

11209
29,
2019



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SS
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

FRECUENCIA DE LA PATOLOGIA QUIRURGICA DE LA GLANDULA TIROIDES EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SS

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO DESCENTRALIZADO



DIRECCION DE ENSEÑANZA

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
CIRUJANO GENERAL

PRESENTA:

DR. JORGE ALBERTO LOPEZ LOPEZ



2753-1

1999

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

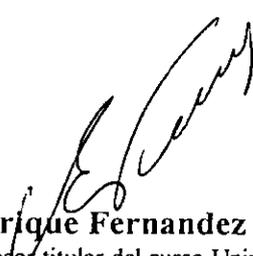


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.



Dr. Enrique Fernandez Hidalgo
Profesor titular del curso Universitario
Cirugía General del Hospital General de México.



Dr. Luis Mauricio Hurtado López.

Tutor de tesis.

Medico auxiliar al pabellón 104 de Cirugía General.



Dr. Rafael Zaldivar Ramírez.

Co-Tutor de tesis.

Medico auxiliar al pabellón 104 de Cirugía General.

Quiero agradecer a mi Hospital y sus enfermos, a mis familiares y amigos quienes junto con el estado contribuyeron a mi formación.

INDICE.

Antecedentes históricos	1
Introducción	4
Planteamiento del problema	25
Justificación	26
Objetivos	27
Metodología	28
Aspectos éticos y de bioseguridad	29
Resultados	30
Discusión	42
Conclusiones	45
Referencias	46

ANTECEDENTES HISTORICOS:

A mediados del siglo XIX, la mayoría de las teorías acerca de la naturaleza del tiroides y de su estroma habían sido descartadas. En 1836 el morfologista inglés T.W. King presentó sus detalladas descripciones acerca del folículo tiroideo, describiendo los linfáticos y el aporte sanguíneo del tiroides. Cruveilhier estableció que el tiroides era una glándula tubular, y junto a Virchow hicieron mención de los folículos. De esta manera no se volvió a hablar más de “Broncocele” entre los eruditos de la medicina, como lo habían llamado anteriormente.

Se conocía que ciertos factores ambientales eran bociógenos, particularmente alimentos, agua y estrés. Es en 1812 cuando Gay-Lussac descubrió el yodo como elemento, hecho de gran trascendencia. Durante siglos fue sabido que las algas y agua de pantanos disminuían significativamente el tamaño del bocio pero el mecanismo de acción era aun desconocido, probablemente el secreto se encontraba en el contenido del yodo en estos.

En 1816 Prout en Inglaterra demostró la toxicidad del yodo, experimentando en su persona, comprobando con éxito este tipo de tratamiento para el bocio, iniciándose desde entonces el yodo como rutina en la terapia en el Hospital St. Thomas en Londres.

En 1820 Coindet, en Francia, realizó estudios sistemáticos con tintura de yodo probando su eficacia terapéutica.

En 1833 Boussingaut prescribió sal yodada para la prevención y tratamiento del bocio, siendo entonces una terapia eficaz aún antes de que se comprendiera la fisiopatología de la hiperplasia tiroidea, considerándose un medicamento asombroso por lo que se utilizó indiscriminadamente, reportándose serias catástrofes como muertes y toxicidad, siendo rechazado rápidamente. Bauman documentó cuidadosamente la relación del yodo con diversos estados de disfunción tiroidea, empleándose un uso más racional en la terapéutica. Fagge demostró la ausencia de la función tiroidea como causa de cretinismo esporádico y congénito. William Gull y William Ord en el Hospital Guy describieron en forma detallada el papel clínico-patológico del tiroides en el mixedema. La última confirmación de estas conclusiones aparecieron en 1891 cuando G.R. Murray mostró que un extracto de tiroides de cordero en una emulsión de glicerina administrada de manera hipodérmica, revertía y aliviaba el mixedema en humanos. Este hallazgo precedió al descubrimiento de Fox y MacKenzie en el que tiroides crudo de animales administrado por vía oral era dramáticamente terapéutico, difundiéndose esta noticia rápidamente a través de Europa. Otra contribución importante fue las acertadas descripciones de exoftalmos e hipertiroidismo por Flajani en 1802.

Caleb Parry en su póstuma publicación en 1825, descartó el “broncocele” como causa de falla cardíaca, como se creía en ese entonces.

Los criterios clínicos del irlandés Robert J Graves y las subsecuentes aportaciones del alemán Karl A Von Basedow en 1840 fueron la base de una tríada en el hipertiroidismo: Bocio, Exoftalmos, Palpitaciones. En uno de sus experimentos, agregaron yodo al agua de la región, para aliviar la enfermedad.

50 años después de estas descripciones, Horsley en 1886 sugirió por vez primera que una sobreactividad o “Hipersecreción” de la glándula producía este humor, siendo la base de la enfermedad. Con este progreso se dio inicio a estudios serios, revelando los efectos metabólicos del extracto tiroideo.

En 1893 Muller había establecido la evidencia que la función tiroidea desempeñaba un papel importante en la oxidación de los alimentos y en el metabolismo de las proteínas, diferenciando además claramente los estados clínicos de hipertiroidismo e hipotiroidismo.

En 1850 la academia Francesa de medicina, proscribió cualquier intento de remover el tiroides quirúrgicamente, los procedimientos hasta entonces realizados exitosamente consistían en su mayoría en enucleaciones de nódulos y resecciones parciales o ligaduras de la arteria.

A mediados del siglo XVIII se habían documentado 106 tiroidectomias con una mortalidad superior al 40% la mayoría debida a sangrado y a sepsis. En 1842 Crawford W. Long aporta el ether sulfúrico como anestésico. Fue W.T.G. Morton quien lo emplea en el Hospital General de Massachusetts en 1846. Veinte años después en 1867 un segundo gran suceso ocurrió cuando Joseph Lister, aporta el sistema antiséptico utilizando ácido carbólico.

Gustav Neuber en 1883 aportó el uso de gorro y bata así como la técnica aséptica. Finalmente apareció la simple pero importante aportación de la hemostasia, atribuida a Jules Pean en 1874.

De esta manera a finales del siglo XIX, el círculo se complementó cuando el dolor fue vencido, la sepsis quedó disminuida y el sangrado minimizado revolucionando a toda la cirugía, por supuesto, también la de tiroides.

En 1837 Billroth continuó realizando cirugía tiroidea mostrándose desalentado en un principio por su mortalidad que alcanzó el 8%, para finalmente convertirse en el cirujano de mayor fama mundial en este tipo de cirugía, acudiendo hasta Austria enfermos y estudiantes de todo Europa, su experiencia clínica creció ampliamente como lo muestran sus primeras lecciones "El nervio laríngeo recurrente debe ser identificado plenamente y aislado, así como evitar la extirpación total de la glándula que conduce pronto a tetania", lección aprendida por su asistente Von Eiselberg, quien describió claramente la relación íntima de dicho fenómeno con las glándulas paratiroides.

Theodor Kocher (1889) en Berna, postuló en la cirugía de tiroides la conservación de tejido y abundancia de estruma llegando a ser la parte esencial de su técnica quirúrgica, para convertirse en norma quirúrgica. Su mortalidad fue significativamente reducida a 2.4% misma que a finales del siglo era tan solo de 0.18%. A su muerte en 1917 Kocher llegó a operar alrededor de 5000 casos de tiroides.

Halsted hizo honor a Kocher quien nos lega, que podría ocurrir Mixedema postoperatorio, así como reconocer y tratar varias formas de hipertiroidismo, y de carcinoma tiroideo, aportándonos también los puntos claves para la incisión, ligadura correcta de todos los vasos de la glándula, y extirpación del tiroides. Hecho que nos recuerda a Von Mikulicz un estudiante de Billroth quien aporta los últimos toques a finales del siglo pasado en la técnica quirúrgica que hoy conocemos: Técnica que consiste en la resección parcial bilateral, previniendo de esta manera el hipotiroidismo postoperatorio, tetania y lesión de nervio.

En ese mismo tiempo un entusiasta estudiante americano llamado William Steward Halsted, hizo mención de dicha técnica, realizando viajes constantes a Europa aprendiendo perfectamente bien la técnica de Billroth y Kocher, depurándola en su laboratorio, misma que describió en su extensa monografía acerca del remanente tiroideo, siendo un clásico aún en nuestro tiempo.

Halsted regreso a Estados Unidos en 1880 se estableció durante un breve tiempo en Nueva York, para finalmente trasladarse a Baltimore donde se convirtió en una leyenda y fue primer profesor de cirugía en el John's Hopkins Hospital, teniendo como estudiantes a Cushing y Bartlett y como colegas a Osier y Welch colocando sus enseñanzas en un altísimo nivel. A su muerte en 1922 se considera pionero del Listerismo y un escrupuloso cirujano en la cirugía del tiroides, aportando al mundo quirúrgico además, los guantes de látex y fundador de la línea de grandes especialistas americanos en tiroides de nuestro siglo, tales como Mayo, Lahey, Crile.

Plummer en 1923 dio un inmenso paso, al lograr convencer a todos los médicos del mundo de utilizar dosis bajas de yodo bajo la forma de lugol.

En México, se atribuye la primer tiroidectomía que se tenga memoria al Dr. Francisco Montes de Oca en 1883, con una técnica propia del doctor, y sus precursores los doctores José F Fenelón en 1888 y Alfonso Ortiz en 1893. La experiencia en dicha cirugía ha evolucionado en nuestro país a la par del mundo debido a zonas bociógenas, resaltando en forma posterior cirujanos como Roberto Haddad, Ramón Vázquez, Víctor de La Chica y Rodríguez Cuevas como grandes cirujanos de tiroides en el país.

INTRODUCCION:

La frecuencia de la patología de la glándula tiroides, tiene un comportamiento diferente de acuerdo a las diversas zonas geográficas del país, así como a sexo y edad.

Nuestro objetivo es conocer el comportamiento de la patología quirúrgica tiroidea en el Hospital General de México, por lo que realizamos una recolección retrospectiva de los hallazgos histopatológicos de cada tiroidectomía realizada entre 1992 y 1996.

Siendo un Hospital de concentración, y conociendo la incidencia real, nos permite calcular el comportamiento de la patología quirúrgica en el ámbito nacional.

Con este trabajo pretendemos formar una base, para estudios serios en el futuro y conocer la incidencia global de la patología quirúrgica tiroidea en México.

Se ha observado que se presentan una incidencia global, de patología de la glándula en aproximadamente en el 5.8% ⁽¹⁾ la patología más frecuentemente observada es el bocio, sin manifestaciones de hiperfunción, seguida del hipertiroidismo como segunda causa mas frecuente ⁽²⁾.

A fin de tener conceptos claros y uniformes, dividimos nuestro estudio de la patología quirúrgica tiroidea en:

ENFERMEDAD DE GRAVES:

DEFINICIÓN:

La enfermedad de Graves es la más común de las tirotoxicosis. Se considera en la actualidad como una enfermedad autoinmunitaria sistémica. El diagnóstico clínico se establece por medio de la triada: hipertiroidismo, exoftalmos y bocio.

EPIDEMIOLOGIA:

La incidencia de la enfermedad de Graves es de alrededor de 6 mujeres y 8 hombres por cada 100, 000 afectando al 0.97 % de la población ⁽¹⁾ los reportes en los especímenes quirúrgicos van de 17.5 a 25 % ⁽³⁻⁶⁾.

ETIOLOGIA:

En la patogénesis, se describe un patrón hereditario, este componente puede encontrarse en otros trastornos autoinmunitarios en el mismo individuo y dentro de la familia, trastornos tales como diabetes tipo 1, enfermedad de Addison, anemia perniciosa, miastenia gravis, artritis reumatoide, síndrome Sjogren, vitiligo, púrpura trombocitopenica idiopática y hepatitis crónica.

Hay mayor frecuencia de antígenos HLA específicos en los enfermos con enfermedad de Graves incluso B8 y DR3 en poblaciones caucásicas, de BW35 en poblaciones japonesas y BW 46 en poblaciones chinas ⁽⁷⁾.

FISIOPATOLOGIA:

Aún no se ha dilucidado el origen de la enfermedad de Graves, pruebas actuales permiten afirmar que se trata de un trastorno autoinmunitario ocasionado por una inmunoglobulina estimulante del tiroides, producida contra un antígeno en la glándula.

Estas inmunoglobulinas policlonales al parecer son dirigidas contra receptores de hormona estimulante del tiroides encontrándose éstas en más del 90 % en la enfermedad de Graves activa, considerando que esa es la probable causa de la enfermedad, guardando una relación directa con la actividad de hipertiroidismo, informándose que estas inmunoglobulinas disminuyen hasta alcanzar valores normales en casi el 50 % de los enfermos tratados con medicamentos antitiroideos ó con yodo radioactivo, y en 83 % de los que han sido sometidos a tiroidectomía subtotal satisfactoria.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Generalmente se presenta en individuos jóvenes, el cuadro clínico incluye palpitaciones, nerviosismo, fatiga, hiperquinesia, diarrea, sudoración excesiva, intolerancia al calor, aumento de apetito con pérdida de peso, crecimiento tiroideo, exoftalmos, labilidad emocional, insomnio, alteraciones psiquiátricas (raras).

En niños puede presentarse crecimiento rápido, con maduración ósea temprana, en ancianos hay manifestaciones cardiovasculares y musculares como cansancio y pérdida de masa muscular, palpitaciones, dermatopatía pretibial, mioclonias.

