



11209

2 ej 40

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL JUAREZ

SECRETARIA DE SALUD

CANCER DE TIROIDES EN EL HOSPITAL JUAREZ  
DE LA SECRETARIA DE SALUD  
MEXICO, D. F.

## Trabajo de Investigación Clínica y Revisión Bibliográfica

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

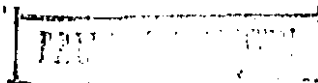
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A

MARIA DEL CARMEN FERNANDEZ GARZA

D I R I G I D A P O R:

DR. ROBERTO PEREZ GARCIA



México, D. F.

1988



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.

# INDICE

	PÁGINAS
<b>DEDICATORIAS</b>	
<b>CAPITULO I:</b>	
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>CAPITULO II:</b>	
<b>HISTORIA DE LAS ENFERMEDADES Y     CIRUGÍA DEL TIROIDES</b> .....	4
<b>CAPITULO III:</b>	
<b>EMBRIOLOGÍA DEL TIROIDES</b> .....	12
<b>CAPITULO IV:</b>	
<b>ANATOMÍA QUIRÚRGICA</b> .....	16
<b>CAPITULO V:</b>	
<b>HISTOLOGÍA Y FISIOLOGÍA TIROIDEA</b> .....	26
<b>CAPITULO VI:</b>	
<b>PATOGENIA DE LAS NEOPLASIAS TIROIDEAS</b> .....	38
<b>CAPITULO VII:</b>	
<b>TIROIDES IRRADIADO</b> .....	43
<b>CAPITULO VIII:</b>	
<b>CLASIFICACIÓN DE CÁNCER DE TIROIDES</b> .....	49
<b>CAPITULO IX:</b>	
<b>ESTADIO O GRADO DE INVASIÓN DEL     CÁNCER TIROIDEO</b> .....	52
<b>CAPITULO X:</b>	
<b>FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS DEL     CÁNCER TIROIDEO</b> .....	54
	.....

	PÁGINA
<b>CAPITULO XI:</b>	
<b>MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER</b>	
<b>TIROIDEO .....</b>	60
<b>CAPITULO XII:</b>	
<b>TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE TIROIDES .....</b>	68
<b>CAPITULO XIII:</b>	
<b>NÓDULO TIROIDEO .....</b>	79
<b>CAPITULO XIV:</b>	
<b>MATERIAL CLÍNICO .....</b>	81
<b>CAPITULO XV:</b>	
<b>RESUMEN Y CONCLUSIONES .....</b>	89
<b>CAPITULO XVI:</b>	
<b>BIBLIOGRAFÍA .....</b>	99

## **CAPITULO I**

### **INTRODUCCION**

## INTRODUCCION

LA EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL CÁNCER TIROIDEO HA SIDO LENTA, YA QUE HASTA 1870 SE COMENZARON A DESCRIBIR CONFUSAMENTE LOS BOCIOS MALIGNOS, Y HASTA 1966 NO SE PLANTEABA TOTALMENTE EL PROBLEMA DESDE EL PUNTO DE VISTA BIOLÓGICO, AL CONOCERSE LOS CARCINOMAS METASTATIZANTES DE PEQUEÑOS NÓDULOS Y GRANDES METASTASIS GANGLIONARES QUE, EN MUCHAS OCASIONES, PRECEDEN SIMTÓMICAMENTE AL TUMOR PRIMITIVO. EL COMPORTAMIENTO DEL CARCINOMA TIROIDEO PRESENTA VARIANTES CLÍNICAS SUMAMENTE AMPLIAS; NO CABE DUDA DE QUE EN OCASIONES, Y AÚN SIN TRATAMIENTOS PUEDE SOBREVIVIR A LA ENFERMEDAD POR MUCHOS AÑOS, Y QUE SE PUEDE SUCUMBIR EN CAMBIO, A UN CARCINOMA DE TIROIDES EN UN PLAZO DE TRES MESES AUNQUE SE UTILICEN INTENSAMENTE TODAS LAS FORMAS DE TRATAMIENTO.

UN TUMOR DE LA GLÁNDULA, TAN PEQUEÑO QUE RESULTA INADVERTIDO, PUEDE PRODUCIR GRANDES ADENOPATÍAS AL EXAMEN CLÍNICO CUIDADOSO, QUE SON METÁSTASIS EN LA CADENA CAROTÍDEA Y EN LA REGIÓN CERVICAL POSTERIOR. EN OTRAS OCASIONES ES DABLE VER ENFERMOS CON INVASIÓN TRAQUEOSOFÁGICA SIN ADENOPATÍAS REGIONALES DE METASTÁSIS. LA EXPERIENCIA INDICA QUE AÚN AQUELLOS TIPOS DE CARCINOMA TIROIDEO DE PRONÓSTICO MÁS FAVORABLE, COMO SON LOS CARCINOMAS PAPILAR Y FOLICULAR, LIBERADOS

A SU EVOLUCIÓN ESPONTÁNEA, PUEDEN INVADIR LA TRÁQUEA Y EL ESÓFAGO ADYACENTES A TAL PUNTO QUE SU EXTIRPACIÓN QUIRÚRGICA LLEGA A HACERSE IMPOSIBLE.

DESGRACIADAMENTE, TANTO EL TUMOR PRIMITIVO COMO LAS METÁSTASIS CERVICALES SON ASINTOMÁTICAS. DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL DIAGNÓSTICO, ES IMPORTANTE DESTACAR QUE EL ÚNICO INDICIO DEL CARCINOMA DE TIROIDES, EN UN PERÍODO QUE TODAVÍA ES CURABLE, PUEDE SER LA EXISTENCIA DE UN NÓDULO TIROIDEO O DE ALGÚN GANGLIO CERVICAL HIPERTROFIADO.

EL TRATAMIENTO EFICAZ DEL CÁNCER DE TIROIDES AL PARECER SE BASA EN LOS SIGUIENTES PUNTOS FUNDAMENTALES QUE DEBE RESOLVER EL CLÍNICO:

- A) EN PRIMER LUGAR, EL DIAGNÓSTICO EXACTO Y DEFINIR LAS CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS DEL CÁNCER DE TIROIDES.
- B) CLASIFICARLO POR ETAPAS CLÍNICAS, ÉSTO ES, DEFINIR SI ESTÁ LOCALIZADO O DESEMINADO Y, CON ELLO ESTABLECER LA CONDUCTA QUIRÚRGICA ADECUADA Y
- C) CUAL SERÁ EL TRATAMIENTO ADYUVANTE POSTQUIRÚRGICO.

EL OBJETIVO DE ESTE TRABAJO ES PRESENTAR LOS CONOCIMIENTOS ACTUALES DE ESTE PADECIMIENTO, ASÍ COMO

LA EXPERIENCIA EN SU DIAGNÓSTICO Y MANEJO QUIRÚRGICO  
EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE LA SECRETARÍA DE SALUD DE  
LA CIUDAD DE MÉXICO, D. F.



**CAPITULO II**

**HISTORIA DE LAS ENFERMEDADES**

**Y**

**CIRUGIA DE TIROIDES**

## HISTORIA DE LAS ENFERMEDADES Y CIRUGIA DE TIROIDES

LA EXTIRPACIÓN DE LA GLÁNDULA TIROIDES POR BOCIO, EJEMPLIFICA QUIZÁS MEJOR QUE CUALQUIERA OTRA OPERACIÓN, EL TRIUNFO SUPREMO DEL ARTE DEL CIRUJANO.

HALSTED.

LOS ESCRITOS HISTÓRICOS HAN CONTENIDO REFERENCIAS ACERCA DEL BOCIO POR MÁS DE 3500 AÑOS. ANTIGENUS DE MILETO EN EL SIGLO IV D.C. (1), DESCRIBIÓ EL BOCIO EN PERSONAS QUE VIVÍAN EN LUGARES ELEVADOS. KLIEDS BUSCÓ EN LAS AGUAS DONDE EL BOCIO ERA ENDÉMICO, SOBRE TODO EN LOS ALPES, PARÁSITOS SUIGÉNERIS Y LOGRÓ ENCONTRAR INFUSORIOS QUE CONSIDERÓ COMO LA CAUSA DE LA AFECCIÓN; NO SE LE DIÓ CRÉDITO Y SE DESECHÓ LA HIPÓTESIS (1).

LA GLÁNDULA TIROIDES SE CONOCÍA ANTIGUAMENTE CON EL NOMBRE DE "GLÁNDULA LARÍNGEA". EL NOMBRE ACTUAL LE FUÉ DADO POR WARTON EN 1646 (2), PORQUE SU FORMA SEMEJA AL CARTÍLAGO TIROIDES (THYREOS-ESCUDO) CON EL QUE GUARDA ÍNTIMA RELACIÓN.

PARRY EN 1786 (2), GRAVES EN 1835 Y VON BASEDOW EN 1840 HICIERON DESCRIPCIONES CLÁSICAS ACERCA DEL

.....

HIPERTIROIDISMO Y EL BOCIO EXOFTÁLMICO. CURLING EN 1850, GUEL EN 1875 DESCRIBIERON EL HIPOTIROIDISMO O MIXEDEMA.

EN 1890 MURRAY Y ROWITZ (2,3) TRATABAN CON ÉXITO EL MIXEDEMA CON EXTRACTO DE TIROIDES. EN 1870 SE COMENZARON A DESCRIBIR CONFUSAMENTE LAS ENFERMEDADES MALIGNAS DEL TIROIDES (2-3). EN 1928 LUCIEN DE AUTREBANDE CLASIFICÓ LAS AFECCIONES DEL TIROIDES; EN 1945 SE INICIÓ EL USO DEL THIOURACIL EN LA TIROTOXICOSIS. EN 1959 HAZARD RECONOCIÓ POR PRIMERA VEZ EL CARCINOMA MEDULAR (1). EN LA ÚLTIMA DÉCADA DE ESTE SIGLO APARECIERON LOS BETA BLOQUEADORES (PROPANOLOL) PARA LA PREPARACIÓN PREOPERATORIA DEL PACIENTE HIPERTIROIDEO.

LA PRIMERA TIROIDECTOMÍA CONOCIDA EN LOS ANALES DE LA CIRUGÍA FUÉ HECHA EN EL AÑO 330 POR UN MÉDICO ÁRABE LLAMADO ALBUCACID. PERO LA PRIMERA TIROIDECTOMÍA SUBTOTAL EXITOSA FUÉ REALIZADA POR EL CIRUJANO FRANCÉS PIERRE JOSEPH DESAULT EN 1791 Y LA PRIMERA TIROIDECTOMÍA POR CÁNCER LA EFECTUÓ EL BARON GUILLAUME DUPUYTREN, INSIGNE CIRUJANO FRANCÉS Y EL MÁS FAMOSO DE ESA ÉPOCA.

TEODORO KOCHER HA SIDO ACLAMADO UNIVERSALMENTE COMO EL PADRE DE LA CIRUGÍA TIROIDEA (2). NACIÓ EN SUIZA EN 1841 Y FUE ALUMNO DE LANGENBEK Y BILLROTH DURANTE LOS PRIMEROS AÑOS REALIZÓ 101 TIROIDECTOMÍAS CON UNA MORTALIDAD DE 12.8%. REFINÓ LA TÉCNICA BAJANDO LA MORTALIDAD HASTA UNA CIFRA REALMENTE EXITOSA, Y ASÍ EN 1917, A LA EDAD DE 76 AÑOS, UNOS POCOS MESES ANTES DE SU MUERTE, REPORTÓ CINCO MIL TIROIDECTOMÍAS, CON UNA MORTALIDAD DE 0.5%.

POR OTRO LADO HIZO CUIDADOSAS OBSERVACIONES SOBRE LOS RESULTADOS DE LAS TIROIDECTOMÍAS TOTALES, RECOMENDANDO QUE NO ESTABA INDICADA EN LOS PROCESOS BENIGNOS, EN DONDE INDICABA LA LOBECTOMÍA Y RESTRINGÍA LA TIROIDECTOMÍA TOTAL PARA LOS PROCESOS MALIGNOS.

DESCRIBIÓ LA "CAQUEXIA STRUMIPRIMA" O SEA EL MIXEDEMA QUE ADVIRTIÓ COMO SECUELA DE LA TIROIDECTOMÍA TOTAL (2). FUÉ EL PRIMER CIRUJANO QUE RECIBIÓ EL PREMIO NOBEL POR MÉRITOS EXCLUSIVAMENTE CLÍNICOS FUNDAMENTADOS EN ESTUDIOS DE FISIOLÓGIA, PATOLOGÍA Y CIRUGÍA DE LA GLÁNDULA TIROIDES.

MAYO TRABAJÓ JUNTO CON HENRY PLUMMER QUIEN DESCRIBIÓ QUE HABÍA DOS TIPOS DE HIPERTIROIDISMO, UNO ERA DE ENFERMEDAD DE GRAVES Y EL OTRO EL BOCIO ADENOMATOSO HIPERFUNCIONANTE, JUNTOS ESTABLECIERON EL VALOR DE LA PREPARACION PREOPERATORIA CON YODO EN PACIENTES CON HIPERTIROIDISMO Y BAJARON ASÍ LA MORTALIDAD OPERATORIA. GEORGE W. CRILE FUÉ POR MUCHOS AÑOS EL CIRUJANO DE TIROIDES MÁS FAMOSO DEL MUNDO. ES ESPECIALMENTE NOTABLE POR SUS CON-

TRIBUCIONES AL ESTUDIO DEL SHOCK, HEMORRAGIA, TRANSFUSIONES Y ANESTESIA. TAMBIÉN SENTÓ LAS BASES DE LA CIRUGÍA RADICAL DE CUELLO AÚN VIGENTES HOY EN DÍA Y POR TAL LLAMADO EL "PADRE DE LA CIRUGÍA DEL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO".

FRANK H. LAHEY (1881-1933) PUBLICÓ MÁS DE 150 TRABAJOS SOBRE CIRUGÍA DE TIROIDES Y ENFATIZÓ SOBRE LA NECESIDAD DE CORTAR LOS MÚSCULOS INFRAHIOIDEOS PARA EXPONER MEJOR LOS POLOS SUPERIORES, E IDENTIFICAR LOS NERVIOS RECURRENTES Y PARATIROIDES. PARA EL AÑO DE SU MUERTE HABÍA REALIZADO EN LA CLÍNICA LAHEY 40,000 TIROIDECTOMÍAS CON UNA MORTALIDAD DE 0.1%.

EN EL FASCINANTE ESCENARIO DE LA CIRUGÍA MEXICANA HAY DATOS QUE CONSTITUYEN SÓLIDOS ELEMENTOS DE JUICIO PARA APRECIAR LA EVOLUCIÓN EN LO QUE SE REFIERE AL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA GLÁNDULA TIROIDES.

EN 1833 EL EMINENTE CIRUJANO MEXICANO DR. FRANCISCO MONTES DE OCA SIGUIENDO TÉCNICA PROPIA REALIZÓ CON TODO ÉXITO POR UN BOCIO SOFOCANTE UNA TIROIDECTOMÍA TOTAL, LA PRIMERA REPORTADA EN AMÉRICA (1).

EN 1888 EL DR. JUAN F. FENELÓN EN EL HOSPITAL ANGEL GONZÁLEZ ECHEVERRÍA, REALIZÓ LA EXTIRPACIÓN PARCIAL DE UN QUISTE UNILOCULAR DEL TIROIDES, EN EL AÑO 1893, EL DR. ALFONSO ORTIZ, EN UNA COMUNICACIÓN DIRIGIDA A LA ACADEMÍA DE MEDICINA, PRESENTÓ EL INTERESANTE CASO DE UN TUMOR MALIGNO ULCERADO DE TIROIDES, QUE EXTIRPÓ CON TODO ÉXITO.

EN 1940 EL DESTACADO MÉDICO JOSÉ TERRÉS PUBLICÓ EN EL TOMO IV DE LA GACETA MÉDICA, SUS VALIOSAS EXPERIENCIAS SOBRE LA EPILEPSIA Y EL CUERPO TIROIDES. EN 1908 EL DISTINGUIDO MÉDICO JOSÉ GODOY ALVAREZ PRESENTÓ UN TRABAJO EN LA ACADEMIA MEXICANA DE CIRUGÍA, RELACIONADO CON LA CIRUGÍA DE TIROIDES. EL DR. GUSTAVO BAZ EN 1927 EN EL HOSPITAL JUÁREZ IMPLANTÓ DEFINITIVAMENTE LA TIROIDECTOMÍA CON TÉCNICAS MÁS AVANZADAS. EN 1933 EL DR. DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO RESUMIÓ SUS EXPERIENCIAS SOBRE LAS ENFERMEDADES DE LA TIROIDES EN SU MAGISTRAL OBRA TITULADA "EL BOCIO EN MÉXICO". EL DR. GUILLERMO ALAMILLA GUTIÉRREZ EN EL AÑO DE 1940 PRESENTÓ UN TRABAJO TITULADO "IMPORTANCIA DEL TEST YODO EN CIRUGÍA DE TIROIDES Y ANESTESIA DE ELECCIÓN PARA LA CIRUGÍA DE ESTE ÓRGANO". EN 1945, HIZO UNA COMUNICACIÓN PRELIMINAR RELACIONADA CON EL USO DEL THIOURACIL EN LA TIROTOXICOSIS Y EN 1950 ANTE LA ACADEMIA MEXICANA DE CIRUGÍA, RELATÓ SUS EXPERIENCIAS SOBRE LA CIRUGÍA DE TIROIDES ENDOTÓRÁFICO.

