diferenciar las masas sólidas de las quísticas. Es--
 tas pautas generales puede ser útil para diferenciar las masas
 sólidas de las quísticas. Estas pautas generales se complemen--
 tan con algunas particulares según la entidad: en el bocio, el
 tiroides se aumenta en forma difusa o nodular con manifestacio--
 nes de hiper o hipotioidismo; en los adenomas, hay edema local--
 izado y los solitarios, generalmente aparecen en el istmo. --
 Las variaciones en el tamaño son debidas a hemorragias intratu--
 morales.

En el bocio retrosternal las venas se dilatan en el ---
 toráx superior por compresión de la yugular interna y hay sen--
 sación de disnea y cianosis. En el hipertiroidismo aparecen --
 ansiedad, disminución de la tolerancia al calor, mantenimiento
 del peso, fatiga, palpitaciones, arritmias cardíacas, sudora--
 ción, temblor en las extremidades, inestabilidad, aumento de -
 la presión del pulso, exoftalmos, y trhill sobre la glándula.-
 En el hipotiroidismo hay intolerancia al frío, sequedad de la
 piel, constipación, aumento de peso, letargia, facies abotaga--
 da, expresión apática, falta de inteligencia, lengua prominente,
 pulso regular lento, reflejos disminuídos e hipermenorrea.

En la tiroiditis, existe fiebre, aumento del tiroides, -
 sensibilidad a la palpación, irregularidad y comienzo incidioso
 si se trata de un estruma de Riedel. Aumento difuso si es una-

tiroiditis de De Quervain.

En el carcinoma suelen existir nódulos múltiples o únicos, de consistencia pétreo, presencia de ganglios linfáticos y disfonía por compromiso del recurrente.

Existen algunas pruebas complementarias:

Kocher: La comprensión suave de los lóbulos laterales, produce estridor cuando la tráquea se comprime por el tiroi--des.

Pemberton o Marañón: Al elevar los brazos por encima - de la cabeza en un bocio sumergido, se produce cianosis y dilatación venosa por la obstrucción de los grandes venas a la entrada del tórax.

Berry: Consiste en una debilidad del pulso carotídeo, - observada en pacientes con cáncer, debido al compromiso de éste vaso por el proceso maligno. (6).

Atireosis: Ausencia de la glándula, entidad bastante - rara.

VIII PATOLOGIA BENIGNA DE LA
GLANDULA TIROIDES.

A) BOCIO SIMPLE O NO TOXICO.

Se define como el aumento de volumen de la glándula tiroides, susceptible de ser identificado por maniobras clínicas, inspección o palpación. Por lo general cursa con eutiroidismo y en general no está relacionado a procesos inflamatorios o neoplásicos. (14)

Durante la enfermedad se estimula la hipersecreción de tirotropina hipofisaria hasta límites adecuados para que la tiroides llegue a su nivel de eficiencia. Esta secreción persistente de tirotropina induce la hiperplasia y la hipertrofia de la glándula. El paciente se mantiene eutiroideo gracias al esfuerzo adicional del sistema hipotálamo-hipófisis-tiroides. Es más frecuente en mujeres que en hombres, y su frecuencia aumenta durante el embarazo.

Histopatológicamente, las etapas iniciales se caracterizan por hiperplasia e hipertrofia de las células que bordean los folículos; con el transcurso del tiempo, el agrandamiento celular va invadiendo los folículos, lo que motiva la reducción progresiva de coloide infrafolicular y la glándula muestra aumento de su vascularización.

La hiperplasia prolongada termina por dar lugar a involución tisular, la que, se alterna con áreas de nueva hiper

plasia e hipertrofia. La alternancia y coexistencia de ambos - tipos de tejido parece propiciar la aparición de nódulos.

La formación de bocio suele deberse a varios factores, - incluso defectos enzimáticos hereditarios y causas extrínsecas, o puede ser idiopático.

El bocio se clasifica en:

- Familiar. Cuando por un defecto enzimático transmitido en forma autosómica recesiva.

- Endémico: De mayor incidencia en zonas montañosas donde de la ingestión de yodo es pobre, o en regiones con alta ingestión de sustancias bociógenas como el repollo, los nabos, y la soya.

- Esporádico: La causa se desconoce y no existe deficiencia de yodo. (15).

El síntoma más frecuente relacionado a la glándula es - la observación que hace el paciente de que le está aumentando de tamaño el cuello o de la presencia de una masa. Los efectos de la presión de la tiroides pueden dar lugar a dificultad para respirar, en compresión traqueal, o disfagia por la presión en el esófago. Las hemorragias en los nódulos provocan dolor y

aumento de tamaño de la masa. Algunos autores han reportado su relación con cancer (15).

El estudio de éstos pacientes debe incluir: rayos X del cuello, torax y mediastino para visualizar la posición y la luz traqueal; gammagrafia para precisar la naturaleza y la extensión de la lesión; captación de yodo ^{131}I y determinaciones de T3 y T4 para descartar hipotiroidismo o tirotoxicosis y biopsia con aguja fina para confirmar su benignidad.

El diagnóstico diferencial se hace con la enfermedad de Graves, la tiroiditis de Hashimoto y el carcinoma.

El tratamiento consiste en eliminar el estímulo y puede obtenerse por reemplazo exógeno de cantidades suficientes de hormona que inhiben la TSH o con la administración de yodo para suplir la deficiencia. Esto no se recomienda para bocios muy grandes y nodulares porque no se obtiene buena respuesta.

La hormona tiroidea se administra en dosis supresiva, tratando de obtener un estado máximo de inactividad. Se inicia con 200 a 300 mcg por día de levotiroxina, equilibrando las dosis según la captación de yodo radiactivo. Cuando los valores dan por debajo de 8% se dice que la supresión es completa. Según la captación, la dosis se eleva cada 4 semanas en 50 microgramos día.

Las indicaciones quirúrgicas para los pacientes con bocio no tóxico son las siguientes: 1.- Volumen. 2.- obstrucción mecánica (cervical traqueal, esofágica, venosa; mediastínica-retrosternal, intratorácica). 3.- Deseo del paciente (estética), 4.- Tejido con función autónoma, 5.- Sospecha de malignidad (nódulo frío predominante), 6.- Malignidad controlada. (16).

La tiroidectomía constituye el tratamiento de elección para la mayor parte de los pacientes eutiroideos con tejido glandular que funciona autónomamente. Una resección temprana de este tejido impide la progresión hasta hipertiroidismo a medida que el paciente aumenta en edad. También permite el uso postoperatorio de tiroxina que éstos pacientes no pudieron recibir antes de la tiroidectomía por su toxicidad. La resección temprana también evita el peligro de tempestad tiroidea después de un riesgo excesivo de yodo.

La diferenciación entre bocio uninodular y multinodular es muy difícil y se ha demostrado en varias series, (17) que cuando menos 50% de los pacientes en quienes se diagnóstica bocio uninodular antes de la cirugía, en el momento de la misma, se advierte que en efecto tiene un bocio multinodular.

Thomas, (17) recomienda el tratamiento con yodo radiac

tivo para el bocio, en pacientes en los cuales está contraindicado la cirugía, con buenos éxitos, así como la tiroidectomía total, puede ser realizada con mínimos complicaciones, cuando se realiza por un equipo quirúrgico experimentado, (18). Con respecto a los bocios intratorácicos, se localizan en un 5-11%, y sus síntomas son debidos a compresión de estructuras adyacentes como esófago, tráquea, (19), y en un 20% cursan con hipertiroidismo, por lo general se tiene que realizar una esternotomía media, para evitar lesión de los nervios laríngeos recurrentes. (20).

Por lo general cuando existe bocio y embarazo se recomienda la cirugía durante el puerperio, (21), y deberá mantenerse la observación clínica.

B. ENFERMEDAD DE GRAVES (O BASEOW PARA LOS EUROPEOS).

Es una enfermedad multisistémica o constitucional, que refleja las alteraciones producidas por mecanismos autoinmunes, aún no identificados, cuyo cuadro clínico incluye el bocio, la tirotoxicosis, el exoftalmos, la dermatopatía infiltrativa y la acropatía. Del 3 al 5 % de los pacientes pueden no tener crecimiento del tiroides, aunque la glándula está hiperplásica y ávida de yodo.

En la historia natural se describen tres estadios: una

fase activa en la cual el paciente no tratado es tirotóxico y la prueba de supresión tiroidea es anormal. Una latente en la cual el paciente no tratado no es tirotóxico pero la prueba de supresión es anormal, y una inactiva para el paciente no tratado, con ausencia de tirotoxicosis y prueba de supresión normal.

La etiopatogenia aún no se conoce; para algunos, por tendencia familiar y generacional, se describe un factor hereditario o la presencia de una aberración genética combinada a un factor ambiental, (6).

Hay alteraciones en el metabolismo del yodo de personas eutiroides que tienen familiares con bocio. Es posible que las emociones tengan una influencia sobre los mecanismos inmunes o que la predisposición genética sea activada por el stress.

La producción excesiva de hormona tiroidea produce un estado de hipermetabolismo; la TSH no está aumentada y según los estudios con 131 no hay dependencia, lo cual se corrobora en animales hipofisectomizados.

Típicamente, el aumento de la producción de hormonas tiroideas está asociado con disminución de la concentración sérica de TSH lo cual falla para aumentar la TRH. Esto puede-

no ser debido totalmente a concentraciones séricas altas de T4 y T3, como en algunos pacientes con enfermedad de Graves - eutiroides, también fallan al responder al TRH, a pesar de una presumible producción normal de hormonas tiroideas(27).

Se considera que el LATE (estimulador tiroideo de acción prolongada), o el ATP (Activador prolongado del tiroides) al aumentar su actividad, producen cambios histológicos en la glándula, aumentando la captación y la liberación del I 131, - siendo más lenta que cuando se administra TSH. Esto no parece ser la única causa, puesto que se han aislado otras moléculas circulantes de inmunoglobulinas G estimulantes, denominadas - estimulante tiroideo humano y estimulante tiroideo protector de acción prolongada.

La actividad aumentada del LATS se han encontrado en - el 50%-85% de los pacientes con enfermedad de Graves; sin embargo, por lo anteriormente expuesto no puede considerarse como el factor etiopatogénico primario.

La glándula suele estar aumentada y uniformemente alterada. Macroscópicamente es firme, carnosa, hiperémica, con un peso 3 a 4 veces mayor de lo normal, con una cápsula lisa y - sin nodulaciones; al corte es rojiza y brillante y microscópicamente los folículos son pequeños con un epitelio columnar - hiperplásico que se extiende en repliegues papilares hacia la

luz folicular. En los estados crónicos o ya tratados, los --- folículos involucionan, disminuyendo la hiperplasia y la vascularidad, con acumulación del coloide.

La oftalmopatía es producida por el edema, la hipertrofia, la infiltración celular y la fibrosis de los músculos y la grasa retroorbitaria, lo que aumenta el contenido orbitario. La dermatopatía infiltrativa se debe a los depósitos de mucopolisacáridos y ácido hialurónico en el tejido celular subcutáneo, lo cual produce edema y fragmentación y separación de -- las fibras colágenas con infiltración linfocitaria; su ocu--- rrencia es mayor en miembros inferiores, manos, antebrazo, mejillas y órbita. La dermatopatía y la oftalmopatía son exclusivas de la enfermedad de Graves-Basedow.