TRATAMIENTO:

A pesar de tener casi 40 años de experiencia en el tratamiento de este padecimiento, aún continúan siendo tres las modalidades terapéuticas: la primera, que debe considerarse transitoria, con medicamentos antitiroideos, con alta recidiva al suspenderlo. Las otras dos modalidades deben considerarse como tratamiento definitivo: administración de I_{131} para destrucción de la glándula tiroides por radiolisis; y cirugía (tiroidectomía subtotal) con el objetivo de dejar un remanente de tejido tiroideo de 8 a 10 gr. a fin de mantener un estado eutiroideo. Existe gran controversia mundial en estos últimos tratamientos, con diversos grados de aceptación en el mundo de acuerdo a la experiencia y estado legal de la medicina.

- *Tratamiento con medicamentos antitiroideos.*

Se reporta que la remisión en la enfermedad de Graves con medicamentos antitiroideos (metimazol y propiltiouracilo) es de 50 a 66 % ⁽⁷⁾ de los pacientes tratados, recibiendo el medicamento durante un año. La proporción de remisiones a un año después de interrumpir el medicamento antitiroideo es de 38% ⁽⁸⁾.

Es el tratamiento de elección para mujeres durante el embarazo, conservándose eutiroideas con una dosis baja del medicamento ⁽⁹⁾.

- *Tratamiento con yodo Radioactivo:*

Los inconvenientes principales de este tipo de tratamiento son: retraso en el control del hipertiroidismo e incremento en la frecuencia acumulativa del hipotiroidismo.

El intervalo requerido para que la administración de yodo radioactivo(15 mCi) logre un estado eutiroideo, suele ser de seis meses. Observando que aproximadamente el 40% de los pacientes desarrollan hipotiroidismo al cabo de un año del inicio del tratamiento con el yodo radioactivo. ⁽¹⁰⁾

- *Tratamiento con cirugía:*

La cirugía se aconseja principalmente por: Fracaso en el tratamiento medico, alergias a medicamentos y/o efectos adversos de los mismos, mujeres embarazadas, bocios voluminosos. ⁽¹¹⁾

Estudios con vigilancia de pacientes operados, han mostrado resultados satisfactorios, obteniéndose el estado eutiroideo después de la operación en el 94 % de los casos ⁽¹⁰⁾ sin embargo en otros casos solo ha sido de casi el 50% ⁽¹²⁾.

La incidencia y gravedad del hipotiroidismo es mucho menor con la cirugía que con el tratamiento con yodo radioactivo. La incidencia anual acumulativa de hipotiroidismo tratados con cirugía es de 1.7%, comparados con el 2.8% del yodo radioactivo.

TIROIDITIS:

La palabra tiroiditis es empleada para describir enfermedades caracterizadas por un infiltrado inflamatorio de la glándula o aquellas en las cuales la anatomía patológica corresponde a un proceso con fibrosis, pero con una fase inflamatoria previa ⁽¹³⁾.

La causa de esta entidad es desconocida en una proporción importante de los casos, de ahí que la clasificación de tiroiditis sea basada fundamentalmente en criterios histopatológicos,

TIROIDITIS DE HASHIMOTO (TIROIDITIS LINFOCITARIA)

DEFINICION:

Se trata de una patología tiroidea autoinmune de etiología desconocida caracterizada por infiltración de células linfocitarias que forman centros germinales y presencia de células con cambios citoplasmáticos oxifílicos (Hurtle).

EPIDEMIOLOGIA:

Corresponde a la causa más frecuente de hipotiroidismo bociogénico en adultos y de bocio esporádico en niños, con una frecuencia de 0.3 a 1.5 casos por 1000, el grupo de edad de 30 a 50 años es el más frecuentemente afectado, afectando al 2% de la población en general, de

los cuales el 95% son mujeres. ⁽¹³⁾ Otros estudios reportan esta entidad desde el 0.4% al 5.7% de la patología tiroidea. ⁽³⁻⁵⁾

ETIOLOGIA:

Enfermedad de causa desconocida, aunque es evidente que debe considerarse autoinmune, a menudo existe un antecedente familiar de tiroiditis de Hashimoto, bocio, hipotiroidismo, enfermedad de Graves y presencia de anticuerpos antitiroideos en familiares de los enfermos aun sin existencia de patología tiroidea.

FISIOPATOLOGIA:

En la enfermedad de Hashimoto el tejido tiroideo es afectado por factores inmunológicos reemplazado por linfocitos, células plasmáticas y finalmente por fibrosis. En esta enfermedad no se han asociado anticuerpos contra el receptor de TSH de la superficie celular como se observan en la enfermedad de Graves, así mismo no se ha establecido por completo el mecanismo que da lugar a la formación de anticuerpos antitiroideos y a la reactividad inmunitaria mediada por células. Una elevación de anticuerpos de tiroglobulina y microsómicos confirma el diagnóstico de la enfermedad Hashimoto su presencia y un título alto de anticuerpos guardan una relación directa con la gravedad y magnitud del proceso autoinmune.

Existe una íntima relación entre la tiroiditis de Hashimoto y el linfoma tiroideo maligno.

El otro patrón morfológico es mucho más infrecuente y se denomina tiroiditis de Hashimoto fibrosante, este patrón se caracteriza por un ligero aumento de tamaño de la glándula, y una fibrosis mucho más intensa e infiltración linfocitaria menos prominente. La fibrosis no sobrepasa la cápsula, lo que diferencia esta variante de la enfermedad de Hashimoto del estruma de Riedel.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Caracterizado por bocio de crecimiento lento, que a menudo aparece como hallazgo en la exploración física y en otras ocasiones por hipotiroidismo.

Se han descrito 4 fases de esta enfermedad, la primera consistente en aumento de volumen y dolor de la glándula tiroidea con un estado funcional tiroideo normal, la segunda con los mismos síntomas agregándose estado hiperfuncional, la tercera consiste en solo aumento de volumen tiroideo con incremento en el tono de la glándula, una remisión del estado hiperfuncional a eutiroidismo y del dolor. La cuarta fase consiste en disminución o pérdida total de la función glandular, sin dolor e hipotiroidismo. Es evidente que las fases tienen relación con la inflamación y destrucción de la glándula.

TRATAMIENTO:

En algunos casos no requiere ningún tratamiento, ya que el bocio suele ser de tamaño pequeño y el cuadro solo es sintomático cuando se llega al hipotiroidismo, iniciando hormonas tiroideas.

En bocios de larga evolución resulta ineficaz debido a la gran cantidad de fibrosis en el tiroides, los esteroides pueden disminuir el tamaño del bocio y además disminuir los títulos de anticuerpos circulantes, la desventaja es que se reinstala el cuadro una vez suspendido el tratamiento.

El tratamiento quirúrgico solo está justificado en los casos en los que hay datos de compresión; en los que persiste el crecimiento tiroideo a pesar del tratamiento. La administración hormonal debe continuarse después de la cirugía, ya que el hipotiroidismo inevitablemente aparecerá.

TIROIDITIS DE QUERVAIN:

DEFINICION:

Se trata de un proceso inflamatorio de tiroides subaguda no supurativa también llamada tiroiditis de células gigantes o estruma granulomatoso debida probablemente a una infección viral, aunque en su patogénia están involucrados factores genéticos. ⁽¹⁵⁾

EPIDEMIOLOGIA:

Enfermedad rara en niños, siendo más frecuente en la tercera y quinta década de la vida con una relación 5:1 mujer a hombre. Se presenta en el 0.16% al 0.8% ^(4,16-17) de todas las afecciones del tiroides, con una prevalencia del 0.8% en la población normal.

ETIOLOGIA:

Rara vez se encuentra un agente causal, a menudo se presenta tras infecciones de vías respiratorias altas, lo cual sugiere que se debe muy probablemente a una enfermedad viral, implicado virus como: coxsackie y adenovirus, encontrados en los especímenes analizados.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Generalmente se presenta por un cuadro caracterizado por aumento del volumen en el tiroides, mialgias, fatiga y fiebre. Suele haber dolor en la glándula tiroides de manera súbita que se exacerba con la palpación así como disfagia, con hipertiroidismo en las etapas iniciales de la enfermedad en el 50-55% de los casos, ⁽¹⁵⁾ debido a la destrucción brusca de la estructura folicular con la descarga de una gran cantidad de hormona tiroidea hacia la circulación.

Lo que suele distinguir a la tiroiditis subaguda de la enfermedad de Hashimoto, es que en la primera no siempre se asocia a anticuerpos antitiroideos, la duración típica de la enfermedad es de aproximadamente 2 a 5 meses, con recidivas de hasta 20% que prolongan el curso de la enfermedad.

Si la enfermedad es severa y prolongada, puede haber una etapa de hipotiroidismo clínico, el hipotiroidismo permanente como consecuencia de tiroiditis de Quervain solo se presenta en el 5-10% de los casos. ⁽¹⁶⁾ Observándose una recuperación íntegra y espontánea en más del 90 % de los casos.

TRATAMIENTO:

En la mayoría de los casos sólo se requiere tratamiento sintomático: aspirina 600 mg. cada 6 horas o acetaminofeno 500 mg. cada 6 horas. En los enfermos en los que el dolor, fiebre o malestar general son incapacitantes, suele recomendarse un periodo breve de esteroides como: prednisona 20 mg. cada 8 horas por 8 días, para reducir el proceso inflamatorio; los síntomas de hipertiroidismo, se controlan con propanolol 20-40 mg. cada 6 horas, en la fase hipotiroidea de la enfermedad se trata mediante levotiroxina 0.1-0.15 mg. al día.

TIROIDITIS SUPURATIVA AGUDA:**DEFINICION:**

La tiroiditis supurativa aguda es secundaria a infecciones bacterianas, fúngicas y rara vez parasitarias de la glándula tiroidea. Las tiroiditis virales forman parte de las tiroiditis granulomatosas.

EPIDEMIOLOGIA:

Extremadamente rara, el comité de la sociedad clínica de Londres reporta únicamente 20 casos en un lapso de 20 años consecutivos. ⁽¹⁸⁾

En un análisis de 224 casos, se reportaron: 153 bacterianos, 33 fúngicos y 11 parasitarios ⁽²⁰⁾

ETIOLOGIA:

Se trata de un trastorno raro de la glándula tiroidea que por lo general se debe a un proceso infeccioso como: Streptococos, Staphylococos, Pneumococos ⁽¹⁹⁾ y raras veces secundario a tuberculosis, actinomicosis, equinococosis, aspergilosis y sífilis.

Las infecciones suelen originarse en estructuras adyacentes o bien por anomalías congénitas como persistencia de conducto tirogloso, fistulas o a través de vía hematogena.

Una vez resuelta la etapa aguda y con restablecimiento, sobreviene cicatrización y fibrosis.

CUADRO CLÍNICO:

En la tiroiditis supurativa aguda, la infección tiroidea suele ir precedida por infecciones localizadas, principalmente en faringe y el resto en tracto respiratorio superior. El enfermo presenta de modo agudo, dolor en la zona anterior del cuello en el 100% de los casos, fiebre en 92%, disfagia en 91%, disfonía en 80%. La exploración clínica revela la existencia de dolor a la palpación tiroidea en el 94% y eritema en la piel subyacente en el 80%, aparte de ataque al estado general. Eventualmente se detecta fluctuación de la zona inflamada. ⁽²⁰⁾

TRATAMIENTO:

El tratamiento incluye reposo, calor local, y antibioticoterapia. En casos en que la infección evoluciona hacia un absceso, la lesión deber ser drenada quirúrgicamente; tras la resolución de la infección no existen alteraciones tiroideas permanentes. ⁽²⁰⁾

TIROIDITIS DE RIEDEL:**DEFINICION:**

La tiroiditis de Riedel o tiroiditis fibrosa invasiva, es una enfermedad tiroidea cuyo principal dato anatomopatológico se caracteriza por fibrosis extensa, en la que la glándula esta total o parcialmente reemplazada por tejido fibroso a menudo extendiéndose más allá de la cápsula glandular. ⁽²¹⁾

EPIDEMIOLOGIA:

Las edades más frecuentes en las que presenta son 30 a 60 años, más común en mujeres, con una presentación del 0.06% al 0.16% ^(4, 15) de todos los casos de patología tiroidea. En una serie de 178 casos publicados la distribución fue de 83% en mujeres. ⁽²²⁾

ETIOLOGIA:

La etiopatogenia de la tiroiditis de Riedel es desconocida. Se ha sugerido que puede representar una forma tardía de la tiroiditis de Hashimoto o de la tiroiditis de Quervain, pero la mayoría de los autores está de acuerdo en que las alteraciones anatomopatológicas y clínicas son diferentes en las entidades mencionadas. ⁽²³⁾

En algunos informes se relaciona con fibroesclerosis extracervical, colangitis fibrosante, pseudotumor de órbita y fibrosis de la glándula lagrimal. Suele describirse a la glándula de consistencia "leñosa" y por lo general tiene un aumento de tamaño uniforme no siendo dolorosa a la palpación pero si de consistencia muy dura, que a menudo se confunde con carcinoma tiroideo.

No existen datos de laboratorio característicos a no ser por los títulos bajos o nulos de anticuerpos antitiroideos. En las etapas tardías de la enfermedad se observa hipotiroidismo.