POR SER DE JUSTICIA DEBEMOS CONSIGNAR QUE GRAN NÚMERO DE CIRUJANOS MEXICANOS, TANTO DE LA CAPITAL COMO DE LOS ESTADOS, HAN INCURSIONADO POR LA COMPLICADA REGIÓN ANATÓMICA EN LA QUE SE ENCUENTRA ENCLAVADO EL TIROIDES Y CUYAS VARIADAS AFECCIONES SON FRECUENTES EN LOS DIFERENTES NÚCLEOS DE POBLACIÓN, SITUADOS DENTRO DE NUESTRO VASTO TERRITORIO; EL HABER MENCIONADO MAYOR NÚMERO DE TRABAJOS RELATIVOS AL APASIONANTE TEMA, HUBIERA HECHO UNA DISERTACIÓN MUY EXTENSA E INTOLERABLE PARA EL LECTOR.

**CAPITULO III**

**EMBRIOLOGIA DEL TIROIDES**



## EMBRIOLOGIA DEL TIROIDES

EL TIROIDES ES UNA DE LAS PRIMERAS GLÁNDULAS ENDÓCRINAS QUE APARECEN EN EL DESARROLLO INDIVIDUAL, ASÍ COMO EN LA EVOLUCIÓN DE LAS ESPECIES. PROVIENE DEL SISTEMA GASTROINTESTINAL COMO UNA INVAGINACIÓN DE LA PARTE MEDIA DEL PISO DE LA FARINGE (ENDODERMO MEDIAL) EN LA UNIÓN DE LOS DOS PRIMEROS ARCOS BRAQUIALES, EL LUGAR DE ORIGEN ESTÁ INDICADO POR UN HOYUELO EN LA PARTE POSTERIOR DE LA LENGUA, EL FORAMEN CECUM (3); DURANTE SU MIGRACIÓN CAUDAL, SE PONE EN CONTACTO CON LOS CUERPOS ÚLTIMO BRAQUIALES QUE SE ESTÁN DESARROLLANDO A PARTIR DE LA CUARTA BOLSA FARÍNGEA, CUANDO ALCANZA LA POSICIÓN QUE TIENE EN EL ADULTO, POR ABAJO DEL CARTÍLAGO CRICOIDES, SE DIVIDE EN DOS LÓBULOS EN LA TERCERA SEMANA DE DESARROLLO (4), DURANTE LA MIGRACIÓN; LA GLÁNDULA SIGUE UNIDA AL SUELO DEL INTESTINO FARÍNGEO POR VIRTUD DE UN CONDUCTO DE PEQUEÑO CALIBRE QUE ES EL CONDUCTO TIROGLOSO, QUE ULTERIORMENTE SE TORNA MACIZO Y DESAPARECE (3.5).

AL CONTINUAR EL DESARROLLO, LA GLÁNDULA TIROIDES DESCENDE POR DELANTE DEL HUESO HIÓIDES Y LOS CARTÍLAGOS DE LA LARINGE, EN LA SÉPTIMA SEMANA ALCANZA SU LUGAR DEFINITIVO DELANTE DE LA TRÁQUEA; PARA ENTONCES PRESENTA

.....

LA PORCIÓN MEDIA LLAMADA ISTMO Y LOS DOS LÓBULOS LATERALES; SE DISCUTE AÚN SI PARTE DEL TIROIDES SE FORMA POR PROLIFERACIÓN EPITELIAL DE LA CUARTA BOLSA FARÍNGEA (3,4).

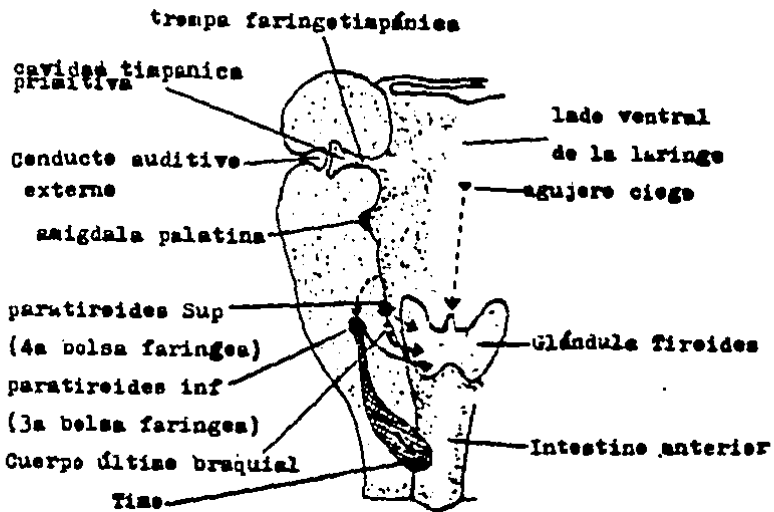
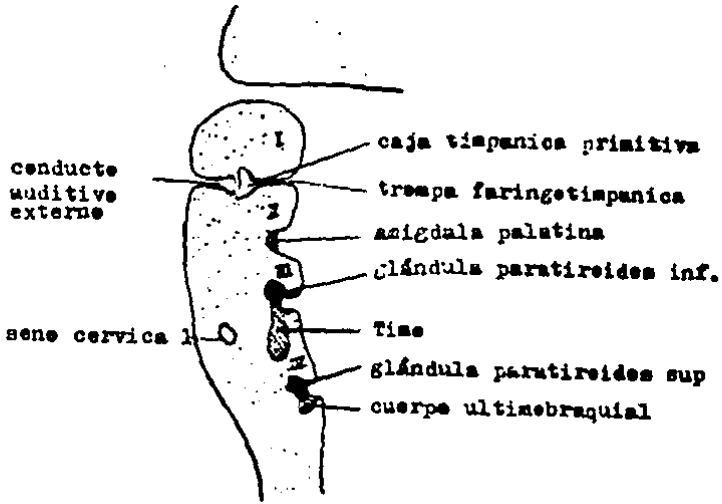
EL TIROIDES COMIENZA A FUNCIONAR APROXIMADAMENTE A FINES DEL TERCER MES, ETAPA EN LA CUAL PUEDEN OBSERVARSE LOS PRIMEROS FOLÍCULOS LLENOS DE COLOIDE (4,6).

EL CARTÍLAGO TIROIDES DERIVA DEL CUARTO Y QUINTO ARCOS BRAQUIALES, EL ENDODERMO EMBRIONARIO QUE FORMA EL TECHO DEL SACO VITELINO DURANTE EL PERÍODO SOMÁTICO PRECOZ CONSTITUYE EL PARÉNQUIMA DE LA GLÁNDULA TIROIDES, DEL HÍGADO, PÁNCREAS, PARATIROIDES Y TIMO (5,6).

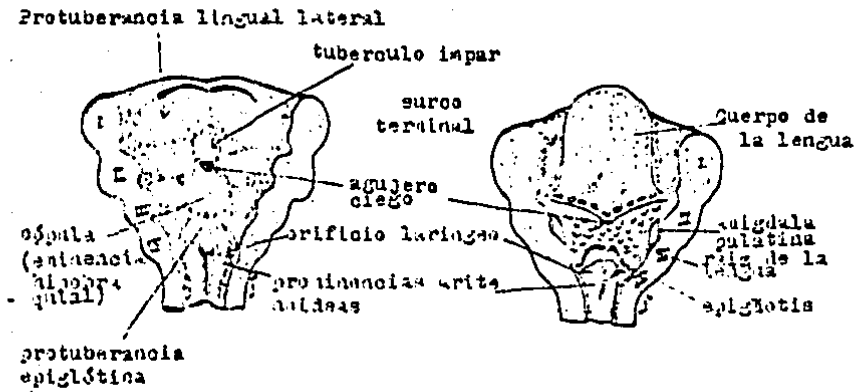
ALREDEDOR DEL ESTADO DE 14 MM. (6A. SEMANA), LA PARTE NO PARATIROIDEA DE LA CUARTA BOLSA SE FUSIONA CON LA CARA DORSAL DEL LÓBULO CORRESPONDIENTE A LA GLÁNDULA TIROIDEA EN DESARROLLO, ESTA FUSIÓN IMPIDE QUE LA GLÁNDULA O CUARTA BOLSA EMIGRE HACIA EL TORAX Y EXPLICA LA ALTA POSICIÓN DE LA PARATIROIDES IV COMPARADA CON LA TERCERA Y LA MAYOR RELACIÓN ÍNTIMA DE LA PRIMERA CON LA GLÁNDULA TIROIDES (3,5,6). RARAMENTE EL TEJIDO TIROIDEO ACTIVO PERSISTE EN LA BASE DE LA

.....

LENGUA COMO TEJIDO TIROIDEO ACCESORIO. EL CONDUCTO TIROGLOSO QUE VA DESDE LA FARINGE AL TIROIDES SEÑALA LA RUTA DE MIGRACIÓN DE LA GLÁNDULA HACIA EL CUELLO. EN GENERAL ESTE CONDUCTO SE ATROFIA Y SU PERSISTENCIA PUEDE OCASIONAR UN QUISTE TIROGLOSO O UNA FÍSTULA.



( 4b )



## **CAPITULO IV**

### **ANATOMIA QUIRURGICA**

## ANATOMIA QUIRURGICA

LA GLÁNDULA TIROIDES SE ENCUENTRA EN EL TRIÁNGULO MUSCULAR, LIMITADO POR LA LÍNEA MEDIA DEL CUELLO, EL MÚSCULO ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO Y EL VIENTRE ANTERIOR DEL HOMOIOIDEO, SE ENCUENTRA EN SU INTERIOR ÑUN MÚSCULO SUPERFICIAL, EL ESTERNOHIOIDEO Y DOS PROFUNDOS: EL ESTERNOTIROIDEO Y EL TIROHIOIDEO. ÉSTOS CUATRO MÚSCULOS EN BANDA ESTÁN INERVADOS POR EL PLEXO CERVICAL PROFUNDO. OTRO MÚSCULO QUE NO TIENE FORMA DE BANDA, EL CRICOTIROIDEO, ES TENSOR DE LAS CUERDAS VOCALES Y ESTÁ INERVADO POR LA RAMA EXTERNA DEL NERVIIO LARÍNGEO SUPERIOR.

APONEUROSIS SUPERFICIAL.- ÉSTA CAPA SUBCUTÁNEA DEL CUELLO ESTÁ FORMADA POR TEJIDO CONECTIVO AREOLAR LAXO Y POSEE NERVIOS Y VASOS SANGUÍNEOS SUPERFICIALES.

ÉN EL CUELLO HAY UN MÚSCULO VOLUNTARIO O CUTÁNEO DEL CUELLO QUE INTERVIENE EN LA EXPRESIÓN DE LA CARA Y ESTÁ INERVADO POR EL FACIAL.

ÉN LAS INCISIONES DEL CUELLO SIEMPRE SE DEBEN UNIR LOS EXTREMOS SECCIONADOS PARA EVITAR DEFORMIDADES POSTERIORES, LAS VENAS Y NERVIOS SUPERFICIALES ESTÁN POR ABAJO DE ESTE MÚSCULO.

- 1.- VENA YUGULAR EXTERNA. SE FORMA A NIVEL DEL BORDE INFERIOR DE LA GLÁNDULA PARÓTIDA POR UNIÓN DE LA VENA AURICULAR POSTERIOR Y DE LA DIVISIÓN POSTERIOR DE LAS VENAS FACIALES POSTERIORES, DESCIEENDE EN RELACIÓN AL MÚSCULO ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO Y PERFORA LA APONEUROSIS CERVICAL PROFUNDA EN EL TRIANGULO POSTERIOR PARA DESAGUAR EN LA VENA SUBCLAVIA. LA APONEUROSIS PROFUNDA SE ENCUENTRA FIRMEMENTE ADHERIDA A LA PARED DEL VASO A MEDIDA QUE ÉSTE LA PERFORA, LO QUE IMPIDE EL COLAPSO DE LA MISMA SI SE SUCCIONA ACCIDENTALMENTE.
  
- 2.- VENA YUGULAR ANTERIOR. COMIENZA EN LA REGIÓN SUPRAHIODEA Y DESCIEENDE CERCA DE LA LÍNEA MEDIA PARALELA CON SU HOMÓNIMA DEL LADO OPUESTO. POR ENCIMA DE LA CLAVÍCULA PERFORA LA APONEUROSIS PROFUNDA, PASA POR ABAJO DEL ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO Y DESAGUA EN LA YUGULAR EXTERNA; A MENUDO SE UNE CON LA DEL LADO OPUESTO POR ENCIMA DE LA ORQUILLA ETERNAL Y FORMA EL ARCO VENOSO YUGULAR.
  
- 3.- VENA DE KOCHER. NACE DE LAS RAMAS DE LA FACIAL COMÚN, DESCIEENDE A LO LARGO DEL BORDE ANTERIOR DEL ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO Y DRENA EL ARCO VENOSO YUGULAR O EN LA YUGULAR INTERNA.

.....



Vena glossofaringea

Músculo estilohioideo

Ventre post del digastrico

Músculo Estilogleo

Músculo hiogloso

Músculo milohioideo

Ventre anterior del  
músculo digastrico

Hueso hioides

Músculo  
esternocleido  
mastoideo

Ventre anterior del  
músculo omohioideo

ansa cervical del N. facial  
Anterior

Arteria maxilar ext

Glandula submaxilar

Arteria maxilar  
ext e facial

Vena facial ant

Nervio hiogloso

Arteria y vena  
submentoniana

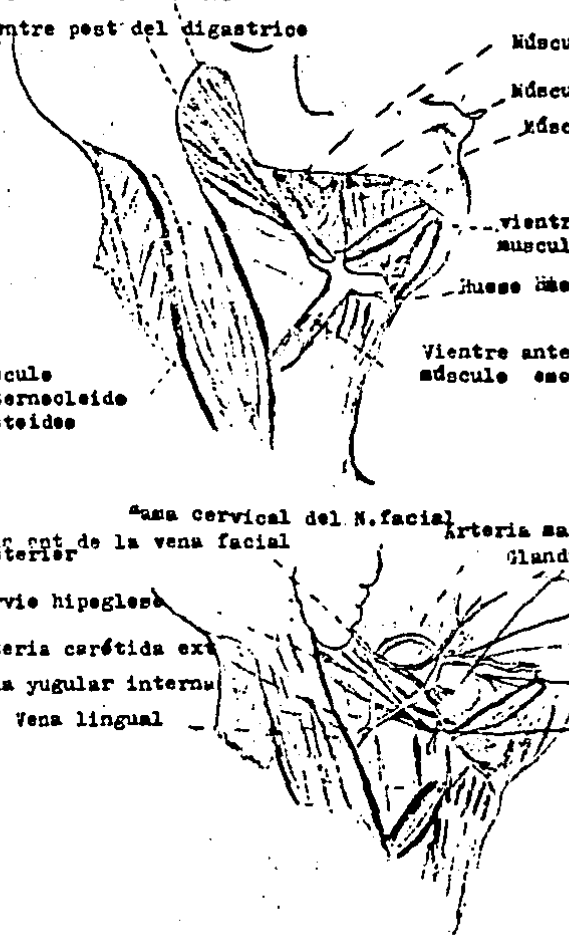
Arteria carótida ext

Nervio milohioideo

Vena yugular interna

Vena facial cond

Vena lingual



4.- PLEXO CERVICAL SUPERFICIAL. NACE EN LAS RAÍCES PRIMARIAS ANTERIORES DE LOS SEGMENTOS CERVICALES C2 A C4.

A) RAMA MASTOIDEA. C2 RODEA A MODO DE GANCHO AL NERVIOS ESPINAL, ASCIENDE A LO LARGO DEL BORDE POSTERIOR DEL ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO Y TERMINA EN LA RAMA AURICULAR, MASTOIDEA Y OCCIPITAL.

B) RAMA AURICULAR. C2 A C3 SALE POR ABAJO DE LA PARTE MEDIA DEL BORDE POSTERIOR DEL ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO, SE DIRIGE ARRIBA Y ATRÁS, PARALELA A LA VENA YUGULAR.

C) RAMA CERVICAL TRANSVERSA. C2 A C3. SALE POR DEBAJO DEL NERVIOS AURICULAR MAYOR, CRUZA EL ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO, SE DESPLIEGA EN FORMA DE ABANICO PARA INERVAR LA PIEL ENTRE EL MENTÓN Y EL ESTERNÓN.