El cuadro clínico puede comenzar en forma súbita o --- gradual (3 a 6 Meses), con predominio de los síntomas nerviosos y mentales. Los trastornos cardiovasculares son más evidentes en las pensiones de mayor edad. La debilidad muscular, la fatiga, la atrofia de los músculos, el prolapso rectal, la ginecomastia y la poliuria, pueden presentarse en algunos casos.

Al examen físico, se encuentran un crecimiento del tiroides en forma simétrica y difusa con thrill palpable o soplo, mirada fija, párpados retraídos, parálisis de músculos -

oculares y alteraciones visuales. La dermatopatía ocurre en el 4% y acompaña a la oftalmopatía infiltrativa; generalmente es bilateral y simétrica y se presenta en forma de pequeñas lesiones circunscritas o extensas con una piel gruesa, inelástica y con folículos pilosos prominentes que dan la apariencia de un puerco espín. Puede existir eritema nodular y las líneas de inserción de las uñas son irregulares y son cóncavas, -- que produce las denominadas uñas de plummer. La acropatía se caracteriza por tumefacción de los tejidos blandos y alteraciones radiológicas en los huesos. En el 7% pueden presentarse vitiligo en las manos y los pies, incluyendo palmas y plantas.

Los síntomas más frecuentes de la enfermedad de Graves Basedow son: bocio, hiperhidrosis, piel caliente y húmeda, -- temblor, pérdida de peso, astenia, ansiedad, hiperquinesia, -- bulimia e insomnio.

El diagnóstico diferencial se hace con: los estados -- de ansiedad crónica, el feocromocitoma, la diabetes y otras -- enfermedades como las pulmonares crónica, las mieloproliferativas, la cirrosis hepática, la polimiosis y la atrofia muscular progresiva.

El exoftalmos debe diferenciarse de los tumores orbitarios, la trombosis del seno cavernoso o la vena oftálmica, -- las fístulas carótidas cavernosas, la infiltración leucémica, --

el pseudo-tumor cerebral, el síndrome de cushing, la cirrosis, la uremia y la enfermedad pulmonar crónica.

Los exámenes de laboratorio deben confirmar o sostener la presunción clínica y su interpretación se altera o modifica por las drogas.

Todas las pruebas funcionales son anormales y la importancia radica en la dosificación de T4 que puede confirmar o excluir el diagnóstico. Para descartar cualquier margen de error se debe calcular el índice de tiroxina libre y la concentración de tiroxina, teniendo como base las dosificaciones de T3 y T4.

Los pacientes con enfermedad de Graves pueden tratarse con fármacos antitiroideos por cualquier médico y en cualquier lugar; no ocurre lo mismo con el tratamiento quirúrgico o con radionúclidos. Las reacciones secundarias son raras con el propiltiuracilo y el metimazol, (los agentes más utilizados), el paciente debe tomar el medicamento durante mucho tiempo, ya que cuando lo interrumpe es frecuente la recaída (23).

La proporción de remisiones un año después de interrumpido el tratamiento antitiroideo fué del 38%.

Wood et al, señalaron que en pacientes que han recibi-

do antitiroideos puede producirse hipotiroidismo, aunque en menor grado y después de un intervalo más prolongado que en pacientes tratados por cirugía o con yodo radiactivo. (24).

Se observan efectos secundarios de éstos productos en el 1-5% de los pacientes. El más grave es la agranulocitosis, que se presenta en el 0.5% de los casos. Esta complicación -- es más frecuente con propiltiuracilo que con metimazol (3), y suele observarse en plazo de dos meses de iniciado el tratamiento, y en pacientes de más de 40 años de edad.

El tratamiento con antitiroideos es el de elección para mujeres durante el embarazo, cuando pueden conservarse eutiroideas con una dosis relativamente baja. Sin embargo Momo-tami et al (25), afirman que el tratamiento antitiroideo administrado durante el embarazo puede causar malformaciones congénitas. No obstante el papel benéfico del metimazol supera -- con creces sus posibles complicaciones y los raros efectos -- teratogénicos. (26)

Naoko, et al (27), no encontró diferencia en los valores séricos de metimazol y propiltiuracilo, en las mujeres -- embarazadas, y en la toma de sangre del cordón umbilical del producto.

La medicación preoperatoria de un B bloqueador, es ---

efectiva en la preparación de pacientes con hipertiroidismo y que van a someterse a cirugía por su duración de efecto prolongado, como señala Gerst (26), con el uso de propanolol. --- Además Kyong Sik (29), ha reportado menos complicaciones cuando se usa el propanolol combinado con medicamentos antitiroideos en forma preoperatoria, éstos resultados han demostrado una consistencia más firme de la glándula y un sangrado menor.

Chang, et al, (30) reportó con el uso del lugol, disminución importante del flujo sanguíneo de la glándula tiroides, medida por medio de un doppler, aproximadamente unas 3 veces, que en pacientes en los cuales no se administró lugol.

En la actualidad, el yodo radiactivo es el tratamiento más utilizado para la enfermedad de Graves. Existen dos inconvenientes, un retraso en el control del hipertiroidismo, y un incremento de la frecuencia acumulativa de hipotiroidismo. El intervalo requerido para lograr que la administración de I 131 logre un estado eutiroidico suele ser de unos seis meses. La dosis administrada es de 6000- 8000 rads de I 131 al tiroides, y la dosis se calcula según la fórmula de McGavack con base en la masa de la glándula, la captación del tiroides y la semidesintegración eficaz, muchas veces hay una discrepancia considerable en la cinética del yodo radiactivo entre la dosis trazadora y las posteriores dosis terapéuticas. Existen

algunos riesgos como la carcinogénesis, leucemia, y lesión -- genética provocada por el yodo radiactivo como ha sido reportado por Hoffman. (31).

La cirugía está indicada para los pacientes con una -- captación muy baja de yodo por el tiroides, y para niños o mu jeres embarazadas. Se ha obtenido eutiroidismo clínico des---pués de la operación en el 95%, (30).

Se ha aceptado en general, que la incidencia y la gra-- vedad del hipotiroidismo que se produce después de una tiroi-- dectomía subtotal son menores y menos grave que después del - tratamiento con yodo radiactivo.

Durante los primeros 10 años, 70% de los pacientes --- tratados con terapéutica médico y 43% de los pacientes maneja-- dos por cirugía, desarrollaron hipotiroidismo. Green y Wilson, señaló que después de la tiroidectomía parcial por tirotoxico-- sis la incidencia de hipotiroidismo aumentó lentamente hasta-- cerca del 6% al cabo de 10 años, pero después de la adminis-- tración de I 131 hubo un aumento mucho más rápido de la inci-- dencia con el tiempo.

En la actualidad, el tratamiento con medicamentos anti-- tiroideos, el que utiliza yodo radiactivo, y la cirugía, to-- dos son métodos aceptables para la enfermedad de Graves. Como

tiene ventajas e inconvenientes diferentes, y ninguno de los métodos está totalmente exento de posibles complicaciones, -- tiene importancia la selección del más adecuado para un pa--- ciente determinado. Los antitiroideos pueden administrarse -- a cualquier edad. Sin embargo, la cirugía se recomienda para pacientes más jóvenes, y el yodo radiactivo se prefiere para personas de mayor edad. Por lo general después de una tiroi-- ductomía subtotal, se debe dejar un residuo de 6 a 8 gr de -- glándula tiroides.

C. TIROIDITIS.

Los procesos inflamatorios que afectan el tiroides no son raros. Por motivos que se comprenderan perfectamente, la clasificación de la tiroiditis subaguda y de algunas de las formas crónicas de tiroiditis resulta difícil. En algunas situaciones no es posible dar a ciertas formas de tiroiditis -- subaguda y crónica un nombre que resulte igualmente aceptable por todos los autores. Parte del problema es de terminología, parte refleja comprensión incompleta de la patogenia de los di-- versos procesos correspondientes. Si se tiene presente el potencial clínico inherente de las diversas posibilidades diagnósticas, se evitará un tratamiento inadecuado, aunque quizá-- no haya acuerdo preciso en cuanto a terminología.

TIROIDITIS AGUDA.

La glándula tiroides en raros casos está afectada por infección bacteriana. Esto puede ocurrir después de infecciones de la boca, faringe o ganglios linfáticos vecinos. En general, las infecciones responden al tratamiento antibacteriano específico, en caso contrario los abscesos tiroideos deben drenarse. Son raras infecciones como tuberculosis, actinomicosis y sífilis. El tratamiento de cada uno de éstos procesos es el específico.

TIROIDITIS SUBAGUDA (ENFERMEDAD DE DE QUERVAIN).

Es una enfermedad de comienzo bastante brusco, muchas veces después de una infección respiratoria alta, La glándula tiroides bruscamente se congestiona, se hincha y se hace algosensible. Clínicamente el paciente presenta remisiones y exacerbaciones repetidas durante un plazo de pocos meses. Raramente el paciente es hipotiroideo, y la captación de yodo radiactivo suele ser normal, pero a veces puede estar ligeramente disminuida. El número de leucocitos es normal o esta disminuido, y la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos está aumentada. El trastorno casi siempre es atribuible a una infección viral, y no suele haber anticuerpos contra tiroides. Por examen microscópico de cortes de biopsia pueden observarse células gigantes.

La recuperación espontánea es frecuente; si el paciente tiene molestias agudas, una breve serie de hidrocortisona puede lograr alivio sintomático. En raros casos quedan nódulos -- residuales. Dada la posibilidad de recuperación de la función tiroidea normal, este proceso no debe tratarse en forma quirúrgica.

ENFERMEDAD DE HASHIMOTO. (TIROIDITIS LINFOCITICA).

Este trastorno, descrito primeramente por Hashimoto en 1912, se presenta sobre todo en mujeres de mediana edad. Su -- frecuencia parece estar aumentando. El tiroides es duro, de -- consistencia de caucho con diversas proyecciones lobulillares. Las manifestaciones clínicas deben hacer sospechar el diagnóstico. En las primeras etapas del proceso puede haber ligero -- hipertiroidismo. Este hipertiroidismo se debe a la liberación de la hormona almacenada. La captación de yodo radiactivo es -- normal o baja. (32).

El hipertiroidismo acaba por desaparecer y no es preciso tratarlo. En etapa tardía y crónica el hipotiroidismo, que puede ser intenso, constituye el problema más frecuente.

Ha merecido mucho interés la demostración en algunos -- pacientes con enfermedad de Hashimoto de anticuerpos circulantes. Estos anticuerpos circulantes reaccionan con la propia -- tiroglobulina o con antígenos de la célula epitelial tiroidea.

El trastorno suele considerarse una enfermedad "autoinmune";-- es muy posible que así sea. Sin embargo, se ha señalado que - éstos anticuerpos podían reflejar una respuesta del epitelio-tiroideo a ciertos tipos de infección viral, u otros factores patógenos hasta aquí inadvertidos.

En las primeras etapas de la enfermedad, las pruebas - de laboratorio de función tiroidea pueden dar la ilusión de - hipertiroidismo. La captación de yodo radiactivo por el tiroides puede estar ligeramente aumentada, al igual que el yodo - sérico unido a la proteína. Sin embargo, si los valores séri- cos de tiroxina y de yodo son normales, el aumento de yodo -- unido a la proteína parece depender de la liberación por el - tiroides enfermo de compuestos yodados relativamente poco ca- lorígenos.