FISIOPATOLOGIA:

Se considera que en la patogénia están involucrados factores inmunitarios como infiltración por histiocitos, linfocitos y células plasmáticas, y ocasionalmente vasculitis de pequeño y mediano calibre. También se ha descrito existencia de asociación con otras enfermedades autoinmunes, entre ellas la propia tiroiditis de Hashimoto o la enfermedad de Graves. ⁽²²⁾

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Clínicamente la mayoría de enfermos refieren la existencia de un aumento reciente de tamaño de un bocio preexistente. Típicamente se trata de una masa indolora y pétreo que puede comprimir estructuras locales (disfonía, disfagia, estridor). Ocasionalmente existe

dolor, bien localizado en el cuello, irradiado hacia mandíbula u hombros. La mayoría de los enfermos no muestra datos de disfunción tiroidea.⁽¹⁴⁾

El curso de la enfermedad es lentamente progresivo, pero se han descrito casos de estabilización e incluso regresión espontánea. Si la enfermedad se limita al cuello, las complicaciones son raras pero pueden incluirse hipotiroidismo e hipoparatiroidismo. Puede haber casos asociados con mediastinitis fibrosa, colangitis esclerosante o fibrosis retroperitoneal.

TRATAMIENTO:

Se reportan casos tratados con esteroides o tamoxifeno, con una recuperación asombrosa.

Sin embargo, se considera que el tratamiento quirúrgico es la única alternativa terapéutica útil. Es necesario tanto para el establecimiento del diagnóstico como para disminuir o eliminar la compresión ejercida sobre tráquea o esófago por el proceso fibrótico.

Tras la obtención de un espécimen para biopsia y liberación de estructuras vitales adyacentes, debe evitarse la tentación de la tiroidectomía subtotal, debido a que la densidad del proceso fibrótico oblitera los planos tisulares haciendo peligroso el acto quirúrgico.

Posterior a la cirugía se han empleado de manera empírica corticoesteroides con el objeto de disminuir el proceso inflamatorio-fibrotico y mejorar los síntomas. No se dispone de experiencia con fármacos de posible utilidad del control de la fibrosis, tales colchicina o penicilamina.

BOCIO SIMPLE O NO TOXICO BOCIO DIFUSO Y MULTINODULAR

DEFINICION:

En términos generales se considera al bocio (Aumento de volumen de la glándula tiroidea) como un mecanismo compensador de una deficiencia en la producción de hormona tiroidea, la razón de esta producción inadecuada puede ser: deficiencia de yodo en la dieta, presencia de sustancias antitiroidea en la dieta, medicamentos que alteran la síntesis de la hormona tiroidea y alteraciones enzimáticas de probable origen genético. La vía final de la formación de bocio en cada situación depende del papel central de la hormona estimulante del tiroides (TSH).

Su incidencia ha disminuido en los últimos años gracias al establecimiento profiláctico de programas de yodación en agua y alimentos. Aún así, 300 millones de personas viven en áreas deficientes en yodo (áreas bociógenas con bocio endémico).

El bocio no endémico puede producirse por factores ambientales conocidos o por defectos congénitos en la biosíntesis de hormona tiroidea, pero en la mayoría de los casos son de etiología desconocida.

Existen tres tipos o presentaciones: Bocio difuso, Bocio nodular y Bocio multinodular.

EPIDEMIOLOGIA:

El bocio endémico alude a una situación en la cual más del 10 % de la población local presenta bocio por lo general debido a ingestión baja de yodo, habiendo sido la causa más frecuente de la patología tiroidea, el bocio coloide nodular se reporta entre 46.4% y 48.4%,^(3,5) multinodular 49.2%⁽⁴⁾ y como diagnóstico preoperatorio el bocio multinodular correspondió al 42%.⁽⁶⁾

El Bocio multinodular tiene una prevalencia de 1.93% en enfermos con patología tiroidea.⁽¹⁾

ETIOLOGIA:

El déficit de yodo es la principal causa de bocio endémico y trastornos asociados. Sin embargo, otros factores ambientales o genéticos pueden producir bocio a pesar de una adecuada profilaxis.

FISIOPATOLOGIA:

La TSH, es el principal factor regulador del crecimiento y función tiroidea, ejerce su acción mediante la activación de la cascada del cAMP. Las células tirotropas de la hipófisis la sintetizan y segregan.

Su función se controla por el estímulo de la hormona hipotalámica liberadora de TSH (TRH) y por mecanismos de retroalimentación negativa que ejercen las hormonas tiroideas. El yodo, independientemente de su efecto sobre la síntesis de hormonas tiroideas y la secreción de TSH, modula la sensibilidad del tiroides a la TSH.

La estimulación prolongada de la glándula por una hormona trófica aumenta tanto el volumen (hipertrofia) como el número de sus células (hiperplasia), por lo que el crecimiento resultante es sólo parcialmente reversible al cesar el estímulo. Si el factor estimulante se encuentra en plasma a altas concentraciones como ocurre en la hiperplasia inducida por TSH en áreas con déficit severo de yodo, se producirá inicialmente bocio difuso, mientras que si existe estimulación crónica se conducirá invariablemente a la transformación nodular. Está última situación puede producirse incluso en ausencia de un estímulo conocido, por lo que la heterogeneidad en la capacidad de replicación de las células tiroideas también debe participar en la patogénesis de la hiperplasia focal. Por otra parte, cuando cesa el estímulo crónico responsable del crecimiento nodular algunos focos de hiperplasia siguen creciendo de forma autónoma.

Las células progenitoras de los folículos descendientes son diferentes desde el punto de vista funcional, formando grupos con folículos de tamaño y función diferentes, dando como resultado final un patrón de crecimiento nodular.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

En la anamnesis debe interrogarse al paciente sobre la duración y los cambios de tamaño del bocio, el consumo de fármacos que contengan yodo o de conocida acción bociógena, la existencia de antecedentes familiares de enfermedad tiroidea y la presencia de síntomas compresivos locales o en general sugestivo de disfunción tiroidea.

La mayoría de los pacientes están asintomáticos en el momento del diagnóstico. El bocio es un hallazgo casual durante una exploración física o radiológica realizada por otra causa. Otras veces el paciente consulta por la aparición súbita de una tumoración dolorosa en la cara anterior del cuello, que habitualmente corresponde a una hemorragia intraquistica pero que plantea el diagnóstico diferencial con tiroiditis o neoplasia. Los síntomas compresivos locales, como disnea, disfagia o cambios en la voz, son infrecuentes, aunque pueden estar presentes en bocios de gran tamaño o con extensión intratorácica.

TRATAMIENTO:

El manejo médico del bocio se basa en la eliminación de posibles factores bociógenos ambientales y en supresión de la secreción de TSH mediante la administración exógena de hormona tiroidea. Los bocios TSH-dependientes, como el bocio endémico y los producidos por bociógenos ambientales o por defectos congénitos de la hormonogénesis suelen responder bien al tratamiento supresor especialmente si se trata de un bocio difuso.

Sin embargo, el éxito de esta terapia es menor en la mayoría de los bocios esporádicos, en cuya patogénia la TSH ejerce un papel modesto, así como en bocios multinodulares de larga evolución y con abundante tejido conectivo.

Se considera que el tratamiento supresor es efectivo si el volumen del bocio se reduce o al menos reduce su crecimiento. La evaluación del éxito o fracaso del tratamiento se hace cada 6 a 12 meses mediante control ultrasonográfico. Si el tratamiento es eficaz debe mantenerse de forma prolongada en ausencia de efectos secundarios, ya que la mayoría de los bocios vuelven a crecer a los pocos meses de la interrupción del tratamiento.

La cirugía esta indicada cuando el bocio o los nódulos continúan aumentando de tamaño a pesar del tratamiento supresor, especialmente en enfermos menores de 50 años, si hay síntomas compresivos locales, o si la citología de alguno de estos nódulos es sospechosa de malignidad. El objetivo de la cirugía es la resección de todo el tejido tiroideo de apariencia nodular. El procedimiento más ampliamente utilizado es la tiroidectomía subtotal bilateral, posterior a la cirugía la mayoría de los pacientes requieren tratamiento hormonal sustitutivo con L-tiroxina.

El tratamiento con yodo radiactivo es el de elección en bocio nodular tóxico o eutiroides poco voluminoso, o situaciones en que esté contraindicada la cirugía.

ADENOMAS :

Son neoplasias benignas que se originan en el tejido folicular. Prácticamente la totalidad de los adenomas de la glándula tiroides, aparecen como nódulos solitarios, bien delimitados y

generalmente pequeños, menores de 3 cm., estas lesiones rara vez causan síntomas, no existiendo además pruebas de invasión a ganglios linfáticos cervicales

ADENOMA FOLICULAR:

DEFINICION:

Los adenomas foliculares son lesiones homogéneas bien circunscritas y solitarias, rodeadas por una cápsula que los separa del tejido tiroideo normal adyacente.

Los adenomas foliculares se subdividen según su arquitectura, celularidad y cantidad de coloide en: tipo fetal (microfolicular), coloidal (macrofolicular), embrionario (trabecular), y de células de Hurtle (oxifilica)

EPIDEMIOLOGIA:

La incidencia en general de los adenomas de la glándula tiroides en su conjunto es de 7.7 a 12 %.^(5, 24)

ETIOLOGIA:

De etiología desconocida. Se considera que los adenomas verdaderos son resultado de clonas de células foliculares con tasa de crecimiento individual muy alta.⁽²⁵⁾

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Los enfermos suelen acudir con el antecedente de una lesión en cuello de crecimiento lento que debe alcanzar 1 cm para poder ser palpable. Las lesiones rara vez suelen causar síntomas. La hemorragia dentro de la tumoración se manifiesta por el inicio súbito de dolor localizado y aumento rápido de tamaño. No hay pruebas de invasión a ganglios cervicales

TRATAMIENTO:

Aunque algunos autores comentan el tratamiento de los nódulos con hormona tiroidea, la mayoría no han tenido éxito con este tratamiento.

Debe hacerse una lobectomía más extirpación del istmo. La pieza quirúrgica es enviada para realizar un corte por congelación en patología, desafortunadamente es difícil diagnosticar carcinoma folicular en un corte congelado. Otro método consiste en hacer una resección subtotal del lóbulo contralateral en la operación original. La principal importancia de los adenomas es su diferenciación clínica de los tumores malignos. Y evitar así la necesidad de una segunda operación si finalmente se diagnostica un carcinoma.

ADENOMA PAPILAR:

DEFINICION:

Los adenomas papilares son lesiones homogéneas bien circunscritas y solitarias, rodeadas por una cápsula que los separan del tejido tiroideo normal

Algunos patólogos clasifican todas las lesiones papilares como malignas, si bien otros consideran que ciertos tumores papilares son adenomas benignos.

Alrededor del 70% de los adenomas no acumulan yodo radioactivo en la gammagrafia.

El 5-10% de los adenomas son hiperfuncionales y producen tirotoxicosis, sobre todo cuando la lesión sobrepasa los 3 cm de tamaño.

ETIOLOGIA:

Un antecedente de exposición a radiación ionizante de la cabeza y el cuello se asocia con mayor frecuencia de nódulos tiroideos y a un mayor riesgo de malignidad en dichos nódulos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Al igual que en los adenomas foliculares, los enfermos suelen acudir con el antecedente de una lesión en cuello de crecimiento lento. Las lesiones rara vez suelen causar síntomas.

La hemorragia dentro de la tumoración se manifiesta por el inicio súbito de dolor localizado y aumento rápido de tamaño. No hay pruebas de invasión a ganglios cervicales

TRATAMIENTO:

El tratamiento estándar es lobectomía más istmectomía, se remite la pieza a corte por congelación y en caso de resultar carcinoma se concluye con tiroidectomía total.

CARCINOMA DEL TIROIDES.

El daño celular por radiación disminuye la capacidad de las células para producir hormona tiroidea y con ello somete al tiroides a la estimulación crónica de TSH. La incidencia global del carcinoma de tiroides va del 6 al 11.4%.^(3-5, 24)

En otro estudio de observación en el 6.6% como diagnóstico preoperatorio⁽⁶⁾ presentándose en 40 personas por millón o 0.004 personas por año.⁽²⁵⁾

La radiación externa se utilizó ampliamente en el pasado, para lesiones generalmente benignas. Hace más de 40 años se hizo mención de la asociación existente entre la radiación de cuello en la infancia y el desarrollo posterior de carcinoma del tiroides; no fue hasta que en la universidad de Chicago cuando se hizo mención formalmente de la alta prevalencia de tumores no solamente benignos sino malignos, considerándose que la exposición a radiación ionizante incrementa significativamente la incidencia de carcinoma.⁽²⁷⁾

Los factores que influyen en la supervivencia del carcinoma son: tipo histológico del tumor, tamaño, etapa, sexo y edad del enfermo.

ETIOLOGIA:

Las diferencias geográficas en la incidencia del cáncer tiroideo se deben, en parte, a factores etiológicos predominantes en las distintas zonas, como son las radiaciones ionizantes, los síndromes genéticos y posiblemente el contenido de yodo en la dieta. Sin embargo, en la mayor parte de los casos no existe ningún factor etiológico demostrable.

Las radiaciones ionizantes son la única causa ambiental inequívocamente ligada a la aparición de cáncer tiroideo (no medular), especialmente en niños.

En adultos puede aparecer mucho tiempo después de la exposición, con un riesgo máximo a los 30 años. El efecto de la radiación depende de la dosis y el principal motivo es la radioterapia sobre cabeza y cuello, otra fuente de radiación es la exposición a accidentes nucleares, explosiones atómicas y la exposición laboral prolongada. El carcinoma que se desarrolla con más frecuencia tras la radiación es el papilar. Pero también pueden encontrarse foliculares e incluso nódulos benignos o hipotiroidismo autoinmune.⁽²⁸⁾

No existen datos que evidencien que las dosis diagnósticas o terapéuticas con I_{131} puedan inducir a cáncer tiroideo.

El carcinoma papilar puede asociarse con síndromes genéticos raros como: síndrome de Grandor (poliposis adenomatosa familiar) o el síndrome de Cowden (Hamartomas múltiples, lesiones benignas o malignas de mama, pólipos gastrointestinales, quistes ováricos, fibromas uterinos). Sin embargo, en el carcinoma folicular no se ha encontrado ningún síndrome genético de riesgo.