APONEUROSIS CERVICAL PROFUNDA. PUEDE DIVIDIRSE EN TRES CAPAS: SUPERFICIAL, MEDIA Y PROFUNDA.

1.- SUPERFICIAL. (DE ENVOLTURA) CIRCUNDA COMPLETAMENTE

AL CUELLO, INCLUYENDO A LOS MÚSCULOS ESTERNOCLEIDO-  
MASTOIDEO Y TRAPECIO, ES LA MISMA CAPA QUE CUBRE  
LA PARÓTIDA Y SUBMAXILAR.

2.- CAPA MEDIA O PRETRAQUEAL. ES UNA CAPA COMPLEJA  
EN LA QUE SE PUEDEN DISTINGUIR DOS CAPAS, LA LÁMINA  
ANTERIOR QUE ENVUELVE LOS MÚSCULOS EN BANDA DEL  
CUELLO Y SE PROLONGA LATERALMENTE A LOS MÚSCULOS  
HOMOHIOIDEO Y HACIA ARRIBA AL HUESO HIOIDES, Y  
LA OTRA LÁMINA POSTERIOR QUE SE DESDOBLA EN TORNO  
A LA GLÁNDULA TIROIDES Y FORMA LA CÁPSULA QUIRÚRGICA  
O FALSA.

3.- CAPA PROFUNDA. (PREVERTEBRAL) CUBRE LOS MÚSCULOS  
PREVERTEBRALES DEL TRIÁNGULO ANTERIOR, RECTO ANTERIOR  
MAYOR DE LA CABEZA Y LARGO DEL CUELLO.

4.- APONEUROSIS BUCOFARÍNGEA. ES UNA VAINA FIBROSA  
DELGADA QUE SE EXTIENDE DESDE LA BASE DEL CRÁNEO  
Y CUBRE LOS MÚSCULOS CONSTRICTORES A NIVEL DE  
LA SUPERFICIE LATERAL Y POSTERIOR DE LA FARINGE  
Y SE CONTINÚA CON LA APONEUROSIS QUE REVISTE AL  
MÚSCULO BUCCINADOR.

.....

( 9b )

Ventre post del  
músculo digástrico

Hecto  
anterior  
mayor  
de la  
cabeza

esternocleidomastoideo

Músculo hiogloso

Músculo constrictor  
medio de la faringe  
Músculo tirohioideo

Ventre anterior del  
músculo omohioideo

Músculo constrictor  
inf de la faringe

Músculo constrictor  
de la faringe.

Aponeurosis cervical  
Profunda, capa profunda

Aponeurosis cervical  
profunda, capa media  
( lámina post)

Músculo trapecio

Aponeurosis cervical  
profunda capa media  
Músculo esternocleidomastoideo

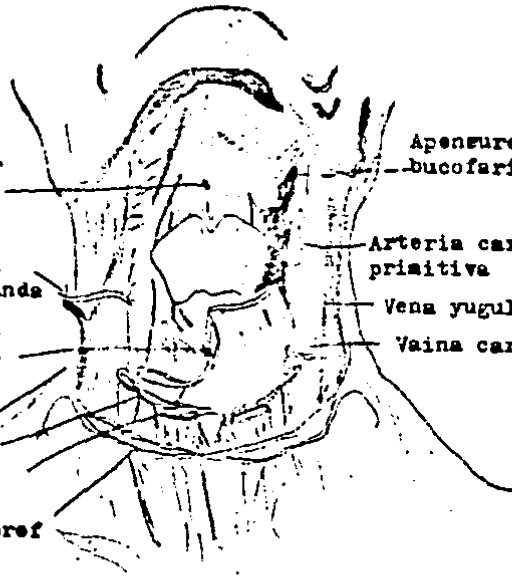
Aponeurosis cervical prof  
capa superficial

Aponeurosis  
bucofaríngea

Arteria carótida  
primitiva

Vena yugular int

Vaina carotídea



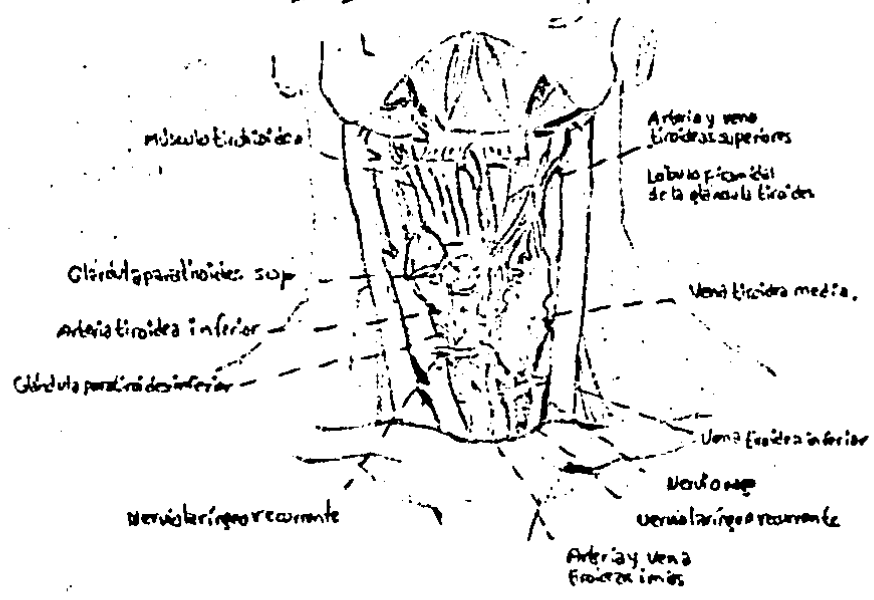
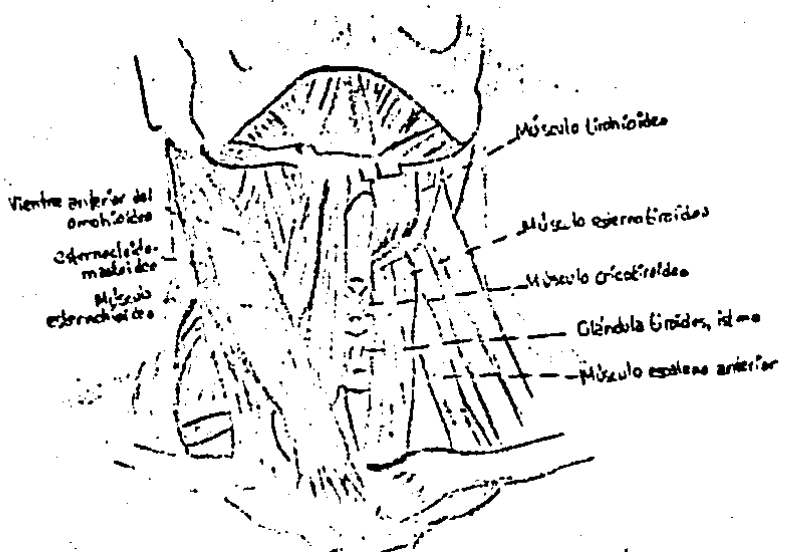
5.- VAINA CAROTÍDEA. ES UNA ESTRUCTURA APONEURÓTICA TUBULAR QUE DESDE LA BASE DEL CRÁNEO SE DIRIGE A LA RAÍZ DEL CUELLO FORMADA POR PROLONGACIONES APONEURÓTICAS PROCEDENTES DE LA CAPA SUPERFICIAL MEDIA Y PROFUNDA DE LA APONEUROSIS CERVICAL PROFUNDA, ALOJA LA VENA YUGULAR POR FUERA, LA ARTERIA CARÓTIDA PRIMITIVA POR DENTRO Y ENTRE AMBOS VASOS Y POR DETRÁS EL NERVI VAGO.

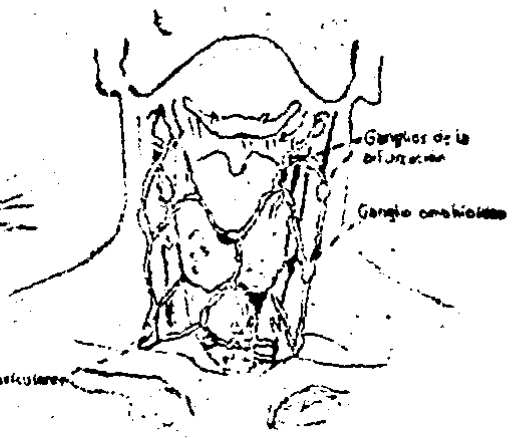
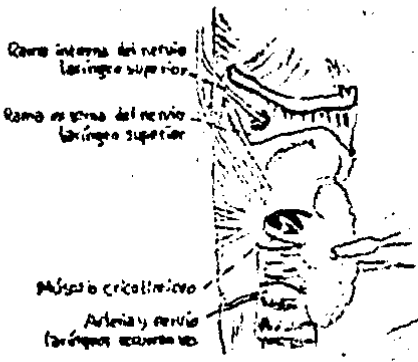
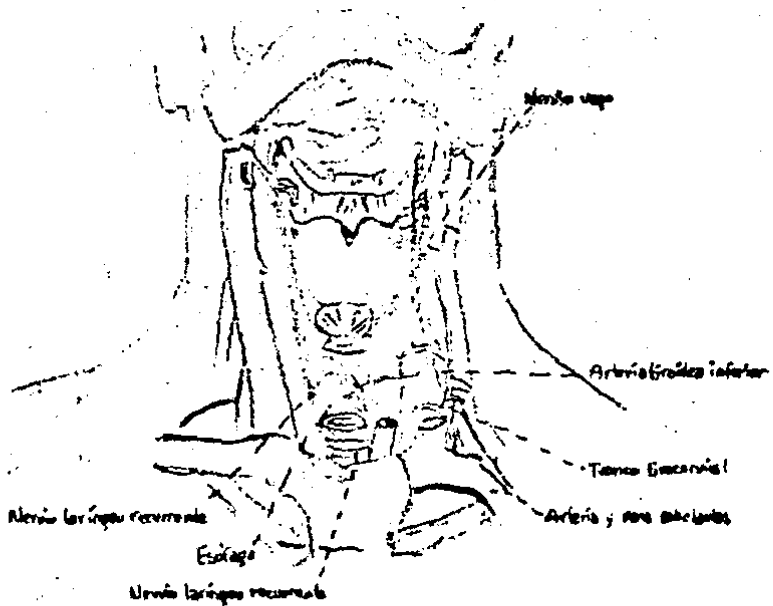
EN EL TRIÁNGULO MUSCULAR PUEDEN ENCONTRARSE LAS TRES CAPAS DE LA APONEUROSIS BOCOFARÍNGEA Y LA VAINA CAROTÍDEA (7,8).

GLANDULA TIROIDES. CONSTA DE DOS LÓBULOS LATERALES, UN ISTMO Y A VECES UN LÓBULO PIRAMIDAL. LOS LÓBULOS LATERALES PUEDEN EXTENDERSE HACIA ARRIBA HASTA UN PUNTO EN MEDIO DEL CARTÍLAGO TIROIDEO Y HACIA ABAJO A NIVEL DEL SEXTO ANILLO TRAQUEAL; EL ISTMO DESCANSA SOBRE LOS ANILLOS 2 AL 4 DE LA TRÁQUEA (4,7,8).

EL LÓBULO PIRAMIDAL O PIRÁMIDE DE LALOUETTE SE DIRIGE HACIA ARRIBA A PARTIR DEL LADO IZQUIERDO DEL ISTMO.

.....





LA GLÁNDULA TIROIDES ESTÁ CUBIERTA POR LOS MÚSCULOS EN BANDA QUE DE SER NECESARIO SECCIONARLO DEBE HACERSE EN LA PARTE MÁS ALTA PARA CONSERVAR LA INERVACIÓN; HACIA ADENTRO SE RELACIONA CON LA FARINGE, EL ESÓFAGO, LARINGE, TRÁQUEA, EN LA REGIÓN POSTEROEXTERNA EN LA VAINA CAROTÍDEA.

LA GLÁNDULA TIROIDES ESTÁ ENCERRADA EN UNA DELGADA VAINA DE TEJIDO CONECTIVO O CÁPSULA VERDADERA, INTIMAMENTE ADHERIDA A ELLA, TAMBIÉN ESTÁ ENVUELTA EN UNA PROLONGACIÓN DE LA CAPA MEDIA DE LA APONEUROSIS CERVICAL PROFUNDA, QUE FORMA LA CÁPSULA FALSA O QUIRÚRGICA. ENTRE LAS DOS CAPAS ESTÁN LOS PLEXOS ARTERIALES, VENOSOS Y LINFÁTICOS Y A VECES LAS GLÁNDULAS PARATIROIDES.

#### ESTRUCTURAS RELACIONADAS:

1.- ARTERIA TIROIDEA SUPERIOR. ES LA MÁS INFERIOR DE LAS TRES RAMAS ANTERIORES DE LA CARÓTIDA EXTERNA, EMITE LA RAMA LARÍNGEA SUPERIOR, QUE PERFORA LA RAMA TIROHIOIDEA, CON LA RAMA INTERNA DEL NERVIO LARÍNGEO SUPERIOR, DESCIENDE DESPUÉS HACIA EL POLO SUPERIOR DE LA GLÁNDULA TIROIDEA, DONDE SE DIVIDE EN TRES RAMAS, UNA PARA LA SUPERFICIE ANTEROEXTERNA,

.....



OTRA POSTEROINTERNA Y LA TERCERA AL ISTMO. GUARDA RELACIÓN ESTRECHA CON LA RAMA EXTERNA DEL NERVIIO LARÍNGEO SUPERIOR EN EL LADO INTERNO, ESTA RELACIÓN SE PIERDE A MEDIDA QUE EL NERVIIO SE APROXIMA A LA GLÁNDULA (7,8).

- 2.- ARTERIA TIROIDEA INFERIOR. NACE DEL TRONCO TIROBICERVICO ESCAPULAR O DIRECTAMENTE DE LA SUBCLAVIA, PASA POR DETRÁS DE LA VAINA CAROTÍDEA EN LA SUPERFICIE POSTEROINTERNA DE LA GLÁNDULA (NO EN EL POLO INFERIOR) Y ENVÍA RAMOS ANASTOMÓTICOS A LA TIROIDEA SUPERIOR Y RAMAS TRAQUEALES Y ESOFÁGICAS, TIENE UNA RELACIÓN MUY IMPORTANTE CON EL NERVIIO LARÍNGEO RECURRENTE.
  
- 3.- ARTERIA TIROIDEA IMA, MEDIA O DE NEUBAUER. RAMA INCONSTANTE PARA LA GLÁNDULA TIROIDES QUE PUEDE NACER DEL TRONCO ARTERIAL BRAQUICEFÁLICO, DEL CAYADO DE LA AORTA O DE LA CARÓTIDA PRIMITIVA DERECHA.
  
- 4.- VENA YUGULAR INTERNA. SE ALOJA EN LA VAINA CAROTÍDEA A ELLA DRENAN LAS VENAS TIROIDEAS SUPERIOR Y MEDIA, LA INFERIOR DRENA AL TRONCO VENOSO BRAQUIOCEFÁLICO Y AVECES A LA YUGULAR.

5.- RAMA EXTERNA DEL NERVIIO LARÍNGEO SUPERIOR. CORRE ACOMPAÑADO DE LA ARTERIA TIROIDEA SUPERIOR A LA QUE ABANDONA ANTES DE LLEGAR AL POLO SUPERIOR DE LA GLÁNDULA, INERVA UNA PORCIÓN DEL MÚSCULO CONSTRIC-TOR SUPERIOR DE LA FARINGE Y AL CRICOTIROIDEO, TENSOR DE LAS CUERDAS VOCALES.

6.- NERVIIO LARÍNGEO RECURRENTE. RAMA DEL VAGO QUE EN EL LADO IZQUIERDO RODEA AL CAYADO AÓRTICO FORMANDO UN ASA DE CONCAVIDAD SUPERIOR, Y EN EL LADO DERECHO LA ARTERIA SUBCLAVIA, LA DIRECCIÓN DE LOS NERVIOS DIFIERE A MEDIDA QUE SE ACERCAN A LA GLÁNDULA TIROI-DES; EL LADO IZQUIERDO SE ENCUENTRA LOCALIZADO EN EL SURCO TRAQUEOESOFÁGICO, Y EL DERECHO SE ACERCA AL MISMO EN DIRECCIÓN MÁS OBLÍCUA.

ES EL NERVIIO MOTOR MÁS IMPORTANTE DE LA LARINGE Y PUE-DE PASAR POR DELANTE, POR DETRÁS O ENTRE LAS RAMAS DE LA ARTERIA TIROIDEA INFERIOR (7,9).