Algunos de los nódulos que se observan en ésta tiroiditi tis son duros y simulan mucho los de un proceso maligno. Por- lo tanto, es frecuente buscar la opinión del cirujano para di- chos nódulos. La biopsia abierta tiene dos ventajas: 1.- per- mite la extirpación completa del nódulo y 2.- permite estimar otras zonas sospechosas del tiroides. Durante el curso de la- biopsia, muchas veces se comprueba que los músculos y la apo- neurosis que recubre la glándula tiroides están adheridos al- parenquima del tiroides. Si el tiroides cicatrizal está empe- zando a comprimir la tráquea, o amenaza con hacerlo, resulta-

sencillo cortar el istmo del tiroides y aliviar la constricción traqueal, actual o potencial.

La biopsia percutánea con aguja ha sido ampliamente -- recomendada y utilizada para el diagnóstico así como para vigilar la evolución a largo plazo de la tiroiditis. La principal objeción al procedimiento es que es una técnica a ciegas, y que el tejido así obtenido es a menudo inadecuado. Así, puede pasar desapercibida a ser totalmente ignorada una región -- de importancia decisiva en una glándula con tiroiditis. (32).

El tratamiento de la enfermedad de Hashimoto depende -- de su gravedad.

En algunos pacientes no se necesita tratamiento ninguno; en otros es adecuado administrar la hormona tiroidea para combatir el hipotiroidismo. En otros, síntomas de compresión -- obligan a buscar alivio quirúrgico. La cirugía también está -- indicada por las glándulas voluminosas que plantean un problema estético. (32).

BOCIO DE RIEDEL (TIROIDITIS CRONICA).

Este tipo de tiroiditis es raro. Los síntomas de presentación suelen ser los de un hipotiroidismo intenso, generalmente irreversible. La glándula tiende a ser tan dura que--

muchas veces es prudente establecer la diferenciación con tumores tiroideos malignos mediante biopsia abierta. Morfológicamente hay una fibrosis densa en toda la glándula, con un mínimo de otras células. Se ha supuesto que ésta enfermedad podría ser una etapa terminal de la enfermedad de Hashimoto, pero los hechos conocidos parecen indicar que se trata de una entidad fisiopatológica diferente. El tratamiento es la administración de hormona tiroidea, que alivia el hipotiroidismo pero no afecta la lesión. (33).

IX. CARCINOMA DE LA GLANDULA TIROIDES

CARCINOMA DE LA GLANDULA TIROIDES

Aunque su incidencia ha aumentado de 2.4 a 3.9 por --- 100,000 en todas las edades, sexo y razas (34) , es un tumor raro, de poca agresividad y no constituye ya problema de salud pública, La importancia que se le ha atribuido como causa de morbilidad en la población general probablemente se deba a: la alta incidencia de nódulos tiroides en relación con carcinomas (40% por hallazgos palpatorios y 40% por estudios de necropsias). La relación directa entre el aumento de la incidencia y la exposición a radiación ionizante; especialmente de la cabeza, el cuello, el mediastino y el torax en la infancia o la juventud (35). Los carcinomas de tiroides se caracterizan en general por un crecimiento lento, síntomas tardíos, curso clínico prolongado y, si se excluye el carcinoma anaplásico, baja morbilidad y mortalidad. La mayoría de los pacientes con carcinoma tiroideo bien diferenciado mueren --- "con" la enfermedad más que "como resultado de ésta". El --- riesgo de muerte por Carcinoma del tiroides es de 0.1%.

Debido a la naturaleza indolente del carcinoma bien diferenciado, es difícil establecer conclusiones en relación, -- al mejor método de tratamiento; la controversia sobre la -- tiroidectomía total en comparación con la subtotal, la lobectomía y la resección del istmo sigue siendo tema de discusión y se tiene poca esperanza de que se resuelva hasta que los ci

rujanos, anatomopatólogos, o ambos especialistas, pueden cuantificar el potencial maligno de los carcinomas tiroideos bien diferenciados. (36)

Mc Call, et al, reportaron aumento de cáncer tiroideo - en una población de 96 pacientes, con dx con nódulo tiroideo, solitario, de los cuales 26 pacientes tuvieron cancer tiroideo, 19 papilares, 6 foliculares y 1 anaplásico. (37). Anderson, reporta una incidencia del 6-15% de cancer tiroideos, -- en todos los pacientes con presencia de nódulo solitario. (38)

En el mismo estudio, Anderson, reporta 563 pacientes -- de los cuales se llegó a diagnostico preoperatorio de malignidad por biopsia por aspiración del 92.6% en pacientes con cáncer primario de tiroides y en el 99.4% en el caso de lesiones benignas. Sin embargo deben reconocerse limitaciones a la -- técnica como: fallas técnicas, poco material obtenido, y falsas positivas que van del 0 al 3.3%, (). Tallroth, reportó la baja mortalidad del carcinoma tiroideo al presentar un seguimiento de 22 años de pacientes operados, con una mortalidad del 3.5% (39)

Aparentemente se observa mas frecuentes % en la mujer - no existiendo predominio de raza, (40), y una explicación es que en las mujeres el diagnóstico se hace precozmente al utilizar los servicios médicos con mayor frecuencia.

Etiología: se ha demostrado relación de causa a efecto con la radiación ionizante de la cabeza, el cuello, el mediastino y el torax durante la infancia o la juventud (37).

Se sostiene que más del 70% de los pacientes con carcinoma del tiroides han estado expuestos a radiación de cabeza y cuello durante la juventud (41). El riesgo de la población irradiada va del 1.5 al 8.3 por millón y por año.

La dosis de radiación relacionadas con el desarrollo de carcinoma varían de 75 a 1500 rads. (42). Dosis mayores de 3000 no producen neoplasias tiroideas. El período de lactancia, entre la irradiación y el desarrollo clínico de la neoplasia, varía entre 3.5 y 35 años y es mayor después de la irradiación de amígdalas y nasofaringe que del timo. El patrón histológico y clínico de los carcinomas asociados o no a irradiación no tiene diferencia y la mayoría son de tipo papilar.

La sobrevida del carcinoma del tiroides está influenciada por muchos factores: edad, sexo, tipo histológico, estadio y extensión local.

La clasificación más aceptada en la actualidad, es la propuesta por Woolner y Hazard, (adoptada por la OMS) (43). La cual es la siguiente:

CARCINOMA DIFERENCIADO.

CARCINOMA PAPILAR: oculto, intratiroideo, extratiroideo

CARCINOMA FOLICULAR: Mínima invasión vascular o capsular.

Moderada invasión vascular o capsular.

CARCINOMA DE CELULAS DE HURTHLE.

CARCINOMA INDIFERENCIADO: Ca de cls fusiformes y cels - gigantes.

CARCINOMA DE CELULAS NO FOLICULARES.

CARCINOMA MEDULAR.

OTROS TUMORES MALIGNOS:

CARCINOMA EPIDERMOIDE

LINFOMAS

HEMANGIOSARCOMAS

SARCOMA OSTEOGENICO

OSTEOCONDROSARCOMA

TUMORES METASTASICOS

Los cánceres papilares ocultos o mínimos son los que miden menos de 1 cm; no suelen descubrirse clínicamente y se encuentran con más frecuencia en glándulas extirpadas por padecimientos al parecer benignos, o durante el examen histológico del material de biopsia. Los hallazgos incidentales de carcinoma papilar oculto varían de menos de 1 a 13% del material estudiado, (44) La incidencia más alta que se ha informado fué una serie de Ann Arbor, (45).

A. CARCINOMA PAPILAR.

El carcinoma papilar es la más frecuente de las tumora- ciones malignas de la tiroides. Comprende la mitad de los tu- mores cancerosos de la tiroides que se ven en adulto y unas - tres cuartas partes de los que se ven en niños . (33) Desde - que se añadió sal yoyada a la sal común en el mundo, la fre- cuencia del bocio endémico ha disminuído mucho. En regiones- deficientes de yodo, la frecuencia de carcinomas foliculares- excede la de la exposición a la radiación, que se observa co- múnmente en pacientes jóvenes casi siempre es papilar. (46)

La descripción clásica histológica de la célula papilar, maligna es la de una con un aspecto de "vidrio esmerillado", - o gráficamente núcleos de "Anita la huerfanita", en relación- a la mirada inocente, de sorpresa, con ojos muy abiertos, de- éste personaje de historieta.

Los cuerpos de Psamona, o áreas de microcalcificación, son otro dato distintivo de la neoplasia papilar.

Clinicamente, los diversos subtipos de carcinoma papilar no tienen efecto alguno sobre el pronóstico del proceso -- maligno. Cuando se observan "células", representa una variante más agresiva de ésta enfermedad; por fortuna éstos tumores son raros. La mayor parte de los carcinomas papilares se comportan en la misma forma, aún aquellos con patrones foliculares predominantes en el examen histológico.

Los carcinomas papilares intratiroideo son tumores limitados a la glándula tiroides propiamente dicha. Las neoplasias extratiroideas se han extendido más allá de la cápsula -- de la glándula; se han descrito las metástasis a los ganglios linfáticos cervicales hasta en 40% de todos los pacientes con carcinoma papilar, con más frecuencia en el grupo menor de 40 años. Cuando las metástasis son extranganglionares por lo general van al pulmón y no al hueso como se observa con el carcinoma folicular puro.

Generalmente, la lesión aparece como un nódulo asintomático dentro de la tiroides o como un crecimiento de los ganglios linfáticos regionales. La fijación de la glándula, las manifestaciones producidas por la lesión en los elementos anatómicos vecinos y las metástasis a distancias pueden ser alteraciones tardías. Una radiografía del cuello puede mostrar --

descamaciones de calcio que sugieren cuerpos de Psamoma.

Quienes están a favor de un tratamiento quirúrgico conservador (tiroidectomía subtotal) para el carcinoma papilar -- ofrecen los siguientes argumentos:

- La cirugía conservadora reduce el riesgo de lesión -- del nervio laríngeo recurrente así como el hipoparatiroidismo -- permanente.

- Cuando se practica centelleo tiroideo en pacientes -- que han sido sometidos a tiroidectomía total, es común observar tejido tiroideo residual en el cuello.

- A pesar de que el carcinoma papilar con frecuencia -- es multifocal, es raro que sus focos ocultos en el lóbulo res-- tante tengan significado clínico.

- Como los carcinomas papilares son dependientes de -- TSH, la supresión adecuada mediante la administración de hormo-- nas tiroideas exógenas controla cualquier foco residual de car-- cinoma.

- La recurrencia clínica significativa, si ocurre, pue -- de ser tratada sin problemas mediante exploración quirúrgica -- repetida y extirpación del tejido tiroideo restante.

- No hay datos que sugieran que la supervivencia de pacientes con carcinoma papilar sea mejor en quienes se sujetaron a tiroidectomía total en comparación con aquellos a los -- que se hizo tiroidectomía subtotal.

Por otro lado, los argumentos a favor de la tiroidectomía extracapsular son igualmente consistentes:

1. En manos competentes, la tiroidectomía total no representa riesgo mayor alguno, para lesionar el nervio laríngeo recurrente, o hipoparatiroidismo permanente. La lesión del -- nervio laríngeo recurrente debe ser menor al 1%. La incidencia de hipoparatiroidismo permanente es del 2%. La disección-meticulosa, la Técnica de reimplantación de tejido paratiroid-- deo en un lecho muscular, reduce ésta complicación.

2. La tiroidectomía subtotal no disminuye la frecuencia del cáncer tiroideo recurrente o persistente. Esto se observa en 2 a 11% de los enfermos con tiroidectomía subtotal y la tiroidectomía total reduce éste riesgo.