El carcinoma medular de tiroides se presenta en forma esporádica o familiar (20%). En esta última puede aparecer formando parte del síndrome genético de neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (MEN 2), asociado al feocromocitoma. A su vez se distinguen dos subtipos según exista también hiperparatiroidismo primario (MEN 2-A). En ambos se han demostrado mutaciones germinales en el proto-oncogen ret (cromosoma 10).

Diversos estudios epidemiológicos han correlacionado la proporción relativa del cáncer folicular con el contenido de yodo en la dieta. El carcinoma papilar es el más frecuente en áreas geográficas en las que existe abundancia de yodo (Suecia).

FISIOPATOLOGIA:

El número de células del organismo refleja el balance entre la proliferación (mitosis) y la muerte celular programada (apoptosis). De esta forma, existen genes cuyos productos son necesarios para la progresión del ciclo celular (estimuladores) y otros que controlan su eficacia y lo detienen cuando las condiciones no son satisfactorias (inhibidores). Los genes normales que regulan estos procesos (proto-oncogen) pueden alterarse (oncogen) y conducir a un crecimiento celular desordenado.

La proliferación y diferenciación celular están reguladas por factores de crecimiento (citocinas y hormonas) que actúan a través de receptores (generalmente localizados en la superficie celular) conectados a una cascada intracelular de señales. Existen distintos puntos

clave en el mecanismo de regulación, cinco de ellos activadores y uno inhibidor del crecimiento celular, que se han implicado en la oncogénesis tiroidea. Así, hay oncogenes estimuladores responsables de la activación de la vía del cAMP (receptor de hormona estimulante del tiroides [TSH] y receptor de TSH [RTSH] y de su proteína y otros que codifican receptores de factores de crecimiento o una proteína G traductora del citoplasma. Sin embargo, el único punto crítico en la vía inhibidora que puede alterar es el gen oncosupresor p53.

El desarrollo de un cáncer sería el resultado de un proceso multiseccional que necesita la cooperación de varios oncogenes (2 a 6) en distintas etapas del crecimiento. Presumiblemente, muchos cambios oncogénicos son autorepasados, y el poder de un solo oncogén no es suficiente para que una célula normal se transforme en maligna.

CARCINOMA PAPILAR:

DEFINICION:

Bajo el nombre de carcinoma papilar se agrupan distintos tipos de tumores malignos cuyo origen es el epitelio folicular y que presentan ciertas características histológicas comunes.

Lo que determina el diagnóstico es la formación de papilas con eje fibrovascular y el cambio en la morfología de los nucleolos, que se agrandan, alargan y parecen vacíos en “vidrio esmerilado”.

El nucleolo se encuentra pegado a la membrana nuclear, que es irregular y presenta pseudoinclusiones citoplásmicas.

Además, los núcleos pueden disponerse en hilera con su eje mayor en paralelo, a veces existen zonas de fibrosis y cuerpos de psamoma.

EPIDEMIOLOGIA:

Aproximadamente 10-20% debuta con la diseminación a ganglios linfáticos regionales, constituyendo el carcinoma papilar como, el tipo más frecuente de carcinoma tiroideo en adultos con una incidencia de 78.5%.^(24,29)

El 80% de todos los carcinomas tiroideos en niños son papilares, aunque este tipo de tumor aparece mas frecuentemente en personas menores de 40 años.⁽³⁰⁾

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El carcinoma papilar generalmente puede ocurrir a cualquier edad siendo más frecuente en niños y adultos jóvenes se presenta como una masa única, de consistencia firme, fría, claramente diferenciada del resto de la glándula. En el bocio multinodular el cáncer puede aparecer como un nódulo dominante, grande, diferente al resto de la glándula. El carcinoma papilar puede aparecer incidentalmente como un foco microscópico en especímenes de otra patología como en la enfermedad Graves. En pacientes ancianos pueden comportarse como carcinomas muy agresivos infiltrando localmente traquea y músculos. En etapas finales puede diseminarse hacia los pulmones, presentándose aparece ronquera, disfagia y disnea. La presencia de metástasis pulmonares macronodulares que no captan yodo radiactivo es de peor pronóstico. El carcinoma papilar presenta un pronóstico muy favorable en niños.

El tamaño de los carcinomas papilares oscila entre focos microscópicos que se encuentran de manera incidental hasta nódulos de 10 cm. la infiltración de la cápsula del tiroides se

presenta en el 20% de los casos y es más frecuente cuanto mayor es el grado de anaplasia de la lesión.

PRONOSTICO:

Diversas investigaciones se han dirigido a los factores pronósticos que permitirían determinar la agresividad potencial de un carcinoma papilar determinado. Es posible que en el futuro se individualice el tratamiento de un enfermo específico con un carcinoma papilar de tiroides según sus factores de riesgo. Por lo cual se han realizado escalas pronosticas como las siguientes.

DeGroot		Sobrevida	
		15 años	30 años
I	Enfermedad Intratiroidea	100%	99%
II	Ganglios Cervicales	100%	96%
III	Invasión Intratiroidea	87%	86%
IV	Metástasis	35%	30%

AMES

La Lahey Clinic elaboró la escala AMES como una modificación de la AGES. Sus factores importantes incluyen edad, metástasis, aparte de las de ganglios linfáticos, extensión de la enfermedad local y tamaño de tumor (Age, Metastases other than to lymphg nodes, Extent of local diseases, Size).

El 85% de los enfermos corresponde a un grupo de riesgo bajo, con mortalidad de 2%, en tanto que 10 a 15% son enfermos de riesgo alto con 46 -70 % de mortalidad.

Los criterios de riesgo del carcinoma papilar de tiroides diferenciado del Lahey Clinic Foundation (1941-1980) son:

- *Grupo de Riesgo Bajo.*

- A. Todos los enfermos jóvenes sin metástasis a distancia (Hombres <41 años; mujeres < 51 años).
- B. Todos los enfermos de edad avanzada con:
 1. Cáncer Papilar Intratiroideo o Tumor capsular menor incluyendo al carcinoma folicular y
 2. Cánceres primarios < 5 cm. de diámetro, y
 3. No metástasis distantes.

- *Grupo de Alto Riesgo:*

- A. Todos los enfermos con metástasis distantes
- B. Todos los enfermos mayores con:
 1. Cáncer papilar extratiroideo o tumor capsular mayor incluyendo al carcinoma folicular carcinoma folicular, y
 2. Cánceres primarios > de 5 cm. de diámetro o indiferenciado con extensión de la enfermedad.

AMES	Sobrevida
Clasificación	25 años.
Bajo Riesgo	98%
Alto Riesgo	54%

MACIS:

La sobrevida con la escala de Macis, se determina con la formula:

$$3.1 \text{ (si la edad a la operación es } < 39 \text{ años)} \text{ o } 0.08 \times \text{Edad (si la edad es } > 40 \text{ años)} + 0.3 \times \text{tamaño del tumor en centímetros} + 1 \text{ si la resección es incompleta} + 1 \text{ si hay Invasión Local Extratiroidea} + 3 \text{ Si hay Metástasis a Distancia.}$$

MACIS	
Clasificación	Sobrevida
<6	99%
6.0-6.9	89%
7.0-7.9	55.6%
>8	55.6%

TRATAMIENTO:

Las lesiones menores a 2 cm. de diámetro pueden ser tratadas con lobectomía e istmectomía, con exploración ipsilateral de la cadena linfática..

Para lesiones más grandes es indicada la tiroidectomía subtotal. Para afección ganglionar cervical esta indicada la disección radical modificada de cuello. No esta justificada la disección profiláctica del cuello. Como tratamiento adyuvante se emplea yodo radioactivo y dosis supresoras de levotiroxina.

Los enfermos presentan una sobrevida del 70-80 % a los 10 años ⁽³¹⁾.

Algunos carcinomas papilares pueden secretar tiroglobulina la cual. Puede utilizarse cómo un marcador para las recurrencias futuras

CARCINOMA MEDULAR:

EPIDEMIOLOGIA:

Representa el 1.2-2.9% de los cánceres tiroideos de acuerdo a un estudio realizado en 1992 por el Colegio Americano de Cirujanos. ^(24,32)

ETIOLOGIA:

El carcinoma medular es originado a partir de las células parafoliculares (células C del tiroides) siendo el prototipo de tumor neuroendocrino presentando tres características distintas.

- Estroma amiloide
- Asociaciones genéticas con otros procesos.

- Elaboración de calcitonina y de otros peptidos

El 80-90% de los carcinomas medulares secretan calcitonina y aparecen en forma esporádica. Con frecuencia las células C elaboran somatostatina y péptido liberador de gastrina (bombesina), debido a que existe una asociación familiar se debe realizarse una búsqueda en los familiares en base a reserva secretora de calcitonina. La edad media en la que se realiza el diagnóstico de los tumores esporádicos esta entre la quinta y sexta década de la vida, mientras que en los familiares se sitúa entre la segunda y tercera década de la vida.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Los enfermos presentan un nódulo aislado o múltiples nódulos en la glándula tiroides. El 15 a 20% presentan adenopatía cervical cuando se diagnostica por primera vez. En pocos casos hay ronquera disfagia, además estos enfermos pueden presentar una sintomatología característica. Consistiendo en diarrea, además puede haber rubor episódico. El carcinoma medular es el único tumor de tiroides que se asocia a síndrome de Cushing existiendo hiperplasia corticosuprarrenal en el 2-4% de los casos, otros pacientes pueden presentar litos renales y síntomas de feocromocitoma.

TRATAMIENTO:

Se trata mediante tiroidectomía total y disección de ganglios linfáticos situados en el compartimento central y parte alta del mediastino, no existe otra terapia adyuvante en el tratamiento del carcinoma medular, suele emplearse niveles séricos de calcitonina y antígeno carcino embrionario para monitorizar a los enfermos en el postoperatorio.

Cuando se realiza el diagnóstico de manera precoz, lo que suele ser factible en la forma familiar, se ha demostrado que el 85% de los enfermos permanecen libres de la enfermedad 11 años después de la tiroidectomía profiláctica.⁽³³⁾ Sin embargo en los tumores esporádicos de mayor tamaño y en fase más avanzada, la supervivencia media es de cinco años. El fallecimiento del enfermo suele estar relacionado con la recidiva, la infiltración de la cápsula y la aparición de metástasis, frecuentemente en ganglios linfáticos regionales, pulmón, hígado y hueso.

CARCINOMA FOLICULAR:

EPIDEMIOLOGIA.

Comprende el 9,8-20%^(24, 29, 30) de todos los carcinomas del tiroides.

FISIOPATOLOGIA:

Esta lesión tiene una notable propensión a invadir los vasos sanguíneos pero no los linfáticos, siendo las metástasis a ganglios linfáticos menos frecuentes, los sitios más frecuentes de metástasis son: huesos, pulmones, cerebro e hígado obviamente las metástasis a distancia conllevan a un pronóstico muy desfavorable.

El carcinoma folicular con invasión amplia es el más agresivo de los cánceres tiroideos bien diferenciados.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

En muchos enfermos hay un antecedente prolongado de bocio con un cambio reciente de la glándula, como crecimiento difuso o desarrollo de un nódulo aislado de consistencia firme. El dolor y la invasión de estructuras adyacentes son manifestaciones tardías. Rara vez se palpan ganglios cervicales, pero es más frecuente las metástasis distantes, en especial a huesos, y pueden permitir el diagnóstico. Las lesiones metastásicas más frecuentes son pulmonares y óseas, por lo general osteolíticas. Las metástasis suelen tener la capacidad de concentrar yodo.

TRATAMIENTO:

Similar a la neoplasia de tipo papilar, suelen ser tratadas: para lesiones menores de 2 cm. de diámetro pueden ser tratadas con lobectomía más istmectomía, con exploración ipsilateral de la cadena linfática; para lesiones más grandes con afección extraglandular y capsular, está indicada la tiroidectomía total, para afección ganglionar cervical esta indicada la disección radical modificada del cuello. No está justificada la disección profiláctica del cuello. Como tratamiento adyuvante se emplea yodo radioactivo y dosis supresoras de levotiroxina. Las metástasis del carcinoma medular no pueden ser tratadas con yodo radioactivo, después de un intento inicial con cirugía, estas deben ser tratadas con levotiroxina.

Los tumores en estadios iniciales habitualmente responden a la cirugía. Debido a que la mayor parte de las lesiones son bien diferenciadas, incluso lesiones más avanzadas pueden ser controlados adecuadamente con administración de TSH seguida de la aplicación de yodo radioactivo. Los enfermos con carcinoma folicular presentan una mortalidad alta con una sobrevida de 70% en 5 años⁽³³⁾.