7.- GLÁNDULAS PARATIROIDES. SON VARIABLES EN POSICIÓN, TAMAÑO Y NÚMERO; GENERALMENTE SON CUATRO, DOS SUPERIO-RES Y DOS INFERIORES; LAS PRIMERAS SON MÁS INTERNAS A NIVEL DEL CARTÍLAGO CRICOIDES, ENTRE LA CÁPSULA FALSA Y LA VERDADERA; LAS INFERIORES PRÓXIMAS AL POLO

INFERIOR DEL TIROIDES, MUY CERCA DE LA ARTERIA TIROIDEA INFERIOR; PUEDEN ENCONTRARSE ENTRE LAS DOS CÁPSULAS DEL TIROIDES, FUERA DE LA CÁPSULA O ENCLAVADAS EN EL TEJIDO TIROIDEO. RECIBEN SU APORTE SANGUÍNEO DE LAS ARTÉRIAS TIROIDEAS SUPERIORES O INFERIORES.

LINFÁTICOS DEL TRIÁNGULO MUSCULAR. EL DRENAJE TIROIDEO TIENE UN GRUPO SUPERIOR Y UNO INFERIOR Y CADA UNO SE DIVIDE EN INTERNO Y EXTERNO.

SUPERIOR INTERNO. DRENA EN EL GANGLIO PRELARÍNGEO (DÉLFICO) SITUADO POR DETRÁS DE LA MEMBRANA CRICOTIROIDEA.

SUPERIOR EXTERNO. DRENA EN LA BIFURCACIÓN Y EN EL GRUPO DE GANGLIOS OMOHIOIDEOS DE LA CADENA YUGULAR.

INFERIOR INTERNO. DESAGUA EN LOS GANGLIOS PRETRAQUEALES Y PARATRAQUEALES.

INFERIOR EXTERNO. DRENA A LOS GANGLIOS SUPRACLAVICULARES (7,8).

## **CAPITULO V**

### **HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA TIROIDEA**

## HISTOLOGIA TIROIDEA

EL TEJIDO TIROIDEO ESTÁ FORMADO POR CÉLULAS EPITELIALES CÚBICAS DISPUESTAS EN UNA SOLA CAPA, ALREDEDOR DE ESPACIOS MÁS O MENOS ESFÉRICOS LLAMADOS FOLÍCULOS, VESÍCULAS, ACINOS O ALVEOLOS, QUE CONTIENEN UNA SUBSTANCIA GELATINOSA HOMOGÉNEA LLAMADA COLOIDE; QUE ES UNA SECRECIÓN ALMACENADA POR LA GLÁNDULA, FIBRAS DE TEJIDO CONECTIVO SOSTIENEN LAS PAREDES ALVEOLARES Y FORMAN TABIQUES QUE DIVIDEN A LA GLÁNDULA EN MASAS MÁS PEQUEÑAS. LAS CÉLULAS DE REVESTIMIENTO DE LOS ALVEOLOS CONTIENEN NUMEROSAS MITOCONDRIAS Y UN APARATO DE GOLGI BIEN DEFINIDO, LOS ESTUDIOS CON MICROSCOPIO ELECTRÓNICO MUESTRAS QUE ESTAS CÉLULAS POSEEN MICROVELLOSIDADES QUE SON RAZGOS CARACTERÍSTICOS DE LAS CÉLULAS DESTINADAS A LA ABSORCIÓN O A LA SECRECIÓN (3,9).

CUANDO LA GLÁNDULA ENTRA EN ACTIVIDAD APARECEN EN SU CITOPLASMA PRÓXIMAS AL BORDE APICAL, GOTITAS DE COLOIDE. OTROS CAMBIOS FISIOLÓGICOS TÍPICOS DEL AUMENTO DE ACTIVIDAD SON: HIPERTROFIA DEL APARATO DE GOLGI, AUMENTO DE LA ALTURA DE LAS CÉLULAS EPITELIALES, INCREMENTO DE LAS FIGURAS DE MITOSIS, DISMINUCIÓN DE LA CANTIDAD DE COLOIDE EN LOS FOLÍCULOS (TRANSFORMACIÓN EN BASÓFILOS) Y AUMENTO DE LA VASCULARIZACIÓN. EL

PESO NORMAL, SEGÚN MARINE (3-9) ES DE 20 A 35 G.

EL TEJIDO TIROIDEO EN EL FETO EN SUS PRIMEROS PERÍODOS DE DESARROLLO ESTÁ FORMADO POR MASAS DE CÉLULAS EPITELIALES QUE NO ESTÁN ORGANIZADAS EN FOLÍCULOS O LO ESTÁN ESCASAMENTE. APARECEN EN EL TERCER MES DE VIDA INTRAUTERINA PEQUEÑAS Y CON ESCASO COLOIDE, EN ESE MOMENTO APARECE LA ACTIVIDAD FUNCIONAL DEL TIROIDES FETAL; PUEDE DEMOSTRARSE LA CONCENTRACIÓN DE YODURO INORGÁNICO ANTES DE LA APARICIÓN DEL COLOIDE, PERO NO SE OBSERVA FIJACIÓN ORGÁNICA (FIJACIÓN DE AMINOÁCIDOS YODADOS) HASTA QUE NO SE DEMUESTRA HISTOLÓGICAMENTE LA PRESENCIA DE COLOIDE (3-9).

### FISIOLOGIA TIROIDEA

DAUMAN Y ROSS (1895) DESCUBRIERON QUE EN LA TIROXINA EXISTÍA UNA CANTIDAD APRECIABLE DE YODO Y QUE LA MAYOR PARTE DE ÉSTE SE HALLABA INCORPORADO A UNA PROTEÍNA QUE POR HIDRÓLISIS, DABA UNA SUBSTANCIA CON LA QUE ERA POSIBLE ALIVIAR LOS SÍNTOMAS DEL MIXEDEMA; ESTA SUBSTANCIA SE AISLÓ QUÍMICAMENTE POR KENDALL EN 1915 Y LA LLAMÓ TIROXINA.

EN 1952 DOS INGLESES GROSS Y RIVERS DESCUBRIERON

.....

LA TRIYODOTIRONINA, AMBAS DERIVAN DEL AMINOÁCIDO TIROXINA Y SU ACTIVIDAD BIOLÓGICA DEPENDE DE LA PRESENCIA DE YODO (10).

SÍNTESIS, ALMACENAMIENTO Y SECRECIÓN DE LAS HORMONAS TIROIDEAS. TODO EL YODO CAPTADO POR EL ORGANISMO DERIVA DEL SUELO Y DEL AGUA, EL YODO INGERIDO EN LOS ALIMENTOS EN FORMA ORGÁNICA, ES LIBERADO EN FORMA DE YODURO (1) Y EN LA MISMA FORMA ES ABSORBIDO EN EL PLASMA, LA VÍA PRINCIPAL DE EXCRECIÓN DE YODURO ES LA ORINA, AÚN CUANDO TAMBIÉN SE PIERDE EN PEQUEÑAS CANTIDADES EN LAS HECES, SOBRE TODO EN FORMA ORGÁNICA (10).

ÁTRAPAMIENTO DEL YODURO. NORMALMENTE CASI LA MITAD DEL YODO ORGÁNICO TOTAL SE ENCUENTRA EN LA GLÁNDULA TIROIDES. EL MOVIMIENTO HACIA ADETRÁS DEL YODURO EN CONTRA DE UN GRADIENTE ELECTROQUÍMICO LO MISMO QUE EL TRANSPORTE ACTIVO DEL SODIO, REQUIERE UN INGRESO CONSTANTE DE ENERGÍA A PARTIR DEL ADENOSÍN TRIFOSFATO (ATP) EL TRANSPORTE ES INHIBIDO EN CONDICIONES ANAERÓBICAS O DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE AGENTES COMO EL DINITROFENOL QUE REDUCE EL ATP POR DESACOPAMIENTO DE LA FOSFORILACIÓN OXIDATIVA. ASIMISMO, LA INHIBICIÓN DE LA OLA SODIO-POTASIO-ATP ASA POR LA QUABAÍNA, INTERFIERE EN EL TRANSPORTE DE YODURO, EN CORTES DE TIROIDES Y

.....

ES PROBABLE QUE EL ATRAPAMIENTO ESTÉ VINCULADO CON EL TRANSPORTE DE CATIONES MONOVALENTES, AÚN CUANDO NO SE HA ACLARADO EL MECANISMO EXACTO (10-11).

EL ATRAPAMIENTO DEL YODURO PUEDE SER INHIBIDO EN FORMA COMPETITIVA POR OTROS IONES, SOBRE TODO ANIONES MONOVALENTES DE TAMAÑO Y FORMA IÓNICA SIMILAR ÉJ. TIOCIANATOS, PERCLORATO, NITRATO, QUE REDUCEN LA SÍNTESIS Y LIBERACIÓN DE HORMONAS TIROIDEAS: EL EFECTO POR EL CUAL SE UTILIZAN EN LA CLÍNICA PARA EL TRATAMIENTO DEL HIPERTIROIDISMO.

EL ATRAPAMIENTO DEL YODURO, NO SÓLO SE LLEVA A CABO EN EL TIROIDES, TAMBIÉN EN LA MUCOSA GÁSTRICA, LAS GLÁNDULAS SALIVALES, LA MUCOSA INTESTINAL, LA GLÁNDULA MAMARIA, EL CUERPO CILIAR Y EL PLEXO COROIDES, CONCENTRAN YODURO EN PEQUEÑA PROPORCIÓN Y HASTA PUEDEN FORMAR PEQUEÑAS CANTIDADES DE MONOYODOTIROXINA (MIT), PERO NO PUEDEN FORMAR HORMONAS TIROIDEAS SINTETIZADAS (10).

NO SE HA ACLARADO AÚN EL MECANISMO DE REGULACIÓN DEL TRANSPORTE DE YODUROS EN LA TIROIDES, PERO UNO DE LOS FACTORES QUE PODRÍAN INTERVENIR ES UNA RESPUESTA ADAPTATIVA A LA HORMONA ESTIMULANTE DE LA TIROIDES (TSH); ESTE TRANSPORTE ES ESTIMULADO POR LA ADMINISTRACIÓN



DE TSH IN VIVO, PERO LA RESPUESTA SE OBTIENE DESPUÉS DE VARIAS HORAS DE TRATAMIENTO. SE HA MENCIONADO QUE EL TRANSPORTE DE YODURO ES AUTORREGULABLE, PERO NO SE SABE COMO (10-11).

**ORGANIFICACIÓN.** ES LA SEGUNDA FASE DE LA BIOSÍNTESIS DE HORMONAS TIROIDES, REPRESENTA LA YODINACIÓN DE LOS RESIDUOS DE TIROXINA EN EL ENLACE PEPTÍDICO DENTRO DE LA MOLÉCULA DE TIROGLOBULINA INTACTA. DADO QUE ÉSTA ES ALMACENADA EN EL ESPACIO ACINOSO DEL FOLÍCULO, EL YODURO QUE ES TRANSPORTADO A TRAVÉS DE LA MEMBRANA EN LA BASE DE LA CÉLULA, DEBE MOVILIZARSE A TRAVÉS DE LA MISMA HASTA EL POLO OPUESTO O APICAL, PARA LLEGAR AL SITIO DE ORGANIFICACIÓN, NO SE HA ACLARADO EL MECANISMO DE ACCIÓN, PERO PARECE SER ENZIMÁTICO. ESTUDIOS BIOQUÍMICOS E HISTOQUÍMICOS HAN REVELADO LA PRESENCIA DE UNA ENZIMA, LA TIROPEROXIDASA, QUE SE ENCUENTRA EN LA MEMBRANA PLASMÁTICA DEL POLO ACINOSO O CERCA DE ELLA (10-11).

AÚN CUANDO SE SABE QUE EL YODO ES OXIDADO E INCORPORADO EN EL ANILLO FENÓLICO DE LA TIROXINA, NO SE HAN IDENTIFICADO LOS REACTIVOS INTERMEDIOS, ADEMÁS NO SE HA ESTABLECIDO LA FUENTE DE PERÓXIDO DE HIDRÓGENO NECESARIA PARA LA YODINACIÓN.

EL PASO FINAL DE LA ORGANIFICACIÓN COMPRENDE EL

ACOPLAMIENTO O CONDENSACIÓN DE DOS DIYODOTIROXINAS QUE SE ENCUENTRAN EN LA UNIÓN PEPTÍDICA DENTRO DE LA MOLÉCULA DE TIROGLOBULINA, PARA FORMAR LAS YODOTIRONINAS T3 Y T4 (10).

T4 ES LA YODOTIRONINA PREDOMINANTE Y T3 ES LA DE MENOR CALIDAD, CANTIDAD Y MAYOR ACTIVIDAD BIOLÓGICA (3-10-11-12).

SE SABE QUE LA TIO UREA EL PROPILTIOURACILO, LAS SULFAMIDAS Y LOS MERCAPTOIMIDAZOLES INTERVIENEN EN LA ORGANIFICACIÓN Y PRODUCEN BOCIO.

LOS BOCIÓGENOS NATURALES SE ENCUENTRAN EN LAS SEMILLAS DE LA COL Y EL NABO (10-11).

ALMACENAMIENTO Y LIBERACIÓN DE HORMONAS TIROIDEAS. LA HORMONA TIROIDEA SE ALMACENA DENTRO DE LA GLÁNDULA COMO YODOTIRONINA INCORPORADA A LA UNIÓN PEPTÍDICA DENTRO DE LA PROTEÍNA, LA TIROGLOBULINA, CUYO PESO MOLECULAR ES DE 670000, ES SINTETIZADA POR LAS CÉLULAS EPITELIALES Y SECRETADAS ANTES DE SU YODINACIÓN EN EL ACINO DEL FOLÍCULO DONDE SE ACUMULA COMO COLOIDE.

A LOS CINCO MINUTOS DESPUÉS DE ADMINISTRAR TSH

.....

EL BORDE DE LAS MICROVELLOSIDADES DEL EPITELIO ADYACENTE AL COLOIDE, ADQUIERE PROFUNDOS PLIEGUES Y EMITE PROYECCIONES CITOPLÁSMICAS HACIA EL COLOIDE; DENTRO DEL CITOPLASMA APARECEN PEQUEÑAS VESÍCULAS O GOTITAS DE COLOIDE. A MEDIDA QUE LAS VESÍCULAS SE DESPLAZAN HACIA LA MEMBRANA BASAL DE LA CÉLULA, SE FUSIONAN CON LOS LISOSOMAS QUE CONTIENEN ENZIMAS PROTEOLÍTICAS.

SE CREE QUE LA PROTEÓLISIS DE TIROGLOBULINA Y SUBSIGUIENTE LIBERACIÓN DE T<sub>4</sub> Y T<sub>3</sub> LIBRES SE LLEVA A CABO DENTRO DE ESTAS VESÍCULAS (10).

DEYODINASA TIROIDEA. ADEMÁS DE SU CONTENIDO DE T<sub>4</sub> Y T<sub>3</sub>, LA TIROGLOBULINA CONTIENE NORMALMENTE CANTIDADES VARIABLES DE MIT DESACOPLADAS, ESTAS YODOTIROMINAS SON LIBERADAS COMO RESULTADO DE LA DIGESTIÓN DE LA TIROGLOBULINA Y CON EXCEPCIÓN DE PEQUEÑAS CANTIDADES QUE ESCAPAN A LA CIRCULACIÓN, SON RÁPIDAMENTE DEYODINADAS POR UNA DEYODINASA TIROIDEA MUY POTENTE; ESTA IMPORTANTE FUNCIÓN CONSERVA EL YODURO TIROIDEO PARA SU REUTILIZACIÓN EN LA YODINACIÓN DE NUEVA TIROGLOBULINA (10).

DISTRIBUCIÓN Y METABOLISMO DE LAS HORMONAS TIROIDEAS.-  
YODO PLÁSMATICO.

EL YODO PLASMÁTICO ES APROXIMADAMENTE 6UG/100 ML., EL 90% ESTÁ EN FORMA ORGÁNICA. EL RESTO ES YODO LIBRE.

DE LAS FRACCIONES ORGÁNICAS, EL 95% ESTÁ FIJADA A PROTEÍNAS O PBI, COMPRENDE A LA T4 Y T3 FIJAS, LO NORMAL ES DE 4-8 UG/100 ML. DE SUERO. LOS LÍMITES NORMALES DE YODO TOTAL (LIBRE MÁS UNIDO A PROTEÍNAS) ES DE 3.3 A 6.3UG/100 ML.

LA CANTIDAD TOTAL DE T3 ES DE 3% DE LA CANTIDAD TOTAL DE T4. LA FRACCIÓN LIBRE O FISIOLÓGICAMENTE ACTIVA ES DE  $5 \times 10^{-11}$ M (10-11).