Quizá la solución a la controversia se base en la disponibilidad de un método para cuantificar el potencial maligno de estos neoplasmas y en encontrar un procedimiento de predicción sobre qué factores influyen en la producción de metástasis distantes, ya que las muertes a causa de carcinomas papilares son esencialmente el resultado de enfermedad desarrollada-

fuera del cuello.

El contenido de DNA de las células tumorales permite - realizar una diferenciación correcta entre los supervivientes - y no supervivientes en cada caso. Los sujetos con tumores que tenían menos del 50% de células aneuploides sobrevivieron (media de 15 años) a pesar de las metástasis, mientras que los -- que tenían más de 70% de células aneuploides, murieron. Aunque éste trabajo es quizás el primer intento para cuantificar la agresividad biológica del carcinoma papilar, se necesitan - más estudios para dar base a ésta técnica y juzgar su aplicabi lidad en la práctica clínica. (47).

El tratamiento de las metástasis ganglionares cervicales es menos controvertido. La mayoría de los cirujanos practican la disección de cuello modificada, conservando el músculo esternocleidomastoideo y la conservación del undécimo par - craneal, ya que evita la incapacidad funcional impuesta por la pérdida del trapecio.

Johnson, I. (48), nos informa de dos subtipos de carcinoma tiroideos papilares, el de células columnares y el carcinoma de células altas, teniendo éste último una mortalidad extremadamente alta, con niveles altos de recurrencias, como lo demuestra su estudio en 12 pacientes, de los cuales 3 pacientes con tumores de células altas murieron, a causa de la enfermedad. Hquie, (49), reportó que la localización más frecuente

de metástasis del carcinoma papilar, fué los pulmones y el mediastino y que los pacientes con metástasis a distancias y -- que captan yodo, tiene mejor sobrevida, que los que no captan.

B. CARCINOMA FOLICULAR.

El carcinoma folicular es el elemento predominante de una cuarta parte de los tumores malignos de la tiroides. La lesión aparece después de lo 40 años, y es tres veces más frecuente en mujeres que en hombres. La mortalidad, como regla, es mayor en el carcinoma folicular que en el papilar.

Desde el punto de vista histológico, la malignidad se diagnostica en base a la invasión capsular o vascular, o por la presencia de metástasis distantes. En la actualidad se acepta la invasión mínima limitada a la cápsula o senos venosos -- capsulares o la invasión que se extiende al interior de los va sos extracapsulares. La mortalidad es del 52% en pacientes -- con angioinvasión moderada o extensa.

Las metástasis ocurren principalmente por vía hematógica y no linfática, como sucede en el carcinoma papilar, aunque en ocasiones se observan metastasis ganglionares. La multicentricidad no es una característica del carcinoma folicular pu -- ro, observada en 16% de los pacientes de Harness, (50), 13% de las series de Cady. Hasta el 75% de los pacientes con carcino

ma folicular tiene su primera recurrencia bajo la forma de metástasis distantes.

Los carcinomas foliculares invasores de vasos sanguíneos son potencialmente mortales y deben someterse a terapéutica intensiva. En el caso de pacientes con carcinoma folicular invasor de vasos moderados puede exponerse un argumento sustancial para realizar la tiroidectomía total, en base a que casi todos los carcinomas foliculares captan I131 y que la búsqueda y tratamiento subsecuentes de metástasis distantes se facilitan mediante la extirpación de todo el tejido tiroideo cervical.

Donohué, (51), ha intentado comparar pacientes con carcinoma tiroideo indiferenciado, en lo referente a edad y sexo, para determinar diferencias en el pronóstico entre las variedades papilar y folicular.

Observaron que las muertes se produjeron sólo en pacientes de 45 años de edad, o mayores y no pudieron pensar diferencia alguna en el pronóstico de las dos variantes histológicas de los neoplasmas tiroideos bien diferenciados, (51).

Hamashita, T. recomienda la tiroidectomía total cuando:

- a). halla metástasis distantes clínicamente aparentes. -
- b). cuando la lesión primaria tenga una gruesa cápsula fibro-

sa con y sin invasión capsular obvia, c). cuando se demuestra microscópicamente agrupaciones sólidas de células tumorales, - (52). La supervivencia de los tumores foliculares a 10 años es de 72%.

C. CARCINOMA DE CELULA DE HURTHLE

No tiene características macroscópicas propias. Se -- considera una variante de los carcinomas folicular o papilar; -- se caracteriza por la presencia de células grandes, eosinofílicas, con abundantes mitocondrias citoplasmáticas, cuya función es desconocida. En ocasiones tiene tendencia a desarrollar -- cúmulos nodulares densos de células que pueden invadir los vasos y producir metástasis. Estas células pueden encontrarse, -- además en la enfermedad de Hashimoto, la de Graves y en los -- bocios nodulares. El diagnóstico se hace no sólo por los cambios citológicos, sino por la invasión y la presencia de me-- tástasis.

Representa el 6.4% de las neoplasias tiroideas. La ma -- yor incidencia ocurre en la sexta década y no se ha descrito -- por debajo de los 20 años. Todos los enfermos con carcinoma -- de célula de Hurthle, tuvieron síntomas de disfagia y disnea, -- y estos autores, (HORN), (53) sugieren que puede realizarse el diagnóstico por el estudio de citología mediante aspiración -- con aguja fina o con cortes por congelación.

SINTOMAS CLINICOS EN PACIENTES CON CANCER TIROIDEO

SINTOMAS CLINICOS.	PAPILAR	FOLICULAR	MEDULAR	ANAPLASICO.
1.- NINGUNO	73%	63%	50%	28%
2.- DOLOR CERVICAL	10%	5%	0%	72%
3.- AUMENTO DE VO- LUMEN DEL CUE-- LLO.	8%	11%	25%	15%
4.- RONQUERA	6%	0%	25%	43%
5.- DISFAGIA	6%	16%	50%	25%
6.- DISNEA	2%	0%	0%	43%

Tomado de Sabiston, D.C. Patología de la glándula tiroides.

Tratado de Patología Quirúrgica. Editorial Interamericana.
1986.

El tumor da metástasis por vía linfática y sanguínea - a pulmón, hueso y otros órganos. Presenta una alta incidencia de compromiso contralateral cuando la cirugía se limita a resecar el lóbulo, rara vez capta I 131 y frecuentemente da siembras a los ganglios linfáticos regionales. Es resistente tanto a radiaciones externas como al yodo radiactivo. La cirugía ofrece el único modo de curación. Se recomienda la tiroidectomía total con disección del cuello cuando hay ganglios en el momento de la cirugía.

También se recomienda la disección regional de los nódulos mediastínicos anterosuperiores, cuando son clínicamente positivos. (54)

La curación depende la extensión de la enfermedad y lo adecuado de la operación inicial. La sobrevida a los 5 años - en pacientes con enfermedad localizada es el 75% y a los 25 -- años del 40%.

D. CARCINOMA ANAPLASICO.

El carcinoma anaplásico de la glándula tiroides es una de las neoplasias más agresivas que se conoce, con supervivencia medida más en meses que en años. Se observa en población de edades avanzadas, (mayor de 60 años), Nel, et al (54), encontró que el carcinoma fué causante del 7% de todos los padecimientos malignos del tiroides.

Los síntomas suelen que se establezca el diagnóstico - preoperatorio, como se observa en la revisión del Nel (54), la presencia de una masa de crecimiento rápido, disnea, ronquera, dolor, disfagia, tos, pérdida de peso, o alguna combinación de síntomas, permitió establecer el diagnóstico preoperatorio en 94% de los pacientes y 29% de ellos tuvo metástasis pulmonares en su presentación inicial.

Al estudio histológico pueden identificarse, cuatro -- tipos de células: carcinoma de célula gigante, carcinoma de -- célula pequeña compacto, carcinoma de célula pequeña difuso, -- y linfoma. El tamaño de la lesión primaria, se es mayor de 6- cms, influye en la supervivencia final, 3 de 71 pacientes, de la serie de Nel, estaban vivos a los 3 años. Las cifras de -- supervivencia revelaron que ningún paciente que vivió cinco -- años sin enfermedad murió más tarde de carcinoma tiroideo, de manera que la supervivencia de cinco años se consideró cura- -- ción. El 89% de los pacientes y todos los supervivientes reci- bieron radioterapia para el tumor primario, regiones vecinas -- del cuello y mediastino superior. En general se administraron 6000 rads, excepto en pacientes con linfoma, que recibieron -- 3500 a 4500 rads.

Algunos centros preconizan la radioterapia de haz ex- -- terno primario sin operar cuando la biopsia de aspiración de -- un nódulo descubre carcinoma anaplásico de célula gigante. -- Rossi, (55) recomienda la operación porque cuando se extirpa --

todo el tumor macroscópico, la proporción de curaciones esperadas se acerca a 20%; la radioterapia completa la acción paliativa, pero no logra curaciones en carcinomas de célula gigante.

Si no es posible la resección completa, hay que efectuar una biopsia, seguida de radioterapia y quimioterapia; en los pacientes con diagnóstico de linfoma, la radioterapia es eficaz como la combinación de operación y radioterapia. La combinación de extirpación quirúrgica total y radioterapia logra 80% de supervivencia para pacientes con linfomas.

En pacientes con carcinoma de célula gigante se ha observado regresión objetiva empleando doxorubicina o actinomicina D y metorexato. (56)

No se ha comprobado que la supervivencia se modifique en forma alguna empleando hormona tiroidea después de la operación, para suprimir la producción de TSH. De todas maneras, se da hormona tiroidea después de operar en todos los pacientes con carcinoma anaplásico para evitar el hipoparatiroidismo, -- porque muchas veces una cantidad considerable de glándula tiroidea normal es destruida por el tumor, si no se extirpó al tiempo de operar, o es afectada por la radiación. (55).

Mazzafer, (57), indicó que las micrometástasis pueden-

ser destruidas por yodo radiactivo mejorando los resultados - a largo plazo en pacientes con carcinoma anaplásico. El yodo se usa de operación en pacientes con extensión extracapsular, - con lesiones foliculares y participación extraglandular, y con invasión vascular extensa.

En un reciente estudio, Shvero (58), informa un estudio de 26 pacientes, con diagnóstico de Carcinoma anaplásico, - de los cuales los síntomas fueron: masa cervical 34%, crecimiento tiroideo 46.1%, disnea 30%, disfagia 15.4%, ronquera -- 16.4%, y todos los pacientes eran entiroideos, sin embargo el autor concluye que es necesario más estudios y marcadores adicionales para determinar su completa clasificación.

E. CARCINOMA MEDULAR.

El carcinoma tiroideo medular suele constituir del 5 - al 10% de todos los procesos malignos de tiroides, y puede presentarse en cuatro formas clínicas diferentes: 1) MTC relacionado con neoplasia endócrina múltiple de tipo IIa (MEN-IIa); - 2. MTC coexistente con neoplasia endócrina múltiple de tipo -- IIa (MEN-IIb); 3. MTC familiar sin endocrinopatías concomitantes (MTC familiar no MEN), y 4. MTC esporádico.

El carcinoma tiroide medular fué primero descubierto en 1959 como entidad clínica distinta por Hazard. (59). Estos tumores se describieron como sólidos, de grado histológico inter

medio, y estroma amiloide prominente. Las metástasis ganglionares linfáticas regionales muchas veces acompañaban a este tipo de malignidad tiroides, pero los tumores parecían ser biológicamente menos agresivos que el carcinoma anaplásico de tiroides. Poco después se reconoció la coexistencia familiar de MTC (carcinoma tiroideo medular) con feocromocitomas, y se estableció la categoría de los síndromes MEN-II. Después se comprobó que el carcinoma nace de células parafoliculares, o células C de tiroides.