CARCINOMA DE CELULAS DE HURTLE:**EPIDEMIOLOGIA:**

Sigue siendo controvertible si este tumor debiese considerarse un subtipo de carcinoma folicular o una entidad distinta, la incidencia de esta patología se estima del 0.2- 6% de todos los carcinomas tiroideos.^(3, 29)

FISIOPATOLOGIA:

A menudo se encuentran en presencia de enfermedades benignas como: bocio nodular, enfermedad de Graves tiroiditis de Hashimoto, representados como una metaplasia no como una neoplasia. Por lo que todos estos tumores deben tratarse como malignos desde un inicio, aproximadamente el 30% de los enfermos con carcinoma de células de Hurtle, se asocian a una enfermedad benigna del tiroides, el 7.9% cuentan con antecedente de exposición a radiación en el cuello, en el 70-80% está confinado al tiroides 11% presenta metástasis a ganglios linfáticos y el 15% presenta metástasis a distancia.⁽³⁴⁾

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Puede presentarse como un nódulo único, como única manifestación, aproximadamente un tercio de los casos desarrollan metástasis a distancia

TRATAMIENTO:

En un seguimiento a 20 años, la sobrevida vario ampliamente, entre los que tenían carcinoma residual microscópico, tiroidectomía total contralateral más tratamiento con yodo radioactivo, con o sin radiación externa, la sobrevida vario del 35% en los que únicamente recibieron cirugía a más del 80% en aquellos que se beneficiaron con cirugía mas radiación externa o tratamiento con yodo radioactivo. ⁽³⁵⁾ Los criterios de malignidad incluyen: invasión vascular y capsular siendo los mismos que para el carcinoma folicular, cuando no se encuentran estos cambios los tumores de las células de Hurtle deben considerarse benignos. La mortalidad alcanza 80% a los 5 años

CARCINOMA INDIFERENCIADO:**EPIDEMIOLOGIA:**

Se presenta sobre todo en pacientes mayores de 50 años. Se observo en el 2.9% de todos los casos de carcinoma de tiroides, en un estudio realizado en 1992 en el Colegio Americano de Cirujanos se reporto en 0.2-7.4%. ^(3,24,31)

Habitualmente, estos tumores aparecen entre la séptima y octava décadas de la vida, y constituye uno de los tumores más malignos que se presentan en el ser humano, con una sobrevida muy pobre. ⁽³⁶⁾

ETIOLOGIA

A menudo hay un antecedente de bocio crónico o de un nódulo tiroides.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Los enfermos suelen presentar un crecimiento doloroso a nivel de la glándula tiroides, que a menudo está fija y se mueve poco durante la deglución. Es frecuente que estén crecidos los ganglios linfáticos regionales y son comunes los signos y síntomas de compresión, suele haber metástasis pulmonares más bien óseas, es posible que haya fiebre, debilidad y síntomas sistémicos

La enfermedad se caracteriza por una evolución muy rápida.

TRATAMIENTO:

El tratamiento de elección es la tiroidectomía total con disección radical de cuello modificada, pero casi en todos los casos no es posible reseca toda la lesión. En algunos

casos sólo puede researse una porción de tejido para realizar una traqueostomía. La radiación externa puede proporcionar paliación para el dolor. Puede ser más adecuada la radioterapia externa con hiperfraccionación, en la que se utilizan varios tratamientos, diarios que la terapéutica convencional. El tratamiento a base de yodo radioactivo es ineficaz, ya que el tumor no lo concentra el yodo.

La combinación de radioterapia externa con regímenes quimioterapéuticos de múltiples fármacos puede proporcionar remisiones importantes; sin embargo, rara vez se logra una curación en casos avanzados.

LINFOMA:

EPIDEMIOLOGIA:

Se observa cada vez con mas frecuencia gracias al diagnóstico oportuno. Su incidencia es de 3.7% de todos los cánceres de tiroides de acuerdo a un reporte en 1992 por el Colegio Americano de Cirujanos. ⁽³²⁾ Se observa predominantemente en mujeres siendo la edad de aparición de 60 años.

ETIOLOGIA:

El linfoma tiroideo forma parte de los linfomas que surgen del tejido linfoide asociado a mucosas (MALT) y su pronóstico es mejor que el de los extranodales.

En el caso de los tiroides, los folículos linfoides aparecen en el intersticio tiroideo como consecuencia de un proceso inflamatorio crónico, como la tiroiditis de Hashimoto, se ha observado que en la mayoría de los linfomas tiroideos existe el antecedente de tiroiditis severa a menudo tiroiditis de Hashimoto. Sin embargo la presencia de tiroiditis en el linfoma maligno de tiroides no es la responsable directa del tumor, no se ha asociado a radiación previa o a infección por VIH, también puede ocurrir en asociación a síndrome de Sjogren.

El diagnóstico preoperatorio es difícil y controvertido, hay autores que sostienen que una imagen ecográfica de pseudoquiste es muy sugestiva de linfoma tiroideo, lo mismo que la PAAF.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Con frecuencia ocurre linfoma en la glándula tiroides sobre todo en mujeres de edad avanzada quienes presentan un crecimiento rápido y por lo general indoloro, de consistencia dura.

En la mayoría de los casos coexisten tiroiditis de Hashimoto y linfoma tiroideo.

TRATAMIENTO:

Lo más importante en su manejo es la sospecha diagnóstica junto con el tratamiento precoz. Hay autores que recomiendan realizar tiroidectomía subtotal, si es factible,

especialmente si no se ha legado al diagnóstico por BAAF. Después de la cirugía y/o tras el diagnóstico debe utilizarse quimioterapia, combinada o no con radiación externa, informándose sobrevida a 8 años de 100% cuando se combinan ambas modalidades tras la cirugía. ⁽³⁷⁾

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La patología de tiroides es una de las afecciones más frecuente en cuello, muchas veces grave por las complicaciones que presenta.

La cirugía desempeña un papel importante en el tratamiento de los padecimientos tiroideos, resultando de vital importancia en el manejo de los tumores malignos del tiroides. Tanto para diagnóstico como terapéutico. Se utiliza también como resolución de los tumores funcionales y en algunos casos con fines estéticos en tumores benignos.

En la literatura universal existen múltiples clasificaciones y estadísticas de la patología tiroidea catalogando a esta como una de las mejores estudiadas y mejor conocidas.

En nuestro medio encontramos algunas publicaciones aisladas acerca del comportamiento de la patología tiroidea en nuestra población, lo que nos obliga a buscar estadísticas propias de la frecuencia de la enfermedad para no apoyarnos en datos extranjeros, con poblaciones de muy diferentes características, e indicaciones terapéuticas diferentes.

Conociendo esta distribución nos permitirá conocer los grupos de edad y sexo de alto riesgo así como probables factores causales encaminando un diagnóstico temprano, para establecer tratamientos oportunos y evitar probables complicaciones.

Así mismo deberá compararse con indicadores internacionales.

En el presente estudio se pretende conocer la incidencia real de la enfermedad de tiroides con la que se enfrenta el cirujano en su práctica diaria en el servicio de cirugía general del Hospital General de México, reconociendo que el estudio histopatológico definitivo continua siendo el estándar de oro para la toma de decisión quirúrgica en la patología tiroidea.

JUSTIFICACION

El diagnóstico clínico de la patología tiroidea en ocasiones es difícil, y aunque contamos con estudios de laboratorio y gabinete que nos pueden orientar a una certeza diagnóstica mayor; el papel del análisis histopatológico definitivo continua siendo la piedra angular en el diagnóstico y decisión terapéutica de la enfermedad.

Al realizar la práctica diaria de la cirugía en cuello, surgen interrogantes fundamentales como ¿qué patología quirúrgica de tiroides es más frecuente en México?, ¿Las frecuencias en México son similares a otros países?, ¿En que grupo de edad observan más adenomas foliculares? y no falta algún colega que en el Congreso Nacional de Cirugía nos pregunte ¿ustedes en que proporción operan cánceres papilares en gente joven?.

El conocimiento del medio en que nos desarrollamos es de suma importancia para nuestro desarrollo y práctica profesional, sin embargo, al carecer de este conocimiento básico, se limita nuestra probabilidad de investigar nuevos lineamientos para hacer énfasis en la detección y distribución de esta en nuestro país.

Sin conocimiento, no podemos ofrecer al paciente todos los beneficios que la cirugía pudiera proporcionar. Además de la importancia per se de contar con datos nacionales, con hallazgos propios, y no-basada en datos extranjeros.

OBJETIVOS

- Recolectar los datos de todas las piezas quirúrgicas de patología tiroidea del servicio de Anatomía Patológica del Hospital General de México de enero de 1992 a Diciembre de 1996.
- Conocer los grupos de edad y sexo de mayor riesgo en los padecimientos neoplásicos de tiroides.
- Realizar análisis estadístico de los datos recolectados de nuestra población.

METODOLOGIA

1) Población y muestra

Todos los pacientes que ingresen al Hospital General de México, y que se hallan sometido a cirugía de tiroides, llevando la pieza quirúrgica a la unidad de patología de enero de 1992 a diciembre de 1996.

2) Criterios

- a. **Inclusión**
Expedientes de pacientes que ingresen al Hospital General de México, y que se hallan sometido a cirugía de tiroides, llevando la pieza quirúrgica a la unidad de patología de enero de 1992 a diciembre de 1996.
- b. **Exclusión:** Expedientes de enfermos sin patología tiroidea.
- c. **Eliminación:** Expedientes de enfermos sin diagnóstico final o información incompleta.

3) Definición de las Variables.

- a. **Cualitativas:**
 1. Nominales: SEXO; Lo referido al género del enfermo y en división categoría a masculino y femenino.
 2. Ordinales: DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO DEFINITIVO: Clasificación de acuerdo a la patología del órgano y sus variantes.
- b. **Cuantitativas:**
 1. Discretas: EDAD; Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento con división de decenios.

4) Procedimiento.

Se realizó la búsqueda en los archivos de la unidad de patología de todos los expedientes de enfermos a quienes se realizó cirugía de tiroides, mismos que hubiesen sido diagnosticados en el periodo comprendido entre enero de 1992 a diciembre de 1996 incluyendo todos los enfermos con antecedente de cirugía de tiroides en este periodo vertiendo los datos en un formato de manera cuantitativa los diferentes rubros de la patología tiroidea.

El llenado de datos se realizó siempre por el mismo grupo quirúrgico (autores) de la especialidad de Cirugía General.

El estudio histopatológico definitivo fue realizado médicos de la especialidad de patología de la Unidad de Anatomía-Patológica del Hospital General de México.

Posteriormente se elaboraron gráficas y tablas para la determinación de los factores de mayor impacto y frecuencia.

ASPECTOS ETICOS Y DE BIOSEGURIDAD

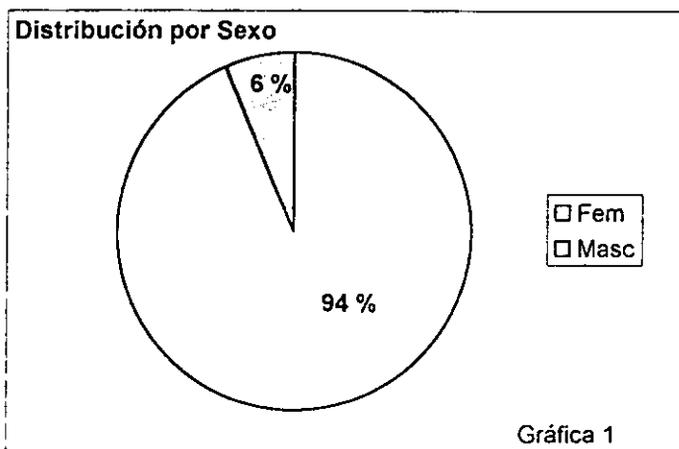
- El estudio se realizó respetando las normas internacionales, nacionales e institucionales para la investigación en los seres humanos de acuerdo a la Ley General de Salud (*Diario Oficial 7 de febrero de 1984*):
- Los procedimientos realizados no representaron riesgo en alterar resultados de causa de muerte, ya que únicamente se realizó recolección de datos de expedientes.

RESULTADOS

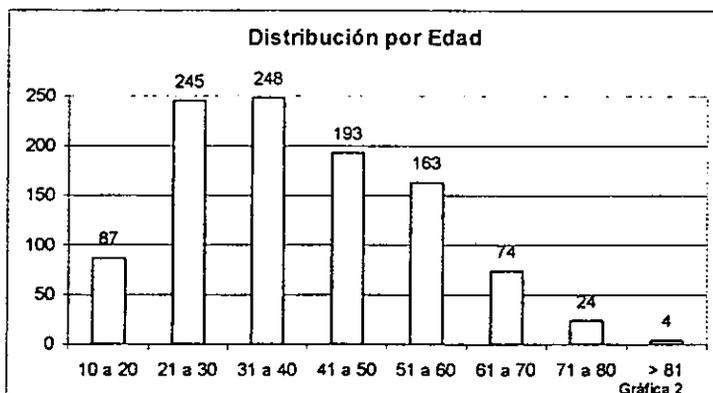
Se revisaron 81,721 expedientes de la Unidad de Anatomía-Patológica del Hospital General de México en el periodo comprendido entre enero de 1992 a diciembre de 1996, encontrando 1,038 casos de pacientes a quienes se realizó cirugía de tiroides en el servicio de Cirugía General del mismo hospital, con diversos diagnósticos.

Se realizó un estudio retrospectivo, de cohorte, descriptivo y analítico, encontrando los siguientes resultados:

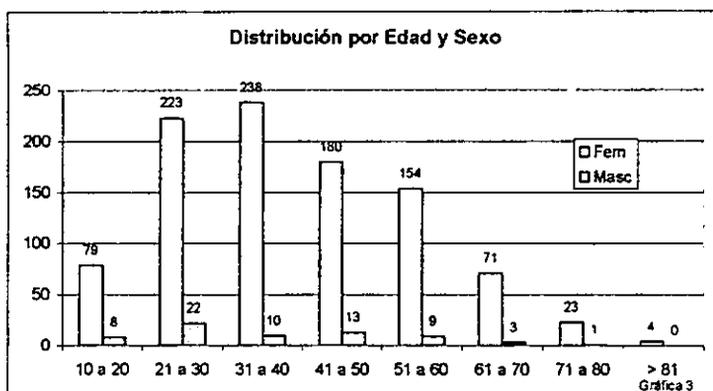
De los 1038 casos, 972 correspondieron a mujeres (94 %) y 66 a hombres (6%) como se observa en la Gráfica 1, con una edad promedio de 39.9 años, mediana de 38, moda de 42, y desviación estándar (DE) ± 15.06 .