DESTINO FINAL DE LAS HORMONAS TIROIDEAS. EN ESTUDIOS MARCADOS CON I 131 SE HA DEMOSTRADO QUE LAS HORMONAS TIENEN ACCESO AL COMPARTIMIENTO INTRACELULAR POR UN TRANSPORTE QUE NO REQUIERE ENERGÍA. LAS YODOTIRONINAS SE FIJAN FIRMEAMENTE AUNQUE EN FORMA REVERSIBLE A COMPONENTES SUBCELULARES COMO NÚCLEO, MITOCONDRIAS, RETÍCULO ENDOPLÁSMICO RUGOSO; LA FIJACIÓN MÁS INTENSA Y LOS ÍNDICES DE RECAMBIO MÁS ALTOS SE ENCUENTRAN EN EL HÍGADO. NO HAY FIJACIÓN DE ESTAS HORMONAS A GÓNADAS NI A ENCÉFALO.

LAS YODOTIRONINAS PASAN POR TRES TIPOS DE REACCIONES DE ACUERDO AL TEJIDO AFECTADO (10).

UNA REACCIÓN ES CAPTADA POR EL HÍGADO Y CONJUGADA, LOS PRODUCTOS CONJUGADOS APARECEN EN LA BILIS COMO B GLUCURÓNIDO, EL PRODUCTO PUEDE SER HIDROLIZADO POR EL INTESTINO Y POSTERIORMENTE SE REABSORBE POR LA HORMONA LIBRE, CIERTA FRACCIÓN DE B GLUCURÓNIDO NO SE REABSORBE Y SE EXCRETA POR LAS HECEs.

OTRAS REACCIONES SON LA DESAMINACIÓN Y TRANSAMINACIÓN, SE LLEVAN A CABO EN EL RIÑÓN E HÍGADO, EL DESTINO FINAL DE LA DEYODINACIÓN QUE SE LLEVA A CABO POR UNA DEYODINASA ESPECÍFICA PARA T4 Y T3, UNA VEZ LIBERADO POR LA TIROIDES PUEDE SER REATRAPADO O EXCRETADO EN LA ORINA (3-10-11).

CONTROL DE LA FUNCIÓN TIROIDEA. LA GLÁNDULA TIROIDES ESTÁ BAJO CONTROL DIRECTO DE LA ADENOHIPÓFISIS. SE HA VISTO QUE LA TSH SÓLO ACELERA EL ÍNDICE DE PROCESOS ESCENCIALES TIROIDEOS (10-11).

LA TSH ES UNA GLUCOPROTEÍNA SECRETADA POR CÉLULAS BASÓFILAS DE LA HIPÓFISIS ANTERIOR QUE TIENE UN PESO MOLECULAR DE 30.000 Y SE PUEDE AISLAR POR RADIOINMUNO ENSAYO.

EFFECTO DE LA TSH. SE LIMITA A LA GLÁNDULA TIROIDES Y SE PUEDE DIVIDIR EN DOS CATEGORÍAS. LA PRIMERA INCLUYE

.....

TODOS LOS PASOS QUE INTERVIENEN EN EL TRANSPORTE DE YODO DESDE EL PLASMA HASTA LA CÉLULA. LA SEGUNDA INCLUYE LA SÍNTESIS Y CRECIMIENTO CELULAR, AUMENTO DE LA UTILIZACIÓN DE OXÍGENO, CAPTACIÓN DE GLUCOSA Y LA OXIDACIÓN, ELEVACIÓN DE LOS NIVELES DE NADP ASOCIADO AL ESTÍMULO DE LA OXIDACIÓN DE LA GLUCOSA. OTRAS ACCIONES SON: ESTIMULACIÓN DE LA INCORPORACIÓN DE LOS FOSFOLÍPIDOS DEL FÓSFORO Y AUMENTO EN LA CAPTACIÓN META DE SODIO Y AGUA, ESTIMULACIÓN DE LA SÍNTESIS PROTEICA Y DE ARN, AUMENTO DE LA ACTIVIDAD MITÓTICA Y AUMENTO DE LA ALTURA DE LAS CÉLULAS EPITELIALES, MAYOR VASCULARIZACIÓN DE LA GLÁNDULA.

SE HA DEMOSTRADO QUE LA TSH ESTIMULA LA ACTIVIDAD ADENILICLASA EN MEMBRANAS DE CÉLULAS TIROIDES AISLADAS, AUMENTA LOS NIVELES DE AMP CÍCLICO EN LOS TEJIDOS DE CÉLULAS INTACTAS.

EL AGREGADO DE BUTIRILO DE AMP CÍCLICO QUE PENETRA EN LA MEMBRANA CELULAR PROVEE MUCHAS DE LAS RESPUESTAS A LA TSH POR ESTÍMULO DE GOTITAS DE COLOIDE Y LA OXIDACIÓN DE LA GLUCOSA (3,10,11).

RELACIÓN FUNCIONAL HIPÓFISIS-TIROIDES. DESDE HACE TIEMPO SE RECONOCE QUE LA LIBERACIÓN DE TSH POR LA HIPÓFISIS ES INHIBIDA POR T3 Y T4.

**HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-TIROIDES.** SE HA IDENTIFICADO Y SINTETIZADO UN PEQUEÑO PÉPTIDO QUE SIRVE COMO ESLABÓN HUMORAL ENTRE EL HIPOTÁLAMO Y LA ADENOHIPÓFISIS LLAMADA HORMONA LIBERADORA DE LA TIROTROFINA O TRH, ES SINTETIZADA POR NEURONAS DEL HIPOTÁLAMO Y SECRETADA EN LAS TERMINACIONES NERVIOSAS EN LA EMINENCIA MEDIA, ES RECOGIDA POR LOS VASOS PORTA Y LLEVADA A LA ADENOHIPÓFISIS, AHÍ ESTIMULA LA LIBERACIÓN DE TSH. LOS EFECTOS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS SOBRE LOS TEJIDOS SON:

- 1.- INTERVENIR EN EL CRECIMIENTO Y DIFERENCIACIÓN.
2. EN EL METABOLISMO OXIDATIVO Y ENERGÉTICO.

**HIPERTIROIDISMO.** ES LA CONSECUENCIA DE NIVELES EXCESIVOS DE HORMONA TIROIDEA EN EL PLASMA, DEBIDO A UNA HIPERPLASIA DIFUSA DE LA GLÁNDULA O NÚDULOS HIPERPLÁSICOS, RARA VEZ SE ASOCIA A PROCESOS MALIGNOS (2 A 5%). SE HA ENCONTRADO UN ESTIMULADOR DE LA TIROIDES DE ACCIÓN PROLONGADA (LATS) EN EL PLASMA DE ESTOS PACIENTES; ESTA ES UNA PROTEÍNA DE GAMMAGLOBULINAS COMO PARTE DE UNA RESPUESTA DE AUTOINMUNIDAD A LOS ANTÍGENOS DE LOS TEJIDOS, TIENE MUCHAS PROPIEDADES PARECIDAS A LOS DE LA TSH, SUS EFECTOS SON INDEPENDIENTES DE LOS MECANISMOS NORMALES DE CONTROL TIROIDEO (10,11,12).

## **CAPITULO VI**

### **PATOGENIA DE LAS NEOPLASIAS TIROIDEAS**



## PATOGENIA DE LAS NEOPLASIAS TIROIDEAS

AÚN QUEDA MUCHO POR ACLARAR SOBRE LA PATOGENIA DE LA MALIGNIDAD DEL TIROIDES, TANTO LOS ESTUDIOS EXPERIMENTALES EN ANIMALES, COMO LAS OBSERVACIONES CLÍNICAS, PARECEN COINCIDIR QUE LA HORMONA TIROTRÓPICA INFLUYE BASTANTE EN EL DESARROLLO Y PROGRESIÓN DE DIVERSAS NEOPLASIAS TIROIDEAS; QUE AL CONTINUAR DURANTE UN LARGO PERIÓDO, TRANSFORMA LA ACTIVIDAD DE LAS CÉLULAS TIROIDEAS; HASTA TAL PUNTO QUE PIERDEN SU CAPACIDAD PARA SECRETAR HORMONA AL DIRIGIR TODA SU ENERGÍA AL CRECIMIENTO.

LAS CÉLULAS CRECEN A UN RITMO EXCESIVO Y SE HACEN AUTÓNOMAS FINALMENTE, APOYAN SU HEPERACTIVIDAD EN EL HIPERTIROTROPINISMO.

PURVES (3) ADMINISTRÓ DOSIS DE METILTIOURACILO A RATAS GRANDES Y OBSERVÓ CUANDO EL TRATAMIENTO ERA PROLONGADO LAS SECUELAS SIGUIENTES:

- A) HIPERPLASIA
- B) ADENOMA
- C) CARCINOMA DIFERENCIADO
- D) CARCINOMA INDIFERENCIADO
- E) CARCINOMA ANAPLÁSICO

LA TIROXINA, QUE INHIBE DESDE LUEGO EL HIPERTIROTROPINISMO PRODUCIDO POR EL METILTIOURACILO, PREVIENE ESTOS CAMBIOS (3). DEFICIENCIA GENÉTICA DE ENZIMAS TIROXINOGENICAS, EXTIRPACIÓN O DESTRUCCIÓN DE TEJIDO TIROIDEO (RAYOS X, RADIO YODO, CIRUGÍA, TIROIDITIS, INSUFICIENCIA DE YODO, BOCIÓGENOS).

HIPERTIROXINOGENESIS  
HIPERTIROTROPINISMO  
HIPERPLASIA DE LAS CELULAS ACINOSAS  
CARCINOMA PAPILAR——ADENOMA——CARCINOMA SOLIDO  
CARCINOMA  
FOLICULAR  
CARCINOMA ANAPLASICO

AL PRINCIPIO ERAN TRANSPLANTABLES SOLAMENTE A RATAS QUE RECIBÍAN METILTIOURACILO. AL HACERSE ANAPLÁSICOS, ERAN TRANSPLANTABLES A RATAS AÚN SIN DEFICIENCIA TIROIDEA.

LOS CARCINOMAS ANAPLÁSICOS QUE APARENTEMENTE SON RESULTADO DE LA MUTACIÓN DE LOS CARCINOMAS DEPENDIENTES DE LA TIRÓTROPINA, NO DEPENDÍAN DE ÉSTA, NO SE INHIBÍA CON LA TIROXINA; NI ERAN ACELERADOS POR LOS COMPUESTOS ANTITIROIDEOS (3,9).

EN ESTUDIOS EXPERIMENTALES SE HA DEMOSTRADO QUE ALGUNAS VECES SE DESARROLLA UNA NEOPLASIA EN EL TIROIDES DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN REITERADA DE PEQUEÑAS DOSIS DE RADIOYODO, DE UNA DOSIS RELATIVAMENTE GRANDE.

EN VARIOS TRABAJOS PUBLICADOS SE HA SOSTENIDO QUE LA TERAPIA DE RAYOS X EN LA VECINDAD DEL CUELLO EN NIÑOS EN DESARROLLO, AUMENTA LA FRECUENCIA DE CÁNCER DE TIROIDES AL AUMENTAR EL HIPERTIROTROPINISMO E HIPERPLASIA CONSIGUIENTE DE LAS CÉLULAS RESTANTES, MIENTRAS QUE EL TIROIDES DESECADO, AL PROVOCAR EL RETROCESO DE LA HIPERPLASIA Y DE LA NEOPLASIA, DISMINUYE SU CRECIMIENTO.

EN RESUMEN. EXISTEN DOS FASES IMPORTANTES EN LA CARCINOGENÉISIS DEL TIROIDES:

- A) MUTACIONES EN LOS GENES
- B) ALTERACIONES EN EL HUESPED

LAS MUTACIONES PUEDEN SER POR UNA ANOMALÍA GENÉTICA, UNA INFECCIÓN VIRAL, UN RADIOTRATAMIENTO, ESTIMULACIÓN EXCESIVA DEL CRECIMIENTO (TSH Y OTROS).

EL RITMO DEL DESARROLLO Y PROGRESIÓN DEL CÁNCER DEPENDE DEL ESTADO GENERAL DEL HUÉSPED Y EL CRECIMIENTO

.....

DE LA CÉLULA TIROIDEA, EN PARTICULAR LA TIROTROPINA. SI TENEMOS EN CUENTA LA SECUENCIA YA DESCRITA EN LA FORMACIÓN DE LAS NEOPLASIAS, VEREMOS QUE EN LAS PRIMERAS FASES LOS CAMBIOS SON MODIFICADOS POR LA ACENTUADA DISMINUCIÓN EN EL SUMINISTRO DE TIOTRPIA U HORMONA TIROIDEA, UNA VEZ QUE LA NEOPLASIA SE HA INDEPENDIZADO, ES AUTÓNOMA NO SE MODIFICA POR LAS HORMONAS 2,3,9,11).

**CAPITULO VII**

**TIROIDES IRRADIADO**

DE LA GLÁNDULA TIROIDES, QUEDÓ CLARO Y MANIFIESTO EL RIESGO DE APARICIÓN DE CÁNCER TIROIDEO QUE AUMENTABA NOTABLEMENTE POR LA IRRADIACIÓN PREVIA, Y QUE TAL RIESGO PERSISTÍA DURANTE LA VIDA ADULTA.

EXPERIMENTOS EN ANIMALES (19) HAN COMPROBADO LA RELACIÓN ENTRE LA CARCINOGENESIS TIROIDEA E IRRADIACIÓN; SUGERIDA POR ESTUDIOS CLÍNICOS. AUNQUE LA NATURALEZA PRECISA DE ESTE EFECTO ES TODAVÍA OBJETO DE ESPECULACIÓN, EL MECANISMO POSTULADO IMPLICA LESIÓN DEL TIROIDES POR EL EFECTO DIRECTO DE LA IRRADIACIÓN EXTERNA Y EL INDIRECTO DE LOS RADICALES LIBRES DIFUSIBLES GENERADOS A PARTIR DEL AGUA CELULAR IRRADIADA. EL CONTENIDO GENÉTICO MACROMOLECULAR DEL NÚCLEO ES SIN DUDA MUY VULNERABLE A TALES EFECTOS IONIZANTES Y PROBABLEMENTE EXPERIMENTA ALTERACIONES GENÉTICAS QUE SE MANIFIESTAN POR DESDIFERENCIACIÓN CELULAR Y PATRONES DE CRECIMIENTO NEOPLÁSICO.

UN SEGUNDO FACTOR IMPORTANTE EN EL EFECTO TUMORÍGENO DE LA IRRADIACIÓN SOBRE EL TIROIDES SE HAYA RELACIONADO CON EL PAPEL DE LA HORMONA TIROTROPICA (TSH) EN LOS TRASTORNOS TIROIDEOS PROLIFERATIVOS. ESTUDIOS EFECTUADOS POR DOMIACH (57,58) HAN REVELADO QUE LA HORMONA TIROTROPICA (TSH) PROPICIA O FAVORECE EL DESARROLLO DE NEOPLASIAS

## **TIROIDEAS.**

EN EFECTO, EN UN ESTUDIO (58) EN RATAS IRRADIADAS CON SUPRESIÓN DE TSH SE OBSERVÓ MENOR CANTIDAD DE TUMORES BENIGNOS DEL TIROIDES QUE EN ANIMALES CON NIVELES NORMALES O ELEVADOS DE ESTA HORMONA. ES MUY POSIBLE QUE LA PÉRDIDA DE TEJIDO TIROIDEO FUNCIONAL POR IRRADIACIÓN DIRECTA ALTERE EL MECANISMO DE RETROALIMENTACIÓN SOBRE EL EJE HIPOFISIARIO-HIPOTALÁMICO Y CONTRIBUYA A MANTENER ELEVADOS LOS VALORES DE LA HORMONA TIROTRÓPICA. EN EFECTO, ÁSTWOOD (59) APROBÓ EL QUE ALGUNOS NÓDULOS TIROIDES DISMINUYERON DE TAMAÑO O DESAPARECIERON DESPUÉS DE SUPRIMIR TSH POR ADMINISTRACIÓN DE HORMONA TIROIDES EXÓGENA. TALES DATOS PROPORCIONARON LA BASE PARA INSTITUIR LA TERAPÉUTICA TIROIDEA SUPRESIVA EN PACIENTES IRRADIADOS.

SE HA ESTUDIADO EN GRAN EXTENSIÓN EN HOMBRES Y ANIMALES, LA SERIE DE DOSIS DE IRRADIACIÓN EN CABEZA Y CUELLO ASOCIADA CON NEOPLASIAS TIROIDEAS. UNA REVISIÓN AL RESPECTO (29) INDICA QUE LA DOSIS CARCINÓGENA ÓPTIMA EN EL HOMBRE Y EN LA RATA FUÉ DE 500 A 2.000 RADS, LA CUAL ES EQUIVALENTE A LA DOSIS QUE SE CALCULA RECIBE TIROIDES DE LACTANTE IRRADIADO PARA HIPERTROFIA TÍMICA (37). SI BIEN SE HAN IMPLICADO DOSIS TAN BAJAS COMO

.....