Estas células producen el polipéptido hormonal calcitonina, que existe en cantidades importantes en los pacientes -- con carcinoma medular.

La calcitonina es un marcador bioquímico sensible para carcinoma tiroideo medular, y ésta valoración ha sido utilizada en clínica para seleccionar y vigilar en curso de pacientes con carcinoma medular. La medición de los valores séricos de calcitonina después de estimulación con calcio y pentagastrina ha sido un desarrollo crítico, que permite descubrir el carcinoma tiroideo medular en una etapa temprana curable en individuos de familias afectadas.

Las células C del tiroides están distribuidas sobre todo en las partes altas y medias de los lóbulos tiroideos. Por lo tanto, el tumor se presenta principalmente en los dos ter--

cios superiores de la glándula, rara vez en el inferior. El carcinoma medular, siempre se presenta como foco tumoral unilateral. En contraste, el tipo hereditario es un tumor multicéntrico, que afecta ambos lóbulos tiroideos en casi el 100% de los casos.

Macroscópicamente, el tumor se presenta como nódulo -- blancogrisáceos o de color canela, de estructura arenosa. En el corte pueden resultar evidentes zonas de hemorragia, fibrosis, necrosis, y calcificación. Histológicamente, el tumor se presenta como nidos y láminas de células uniformes poligonales o fusiformes separadas por cantidades variables de estroma fibroso. En algunos tumores pueden predominar un estroma acelular, con fibrosis y calcificación. (60)

El producto secretor más importante de las células tiroideas C es el polipéptido calcitonina; es una protefna de 32 aminoácidos y peso molecular de 3500 daltons. Los valores altos o estimulados de éste péptido son un indicador muy sensible y específico de carcinoma tiroideo medular. Las células -- también pueden secretar otros péptidos, como ACTH, melanina, -- péptido intestinal vasoactivo (VIP), serotonina, sustancia P, -- somatostatina, bombesina y prostaglandinas.

El antígeno carcinoembrionario, es un indicador importante para detectar recurrencias del tumor medular, posterior a tratamiento.

La enolasa específica neuronal (N. SE), una forma neuronal de la enzima glucolítica enolasa, se ha identificado en muchas neoplasias de célula APUD, como carcinoma tiroideo familiar y medular esporádico. (61)

Sin embargo, la presencia de enolasa específica neuronal en carcinoma tiroideo medular es más variable que la de calcitonina o ACE. La cromogranina, proteína ácida demostrada en células endócrinas normales y neoplásicas, (62), existe siempre en tejidos de pacientes con tumor medular (63), pero no es valorado en un número importante de tumores. Según Talpos (64), la calcitonina, parece ser el indicador más sensible del tumor medular residual, ya sea en la forma hereditaria (MEN) o bien de la forma esporádica, con frecuencia puede ser realizada mediante las imágenes de sustracción talio/tecnecio.

La presentación clínica del carcinoma tiroideo medular varía mucho y guarda relación con el método diagnóstico. Los pacientes pueden tener nódulos tiroideos únicos o múltiples, imposibles de distinguir de los observadores en otras neoplasias tiroideas. La enfermedad local avanzada puede producir síntomas de tos, ronquera o disfagia, según haya invasión de tráquea, laringe o esófago. Cuando existen metástasis a distancias éstas incluyen: mediastino superior, pulmones, hígado y hueso. Los pacientes con una gran carga tumoral y valores -

basales muy altos de calcitonina (mayor de 20000 pg/ml) pueden sufrir diarrea intensa como síntoma principal. El mecanismo se explica con la estimulación intestinal de la secreción de agua y electrólitos por la calcitonina.

Radiográficamente puede haber focos primarios y metastásicos que consisten en una imagen densa e irregular de calcificación que se hace más prominente al aumentar la edad del tumor. La exploración del tiroides con ácido ^{99}Tc dimercaptosuccinico localizó depósitos tumorales primarios o metastásicos focales en varios pacientes con carcinoma medular. El ultrasonido puede localizar tumores desde 4 mm, por lo que su uso es cada día más frecuente.

El dato diagnóstico más importante para valorar pacientes con carcinoma tiroideo medular es la medición de los valores plasmáticos de calcitonina. Los valores normales son de 300 pg/ml, los pacientes con tumores palpables muchas veces tiene valores basales de calcitonina mayores de 1000 pg/ml, mientras que los que cursan con metástasis extensas pueden alcanzar valores de 100000 pg/ml o mayores.

Michael (60), valora cuatro regímenes intravenosos diferentes de estimulación para determinar cual era el mejor con el fin de establecer diagnóstico de tumor medular: gluconato de calcio (2 mg/kg/min) solo; pentagastrina (0.5 μg /kg/5 seg)-

sola; cloruro cálcio (3 mg/kg/10 min) solo y una combinación de gluconato cálcio (2 mg/kg/min) seguido inmediatamente de -- pentagastrina (0.5 ug/kg/5 seg). La combinación de gluconato-cálcico y pentagastrina es la que logró valores más altos de calcitonina. No se ha observado reacciones graves al efectuar el estudio. Los valores de calcitonina se miden antes, y uno, dos, tres, cinco y 10 minutos después de administrar calcio y pentagastrina.

Los valores máximos de calcitonina mayores de 1000 -- pg/ml con valores basales menores de 200 pg/ml, en un paciente en peligro de desarrollar tumor medular, son anormales e indican la necesidad de intervención operatoria.

El tratamiento adecuado de todos los pacientes con carcinoma medular del tiroides es la Tiroidectomía total. Tiene importancia crítica la extirpación meticulosa de todo el tejido tiroideo residual. También debe efectuarse sistemáticamente la disección profiláctica de ganglios linfáticos en la zona central del cuello; desde el hueso hioides arriba, hasta los troncos braquiocéfálicos abajo, y las venas yugulares interna a los lados. Russell (65), llevaron a cabo disecciones cervicales centrales en 28 pacientes con carcinoma medular, y descubrieron metástasis ganglionares en el 50%, lo cual indica la importancia de ésta medida. Dada la frecuencia coexistencia de feocromocitomas en pacientes con MEN-IIa o MEN-IIb, hay que excluir la presencia de estos tumores antes de efectuar la ti-

roidectomía, con el fin de evitar una crisis adrenérgica inesperada a inducir la anestesia general. También hay que investigar hiperplasia paratiroidea mediante la determinación de calcemia y concentración sanguínea de hormona paratiroidea. La estrategia quirúrgica ha sido extirpar las glándulas muy aumentadas de volumen, incluso si se descubren incidentalmente durante la tiroidectomía.

La radioterapia para tumores medulares inoperables ha sido desalentadora, aunque se ha observado regresión tumoral y en algunos casos ha prolongado la supervivencia.

Los quimioterápicos no han sido eficaces para el manejo de los pacientes con carcinoma medular del tiroides. La administración del yodo radiactivo es un tratamiento útil para pacientes con carcinoma tiroideo folicular o papilar, su papel en la terapéutica del carcinoma medular es mínimo, porque las células no concentran el yodo; aunque se ha señalado que la captación del yodo 131 , tiene lugar por células foliculares tiroideas restantes, y el resultado es una irradiación indirecta de células C vecinas.

La prueba más importante para valorar pacientes con carcinoma tiroideo medular después de la tiroidectomía es la medición de la calcitonina plasmática administrando calcio y pentagastrina. Los valores altos postoperatorios, basales o estimulados, significan enfermedad residual. Estos pacientes-

pueden ser candidatos a nueva reintervención. Recientemente, Tisell y Col (66), informaron resultados más alentadores después de volver a operar a 11 pacientes con carcinoma medular, que tenían valores basales o máximos altos de calcitonina después de la tiroidectomía inicial y de la disección cervical central. Se llevaron a cabo disecciones ganglionares bilaterales y de mediastino superior en todos los pacientes, menos uno que sufrió disección cervical unilateral. Se extirpó un promedio de 31.5 ganglios, (3-50), por paciente. Este estudio es importante por que es el primero que sugiere que puede lograrse la erradicación con buenos resultados de todos los focos restantes del carcinoma tiroideo medular oculto en algunos pacientes, repitiendo la operación con toda meticulosidad.

La mortalidad en general es del 60% a los 10 años. Todos los pacientes deben vigilarse en forma periódica después de la tiroidectomía, empleando calcio y pentagastrina.

Tisell, et al, (66), en un estudio que valora los niveles de calcitonina en un grupo de 26 pacientes, encontró que su aumento está relacionado con infiltración de un tumor deltiroides con nódulos linfáticos metastásicos con crecimiento periganglionar, y su disminución está relacionado con una buena resección. Talpos, (64), ha demostrado determinación de carcinoma medular tiroideo, mediante centellografía, usando tahlío/tecnecio, cuando los valores de calcitonina estaban mayores de 3.3 ng/ml.

Brunt, L.M., informa que los niveles de calcitonina -- por estimulación tiene un significado pronóstico y es más sensible que la determinación del antígeno carcínico embrionario. (67), y los controles, deben incluir medidas cada mes y posterior cada años, para eliminar la posibilidad de recurrencias.

F. LINFOMA Y SARCOMAS TIROIDEOS

El linfoma es una forma rara de enfermedad maligna que puede nacer dentro del tiroides. A veces queda localizado, -- otras se extiende afectando ganglios linfáticos regionales, o puede ser manifestación de una enfermedad general. Suele presentarse como un bocio voluminoso de comienzo reciente, con -- síntomas de obstrucción, de máxima frecuencia en la mujer y en la séptima década de la vida. El linfoma parece añadirse a -- una tiroiditis de Hashimoto en algunos pacientes; por lo tanto, puede ser difícil de distinguir de ella por la simple morfología.

La lesión puede quedar limitada a un lóbulo tiroideo y no es posible la diferenciación con el carcinoma sin estudio -- histológico. Cuando el linfoma está limitado al tiroides, se halla indicada la tiroidectomía que debe ir seguida de irradiación postoperatoria. Cuando la enfermedad se extiende más -- allá del tiroides, afectando los músculos planos del cuello y los ganglios linfáticos regionales, la biopsia establecerá --

la índole de la enfermedad. En lesiones que se extienden más allá del tiroides, la terapéutica más eficaz es la irradiación. El pronóstico del linfoma suele considerarse malo, aunque poco previsible según el tipo celular y según que la lesión esté localizada en el tiroides, invada más allá mismo, o sea manifestación de enfermedad general. El linfosarcoma de células pequeñas tiene una supervivencia prolongada, mientras que el sarcoma de células del retículo es de mal pronóstico. La participación del tiroides en el sarcoma de célula del retículo muchas veces es manifestación de enfermedad general. (32)

El linfoma diseminado puede tratarse con Citoxan o Clo^uranbucil, o puede usarse prednisona en los pacientes que no toleran la quimioterapia por depresión de la médula ósea. La supervivencia a los 5 años es aproximadamente 50%.

G. CARCINOMA TIROIDEO METASTASICO

Se encuentran metástasis en la tiroides entre 2 y 4% de los pacientes que fallecen por cáncer. 20% de los casos se deben a metástasis procedientes de un carcinoma broncogénico. 3% de las autopsias de carcinoma broncogénico tienen metástasis a la tiroides. (33).

Wychulis indicó que entre más de 20000 muestras quirúrgicas de tiroides, 10 se debían a carcinoma metastásico. La -

lesi6n primaria m6s frecuente era el hipernefroma y la edad - promedio de los pacientes era de 55 a6os.