La distribución por edad, se observa en la gráfica 2 con una relación Mujer:Hombre de 15 a 1.



La distribución por edad y sexo, con su relación mujer:hombre en cada grupo se muestra en la gráfica 3 y en la tabla 1.



Edad	Fem	Masc	Relación
10 a 20	79	8	10 a 1
21 a 30	223	22	10 a 1
31 a 40	238	10	24 a 1
41 a 50	180	13	14 a 1
51 a 60	154	9	17 a 1
61 a 70	71	3	24 a 1
71 a 80	23	1	23 a 1
> 81	4	0	4 a 0
Total	972	66	15 a 1

Tabla 1

En base a los hallazgos histopatológicos de tiroides se encontraron las enfermedades mencionadas en la tabla 2, mostrando el promedio, mediana, DE y moda de la edad, así como el porcentaje que alcanzaron en cuanto a frecuencia de presentación.

Enfermedad	n	%	Promedio	Mediana	Moda	DE
BCN	353	34	45.4	45	40	13.9
BHD	309	29.8	29.9	28	28	10.3
Cáncer Papilar	178	17.1	42.7	41.5	52	15.7
Adenoma Follicular	55	5.3	43.9	43	42	15.4
BCM	52	5	44.1	45.5	54	13.7
Tiroiditis Hashimoto	39	3.7	43.1	46	46	14.7
Cáncer Medular	14	1.3	39.3	38	16	19.4
Cáncer Follicular	12	1.2	41.6	40	24	13
Tiroiditis Inespecífica	8	0.8	47.8	42	42	12.8
Adenoma Papilar	7	0.7	47.3	48	48	9.7
Cáncer Anaplásico	4	0.4	72.5	67.5	NA	15.5
Adenoma Hurtle	2	0.2	34.5	34.5	NA	6.4
Tiroiditis Riedel	2	0.2	44	44	NA	7
Tiroiditis Quervain	2	0.2	34	34	NA	2.8
Linfoma	1	0.1	71	71	NA	NA

tabla 2

Se dividieron los resultados histopatológicos definitivos (tabla 3) en cuatro grupos dependiendo del origen histológico de la enfermedad (cáncer, bocio, tiroiditis, adenomas), mostrando el porcentaje y el número de pacientes con la enfermedad.

Estudio Histopatológico Definitivo					
Cáncer (20.1 %)	Fem	Masc	Tiroiditis (4.9%)	Fem	Masc
<i>Papilar</i>	151	27	<i>Hashimoto</i>	39	0
<i>Folicular</i>	11	1	<i>Riedel</i>	2	0
<i>Medular</i>	14	0	<i>inespecífica</i>	8	0
<i>Anaplásico</i>	2	2	<i>Quervain</i>	2	0
<i>Linfoma</i>	1	0			
Bocio (68.8 %)		Adenoma (6.2 %)			
<i>BCM</i>	52	0	<i>Folicular</i>	55	0
<i>BCN</i>	348	5	<i>Hurtle</i>	2	0
<i>BHD</i>	278	31	<i>Papilar</i>	7	0

Tabla 3

BOCIO

El 68.8% de la patología tiroidea correspondió a bocio, agrupándose en: (tabla 4).

Bocio (n= 714)	%
<i>BCM</i>	7.3
<i>BCN</i>	49.5
<i>BHD</i>	43.2

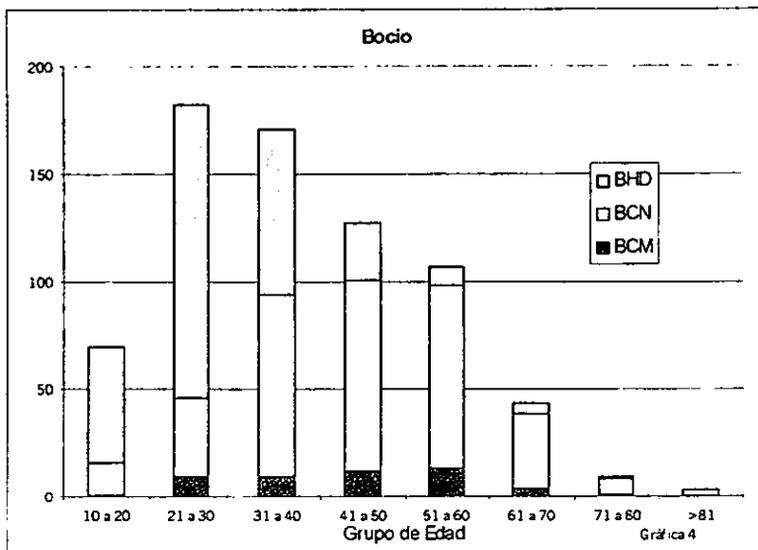
Tabla 4

La edad promedio de presentación fue de 39.9 años, con una mediana de 38, moda de 42 y DE \pm 15.06 (tabla 5).

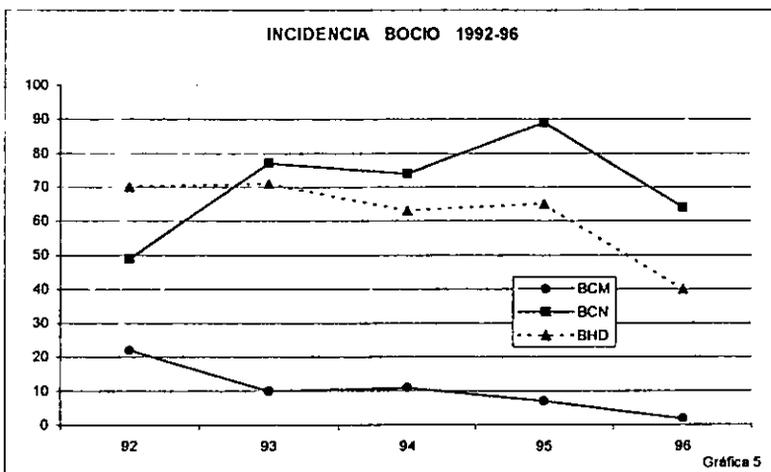
Bocio (68.8 %)		10 a 20	21 a 30	31 a 40	41 a 50	51 a 60	61 a 70	71 a 80	> 81	Total
<i>BCM</i>	Fem	1	10	10	12	14	4	1		52
	Masc									
<i>BCN</i>	Fem	15	35	84	86	83	35	7	3	348
	Masc		1		2	1		1		5
<i>BHD</i>	Fem	47	123	71	24	8	4	1		278
	Masc	7	13	6	3	1	1			31

Tabla 5

En la gráfica 4 vemos la distribución de la frecuencia de bocios por grupo de edad.



En cuanto a la presentación anual de casos, podemos observar en la gráfica 5, el comportamiento de la enfermedad en el periodo estudiado (1992-1996).



El 20.1% de la patología tiroidea correspondió a cáncer, que de acuerdo a su estirpe histológica se agruparon en cinco tipos. (tabla 6).

Cáncer (n=209)	%
<i>Papilar</i>	85.2
<i>Folicular</i>	5.8
<i>Medular</i>	6.7
<i>Anaplásico</i>	1.8
<i>Linfoma</i>	0.5

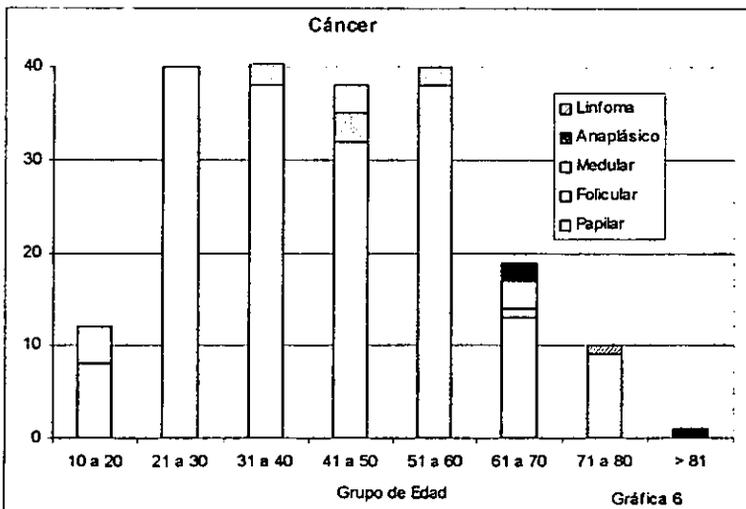
tabla 6

La edad promedio de presentación fue de 43 años, con una mediana de 42, moda de 52 y DE ± 16.4 (tabla 7).

Cáncer (20.1 %)		10 a 20	21 a 30	31 a 40	41 a 50	51 a 60	61 a 70	71 a 80	> 81	Total
<i>Papilar</i>	Fem	7	33	34	24	32	12	9		151
	Masc	1	7	4	8	6	1			27
<i>Folicular</i>	Fem		2	3	3	2	1			11
	Masc		1							1
<i>Medular</i>	Fem	4	1	2	3	1	3			14
	Masc									
<i>Anaplásico</i>	Fem						1		1	2
	Masc					1	1			2
<i>Linfoma</i>	Fem							1		1
	Masc									

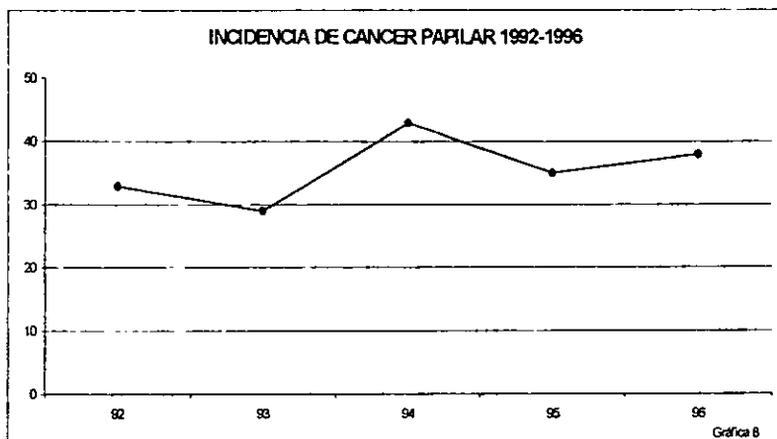
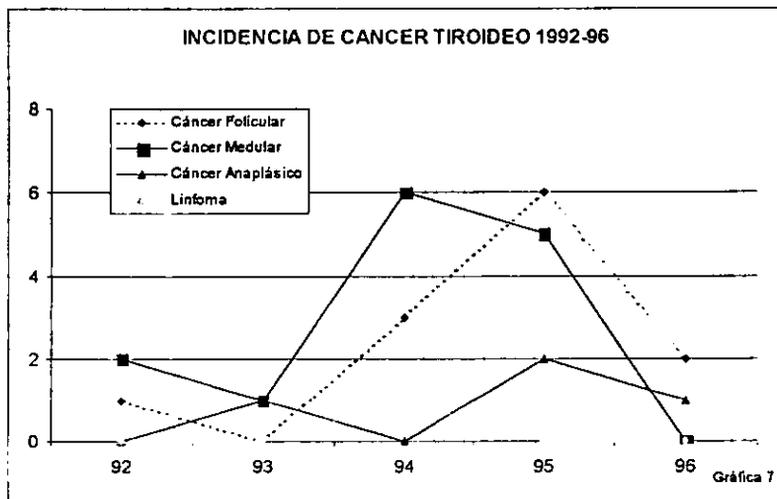
tabla 7

En la gráfica 6 vemos la distribución de la frecuencia de cáncer por grupo de edad.



Gráfica 6

En cuanto a la presentación anual de casos, podemos observar en la gráfica 7 y 8, el comportamiento de la enfermedad en el periodo estudiado (1992-1996).



El 4.9% de la patología tiroidea correspondió a tiroiditis, que de acuerdo a su estirpe histológica se agruparon en cuatro tipos. (tabla 8).

Tiroiditis (n=51)	%
Hashimoto	76.5
Riedel	3.9
Inespecifica	15.7
Quervain	3.9

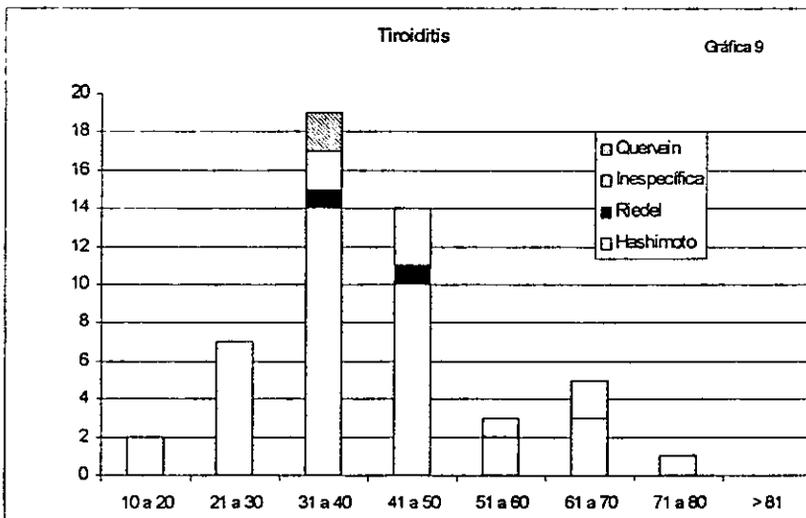
tabla 8

La edad promedio de presentación fue de 40.6 años, con una mediana de 40, moda de 46 y DE \pm 13.4 (tabla 9).