6.5 RADS EN LA CARCINOGENESIS TIROIDEA, HEMPLEMAS Y DOLPHIN (37) HAN COMPROBADO UN INCREMENTO LINEAL EN EL RIESGO DE CÁNCER TIROIDEO SOBRE DOSIS CALCULADAS PARA EL TIROIDES DESDE 20 HASTA 1.125 RADS.

SIN EMBARGO, ENTRE 2,000 Y 3,000 RADS, SE APRECIA UN DESCENSO GRADUAL EN EL RIESGO DE CARCINOGENESIS CON DISMINUCIÓN MANIFIESTA DE DICHO RIESGO CON DOSIS SUPERIORES A 3,000 RADS. SE SUPONE QUE ESTA CAIDA DEL RIESGO DESPUÉS DE DOSIS MUY ALTAS DEPENDE DE LA PÉRDIDA TOTAL O CASI TOTAL DE TEJIDO TIROIDEO VIABLE CONSECUTIVA AL DAÑO INHERENTE A LA RADIACIÓN CON DOSIS ELEVADAS.

EL CARCINOMA QUE SE ORIGINA EN EL TIROIDES IRRADIADO PRESENTA CARACTERÍSTICAS QUE HAN SIDO RESUMIDAS POR KAPLAN Y PALOYAN (48, 56) EN LAS SIGUIENTES:

- A) FRECUENCIA QUE VA DEL 11 AL 50%
- B) FRECUENCIA ELEVADA EN LOCALIZACIÓN BILATERAL Y MULTICENTRICIDAD DE LA ENFERMEDAD CLÍNICA
- C) FRECUENCIA ELEVADA DE RECURRENCIA A MENOS QUE SE EJECUTE TIROIDECTOMÍA TOTAL, CON INCREMENTO CONCOMITANTE DE LA MORBILIDAD CUANDO ES NECESARIA LA REOPERACIÓN.

.....



**D) GENERALMENTE EL 90% ES UN CÁNCER PAPILAR (NOTABLE FRECUENCIA DE METÁSTASIS A GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES 50% E INVASIÓN VASCULAR EN CERCA DE 30% DE LOS CASOS.**

\*\*\*\*\*

## **CAPITULO VIII**

### **CLASIFICACION DEL CANCER DE TIROIDES**

## CLASIFICACION DEL CANCER DE TIROIDES

SEGÚN SU ESTADIO CLÍNICO O GRADO DE INVASIÓN.  
SE CLASIFICA EN 4 ESTADIOS CLÍNICOS:

EL PRIMERO CORRESPONDE AL TUMOR CONFINADO ÚNICAMENTE A LA GLÁNDULA TIROIDES, PUEDE EXISTIR INVASIÓN HISTOLÓGICA DE LA CÁPSULA.

EL SEGUNDO ESTADIO EL TUMOR ES EXTRACAPSULAR, CON METÁSTASIS DE GANGLIOS LINFÁTICOS UNILATERALES;

EL TERCER ESTADIO ES AQUEL EN EL QUE SE HAN DESARROLLADO METÁSTASIS DE GANGLIOS CERVICALES BILATERALES O INVASIÓN A ÓRGANOS CERVICALES DE IMPORTANCIA O BIEN INVASIÓN MEDIASTÍNICA Y

EL CUARTO ESTADIO CLÍNICO ES CUANDO YA SE HAN DESARROLLADO METÁSTASIS A DISTANCIA, GENERALMENTE A HUESOS O A PULMÓN.

ACTUALMENTE EN TODAS PARTES DEL MUNDO SE HA ACEPTADO COMO CLASIFICACIÓN CLÍNICA EL SISTEMA TNM DE LA UNIÓN INTERNACIONAL CONTRA EL CÁNCER; PORQUE ÉSTA PERMITE EN GENERAL, UNA MAYOR PLANEACIÓN DE TRATAMIENTO, AYUDA

A UNA MEJOR INDICACIÓN PRONÓSTICA, PERMITE UNA MEJOR EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS DE TRATAMIENTO, FACILITA EL INTERCAMBIO DE INFORMACIÓN ENTRE LOS CENTROS ONCOLÓGICOS Y FACILITA LA CONTINUIDAD DE LA INVESTIGACIÓN DE LOS CÁNCERES. EN LOS CÁNCERES TIROIDEOS LA CLASIFICACIÓN ES LA SIGUIENTE: (14,15,16)

- T TUMOR
- TO TUMOR NO PALPABLE
- T1 TUMOR SENCILLO CONFINADO A LA GLÁNDULA. NO LIMITA LA MOVILIDAD, NO DEFORMA LA GLÁNDULA.
- T2 TUMORES MÚLTIPLES O TUMOR SENCILLO QUE PRODUCE DEFORMIDAD DE LA GLÁNDULA. NO LIMITA LA MOVILIDAD.
- T3 TUMOR DESARROLLADO MÁS ATRÁS DE LA GLÁNDULA CON FIJACIÓN O INFILTRACIÓN DE LAS ESTRUCTURAS.
- N GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES
- NO GANGLIOS PALPABLES
- N1 GANGLIOS CERVICALES, HOMOLATERALES MÓVILES.
- N2 GANGLIOS CERVICALES BILATERALES O CONTRALATERALES MÓVILES.
- N3 GANGLIOS CERVICALES FIJOS
- M METÁSTASIS DISTANTES
- MO SIN EVIDENCIA DE METÁSTASIS DISTANTES
- M1 CON METÁSTASIS DISTANTES

**CAPITULO IX**

**ESTADIO O GRADO DE INVASION DEL CANCER TIROIDEO**

ESTADIO O GRADO DE INVASION

ESTADIO CLINICO	T TUMOR TIROIDEO CLINICO	N GANGLIOS LINFATICOS CERVICALES	M METASTASIA A DISTANCIA	DEFINICION
I	T0 T1 T2	N0 N1	M0	LIMITADO AL TIROIDES (PUEDE EXISTIR INVASION HISTOLOGICA DE LA CAPSULA)
II	T1	N1	M0	METASTASIS CERVICALES UNILATERALES
III	T1 T2 T3	N1 N2	M0	METASTASIS A GANGLIOS LINFATICOS BILATERALES, INVASION A ORGANOS CERVICALES IMPORTANTES O INVASION MEDIASTINICA.
IV	T1 T2 T3	N1 N2 N3	M1	METASTASIS A DISTANCIA

**CAPITULO X**

**FRECUENCIA Y CARACTERISTICAS  
DEL CANCER TIROIDEO**

## FRECUENCIA Y CARACTERISTICAS DEL CANCER TIROIDEO

LAS NEOPLASIAS DEL TIROIDES REPRESENTAN EL 0.17% DE TODOS LOS TUMORES FEMENINOS Y EL 0.2% DE LOS MASCULINOS. LA MORTALIDAD ES DE 0.5% - 1.5 X 100.000 MUJERES Y 0.4 - 1.2 HOMBRES (14,15).

PUEDE APARECER EN TODAS LAS EDADES, SOBRE TODO EN ZONAS ENDÉMICAS DE BOCIO.

ADENOCARCINOMA PAPILAR. CONSTITUYE DEL 40 AL 50% DE TODAS LAS NEOPLASIAS DE TIROIDES EN LA EDAD ADULTA Y 70% EN LA EDAD PEDIÁTRICA; ES PLURIFOCAL EN MÁS DEL 50% DE LOS CASOS. SE PRESENTA CASI SIEMPRE COMO UNA MASA ÚNICA, CARENTE DE CÁPSULA EN LA FORMA ESCLARECENTE, SU DIÁMETRO ES INFERIOR A 1.5 CM. Y SE HABLA DE ADENOCARCINOMA PAPILAR OCULTO. SUS METÁSTASIS SON RARAS, DE LARGA EVOLUCIÓN GENERALMENTE A CADENAS GANGLIONARES DEL CUELLO Y RARA VEZ A PULMÓN O HUESO.

LA GRAN INFILTRACIÓN LINFÁTICA OCASIONAL SE CREE QUE ES UNA REACCIÓN INMUNITARIA FRENTE AL TUMOR (14,15,17).

MACROSCÓPICAMENTE SON LESIONES SOLITARIAS QUE VARÍAN DESDE FOCOS MICROSCÓPICOS O NÚDULOS DE 10 CM. AL CORTE TIENEN ASPECTO ENCAPSULADO QUÍSTICO (17).



ALGUNAS MASAS SON SÓLIDAS Y LA SUPERFICIE DE CORTE ESTÁ AFELPADA A CAUSA DE LOS MILLARES DE PAPILAS DIMINUTAS. LAS LESIONES INVASORAS SE PRESENTAN EN CUALQUIER PLANO DE CORTE COMO NÓDULOS DISCRETOS, AISLADOS, MUY SEPARADOS ENTRE SÍ, PERO CIRCUNSCRITOS A UN SOLO LÓBULO (1,15,17).

MACROSCÓPICAMENTE TIENE UNA DISPOSICIÓN ARBORECENTE, QUE DESTACA POR EL ESTROMA AXIL FIBROVASCULAR PAPILIFORME. LAS CÉLULAS SON GRANDES CON NÚCLEO PROMINENTE, DE CROMATINA ESCASA Y DELICADA. LAS MITOSIS ATÍPICAS SON FRECUENTES, EL CITOPLASMA CELULAR ES ABUNDANTE, FINAMENTE GRANULAR Y A MENUDO CON VACUOLIZACIÓN EXTENSA. ÉSTAS VACUOLAS CAUSAN PRESIÓN Y DISTORSIÓN DEL NÚCLEO.

SE OBSERVA INVASIÓN DEL PEDÍCULO Y DE LA CÁPSULA QUE PUEDE LLEGAR A ESTRUCTURAS ADYACENTES. LOS CUERPOS DE PSAMOMA SON CARACTERÍSTICOS DE ESTE TUMOR (SON ESTRUCTURAS REDONDEADAS, ESPARCIDAS EN EL TEJIDO NEOPÁSICO). CARACTERÍSTICAMENTE EL TUMOR ESTÁ COMPUESTO POR CÉLULAS EPITELIALES ALTAS, COLUMNARES MUY APRETADAS Y LAS PAPILAS FORMAN PLIEGUES. EXISTE MUY POCO COLOIDE. EN OCASIONES EXISTE UNA TRANSFORMACIÓN DE LA CÉLULA TIPO, EN CÉLULAS DE CITOPLASMA GRANDE, ACIDÓFILO Y CLARO (CÉLULAS DE HURTHLE). SIN EMBARGO ESTAS CÉLULAS SON MAS FRECUENTES EN EL CARCINOMA FOLICULAR (15,17).

ADENOCARCINOMA FOLICULAR. REPRESENTA DEL 30 AL 40% DE TODOS LOS CÁNCERES DEL TIROIDES, SIGUE EN FRECUENCIA Y MALIGNIDAD (14), PUEDE TENER TODOS LOS GRADOS DE MALIGNIDAD; SE PUEDE DESCUBRIR FRECUENTEMENTE POR UNA METÁSTASIS A DISTANCIA, ES MÁS FRECUENTE DESPUÉS DE LOS 30 AÑOS DE EDAD. SÓLO UNA PARTE DE ESTOS TUMORES TIENE BUENA RESPUESTA AL TRATAMIENTO MÉDICO CON YODO RADIATIVO. LAS METÁSTASIS SON MÁS FRECUENTES Y TEMPRANAS A LINFÁTICOS DEL CUELLO, PULMÓN, HUESO (14). MACROSCÓPICAMENTE SE APRECIA UN CRECIMIENTO IRREGULAR DE LA GLÁNDULA, COLOR BLANCO GRISÁCEO, QUE REBASA LOS LÍMITES DE LA MISMA Y QUE EN GRAN PARTE LA SUBSTITUYEN, ÁTRAVIESA LA CÁPSULA Y COMPRIME O INVADE ESTRUCTURAS DEL CUELLO, PUEDE SER DIFÍCIL REALIZAR EN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON ADENOMA FOLICULAR, EN LAS FORMAS INVASIVAS PUEDE NO VERSE LA CÁPSULA (14,15,19).

LA SUPERFICIE DE CORTE MUESTRA AL TEJIDO TIROIDEO CARNOSO, DE COLOR PARDO ROJIZO, ENVUELTO POR LA NEOPLASIA DURA, BLANQUECINA GRISÁCEA (15). MICROSCÓPICAMENTE SI ESTÁ LOCALIZADO EN UN ADENOMA LA IMAGEN PUEDE SER MICROFOLICULAR O TRABECULAR, LOS FOLÍCULOS CONTIENEN UN COLOIDE, ESTROMA ESCASO Y DELICADO, LAS CÉLULAS SON PEQUEÑAS, DE NÚCLEO OVALADO O REDONDO CON CROMATINA ABUNDANTE Y CITOPLASMA ESCASO; ES VARIABLE EL NÚMERO

DE MITOSIS, EXISTE INVASIÓN VASCULAR Y TAL VEZ DE ACINOS VECINOS. SI ESTÁ FUERA DE UN ADENOMA HAY CÉLULAS ANAPLÁSICAS PEQUEÑAS CON CROMATINA APARENTE Y ABUNDANTE, MITOSIS MÁS ABUNDANTES, ATÍPICAS EN NÚMERO VARIABLE; EN ALGUNOS CASOS HAY FORMACION DE ACINOS QUE SEMEJAN LOS NORMALES. EXISTEN CÉLULAS DE HURTHLE, INVASIÓN VASCULAR Y EN OCASIONES EXTRACAPSULAR (1,14,15,18).

**CARCINOMAS INDIFERENCIADOS O ANAPLÁSICOS.** CONSTITUYEN EL 15% DE LOS TUMORES TIROIDEOS, SE ORIGINAN POR DESDIFERENCIACIÓN DE TUMORES DIFERENCIADOS, SE PUEDEN CONFUNDIR CON LINFOMAS O TIROIDITIS. SON LOS MÁS MALIGNOS, E INVADEN EXTENSAMENTE EL TIROIDES, LOS TEJIDOS VECINOS Y LOS LUGARES ALEJADOS, PRINCIPALMENTE LOS PULMONES, HUESOS E HÍGADO. SU EVOLUCIÓN ES MUY RÁPIDA Y FATAL, CON ESCASA RESPUESTA AL TRATAMIENTO. EXISTE UNA GRAN VARIEDAD DE FORMAS INDIFERENCIADAS CON EVIDENCIA DE GRAN DESARROLLO Y EXTENSIÓN (1,19).

**MACROSCÓPICAMENTE SON MASAS MAL LIMITADAS, GRANDES, QUE RÁPIDAMENTE INVADEN ESTRUCTURAS VECINAS, DE CONSISTENCIA DURA Y COLOR BLANCO AMARILLENTO (1,14,15).**

**MACROSCÓPICAMENTE SU ASPECTO ES VARIABLE, DESDE CÉLULAS PEQUEÑAS, HASTA CÉLULAS GRANDES Y MONSTRUOSAS**

MULTINUCLEADAS. SE ENCUENTRAN CÉLULAS EPITELIALES CON MARCADO PLEOMORFISMO, NÚCLEO APARENTE Y CROMATINA GRUESA, EL CITOPLASMA EN LAS CÉLULAS GIGANTES ES ABUNDANTE E IRREGULARMENTE DELIMITADO. HAY MUCHAS CÉLULAS ALARGADAS QUE DAN EL ASPECTO SARCOMATOSO. SE OBSERVAN ABUNDANTES MITOSIS TÍPICAS, EL TUMOR ESTÁ MUY VASCULARIZADO CON AMPLIAS ZONAS DE INFARTO Y NECROSIS IMPORTANTE. EL PATRÓN HISTOLÓGICO DOMINANTE ES EL QUE DAL EL NOMBRE AL TUMOR DE CÉLULAS GIGANTES O CÉLULAS PEQUEÑAS. (1,9,14,15).

CARCINOMA MEDULAR. REPRESENTA UN POCO MÁS DEL 5% DE LOS TUMORES TIROIDEOS, EN EL 90% DE LOS CASOS SE PRESENTA EN FORMA ESPORÁDICA, NO FAMILIAR, COMO UNA MASA SÓLIDA CIRCUNSCRITA, NO ENCAPSULADA Y MONOLATERAL. EN EL 10% REPRESENTA UNA ENFERMEDAD HEREDITARIA, AUTOSÓMICA, DOMINANTE DE PENETRANCIA COMPLETA (1,14,20).

EXISTEN DOS FORMAS VARIABLES HEREDITARIAS: UNA ES UN TUMOR BILATERAL SIN OTROS DESÓRDENES NEUROPROLIFERATIVOS Y OTRA MÁS FRECUENTE QUE ES LA QUE SE ASOCIA A UN FEOCROMOCITOMA, A VECES BILATERAL Y A NEURONAS CUTÁNEAS Y MUCOSAS, A UN ADENOMA O HIPERPLASIA DE PARATIROIDES (SÍNDROME DE SIPPLE). QUE SE CARACTERIZA POR CÉLULAS MUY ANAPLÁSICAS, REDONDAS O POLIÉDRICAS,

DISPUESTAS EN PEQUEÑOS GRUPOS DE ASPECTO SÓLIDO O CORDONES MULTINUCLEADOS, EL ESTROMA CONTIENE CANTIDAD VARIABLE DE SUBSTANCIA AMILOIDE (14,15,21).