Freund di6 a conocer dos casos en que hubo superviven- cia a los 5 a6os despu6s de la tiroidectom6a y en los que ha- b6a carcinoma metast6sico bronc6geno y lipomiosarcoma. (32).

X. COMPLICACIONES QUIRURGICAS DE LA GLANDULA TIROIDES

La mortalidad de tiroidectomía es muy baja. La cifra publicada por Calcock 33 fué de 0.12% y la morbilidad es del 13%.

Existen cuatro complicaciones principales que se han relacionado a la tiroidectomía:

1.- LESION VASCULAR.

Es un problema inmediato del postoperatorio. Las arterias tiroideas deben ligarse con mucho cuidado, la superior tiende a contraerse, y no debe pinzarse arriba del polo superior de la glándula ya que puede lesionarse el nervio laríngeo externo.

La separación de la arteria tiroidea inferior del nervio laríngeo recurrente debe hacerse con cuidado. Las ramas individuales de la arteria se deben ligar y dividir por separado donde el nervio pasa por ellas.

La vena tiroidea media es corta y se rompe con facilidad, con demasiada tracción sobre la glándula la vena se apla-

na y no tiene sangre y sólo se reconoca cuando se ha cortado.

El conducto torácico rara vez se lesiona en la tiroi--dectomía, aunque se sabe que ha ocurrido durante la disección--radical de cuello. Se puede ligar el conducto sin complica--ciones. (11)

La hemorragia postoperatoria es una complicación impor--tante, ya que la sangre, al acumularse puede obstruir las vías respiratorias y causar la muerte.

La manifestación inicial es tumefacción del cuello y -excrecencia de los bordes de la herida, que ameritan atención--inmediata.

Shaha, (62), reportó hematoma importante en 3 pacien--tes postoperados de tiroidectomía que requirieron cirugía de --una población de 24 pacientes, que presentaban diferentes com--plicaciones; Wihlborg (69), demostró que el uso de drenaje no impide la complicación de obstrucción de vías respiratorias, -secundarias a hemorragia, no ayudando el drenaje a evacuar el--sangrado completamente. En caso de el paciente ameritar una -traqueostomía, se debe asegurar tener una buena control de la--hemostasia.

2.- LESION DE ORGANOS.

Después de una tiroidectomía 2-3% de los pacientes tienen manifestaciones francas de hipoparatiroidismo. Generalmente es un síndrome transitorio, provocado por la disección de la región de las glándulas. Es necesario dejar en su sitio cuando menos una de las glándulas y con irrigación suficiente. Gould et al (70), encontró un 0.6% de hipoparatiroidismo en un revisión de 1000 tiroidectomías totales, con una complicación del 2.8%. Está demostrado que el hipoparatiroidismo secundario está relacionado con lesión en su irrigación y no con la extirpación inadvertida.(33) Las manifestaciones clínicas se observan en las siguientes 24 horas después de la operación e invariablemente dentro de la primera semana. Los primeros síntomas son: entumecimiento peribucal, parestesias, y ansiedad interna. El signo de Chvostek (espasmo súbito golpeando ligeramente las mejillas, observado en la tetania postoperatoria), aparece primero y después le siguen el signo de Trousscau (espasmo muscular por la presión de arterias y nervios, -- observado en la tetania); y el espasmo carpopedal. El hipoparatiroidismo prolongado puede causar cataratas, crisis convulsivas y psicosis. Los signos diagnósticos son la disminución de calcio en suero, aumento del fósforo del suero y disminución o falta de calcio en la orina.

Scalon, (71), ha informado de hipocalcemia transitoria en un 20-25% de los pacientes postoperados de tiroidectomía --

conservadora total, relacionando la baja del calcio, con el -- trauma a la glándula, y que el hipoparatiroidismo persistente se observa en un 1-4% de los pacientes.

Cuando se llega al diagnóstico debe administrarse una solución de 10 ml de cloruro o gluconato de calcio por vía venosa y con ello pueda lograrse una mejoría inmediata de los -- síntomas. El tratamiento continuado comprende la administrac-- ción de 5-15 gr de polvo de lactado de calcio al día y de -- 50000 a 200000 unidades diarias de vitamina D2. Se debe limi-- tar la ingestión de algunas carnes y pescado y algunos produc-- tos lácteos, ya que éstos provoca una reducción de la concen-- tración de calcio en el suero (33).

Reeve (72), encontró una incidencia del 1.6% de hipopa-- ratiroidismo en su revisión de 1988, de los últimos 5 años y -- de 3.5% unos 20 años anteriores, encontrando una diferencia -- en la mejoría de la técnica y la disección cuidadosa del teji-- do tiroideo adyacente a la glándula paratiroides.

Por otro lado, rara vez se lesiona la pleura, y cuando sucede se relaciona a un bocio intratorácico, que puede descen-- der al mediastino anterior o posterior, traccionando la glándu-- la cerca de la pleura (11).

La tráquea y el esófago pueden lesionarse en presencia

de tiroiditis, adenoma calcificado o neoplasia maligna. La --
 cápsula verdadera de la glándula tiroides, la aponeurosis pre-
 traqueal, la tráquea y el esófago puedan estar fijos entre sí,
 por lo que un intento vigoroso de separarlos puede perforar --
 la tráquea, y es probable que ello requiera una traqueostomía-
 inmediata.

3.- LESION DEL NERVIIO LARINGEO RECURRENTE LARINGEO.

La lesión del nervio recurrente laríngeo puede ser - -
 unilateral o bilateral y temporal o permanente. La pérdida --
 de función del recurrente laríngeo puede deberse a traumatismo
 excesivo del nervio durante el descubrimiento del mismo, inclu-
 sión del nervio en una de las ligaduras y corte inadvertido. -
 La lesión de éste nervio provoca parálisis del abductor larín-
 geo y la cuerda vocal asume una posición media o paramedia, la
 cual es identificable en una laringoscopia postoperatoria, - -
 (73). (74). Si la lesión ha sido producida durante la disec-
 ción y el nervio se encuentra intacto, el funcionamiento debe-
 recobrase en tres meses e invariablemente en nueve meses. En
 el postoperatorio inmediato la parálisis de la cuerda produ-
 estrechamiento de la abertura glótica, ésto no es suficiente -
 para producir obstrucción respiratoria, sino ocurre al mismo -
 tiempo edema de la glotis por hematoma en el espacio cervical-
 o por el tubo de la traqueostomía. La parálisis de una sola -
 cuerda produce disfonía, en la cual la voz se vuelve áspera.

En una serie de 245 pacientes, postoperados de tiroi--
dectomías totales, Scanlon (71), encontró 6 pacientes con pará--
lisis del nervio laríngeo recurrente. A excepción de un pa--
ciente, todos se recuperaron en el transcurso de un año. Holt,
(73), encontró de 1-2% de los pacientes tienen parálisis de --
una cuerda vocal antes de la cirugía tiroidea, por lo que se --
insisten en una laringoscopia preoperatoria en todos los pa--
cientes sometidos a cirugía, del tiroides y una de control pos--
tooperatoria.

El síndrome de Horner resulta de la lesión al nervio -
simpático cervical y consta de: constricción de la pupila, - -
ptosis del párpado superior, enoftalmos aparente y dilatación--
de los vasos retinianos.

El nervio laríngeo recurrente forma el borde medial --
de un triángulo que está limitado en la parte superior, por la
arteria tiroidea inferior y en la parte lateral; por la arte--
ria carótida. El nervio puede identificarse cuando entra a la
laringe por detrás del cuerno inferior del cartilago tiroides.
En la parte inferior de su curso se puede palpar como una cuer--
da tirante sobre la superficie traqueal.

El nervio laríngeo superior nace del ganglio inferior--
del nervio vago, justo por fuera del foramen yugular del crá--
neo. El nervio pasa inferior y medial a la arteria carótida.-

Al nivel del cuerno superior del hueso hioides se divide en una rama laríngea interna, sensorial y en una rama pequeña, laríngea externa, motora, que inerva sólo al músculo cricotiroideo.

Los nervios laríngeos recurrentes están en íntima relación con la glándula tiroides. El nervio derecho es ramificación del vago cuando atraviesa por su porción anterior a la -- arteria subclavia derecha. El nervio recurrente gira alrededor de la arteria, de atrás hacia adelante, y asciende en el canal traqueoesofágico o cerca de él para pasar posteriormente al lóbulo derecho de la glándula tiroides y entrar a la laringe detrás de la articulación cricotiroidea y la esquina inferior del cartílago tiroides.

El nervio recurrente izquierdo nace en donde la aorta es cruzada por el nervio vago. Atraviesa por debajo de la -- aorta y asciende en la misma manera que el derecho. Ambos nervios cruzan las arterias tiroideas inferiores cerca del borde inferior del tercio medio de la glándula.

Mc Call (75), describió un método para identificar el nervio laríngeo mediante un estimulador el cual se usa transoperatoriamente, evitando la lesión del mismo; Jarotz, reportó 14 pacientes con paresia de las cuerdas vocales praoperatoriamentellos cuales mejoraron después de la cirugía de la glándula tiroides, (76).

Cuando los nervios laríngeos externos, fueron identificados durante la cirugía, ocurrió solamente en el 5% cambio en la voz, (77). La valoración de la voz debe ser parte del seguimiento postoperatorio después de la tiroidectomía así como la determinación del calcio sérico. El examen debe ser realizado por un Otorrinolaringólogo y un terapeuta de la voz, un osciloscopio ofrece una medición de la voz lo que ayudará a -- seleccionar el requerimiento temprano de una terapia intensiva de la voz, (78).

4.- CRISIS TIROIDEA.

La crisis tirotóxica se encuentra en pacientes con t*ir*otóxicosis previa que no han recibido tratamiento o éste ha sido incompleto.

Generalmente se encuentra en los pacientes con enfermedad de Graves, pero puede ocurrir en el bocio tóxico multinodular. Actualmente la crisis tiroidea es una rara complicación del tratamiento quirúrgico y los factores desencadenantes más frecuentes son el traumatismo, la infección, la acidosis diabética o la toxemia del embarazo.

Cuando se presenta la crisis tiroidea, el paciente experimenta hipertermia con sudación profusa y taquicardia, puede presentarse además náuseas, vómito y dolor abdominal; el --

temblor inicial y la inquietud pueden avanzar hasta el delirio y el coma.

El tratamiento consiste en inhibir la producción de la hormona tiroidea y antagonizar sus efectos, se administra yoduro de potasio (1-2.5 mg) y compensar con 100 mg de hidrocortisona, se administra grandes cantidades de glucosa por vía endovenosa y oxígeno.

La mortalidad de ésta complicación es del 10% aproximadamente, (33).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

XI. MATERIAL Y METODOS

Durante el período de 3 años y 9 meses, comprendidos - de Marzo 1985 a Diciembre de 1988, fueron admitidos en el servicio de Cirugía General, del Hospital General de Zona, "Gabriel Mancera", 117 pacientes con patología de la glándula -- tiroides, de éstos 108 fueron femeninos y 9 pacientes masculi- nos; las edades variaron entre 16 años y 73 años, con un prome- dio de 43.5 años.

Todos los pacientes fueron estudiados en forma inte- - gral, incluyendo Historia clínica, exámenes de laboratorios: - Biometría Hemática completa, prueba de coagulación, química -- sanguínea y examen general de orina, así como gamagrafía y ul- trasonido de la glándula tiroides y pruebas de funcionamiento- tiroideo. Además se valoraron los pacientes por el servicio - de Endocrinología de éste hospital.