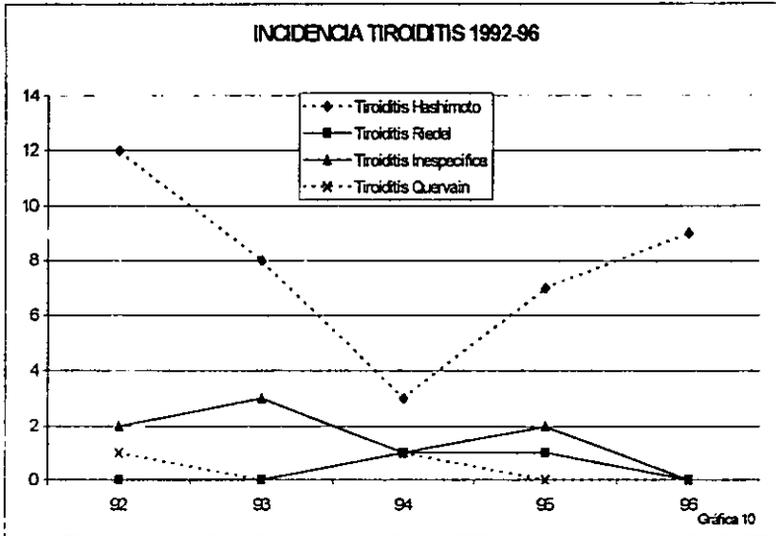
Tiroiditis (4.9%)		10 a 20	21 a 30	31 a 40	41 a 50	51 a 60	61 a 70	71 a 80	> 81	Total
Hashimoto	Fem	2	8	14	10	2	3	1		39
Riedel	Fem			1	1					2
Inespecifica	Fem			2	3	1	2			8
Quervain	Fem			2						2

tabla 9

En la gráfica 9 vemos la distribución de la frecuencia de tiroiditis por grupo de edad.



En cuanto a la presentación anual de casos, podemos observar en la gráfica 10, el comportamiento de la enfermedad en el periodo estudiado (1992-1996).



ADENOMA

El 6.2% de la patología tiroidea correspondió a adenomas, que de acuerdo a su estirpe histológica se agruparon en tres tipos. (tabla 10).

Adenoma (n=64)	%
Folicular	86
Hurtle	3
Papilar	11

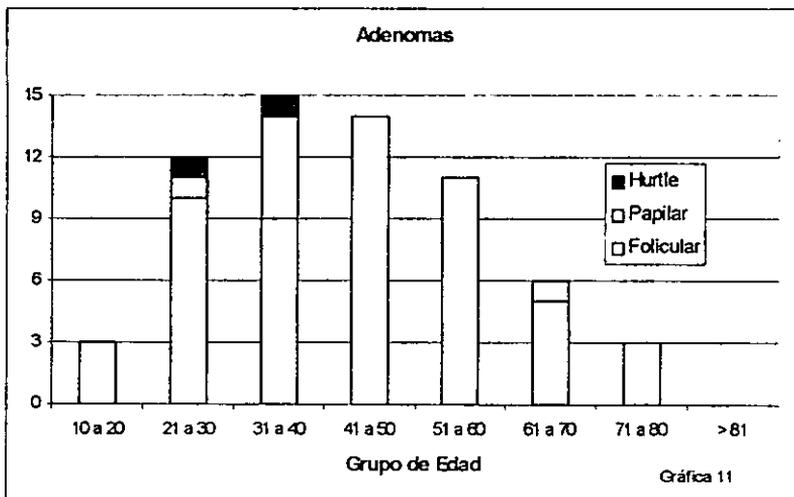
tabla 10

La edad promedio de presentación fue de 44 años, con una mediana de 43.5, moda de 42 y DE ± 14.7 (tabla 11).

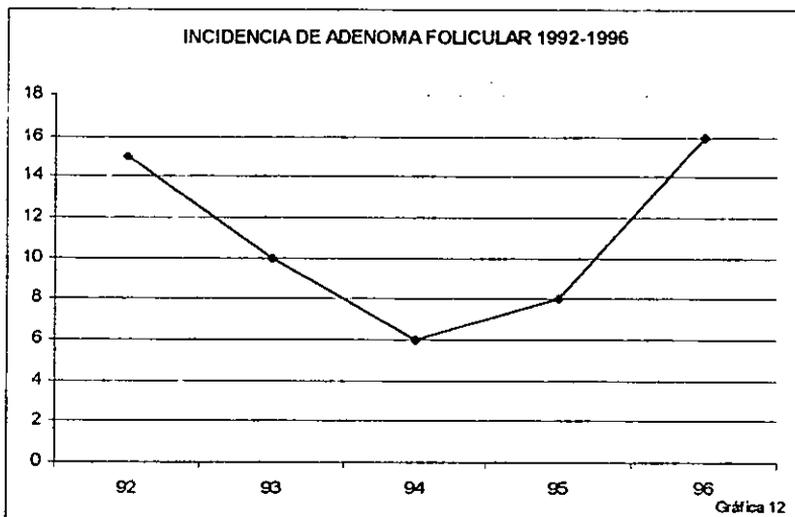
Adenoma (6.2 %)		10 a 20	21 a 30	31 a 40	41 a 50	51 a 60	61 a 70	71 a 80	> 81	Total
Folicular	Fem	3	10	9	14	11	5	3	0	55
Hurtle	Fem		1	1						2
Papilar	Fem		1	5			1			7

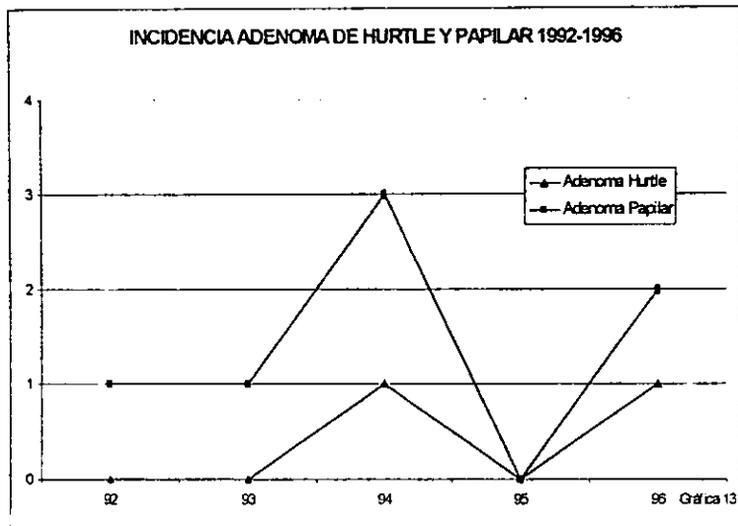
tabla 11

En la gráfica 11 vemos la distribución de la frecuencia de adenomas por grupo de edad.



En cuanto a la presentación anual de casos, podemos observar en la gráfica 12 y 13, el comportamiento de la enfermedad en el período estudiado (1992-1996).





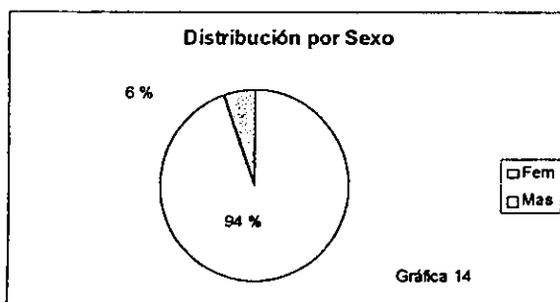
NODULO

De los 1,038 padecimientos tiroideos estudiados entre 1992 y 1996, 630 casos se presentaron como nódulos solitarios (60.7 %). (Tabla 12)

Enfermedad	n	Promedio	Mediana	Moda	DE
<i>Adenoma Folicular</i>	55	43.9	43	42	15.4
<i>Adenoma Hurtle</i>	2	34.5	34.5	NA	6.4
<i>Adenoma Papilar</i>	7	47.3	48	48	9.7
<i>Cáncer Papilar</i>	178	42.7	41.5	52	15.7
<i>Cáncer Folicular</i>	12	41.6	40	24	13
<i>Cáncer Medular</i>	14	39.3	38	16	19.4
<i>Linfoma</i>	1	71	71	NA	NA
<i>Tiroiditis Inespecífica</i>	8	47.8	42	42	12.8
<i>BCN</i>	353	45.4	45	40	13.9

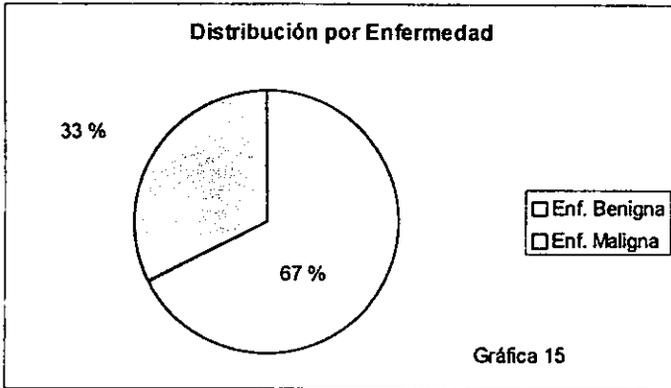
Tabla 12

La gran mayoría de casos fueron mujeres (591) y solo 35 hombres. La edad promedio de presentación fue de 44.5 años, con una mediana de 44, moda de 40 y DE 14.9. (Gráfica 14)



**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

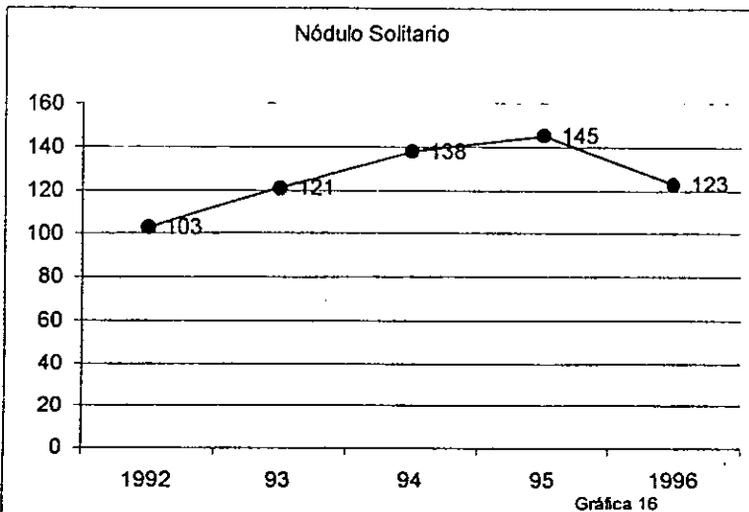
Encontramos que la patología tiroidea que se manifestó como nódulo solitario, en su mayoría fue benigna (tabla 13 y gráfica 15)



Enfermedad	n	%
BCN	363	56
Cáncer Papilar	178	28.3
Adenoma Folicular	55	8.7
Cáncer Medular	14	2.2
Cáncer Folicular	12	1.9
Tiroiditis Inespecífica	8	1.3
Adenoma Papilar	7	1.1
Adenoma Hurtle	2	0.3
Linfoma	1	0.2
Total	630	100%

Tabla 13

En cuanto a la presentación anual de casos, podemos observar en la gráfica 16, el comportamiento de la enfermedad en el periodo estudiado (1992-1996).



	López (1999)	Madrid (1999) ₍₂₄₎	Basurto (1998) ₍₅₎	Mendoza (1981) ₍₄₎	Haddad (1971) ₍₂₎	Young (1964) ₍₄₎
Adenoma	% (n=64)		% (n=64)			
<i>Folicular</i>	86	ND	100	ND	ND	ND
<i>Papilar</i>	11	ND	0	ND	ND	ND
<i>Hurtle</i>	3	ND	0	ND	ND	ND
Tiroiditis	% (n=51)		% (n=25)		% (n=5)	% (n=77)
<i>Hashimoto</i>	76.5	ND	100	ND	80	94.8
<i>Inespecífica</i>	15.7	ND	0	ND	20	0
<i>Riedel</i>	3.9	ND	0	ND	0	2.6
<i>Quervain</i>	3.9	ND	0	ND	0	2.6
Bocio	% (n=714)		% (n=589)	% (n=530)	% (n=500)	
<i>BCN</i>	49.5	ND	70.5	9.4	51.6	ND
<i>BHD</i>	43.2	ND	29.5	34	33.8	ND
<i>BCM</i>	7.3	ND	0	56.6	14.6	ND
Cáncer	% (n=209)	% (n=81)	% (n=95)		% (n=35)	% (n=92)
<i>Papilar</i>	85.2	75	83.2	ND	80	45.6
<i>Medular</i>	6.7	1.2	4.2	ND	0	0
<i>Folicular</i>	5.8	9.8	10.5	ND	14.2	17.5
<i>Anaplásico</i>	1.8	7.4	2.1	ND	5.8	36.9
<i>Linfoma</i>	0.5	2.4	0	ND	0	0

DISCUSIÓN:

Con los resultados, podemos determinar el comportamiento de la patología quirúrgica tiroidea en nuestro hospital en los años comprendidos por el estudio (1992-1996).