Es ENDOCRINOLÓGICAMENTE ACTIVO, SECRETA CALCITONINA (32 AMINOPOLIPÉPTIDO) QUE PRODUCE HIPOCALCEMIA E HIPERFOSFATEMIA, PROSTAGLANDINAS Y UNA SUBSTANCIA SEMEJANTE A LA ACTH EN COMBINACIÓN O SEPARADAS CADA UNA DE ELLAS (22,23,24).

DERIVA DE LAS CÉLULAS PARAFOLICULARES DEL TIROIDES O CÉLULAS C.

ESTOS TUMORES SE PROPAGAN PRIMERAMENTE A LOS LINFÁTICOS DEL CUELLO, POSTERIORMENTE A LOS PULMONES, HÍGADO Y HUESO (15,25).

TUMORES SECUNDARIOS. DE LAS DIFERENTES VARIEDADES DE CÁNCER QUE METASTATIZAN A TIROIDES, TENEMOS QUE EL 2.4% LO OCUPA EL CÁNCER BRONCOGÉNICO, SIGUEN EL MELANOMA MALIGNO, CÁNCER DE MAMA, ADENOMA RENAL. LA VÍA DE ENTRADA PARA LAS CÉLULAS MALIGNAS ES LA LINFÁTICA Y HEMATÓGENA (1,14).

## **CAPITULO XI**

### **METODOS DE DIAGNOSTICO DEL CANCER TIROIDEO**

## MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER DE TIROIDES

EN PRIMER LUGAR TENEMOS UNA HISTORIA CLÍNICA COMPLETA Y CUIDADOSA, EXHAUSTIVA Y METICULOSA, ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE, ES IMPORTANTE LA CITOLOGÍA EXFOLIATIVA TOMADA MEDIANTE BIOPSIA POR PUNCIÓN, Y EL RESULTADO DEFINITIVO QUE NOS LO PROPORCIONA LA BIOPSIA EXCISIONAL.

EN ALGUNOS PACIENTES PODEMOS ENCONTRAR UNA HISTORIA POSITIVA A RADIACIONES EN EL CUELLO O CERCA DE ÉL DURANTE LA INFANCIA (25,26,27,28); BOCIO EN ALGÚN MIEMBRO DE LA FAMILIA, PERO EN LA MAYORÍA ENCONTRAMOS QUE HAN TENIDO DURANTE MUCHOS AÑOS BOCIO, AL CUAL NO LE DIERON IMPORTANCIA. ALGUNOS SÓLO LO NOTARON DURANTE UNOS MESES.

CRILE SEÑALÓ QUE EL 8% DE LOS CÁNCERES MUY MALIGNOS SE PRESENTABAN SIN HISTORIA PREVIA DE BOCIO (1).

CUANDO LA HISTORIA ESTABLECE EL HECHO DE LA EXISTENCIA DE UNA MASA ASINTOMÁTICA DURANTE MUCHOS AÑOS, QUE EMPIEZA A CRECER CON CIERTA RAPIDEZ, DEBE CONSIDERARSE LA POSIBILIDAD DE UN CÁNCER; PARTICULARMENTE CUANDO

ES DOLOROSA, SIN EMBARGO EL TUMOR TIROIDEO PUEDE PERMANECER DEL MISMO TAMAÑO DURANTE MUCHO TIEMPO (2,11).

EL CRECIMIENTO RÁPIDO Y EL DOLOR TAMBIÉN PUEDEN PRESENTARSE CON LA TIROIDITIS O POR HEMORRAGIA EN EL INTERIOR DEL NÓDULO, SEA BENIGNO O MALIGNO. EL AUMENTO DE VOLUMEN EN ESTOS CASOS ES MÁS RÁPIDO Y DOLOROSO. OTROS SÍNTOMAS QUE PUEDEN APARECER SON LA RONQUERA, DISNEA, DISFAGIA Y TOS, NO OBSTANTE ESTOS DATOS PUEDEN PRESENTARSE EN EL BOCIO NODULAR NO TÓXICO., AUNQUE CON MENOS FRECUENCIA. EN MUY POCOS CASOS EXISTE DOLOR. ÓSEO Y PÉRDIDA DE PESO EN CASOS DE MALIGNIDAD; HAY UN NÓDULO ÚNICO EN UN 80% DE LOS CASOS, AUNQUE TAMBIÉN PUEDE SER MULTINODULAR O TENER EL ASPECTO DE UN AUMENTO DIFUSO DE UN LÓBULO O DE TODO EL TIROIDES (14,29).

EN AUSENCIA DE METÁSTASIS LIFÁNTICAS LEJANAS, LOS CARACTERES MÁS TÍPICOS A LA EXPLORACIÓN FÍSICA SON LOS DE UNA MASA PÉTREA, NODULAR E IRREGULAR ADHESIVA A LOS ÓRGANOS VECINOS Y QUE COMPRIME LA TRÁQUEA, EL ESÓFAGO Y EL NERVIIO RECURRENTE. SIN EMBARGO ESTAS CARACTERÍSTICAS NO SON MUY FRECUENTES (3,9,11).

LA TIROIDITIS CRÓNICA PUEDE PRODUCIR A VECES

.....



UNA MASA DURA, NODULAR, QUE LLEGA A COMPRIMIR EL NERVI  
LARÍNGEO RECURRENTE SOBRE TODO EN LA TIROIDITIS DE  
RIEDEL. EL HIPOTIROIDISMO EXISTE EN EL 20% DE LOS  
ENFERMOS DE LA ENFERMEDAD DE HASHIMOTO, PERO ES RARO  
EN EL CÁNCER, AUNQUE AMBOS ESTADOS PUEDEN COINCIDIR  
(3).

LOS ADENOMAS BENIGNOS PUEDEN SER MUY DUROS, SOBRE  
TODO CUANDO HAY FIBROSIS Y CALCIFICACIÓN. ALGUNOS  
NÓDULOS MALIGNOS PUEDEN SER BLANDOS Y QUÍSTICOS POR  
LA NECROSIS. DEBE PRESTARSE PARTICULAR ATENCIÓN  
A LA POSIBILIDAD DE UN ESTADO MALIGNO CUANDO EXISTE  
UN NÓDULO ÚNICO SIN AGRANDAMIENTO DE LA GLÁNDULA,  
LO CUAL HACE SUPONER QUE EL CRECIMIENTO ES AUTÓNOMO  
(14). EN EL 20% DE LOS PACIENTES HAY ADENOPATÍAS  
CLINICAMENTE EVIDENTES DE LA REGIÓN LATEROCERVICAL  
O SUPRACLAVICULAR EN EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO (3,11).

EN LAS FORMAS INDIFERENCIADAS DEL CÁNCER, EL  
CRECIMIENTO DE LAS NEOPLASIAS ES RÁPIDO Y LA TUMEFACCIÓN  
APARECE A PARTIR DE UN NÓDULO NEOPLÁSICO DIFERENCIADO  
PRE-EXISTENTE, ES RARA LA DISFONÍA POR LESIÓN DEL  
NERVI RECURRENTE EN LAS FASES INICIALES; ASÍ COMO  
TAMBIÉN QUE HAYA SINTOMATOLOGÍA POR PRODUCCIÓN DE

CALCITONINA, SEROTONINA O ACTH EN EL CARCINOMA MEDULAR (NEFROLITIASIS, DIARREA, SÍNDROME DE CUSHING) (21)... EN LAS FORMAS FAMILIARES DE CÁNCER MEDULAR, EL ASPECTO FÍSICO PUEDE SER CARACTERÍSTICO, POR LA PRESENCIA DE NEUOMAS PALPEBRALES, LINGUALES, LABIO Y PALADAR ARQUEADO, MIEMBROS LARGOS Y DELGADOS (24,37).

**MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO.** EN TODOS LOS PACIENTES CON SOSPECHA DE NEOPLASIA MALIGNA DE TIROIDES, SE DEBE REALIZAR UN PERFIL TIROIDEO, QUE ES UN CONJUNTO DE PRUEBAS QUE SE REALIZAN DE MANERA RUTINARIA PARA CONOCER EN FORMA MÁS O MENOS SENCILLA, FÁCIL Y RÁPIDA EL ESTADO ANATÓMICO Y FUNCIONAL DE LA GLÁNDULA TIROIDES Y COMPRENDE:

1. CAPTACIÓN TIROIDEA CON I 131.
2. CENTELLEOGRAFÍA O GÁMMAGRAFÍA TIROIDEA.
3. DETERMINACIÓN DE TRIYODOTIRONINA Y TETRAYODOTIRONINA POR RIA.
4. DETERMINACIÓN DE TSH.
5. ÍNDICE DE TIROXINA LIBRE (ETR).

DE TODOS ÉSTOS, EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS, LAS DETERMINACIONES SÉRICAS SERÁN NORMALES O EN OCASIONES BAJAS, CASI NUNCA ALTAS, EXCEPTO EN ALGUNOS CASOS DE CARCINOMA FOLICULAR O BIEN LA COEXISTENCIA DE ENFERMEDAD DE HASHIMOTO (14).

EN CONTRASTE, SE HA COMPROBADO QUE EL NIVEL DE TIROGLOBULINA (UT8) EN EL SUERO ES UN INDICADOR RELATIVAMENTE FIDEDIGNO DE PROCESOS MALIGNOS DEL TIROIDES (14).

VAN HERLE (19) HA OBSERVADO QUE EL NIVEL PREOPERATORIO PROMEDIO DE HT8 SE ENCUENTRA ELEVADO HASTA CINCO VECES POR ENCIMA DE LO NORMAL EN PACIENTES EN QUIENES MÁS TARDE SE DESCUBRIÓ CÁNCER DE TIROIDES, Y QUE ESTOS NIVELES RECUPERAN SUS VALORES NORMALES DESPUES DE LA CIRUGÍA. NIVELES ALTOS EN PACIENTES CON METÁSTASIS COMPROBADAS HAN SUGERIDO UN PAPEL PARA ESTA VALORACIÓN COMO MEDIO PARA VIGILAR A LOS PACIENTES CON CÁNCER DE TIROIDES DIFERENCIADO CONOCIDO.

LO QUE MÁS NOS ORIENTA HACIA EL DIAGNÓSTICO DE NEOPLASIA ES LA CENTELLEOGRAFÍA O GAMMAGRAFÍA YA QUE SE HA VISTO QUE EN LOS PACIENTES PORTADORES DE UN NÓDULO CAPTANTE O HIPERCAPTANTE, EL RIESGO DE NEOPLASIA ES EXTREMADAMENTE BAJO; EL 5% DE TODOS LOS CASOS.

ENTRE LOS NÓDULOS NO CAPTANTES LA FRECUENCIA DE NEOPLASIA MALIGNA ES DE 20 A 30% (14).

EN LOS NÓDULOS NO CAPTANTES ESTÁ INDICADA LA BIOPSIA POR ASPIRACIÓN, TÉCNICAMENTE ES INÓCUA, EN CUANTO A COMPLICACIONES LOCALES, ASÍ COMO EL RIESGO

.....

DE METÁSTASIS POSTRAUMÁTICAS (31, 32, 33).

LO DIFÍCIL ES OBTENER UNA CANTIDAD DE MUESTRA SUFICIENTE DE CÉLULAS PARA PODER REALIZAR EL DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO, AÚN CUANDO PUEDE DAR UN 97% DE POSITIVIDAD, LA INCIDENCIA DE FALSOS NEGATIVOS ES DEL 3% Y LA DE FALSOS POSITIVOS MENOS DEL 1% EN LA ACTUALIDAD (31,34,35, 36).

LA ECOGRAFÍA ES UN ESTUDIO SENCILLO, INOCUO QUE SÓLO DISTINGUE ENTRE LOS NÓDULOS SU CONTENIDO LÍQUIDO O SÓLIDO, SIN EMBARGO ES MUY ÚTIL PARA REALIZAR LA BIOPSIA, YA QUE LOCALIZA CON PRECISIÓN EL NÓDULO EN PROFUNDIDAD (34,35).

EL EXAMEN RADIOLÓGICO DIRECTO DE LA REGIÓN CERVICAL TIENE UN VALOR COMPLEMENTARIO Y PUEDE DEMOSTRAR LA COMPRESIÓN TRAQUEAL Y LAS CALCIFICACIONES DENTRO DE LA TUMEFACCIÓN, CUYO HALLAZGO TIENE SIGNIFICADO EN CUANTO AL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (CUERPOS DE PSAMOMA OBSERVADOS EN EL CÁNCER TIROIDEO) (14).

LA PRUEBA FARMACODINÁMICA CON TRIYODOTIRONINA A DOSIS DE 1ug/Kg/DÍA ADMINISTRADA DURANTE LARGOS PERIÓDOS, PUEDE DEMOSTRAR LA REGRESIÓN DE LA TUMEFACCIÓN

.....

EN EL 10% DE LOS CASOS, NO PROPORCIONANDO INDICACIÓN ÚTIL SOBRE LA NATURALEZA DEL 90% DE LOS NÓDULOS QUE NO SE MODIFICAN (11,14,37).

EL DIAGNÓSTICO FINAL LO DARÁ LA PIEZA QUIRÚRGICA Y EL ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE LA MISMA. UNA VEZ DIAGNOSTICADA LA NEOPLASIA MALIGNA, ESTÁ INDICADO REALIZAR UNA TELERADIOGRAFÍA DE TÓRAX Y DEL ESQUELETO ÓSEO, O BIEN; UNA GAMMAGRAFÍA TOTAL EN BUSCA DE METÁSTASIS (14,22).

## **CAPITULO XII**

### **TRATAMIENTO DEL CANCER DE TIROIDES**

## TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE TIROIDES

LA ESTRATEGIA EN EL TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE TIROIDES SE BASA EN LO SIGUIENTE: (14,38,139).

1. CADA UNA DE LAS CATEGORÍAS HISTOLÓGICAS TIENEN UN CURSO Y PRONÓSTICO PARTICULARES.
2. LOS TUMORES DIFERENCIADOS DEBEN CONSIDERARSE COMO HORMONODEPENDIENTES.
3. SE PUEDEN TRATAR PRECOZMENTE EL 80% DE LAS METÁSTASIS CON I RADIATIVO EN EL CÁNCER DIFERENCIADO, SIEMPRE Y CUANDO NO HAYAN GRANDES RESTOS TIROIDEOS.
4. LA CONTROVERSIA MÁS GRANDE ESTIBA EN CUANTO A LA EXTENSIÓN DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL ADENOCARCINOMA: PRIMITIVO INICIAL Y LA INDICACIÓN DE UN TRATAMIENTO RADIOMETABÓLICO PROFILÁCTICO.

DENTRO DE LOS DIFERENTES TIPOS DE TRATAMIENTO UTILIZADOS EN EL CÁNCER DE TIROIDES, TENEMOS LAS SIGUIENTES MODALIDADES:

- A) CIRUGÍA
- B) HORMONOTERAPIA
- C) RADIOTERAPIA
- D) QUIMIOTERAPIA

A) CIRUGIA. EN TODAS LAS NEOPLASIAS DEL TIROIDES, ESTÁ INDICADA LA TIROIDECTOMÍA TOTAL CON EXPLORACIÓN QUIRÚRGICA DE LAS CADENAS GANGLIONARES (39).

EL VACIAMIENTO GANGLIONAR LATEROCERVICAL Y SUPRACLAVICULAR ESTÁ INDICADO EN CASO DE DESCUBRIR ADENOPATÍAS CLÍNICAS O DURANTE LA CIRUGÍA. ALGUNOS AUTORES PREFIEREN CONSERVAR UNA PARTE DEL LÓBULO CONTRALATERAL A LA NEOPLASIA, PARA REDUCIR EL RIESGO DE HIPOPARATIROIDISMO; SIN EMBARGO ÉSTO AUMENTA EL RIESGO DE RECIDIVA DEL TUMOR (40,41).

LA TIROIDECTOMÍA TOTAL ESTÁ INDICADA PARA EVITAR LAS FORMAS INVASIVAS.

TODO LO ANTERIOR ES VÁLIDO EN CASO DE METÁSTASIS A DISTANCIA EN LOS TUMORES DIFERENCIADOS (14,38,40).

LAS INDICACIONES DE LA TIROIDECTOMIA TOTAL EN EL CANCER SON: (39,41).

1. CUANDO LA SUPERFICIE SECCIONADA DE LA LESIÓN ES MUY IRREGULAR, DE ASPECTO CARTILAGINOSO Y GRIS, SEMEJANDO UN CÁNCER DE MAMA, ÉSTE TIENDE A DISEMINARSE EN FORMA OCULTA POR EL PARÉNQUIMA, METASTATIZA

.....