El tiempo de aparición de los síntomas varió desde 1 - mes hasta 5 años; variando su sintomatología dependiendo de su patología presente en la glándula tiroides.

Los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente en - su totalidad, realizando varios procedimientos: Tiroidectomías totales, hemitiroidectomías, tiroidectomías subtotal, y nodu- - lectomías. El tiempo de estancia hospitalaria varió de 2 días

hasta 21 días, con un promedio de 3.2 días.

Los pacientes han tenido un seguimiento postoperatorio que varía de 4 meses hasta 23 meses, con un promedio de 11.5 - meses.

En el presente estudio retrospectivo, se valoran las - complicaciones presentadas de éste grupo de pacientes y su repercusiones.

A. RESULTADOS.

Se observó una mayor relación de ésta patología en mujeres, con una proporción de 11:1, con respecto a los hombres.

Los síntomas de pacientes con cuadro clínico de menos de 6 meses fueron: taquicardia, temblores finos, irritabilidad y exoftalmos, teniendo relación con Enfermedad de Graves-Basedow; mientras que los síntomas en pacientes con un padecimiento de más de 2 años de evolución, fueron: Dificultad para la deglución, crecimiento de una masa asintomática localizada en la cara anterior del cuello; teniendo relación con bocio -- adenomatoso, y/o nódulo tiroideo, y quiste benigno.

Siempre que se encontró disminución de peso, y ataque leve al estado general, se relacionó de alguna forma con tumoración neoplásica.

Los pacientes fueron sometidos a cirugía en su totalidad, realizando 29 hemitiroidectomías derechas, 21 hemitiroidectomías izquierdas, 38 tiroidectomías totales y 2 nodulectomías.

Los pacientes han tenido hasta el momento un seguimiento postoperatorio de 4-23 meses con un promedio de 11.5 meses.

Las complicaciones observadas en los pacientes fueron: hipoparatiroidismo en 7 pacientes (Todos posterior a tiroidectomías totales, secundarios a carcinoma), que se encuentran con tratamiento sustitutivo de calcio, tomando de 1-6 gramos de calcio con un promedio de 3 gr de calcio en 24 horas, y actualmente se encuentran asintomáticos, sin trastornos músculo-esqueléticos.

Se presentaron 3 pacientes con disfonía leve, por lesión del nervio laríngeo superior, y 2 pacientes con disfonía-severa, ambos con dx de carcinoma papilar, a los cuales se les realizó tiroidectomía total.

Otro paciente presentó neumotorax, manifestado por enfisema subcutáneo por lo que hubo necesidad de colocarle sonda de pleurostomía y realizarle traqueostomía por insuficiencia respiratoria, éste paciente presentaba un bocio adenomatoso eutiroideo retrosternal, 13 meses de su postoperatorio se en-

cuentra bien y asintomática.

Un paciente presentó insuficiencia respiratoria aguda, 3 meses posterior a su cirugía, (tiroidectomía total por Ca papilar), por lo que tuvo necesidad de realizarle una traqueostomía de urgencias, éste paciente a 10 meses de su postoperatorio se encuentra bien.

No se presentaron re-intervenciones por sangrado, lesiones arteriales, (vasos carotídeos), ni lesiones de esófago-cervical, en éste grupo de pacientes.

La patología más frecuente encontrada en nuestros pacientes fué: Bocio multinodular eutiroideo en 38 pacientes, nódulo tiroideo benigno en 29 pacientes, carcinoma papilar en 19, tirototoxicosis en 9 pacientes, tiroiditis linfocítica en 5 pacientes, carcinoma medular en 4 pacientes, carcinoma de células de Hurtle en 3, enfermedad de Graves-Basedow en 3 pacientes, tiroiditis de Hashimoto en 2 pacientes, y quiste benigno no clasificado en 2 pacientes, otro paciente tuvo una linfangiectasia.

El total de número de pacientes con neoplasia tiroidea fueron 28 pacientes.

XII. DISCUSION

La cirugía de la glándula tiroides, tiene una morbilidad del 13%, y una mortalidad del 0.12%, como reporta Calcook, (34); en nuestro estudio la morbilidad fué del 1.4% con una -- mortalidad del 0%.

La cirugía se encuentra indicada, en pacientes con esta do de tirotoxicosis, que responden parcialmente o no responden al tratamiento antitiroide, y/o masa en cuello asintomática, -- con o sin trastornos de la deglución, o respiración, y en pa-- cientes con sospecha de neoplasia tiroidea.

De nuestro grupo de pacientes, 7 presentaron hipoparati roidismo posterior a tiroidectomía total (secundario a carcinoma papilar), actualmente se encuentran controlados con calcio oral (1-6 gr/ día), para una morbilidad del 0.7%, cifra -- semejante a la reportada por Gould (70), que fué del 0.6%. 5 de éstos pacientes se les realizó reimplante de una glándula para tiroides a nivel del tercio medio del músculo esternocleidomas toideo, sin que a la fecha se tenga actividad glandular; ade-- más se encuentran recibiendo dosis de vitamina D, para ayudar a la absorción del calcio oral administrado. 18 pacientes de -- éste grupo de 117, presentaron trastorno con el metabolismo -- del calcio en el postopertorio inmediato, manifestado por ca-- lambres, y dolores articulares, el cual se manejó con calcio --

parenteral y posteriormente calcio oral, el seguimiento fué de 1-4 meses, y actualmente se encuentran sin sosten de calcio y asintomáticos; ésto se explica por el edema transitorio de la glándula paratiroides, secundario a disminución de la irrigación por traumatismo durante la cirugía.

Scalon, (71), reporta una hipocalcemia transitoria de un 20-30% de sus pacientes postoperados de tiroidectomías totales, y que tuvieron una recuperación completa en 3-5 meses postoperados. Esta demostrado que el hipoparatiroidismo secundario está relacionado con lesión en su irrigación y no con la extirpación innadvertida, (33). Reeve, (72), ha reportado una incidencia de 1.6% de hipoparatiroidismo en su revisión de - - 1988.

Ocho pacientes tuvieron lesión del nervio laríngeo superior, los cuales presentaron cambios en el tono de la voz, recuperándose ésta en un tiempo de 3-7 meses, hacia la normalidad, tiempo que indica la literatura, (73), (74). Actualmente nosotros tenemos 3 pacientes con cambios en la tonalidad de la voz, secundario a tiroidectomía total, y con un seguimiento de 4 meses en promedio, por lo general éste nervio se lesiona al realizar ligadura del polo superior de la glándula tiroides, - (7).

La lesión del nervio laríngeo recurrente estuvo presente en dos de nuestros pacientes, con patología de Carcinoma me

dular y carcinoma papilar. Para un porcentaje probablemente - ésto esté relacionado a la fijación del nervio a la misma masa tumoral, lesión accidental, ó uso inadecuado del electrocauterio. Estos pacientes tiene 4-5 meses respectivamente con datos de lesión del recurrente y se recomienda manejo conservador durante 6 meses, y posteriormente valorar tratamiento quirúrgico, secundario como: Aritenopexia, o implante de teflon a nivel de la cuerda vocal. La lesión del nervio laríngeo recurrente provoca parálisis del abductor laríngeo y la cuerda vocal asume una posición media (73), (74). Scanlón, (71), reportó 6 pacientes con parálisis del nervio laríngeo recurrente en una población de 245 pacientes sometidos a tiroidectomías totales. Holt, (73), encontró de 1-2% de parálisis de la cuerda vocal antes de la cirugía por lo que siempre debe realizarse una laringoscopia preoperatoria.

Cuando los nervios laríngeos fueron identificables durante la cirugía, ocurrió solamente cambio de la voz en el 5% de los pacientes, (77).

A dos pacientes tuvieron que realizarseles traqueostomía, secundario a insuficiencia respiratoria por lesión neural y neumotorax con una morbilidad del 0.2%, éste procedimiento - fué secundario a parálisis de la cuerda vocal, que ocasionaba dificultad respiratoria, disminuyendo la sintomatología después del procedimiento.

Un paciente presentó perforación de pleura. Según - - Skandalakis, (11), ésta complicación es rara, y está relacionada a un bocio intratorácico, nuestro paciente presentaba un bocio eutiroides con prolongación intratorácica, y se manejó con una sonda de pleurostomía sin complicaciones. Al Kamat, (12) reporta lesión de la tráquea relacionado a procesos malignos.

Nuestros pacientes no fueron sometidos a una toma de -- biopsia por aspiración preoperatoria, por no contar con un servicio de Patología con experiencia en éste tipo de enfermedad, por lo que los diagnósticos se realizaron en el transoperatorio o en la pieza quirúrgica definitiva.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS EN CIRUGIA DEL TIROIDES

COMPLICACIONES:	NUMERO DE PACIENTES.	PORCENTAJE
1. HIPOPARATIROIDISMO	7	0.7
2. DISFONIA LEVE.....	3	0.3
3. DISFONIA SEVERA	2	0.2
4. TRAQUEOSTOMIA	2	0.2
5. NEUMOROTAX	1	1.5
TOTAL:	15	1.5

XIII CONCLUSIONES

Las complicaciones más importantes de la cirugía de la glándula tiroides son: lesiones de órganos (paratiroides, -- traquea, esófago, pleura), lesiones del nervio laríngeo recurrente y del nervio laríngeo superior. Lesiones vasculares -- (arteria tiroidea superior e inferior, conducto torácico); y -- la crisis tiroidea.

Los factores que predisponen a ésta incluyen: inespere -- riencia del cirujano, desconocimiento de la región anatómica y la patología presente en cada paciente.

La cirugía de la glándula tiroides, tiene una baja morbilidad y mortalidad, las cuales con el conocimiento de cada -- caso en particular deberán de prevenirse.

La disminución en el porcentaje de la morbilidad se logra con la experiencia en el manejo de ésta cirugía. Estas -- complicaciones pueden manejarse en forma adecuada realizando -- buena hemostasia; y con reimplante de glándula paratiroides -- o cultivo de la misma, para reimplante posterior. Cuando existe lesión de nervios laríngeos recurrentes y/o laríngeo superior, se recomienda manejo conservador durante los primeros 6 -- meses, y posteriormente valoración por el Otorrinolaringólogo -- y Foniatría.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Coindet, D. De'couverte D'un Nouveau Remede La Goetre. Annals de Chimie et de Physique, 15: 49, 1920.
- 2.- Maisterrena, H. Endemic Goiter in Mexico and its Changing Pattern in a Rural Community. Scientific Publication N° . . . Washington 1979.
- 3.- Callejas, B. M. Goiter Current Problemsin. Surgery, 41, vol. 3. January, 1976.
- 4.- Dobyns, A. Revista de la sociedad colombiana de Endocrinología. vol. 4, núm. 55. 1986.
- 5.- Anonimo. Reflexiones sobre la enfermedad que vulgarmente se llama: Coto. Paper periódico de Bogotá, (137). 669-676. 11 de abril de 1974.
- 6.- Olarte, F. et al. Historia de la glándula tiroides. -- Universidad de Antioquia. CIRUGIA, tomo II. PGS 735- 742. 1983.
- 7.- Gardner, E.A. ANATOMIA HUMANA. Tiroides. Capítulo 12. págs; 850-879. editorial Salvat. 1983.
- 8.- Rhoads, R. Principios y práctica de la Cirugía. Patolo-

- gía de la glándula tiroides. Pgs; 1080-1120. cuarta -- edición. editorial Interamericana. 1987.
- 9.- Lagman, Embriología Humana. Tiroides. PGS: 136-157. segunda edición. Editorial Interamericana. 1986.
- 10.- Junqueira, T.A. Histología Humana. Histología de la - - glándula tiroides. Pgs; 350-453. tercera edición. Edito rial Salvat. 1986.
- 11.- Skandalakis, H.E. Complicaciones anatómicas en cirugía General. "Tiroides". Pgs: 10-16, Ms Graw Hill. 1984.
- 12.- Kamat, M.R. Lingual Thyroid. A Review Of 12 cases, Br - J. Surgery, 66: 537, 1979.
- 13.- Ganong, W.F. La glándula Tiroides. Capítulo 18. PGS: 255-280. Fisiología Médica. Editorial Manual Mo-- derno. 1987.
- 14.- Chavarria, C.B. Enfermedades tiroideas en el niño y en el adolescente. Bocio Simple. Pgs: 152-163. La PRENSA- MEDICA MEXICANA, 1985.
- 15.- Teuscher, H. Pathogenesis of Nodular Goiter And its Implications For Surgical, Management. Surgery 103 (1). 87-93. 1983.