De los 1038 casos estudiados, observamos un predominio evidentemente mayor en mujeres comparado con hombres en una relación 15:1 (gráfica 1), el rango de edad en el que se presentaron la mayor parte de los casos fue de 20 a 40 años (gráfica 2), la patología benigna predominó en nuestro estudio en el 79.9% de los casos, la principal presentación clínica y diagnóstico histopatológico más frecuente correspondió a nódulo solitario en el 60.3% siendo la principal causa quirúrgica, constituida por: Bocio coloide nodular 34.0%, carcinoma 20.6%, y adenomas 6.2%, en el nódulo solitario predominó la relación preferentemente a mujeres comparado con hombres 94:6, con una edad promedio de presentación de 44.5 años, y una tendencia anual en nuestro estudio con un ascenso en los últimos 4 años y una discreta disminución en el último año, la segunda causa de presentación correspondió a los padecimientos autoinmunes de la glándula tiroidea en el 34.7%, constituidos por: Bocio hiperplásico difuso 29.8% y Tiroiditis en el 4.9%, seguidos por el Bocio coloide multinodular en el 5%, Carcinoma anaplásico en el 0.4% y Linfoma en el 0.1%; de acuerdo al análisis tradicional de la patología tiroidea obtuvimos en nuestro estudio lo siguiente:

BOCIO:

Hasta hace 30 años la patología más frecuente era el bocio en todas sus modalidades, situación que disminuyó muy probablemente a la yodación en la dieta habitual, siendo una medida obligatoria actualmente, ya no observándose los bocios voluminosos sobre todo en áreas endémicas; en nuestro estudio el bocio en general constituyó el 68.0% presentándose preferentemente en mujeres, el BCN representó el 49.5% con un rango de edad entre los 40-60 años, patología incluida en el grupo de nódulo solitario, el BHD representó el 43.2% patología preferentemente de gente joven con un rango de edad entre los 20-40 años patología incluida en el grupo de procesos autoinmunes y el BCM representando el 7.3% con un rango de edad entre 40-60 años, patología incluida en el grupo de padecimientos endémicos (gráfica 4). Debemos recordar que como bocio únicamente se refiere al crecimiento de la glándula tiroidea, sin hacer mención a su función y origen histológico, por lo que además debe incluirse la clasificación: Bocio endémico, Bocio coloide nodular, o su variante Bocio coloide multinodular.

El comportamiento del bocio en los últimos 5 años de acuerdo a nuestro estudio, muestra una discreta tendencia a la disminución como se puede apreciar en la (gráfica 5).

CANCER:

En nuestro estudio en general correspondió al 20.1%, con un predominio en mujeres, y una edad promedio de 43 años (tabla 7), la distribución de acuerdo a su estirpe histológica fue: Papilar en el 85.2%, con un amplio rango de presentación a cualquier edad y un pico máximo de 20-30 años con una tendencia anual con un discreto aumento (gráfica 8). Medular constituyó el 6.7%, con una distribución por edad preferentemente de 10-20 y 40-50 años, con una mayor frecuencia entre los 10-20 años (gráfica 9), Anaplásico lo encontramos en el 1.8% y linfoma en el 0.5% presentándose preferentemente ambos en personas de edad avanzada. La tendencia anual en los últimos 5 años del carcinoma con excepción del carcinoma papilar como se menciona previamente, es con una discreta disminución (gráfica 7).

El carcinoma medular lo encontramos con una mayor frecuencia que la reportada a nivel mundial, hecho que debiera ser motivo de un análisis específico.

TIROIDITIS:

Correspondió en su conjunto al 4.9%, todos los casos se presentaron en mujeres con una edad promedio de presentación de 40.6% (tabla 9). La distribución de acuerdo a su estirpe histológica fue: Tiroiditis de Hashimoto en el 76.5% el rango de edad de mayor frecuencia de 30-40 años, Tiroiditis inespecífica 15.7% con un rango de edad de mayor frecuencia 40-50 años, Tiroiditis de Riedel en el 3.9% con un rango de edad entre 30-50 años, Tiroiditis de Quervain en el 3.9% con un rango de edad de 30-40 años. La tendencia anual en nuestro estudio en los últimos 5 años, ha presentado un discreto aumento para la Tiroiditis de Hashimoto y una ligera disminución para el resto de las Tiroiditis (gráfica 10).

Es evidente que el diagnóstico de Tiroiditis no es indicativo de tratamiento quirúrgico, sin embargo puede tratarse de un diagnóstico preoperatorio erróneo. En el caso de Tiroiditis de Riedel muy probablemente la indicación quirúrgica se debió a liberación de vías aéreas superiores, existen además algunas tiroiditis catalogadas como inespecíficas cuya presentación clínica fue como nódulo. El repunte de la frecuencia en los últimos años de la Tiroiditis de Hashimoto muy probablemente correspondió a un sobre diagnóstico histopatológico.

ADENOMAS.

En su conjunto los adenomas correspondieron al 6.2% siendo en todos los casos mujeres y una presentación uniforme en todas las edades, la edad promedio de presentación fue de 44 años, de acuerdo a su estirpe histológica la presentación fue: Adenoma Folicular 86% con una incidencia máxima en el rango de 40-50 años, Adenoma Papilar en el 11% con una incidencia máxima 30-40 años, Adenoma de Hurtle en el 3% con una incidencia máxima en el rango de 20-40 años. La tendencia anual en general de los adenomas en nuestro estudio, fue en ascenso y una discreta disminución en el último año

NODULO SOLITARIO.

Es evidente que si analizamos la información en base a la presentación clínica de nódulo solitario, nuestra serie difiere de los reportes internacionales, ya que duplicamos el porcentaje de cáncer; sin embargo esto se debe a que la historia de los padecimientos tiroideos continua en evolución, interviniéndose quirúrgicamente en la actualidad un mayor número de nódulos solitarios que hace 10 años. Por lo que podría incluso incrementarse en series futuras, siendo la tendencia actual a operar un mayor número de nódulos tiroideos que dejar evolucionar a Bocio coloide multinodular.

Dentro de la patología benigna del nódulo tiroideo solitario no podemos excluir al Bocio coloide que se puede manifestar como nódulo tiroideo (bocio coloide que clínicamente y macroscópicamente se presente como nódulo único), esta presentación también se debe al momento histórico en que se realiza el diagnóstico, ya que, anteriormente los enfermos acudían a buscar asesoría médica después de un largo periodo de evolución reflejándose como Bocio coloide multinodular, siendo la fisiopatología de ambos la misma.

Agregamos al final de los resultados un cuadro comparativo, de la información obtenida en diferentes series y tiempos distintos, es evidente que no se puede someter dicha comparación a un análisis estadístico sin embargo existen dos diferencias que saltan a la vista, la primera es que en nuestra serie el diagnóstico de Cáncer medular de tiroides es mayor a cualquiera antes reportada, lo cual deberá ser motivo de estudio tanto de incidencia anual a más largo plazo como factores genéticos, tal vez no detectados oportunamente, por otro lado es evidente, que a la par de la evolución quirúrgica tiroidea mundial, la tendencia actual es a la intervención quirúrgica del "nódulo" y que francamente se evidencia con la comparación de series como de Dr. Mendoza de 1971 en que este concepto solo representaba el 7%, actualmente es casi 9 veces más, por otra parte los casos de bocio endémico y multinodular son muy escasos por supuesto que esto se debe a las medidas dietéticas y de iodación ya ampliamente comentadas.

CONCLUSIONES.

Podemos concluir en nuestro estudio que:

- 1- La patología tiroidea es preferentemente mayor en el sexo femenino con una relación de 15 a 1.
- 2- Los procesos benignos de la glándula tiroides ocuparon el 79.0% de los casos
- 3- La presentación clínica más común de la patología quirúrgica de tiroides, fue nódulo en el 60.3% de los casos seguida por procesos autoinmunes en el 34.7% .
- 4- El porcentaje de malignidad en el nódulo solitario, en nuestra serie, fue de 33 %.
- 5- El carcinoma medular de tiroides se presentó como segunda causa en los carcinomas predominando este sobre el carcinoma folicular.

REFERENCIAS.

- 1- Baldwin D.B. and Rowett D.: Incidence of the thyroid disorders in Connecticut, J.A.M.A. 1978 ; 239: 742
- 2-Doniach, D.: Hashimoto's thyroiditis and primary mixedema viewed as separate entities. Eur. J. Clin. Invest. 1981;11:245
- 3-Haddad R E .: Cirugía de Tiroides. Fasciculos especiales 1971; 5:12-14 Academia Mexicana de Cirugía.
- 4-Young M.H, Meachim. G.: Surgical pathology of thyroid disease. Brit. J. Surg. 1964; 51. N 7: 497-500.
- 5-Basurto et al .: Patología quirúrgica de la glándula tiroides. Experiencia de 20 años en el Hospital General de México. Cirujano General 1988;20:89-91.
- 6- Mendoza M D.: Cirugía del tiroides en el Hospital General de México. Hospital General. 1981; Vol XLIV: 224-235.
- 7- Uno H, Sasazuki T, Tamai H, Matsumoto.: Two major genes, linked to HLA and GM control susceptibility to Grave's disease . Nature 1981; 292: 768-70
- 8- McCullagh E , Cassidy C E.: Propylthiouracil 4-6 year folow-up of selected patients with Graves disease. J Clin Endocrinol 1953; 13: 1507-1512.
- 9- Momotani N Ito K, Hamada N et al.: Maternal Hyperthyroidism and congenital malformation in the offspring . Clin Endocrinol. 1984; 20: 695-700
- 10-Ito K. NishikawaY. Harada T. Et al.: A comprehensive evaluation of the treatment of hiperthyroidism. Endocrinol Jpn 1974; 21: 131-13
- 11-Garza F J, Hurtado L M.: Indicaciones de manejo quirúrgico de la enfermedad de Graves-Basedow. Cirujano General. 1998;20:92-94.
- 12-Hurtado-López LM, Pulido Cejudo A, Basurto Kuba E. Garza Flores J.H.: ¿ Cumple su objetivo terapéutico la tiroidectomía sub-total en la enfermedad de Graves-Basedow? . Cirujano General. 1999; 21:57-9.
- 13-Lazzar M A, Chin W W.: Nuclear thyroid hormone receptors. J Clin Invest 1990; 86: 1777-1782.
- 14- Levine S N.: Current concepts of thyroiditis. Arch Intern Med .1983 ;143: 1952
- 15-Hay I D.: Thyroiditis a clinical update. Mayo Clin Proc 1985; 60: 836-843
- 16-Hamburger J L.: The various presentation of thyroiditis. Diagnostic considerations. Ann Intern Med. 1986;104: 219-224
- 17-Grenne J N.: Subacute thyroiditis. Am J Med 1971; 51:97-108.
- 18-Orlo H C, Quan Y D.: Textbook of Endocrine Surgery. 1997 1st ed : 33-34.
- 19-Riche. Mendelman P M.: Acute suppurative thyroiditis in Pediatric Infect Dis J. 1987; 6: 936-40.
- 20- Berger S A Zonszein J, Villamena P, Mittman N.: Infectios diseases of the thyroid gland. Rev Infect Dis 1983; 5: 108-122.
- 21-Hay I D, Mclonahey W M, Carney J A, Woolner L B.: Invasive fibrous thyroiditis and General . 1999; Vol 2: Num 1:31-34.
- 22- Schwaegerle SM, Bauer TW, Esselstyn CB.: Riedel's thyroiditis Am J Clin Pathol 1988; 90:715-722.
- 23- Heufelder AE, Hay ID.: Evidence for autoimmune mechanisms in the evolution of invasive fibrous thyroiditis (Riedel's struma). Clin Invest 1994; 72:788-793.

- 24-Madrid J R. et al.: Cáncer de Tiroides en la principal zona biocigénica de México. *Cirujano General* 1999;21: 31-34.
- 25-Sturder J Peter, H J, and Gerber H.: Natural heterogeneity of thyroid cells, The basis for understanding thyroid function and nodular goiter growth. *Endocr Rev* 1989 ;10:125
- 26- Clark O H , Duh Q Y.: *Med Clin North Am.* 1991; 75: 211-234
- 27-Maxon H R, Thomas S R, Saenger E L , et al .: Ionizing irradiation and the induction of clinically significant disease in the human thyroid gland. *Am J Med* 1977; 63: 967
- 28- Nagataki S, Shibata Y, Inoue S, Yokoyama N, Izumi M, Shimaoka K.: Thyroid diseases among atomic bomb survivors in Nagasaki. *JAMA* 1994; 272: 364-370
- 29-Shan J P, Lovoc T R, Dharker D et al .: Prognostic factor in differentiated carcinoma of the thyroid gland. *Am J Surgery* 1992; 164:658-661.
- 30- McClellan D R, Francis G L.: Thyroid Cancer in Children, Pregnant Woman, and Patients with Graves Disease. *Endocrinol Met Clin North Am.* 1996; 25: 27-48
- 31-Tscholl Ducommun, and Hedinger C E.: Papillary Thyroid carcinomas Morphology and prognosis. *Virchow Arch Pathol Anat.* 198; 396: 19.
- 32-Stephen A F .: Thyroid Disease. 1997 2nd ed.
- 33-Gagel, R F; et al.: The clinical outcome of prospective screening for multiple endocrine neoplasia tipa 2 A. *N England J Med.* 1988; 318: 478.
- 34-Mcleod M K, Thompson N W.: Hurtlecell neoplasm of the thyroid gland. *Otolaringol Clin North Amm.* 1990; 23: 441-452.
- 35- Simpson W J, Panyarelle T, Curruthers J S, et al.: Papillary and follicular thyroid cancer impact of treatment in 1578 patients. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1988; 14: 1063-1075
- 36-Rosai, J ., et al .: Undifferentiated and poor differentiated thyroid carcinoma. *Sem Diagn Phatol* 1985; 2:137
- 37-Doria R, et al .: Thyroid limpoma. The case for combined modality therapy. *Cancer* 1994; 73: 200-23.