- 16.- Hans-Dietrich, Et Al. Tratamiento del bocio y nódulos -
tiroideos en una zona de bocio endémico. Clínicas Qui--
rúrgicas de Norteamérica. volumen 2. pgs; 249-278. 1987.
- 17.- Thomas Kay. Treatment of non-toxic multinodular goiter-
With radioactive iodine. American Journal of Medicine,-
Januery. Pgs: 19-22. vólumen 84. 1988.
- 18.- Reeve, T.S. Total Thyroidectomy. Annals Surgery, decem-
ber. Pgs: 782-787. 1987.
- 19.- Burch, P.V. Progressive Dusnea And Stridor in a Elderly.
Chest, vol. 5. Nov, pgs: 773-777, 1985.
- 20.- Moesgaard, N.V. Intrathoracic Goiter. The journal of --
Larungology and Otology. Nov, vol. 97. Pgs: 1039-1045.
1983.
- 21.- Rosen, I.B. Pregnancy and Surgycal thiroid disease.
Surgery, vol. 98, núm. 6: 1135-1140. 1985.
- 22.- Ormston, B.J. Thyrotripin Response to Thyrotropin-Re
leasing Hormona in Ofthalmic Graves disease.
Cli. Endocrinology, vol. 2: 369. 1983.
- 23.- Cooper, D.S. Antithyroid Drugs, N. England journal of -
Medicine, 311: 1353-1362. 1984.

- 24.- Wood, L.C. hypothyroidism as a late sequela in patient with Graves disease treated with antithyroid Agents. J. Clin Invest 64: 1429-1436. 1979.
- 25.- Momotami, N. Maternal hyperthyroidism And Congenital -- Malformations in the offspring. Clinical Endocrinology. 20: 695-700. 1984.
- 26.- Tanekazu, H. et al. Tratamiento común de la Enfermedad de Graves. Clinicas quirúrgicas de Norteamérica. 67 -- (2). April. 1987.
- 27.- Nauko, M. Antithyroid drug therapy for Graves disease - durin pregnancy. The. N. England journal Of Medicine, - vol. 315, núm. 1. 24-29. July, 3, 1986
- 28.- Gerst Paul. Long-Acting, B Adrenergic antagonists as -- preparation for surgery in Thyrotoxicosis. Arch Surgery 121: 838-840, July 1986.
- 29.- Kyong Sik lee. The role of propranolol in the preopera-- tive preparation of patients with graves disease. Surgery, gynecology-obstetrics, 162 (4)[†]: 365-369, April 1986.
- 30.- CHang, D.C. The effect of preoperative Lugol's iodine - one thyroid blood flowin patients with graves hyperthyroidism.

Surgery, vol 102, núm 6: 1055-1061, Dec 1987.

- 31.- Hoffman, D.A. Mortality in Women treated for hyperthyroidism. American Journal Epidemiology, 115, 243-254 1982.
- 32.- Sabiston, D.C. Patología de la glándula tiroides. Tratado de Patología Quirúrgica, undécima edición. -- editorial Interamericana, Pgs: 650-685. 1986.
- 33.- Schawartz, S.I. TIROIDES y PARATIROIDES. Patología - - Quirúrgica. pgs: 1069-1085. La Prensa Médica Mexicana. vol. 2. 1986.
- 34.- Potten, L.M. Thyroid Cancer in Connecticut 1935-1975. American Journal Epidemiol, 112: 764, 1980.
- 35.- Wilson, S.M. Carcinoma of the Thyroid After External - radiation to the Neck in adults, Ach. Surgery, 100: - 330, 1970.
- 36.- Bell, R.M. CARCINOMA DEL TIROIDES. Cirugía de Cabeza - y Cuello. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica. Vol. 1, 13-31. 1986.
- 37.- McCatell, M.A. The incidence of thyroid carcinoma solitary cold nodules. Surgery. 100 (6). 1128-1132, Dec. -

1986.

- 38.- Anderson. L.O. Fine needle aspiration biopsy and the diagnosis of thyroid cancer. DR. Journal surgery. vol. 7: 292-296. 1987.
- 39.- Tallroth. Thyroid carcinoma in children and adolescence. Cancer, vol. 58: 2329-2332. 1986.
- 40.- Fukunawa, F.H. Geographic pathology of occul thyroid carcinoma. Cancer 36: 1095. 1975.
- 41.- Jablon, S. Belsky, J. Cancer in Japanese exposed as children to Atomic bombs, Lancet vol. 1, 927-929. 1971.
- 42.- De Groot, L.V. Thyroid carcinoma and radiation. J.A.M.A 225: 487-500. 1973.
- 43.- Woolner, L. Thyroid carcinoma pathologic calssifications with data on prognosis. Semin Nucl Medicina, vol 1: 481-502. 1971.
- 44.- Maxon, H.R. Thomas, S.R. Relation betwvn effective radiation dose and outcome of radiodine therapy for thuroid cancer. N. England H. Medicine, 309: 937-941. 1983.

- 45.- Nishiyama, R.H. The prevalence of small papillary thyroid carcinomas in 100 consecutive necropsies in a American - population New York, Grune and Stratton, 1977.
- 46.- Thompson, N.W. thyroid carcinoma: Current. Controversies Curr. probl surgery, vol. 25: 5-67. 1979.
- 47.- Cohn, K.H. Biologic considerations and operative strategy in papillary carcinoma: Arguments against the routine performance of total thyroidectomy. Surgery. 96. 957-970, 1984.
- 48.- Johnson, L.T. Prognostic implications of the tall cell-variant of papillary thyroid carcinoma. The american J. Of surgery Pathology, vol 12 (1). pgs; 22-27. 1988.
- 49.- Hquie, J. Distant metastases in papyllary thyroid cancer Cancer, Enero. vol. 61: 1-6. 1988.
- 50.- Harness, S.H. Follicular carcinoma of the thyroid: trends and treatment. Surgery, 96: 977-980. 1984.
- 51.- Simpson, W.H. Papillary and follicular thyroid cancer. The A.H. of medicina, sep, vol. 83: 479-487. 1987.
- 52.- Yamashita, T. When is total thyroidectomy indicated as a

- treatment of "follicular carcinoma". World journal of -- surgery, vol 12. 559-564. 1988.
- 53.- Horn, R.C. Hurthle cell tumors of the thyroid. Cancer, - vol 7, 234-244. 1984.
- 54.- Nel, C.J. Anaplastic carcinoma of the thyroid. Study of- 82 cases. Mayo clin Proc, 60:51-58. 1985.
- 55.- Rossi, R. Procesos malignos de la glándula tiroides. Cli- nicas quirúrgicas de Norteamérica. vol 2: 225-236. 1985.
- 56.- Gottlieb, J.A. Chemotherapy of Thyroid cancer with - - adriamycin. N. England J. Med. 290: 193-197. 1984.
- 57.- Mazzaferri, E.L. Papillary thyroid carcinoma. J. Nucl -- Med, 21: 733-737. 1980.
- 58.- Shaver, J. Anaplastic thyrod carcinoma. Cancer, 62: -- 319-325. 1988.
- 59.- Hazard, J.B. Medullary carcinoma of the thyroid. J. clin Endocrinology Metab. 19: 152-161. 1959.
- 60 - Michelbrunt. L.P. Diagnóstico y tratamiento del carcino- ma medular. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, vol 2, pgs: 270-290. 1987.

- 61.- Lloys, R.V. Calcitonin, carcinoembryonic antigens and --
Neuronspecific enulase in Medullary thuroid carcinoma.
Cancer, 51: 2234-2239. 1983.
- 62.- O'CONNOR, D.T. Immunoreactive Human chromogranin a in di
verse polypeptide hormone producing human tumors and nor
mal endocrine Tissues. J. Clin Endocrinol Metab, vol 57:
1984-1086. 1986.
- 63.- Sikri, K.L. Medullary carcinoma of the thyroid cancer,-
56: 2481-2491. 1985.
- 64.- Talpos, G.B. Localitation of residual Medullary thyroid-
cancer by thallium technetium scintigraphy. Surgery, 98:
1189-1192. December. 1985.
- 65.- Russell, C.F. The surgical management of Medullary thyroid
carcinoma. Annals surgery, 197: 42-48. 1983.
- 66.- Tisell. L.E. Reoperation in the Treatment of asygmtomatic
metastasizing medullary thyroid carcinoma. Surgery, 99:-
60-66. 1986.
- 67.- Brunt, L.M. Avances en el diagnostico y tratamiento del-
carcinoma medular del tiroides. Clinicas quirúrgicas de
Norteamérica. 67, (2). 263-279-abril. 1987.

- 68.- Shaha, et al. Acute airway distress due to thyroid - pathology. Surgery, 102 (6). 1069-1074. Dec. 1987.
- 69.- Wihlborg, Olle. To drain or not drain in thyroid surgery Archive of Surgery, vol. 123. Pgs: 40-41. jan, 1988.
- 70.- Gould, E.A. Complications arising in the course of - - thyroidectomy. Arch. Surgery, 90: 81-85. 1975.
- 71.- Scanlon, E.F. The morbidity of total thyroidectomy. Ar--chive of surgery. 116: 568-570. 1981.
- 72.- Reeve, T.S. Secondary thyroidectomy: a twenty year experience. World, J. Surgery, 12: 449-453. 1988.
- 73.- Holt, R.G. Recurrent laryngeal nerve injury following -- thyroid operations. Surg, gynecol-obst. vol 144: 567-570 april 1987.
- 74.- Jansson, S. et al. Partial superior laryngeal, lesion -- before and after thyrod surgery. World J. Surgery, 12:4. PGS: 522-527. 1988.
- 75.- Mc Call, O.R. Improvement of vocal cord paresis after -- thyroidectomy. The american Surgeon, 53: 378. jul 1987.

- 76.- Friedman, M. Functional identification of the external -- laryngeal Nerve during thyroidectomy. Laryngoscope, 96. 1290-1293. Nov. 1986.
- 77.- Kark, A.E. Voice changes after thyroidectomy of the - - external laryngeal nerve. British Medical Journal. Vol. 289-Núm 84. 1412-1415. Nov. 1984.
- 78.- Dedo, H.H. Evaluation and treatment of recurrent spasti-- city after recurrent laryngeal nerve section. Ann Otol-Rhinol Laryngol, 93: 343-346. 1984.