MÁS FRECUENTEMENTE A LOS GANGLIOS REGIONALES Y A DISTANCIA, ENSOMBRECIENDO EL PRONÓSTICO.

2. LA LESIÓN INVOLUCRA EL LADO OPUESTO.
3. CUANDO SE ENCUENTRA UNA MASA O GANGLIO AISLADO EN EL LÓBULO OPUESTO.
4. CUANDO SE ENCUENTRAN GANGLIOS NO POSITIVOS EN EL ESPACIO VISCERAL.
5. CUANDO EXISTEN GANGLIOS CLÍNICAMENTE SOSPECHOSOS EN LA CARA LATERAL DEL CUELLO.
6. CUANDO SE SOSPECHA UN PROCESO PRIMITIVO OCULTO, EN PRESENCIA DE GANGLIOS CERVICALES POSITIVOS.
7. CUANDO EXISTEN METÁSTASIS A DISTANCIA.
8. HALLAZGO DE UN CARCINOMA MEDULAR, INVARIABLEMENTE MULTICÉNTRICO, ASOCIADO A UNA ALTA INCIDENCIA DE METÁSTASIS EN LOS GANGLIOS REGIONALES CERVICALES.
9. CUANDO HAY IRRADIACIÓN COMO ANTECEDENTE, DE CABEZA O CUELLO EN LA INFANCIA; POR LA SITUACIÓN PRECANCEROSA QUE SE CONSIDERA.
10. CUANDO ENCONTRAMOS UN CÁNCER MULTICÉNTRICO (11-85%).

LINFADENOPATIA. EL TRATAMIENTO DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS CERVICALES, DEPENDERÁ DE SU UBICACIÓN, DISTRIBUCIÓN, ASÍ COMO DEL ESTADIO DE LA LESIÓN PRIMITIVA.

DISECCION PROFILACTICA. EN PRESENCIA DE GANGLIOS LINFÁTICOS CLÍNICAMENTE NEGATIVOS NO SE LLEVA A CABO

UNA DISECCIÓN PROFILÁCTICA. HUNTER (38) HA DEMOSTRADO AL CABO DE 15 AÑOS QUE NO EXISTE DIFERENCIA ESTADÍSTICA ALGUNA EN LA SUPERVIVENCIA DE PACIENTES CON GANGLIOS LINFÁTICOS POSITIVOS, TRATADOS MEDIANTE UNA INMEDIATA DISECCIÓN RADICAL DE CUELLO Y LOS TRATADOS MEDIANTE LA TARDÍA DISECCIÓN TERAPEÚTICA LIMITADA DE CUELLO. DESDE UN PUNTO DE VISTA ESTADÍSTICO, EL CARCINOMA INFILTRANTE PRIMARIO MAL DEFINIDO, CAUSA UNA INCIDENCIA ASOCIADA ALREDEDOR DEL 40% DE METÁSTASIS GANGLIONARES OCULTAS HOMOLATERALES (39,40,41).

RETARDANDO EL TRATAMIENTO DE LOS GANGLIOS CERVICALES HASTA QUE SE TORNEN CLINICAMENTE POSITIVOS, SIGNIFICA QUE SE REALIZARÁN POR LO MENOS UN 60% MENOS DE LAS DISECCIONES RADICALES DE CUELLO. ADEMÁS TRATÁNDOSE DE CASOS SELECTIVOS Y PROFILÁCTICOS, EL 100% DE LAS DISECCIONES DE CUELLO TENDRÍAN QUE SER RADICALES, YA QUE LA ENFERMEDAD OCULTA EN LOS GANGLIOS NO PERMITE UNA INDICACIÓN DE SU POSIBLE LOCALIZACIÓN (39,40,41).

DISECCION TERAPEUTICA. SE REALIZA EN PRESENCIA DE GANGLIOS LINFÁTICOS METASTÁSICOS, ESTÁ INDICADA LA DISECCIÓN SELECTIVA REGIONAL (42,43,44,48).

TRATAMIENTO HORMONAL. EN CASO DE HABER CÉLULAS

.....

NEOPLÁSICAS RESIDUALES EN EL POSTOPERATORIO, MEDIANTE EL AUMENTO DE TSH DESPUÉS DE 3 Ó 4 SEMANAS DE LA CIRUGÍA SE PUEDE FAVORECER LA RECIDIVA DE LA ENFERMEDAD, SOBRE TODO EN LAS FORMAS DIFERENCIADAS; POR LO ANTERIOR ES NECESARIO INICIAR EL TRATAMIENTO HORMONAL ENTRE LOS 20 A 30 DÍAS DESPUÉS DE LA CIRUGÍA, DESPUÉS DE HABER REALIZADO UN ESTUDIO GAMAGRÁFICO CON I 131 EN BUSCA DE METÁSTASIS CAPTADORAS DE YODO (45,46,47)

EN LOS PACIENTES CON CARCINOMA INDIFERENCIADO O MEDULAR, NO ESTÁ INDICADA LA GAMAGRAFÍA, DEBE INICIARSE EL TRATAMIENTO HORMONAL MÁS PRECOZMENTE PARA ALCANZAR EL EUTIROIDISMO (31,38,49).

TRATAMIENTO SUSTITUTIVO. PUEDE CONSISTIR EN:

TIROIDES SECO	120 - 200 mg/día
TIROXINA	0.2 - 0.3 mg./día o T3
	50 - 75 ug/día

EN LOS PACIENTES QUE HAN SIDO SOMETIDOS A TIROIDECTOMÍA TOTAL O SUBTOTAL POR UN CARCINOMA DIFERENCIADO, ES NECESARIO DAR UN TRATAMIENTO SUPRESIVO DE LA PRODUCCIÓN DE TIROTROPINA; ÉSTO SE OBTIENE CON DOSIS DIARIAS DE TIROXINA T4 ALREDEDOR DE 3.5 UG/KG DE PESO POR DOSIS, O BIEN T3 1 NG/KG EN TRES TOMAS.

LA DOSIS PARA CADA PACIENTE, DEBE ADAPTARSE A LAS CONCENTRACIONES SÉRICAS SERIADAS DE TSH Y PRUEBA DE ESTIMULACIÓN CON TSH. UN ÍNDICE DE BLOQUEO HIPOFISIARIO ESTABLECE EL HALLAZGO DE UNA RESPUESTA NEGATIVA DE LA PRUEBA DE ESTÍMULO CON TSH. SE MIDE LA CONCENTRACIÓN SÉRICA DE TRH A INTERVALOS DE 20 MINUTOS, DURANTE 80 MINUTOS DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE 20 UG DE TSH I.V. (14.50).

**RADIOTERAPIA.** ES UN RECURSO TERAPEÚTICO DEBIDO A LA ESCASA RADIOSENSIBILIDAD DE LOS TUMORES TIROIDEOS.

LA INDICACIÓN ES UN TRATAMIENTO PALIATIVO EN TODOS LOS TUMORES PRIMITIVOS NO OPERABLES, QUE NO PUEDEN SER TRATADOS DE OTRA MANERA; Y COMO PROFILAXIS EN LOS TUMORES DIFERENCIADOS OPERADOS DE MANERA RADICAL (14.50.51).

SE EMPLEAN ELECTRONES VELOCES DE 30 MCV SOBRE UN CAMPO ÚNICO FRONTAL SOBRE EL CUELLO O DE RX DE ALTA ENERGÍA DE RAYOS DE COBALTO 60, SOBRE DOS CAMPOS PARALELOS Y OPUESTOS A DOSIS DE 60 GU EN 25 FRACCIONES.

LA RADIOTERAPIA METABÓLICA PERMITE ADMINISTRAR DOSIS 6 VECES MAYOR A LA ANTERIOR Y ESTÁ INDICADA

EN LAS METÁSTASIS FIJADORAS DE YODO Y EVENTUALMENTE COMO COMPLEMENTO DE LA TIROIDECTOMÍA (1,34).

**QUIMIOTERAPIA.** ESTÁ INDICADA EN LAS FORMAS DIFUSAS NO SUSCEPTIBLES DE OTRO TRATAMIENTO, SE UTILIZAN PRINCIPALMENTE ADRIAMICINA A DOSIS DE 60-70 MG/M<sup>2</sup> DE SUPERFICIE CORPORAL I.V. 3 A 4 SEMANAS. PROPORCIONA UNA RESPUESTA CLÍNICA Y RADIOLÓGICA DEMOSTRABLE EN 30 A 50% DE LOS CASOS. ALGUNAS VECES SE PREFIERE ADMINISTRARLA LOS PRIMEROS 6 MESES POSTIROIDECTOMÍA EN LOS CARCINOMAS INDIFERENCIADOS. OTROS MEDICAMENTOS ALTERNATIVOS, AUNQUE CON LA MISMA RESPUESTA TERAPEÚTICA SON LA VINCRISTINA Y EL CLORAMBUCIL (3,11,14).

**COMPLICACIONES.** LOS EFECTOS SECUNDARIOS QUE DEBEMOS ESPERAR EN NUESTROS PACIENTES TRATADOS DE CARCINOMATIROIDEO SON LOS SIGUIENTES: (11,14,52)

1. **HIPOTIROIDISMO.** ES INEVITABLE EN LAS CIRUGÍAS DE TIROIDES, SOBRE TODO CUANDO LA TIROIDECTOMÍA ES TOTAL, PERO ES FÁCIL CONTROLARLA MEDICAMENTE. (3,49).
2. **EL HIPOPARATIROIDISMO.** APARECE DE MANERA PERMANENTE DESPUÉS DE LA TIROIDECTOMÍA TOTAL EN EL 4% DE LOS CASOS Y ES TRATADO CON CALCIO Y VIT D, EN OCASIONES

.....

SE AGREGA UN DIURÉTICO DEL TIPO DE LAS HIDROCLOROTIAZIDAS (11.14).

3. LA PARÁLISIS DEL NERVIOS RECURRENTES LARÍNGEO. ES IRREVERSIBLE DEL 1 AL 3% DE LOS CASOS POR LESIÓN QUIRÚRGICA, PUEDE SER COMPLICACIÓN POR COMPRESIÓN DE LA NEOPLASIA O INVASIÓN POR EL TEJIDO NEOPLÁSICO, PUEDE SER TRANSITORIA, EN ALGUNAS OCASIONES DEBIDA AL MENEJO DEL NERVIOS DURANTE LA CIRUGÍA O POR EDEMA, Y PUEDE RECUPERARSE PAULATINAMENTE (52).
4. LA RADIOTERAPIA DESDE EL EXTERIOR PROVOCA FIBROSIS SUBCUTÁNEA, QUE PORA VEZ PUEDE LIMITAR LOS MOVIMIENTOS DEL CUELLO Y DAR TRASTORNOS DE LA DEGLUCIÓN (14,46).
6. LA QUIMIOTERAPIA. ES MIELOTÓXICA Y CARDIOTÓXICA, POR LO CUAL HAY QUE MANEJARLA CON EXÁMENES DE LABORATORIO SERIADOS Y EKG DE CONTROL.

PRONOSTICO EN EL CARCINOMA DE TIROIDES. DEPENDE DE LA NATURALEZA HISTOLÓGICA, EL ESTADIO DE LA NEOPLASIA Y LA EDAD DEL PACIENTE.

EL MEJOR PRONÓSTICO ES PARA LOS PACIENTES QUE TIENEN ADENOCARCINOMA PAPILAR, SI ESTÁ CONFINADO AL

TIROIDES, LA SUPERVIVENCIA A 10 AÑOS NO DIFIERE DE LA DEL SUJETO NORMAL, AUNQUE DEBE RECIBIR TERAPIA HORMONAL SUPRESIVA DE POR VIDA. PUEDE HABER RECIDIVA SI LA TIROIDECTOMÍA NO FUÉ TOTAL, INCLUSO DESPUÉS DE MUCHOS AÑOS.

•

LA SOBREVIDA DISMINUYE DE 95 A 85% A CINCO AÑOS SI EXISTE EXTENSIÓN EXTRATIROIDEA DEL TUMOR PRIMITIVO; EL PRONÓSTICO ES MEJOR EN JÓVENES. SI HAY METÁSTASIS PULMONARES U ÓSEAS, LA SOBREVIDA A 10 AÑOS ES DEL 30%. ALGUNAS VECES LAS MATÁSTASIS REGRESAN CON RADIOTERAPIA METABÓLICA (14,42,51).

SI ES ADENOCARCINOMA FOLICULAR, LA SOBREVIDA A 5 AÑOS ES DEL 75% Y A 10 AÑOS DEL 60%, EL PRONÓSTICO ES PEOR EN LA EDAD AVANZADA Y EN LAS FORMAS INVASIVAS (14,25,38).

EN EL CÁNCER MEDULAR, QUE ES RARO, EL PRONÓSTICO ES PEOR QUE EN EL ANTERIOR Y MEJOR QUE EN EL ANAPLÁSICO; SU CURSO ES LENTO Y LA SOBREVIDA LARGA, INCLUSO CUANDO SU ESTADÍO ES AVANZADO. DEBEN REALIZARSE DETERMINACIONES SERTIADAS DE CALCITONINA SÉRICA ANTES DE LA CIRUGÍA Y DESPUÉS DE ELLA, YA QUE UN AUMENTO EN LOS NIVELES SÉRICOS EN EL POSTOPERATORIO INDICA PERSISTENCIA DE

.....

LA NEOPLASIA O REACTIVACIÓN DE LA MISMA; Y ÉSTO EMPOBRECE VISIBLEMENTE EL PRONÓSTICO Y LA SOBREVIDA (14,45,49,52).

EN EL CÁNCER INDIFERENCIADO, EL PRONÓSTICO ES DESFAVORABLE, YA QUE LLEVA A LA MUERTE AL PACIENTE EN UN AÑO, EN EL 20% DE LOS CASOS; Y LA SOBREVIDA A 5 AÑOS ES DE MENOS DEL 10% (3,11,14).



**CAPITULO XIII**

**MODULO TIROIDEO**

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

MODULO TIROIDEO

SOLITARIO

ESTUDIO CLINICO

BENIGNO - MALIGNO

PERFIL TIROIDEO \_\_\_\_\_ Tóxico Autónomo

GAMMAGRAFIA I 131

CAPTANTE

CALIENTE - ACTIVO

NO CAPTANTE

Frío - INACTIVO

2a. GAMMAGRAFIA CON  
PIROFOSFATO - SELENIO  
METIONINA

SUPRESION

REGRESIÓN PERSISTE -----

SONOGRAFIA

QUISTE

ASPIRACION SUPRESION  
+ CITOLOGIA

CA

SOLIDO

BIOPSIA  
EXCISIONAL

ADENOMA 20%

TIROIDITIS  
5%

BIOPSIA POR  
ASPIRACION

MÓDULOS  
MÚLTIPLES  
50%  
CA 20-25%

CIRUGIA \_\_\_\_\_

## MATERIAL CLINICO

SE REVISÓ LA ESTADÍSTICA DEL HOSPITAL JUÁREZ DE LA SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL, EN CUANTO A LOS PADECIMIENTOS TIROIDEOS, EN UN LAPSO DE CINCO AÑOS, DESDE ENERO DE 1979 HASTA DICIEMBRE DE 1983, SIENDO LOS HALLAZGOS SIGUIENTES:

DE 300 CIRUGÍAS EFECTUADAS, ENCONTRAMOS 41 PADECIMIENTOS MALIGNOS, QUE REPRESENTAN EL 13.66% Y 259 PADECIMIENTOS BENIGNOS, QUE REPRESENTAN EL 86.3%

### CUADRO 1

PADECIMIENTOS MALIGNOS .....	41 - 13.66%
PADECIMIENTOS BENIGNOS .....	259 - 86.33%
TOTAL: .....	300 - 100.00%

LA EDAD DE PRESENTACIÓN EN ESTA REVISIÓN FUÉ DEL RANGO ENTRE 17 A 73 AÑOS, SIENDO LA MEDIA DE 45 AÑOS; AUNQUE LA DÉCADA QUE MAYOR NÚMERO DE CASOS PRESENTÓ FUÉ LA CUARTA.

.....

**CAPITULO XIV**

**MATERIAL CLINICO**

CUADRO 2

INCIDENCIA POR EDADES

10 A 20 AÑOS .....	1 CASO
21 A 30 " .....	4 "
31 A 40 " .....	15 "
41 A 50 " .....	11 "
51 A 60 " .....	6 "
60 + .....	4 "
T O T A L : .....	41 CASOS

ESTO CONCUERDA CON LOS DATOS ESTADÍSTICOS MUNDIALES (1,2) LA EDAD MEDIA EN LA CLÍNICA MAYO FUE DE 54 AÑOS PARA HOMBRES Y 48 PARA MUJERES (2).

EN CUANTO AL SEXO, HUBO UN FRANCO PREDOMINIO DEL FEMENINO, 37 CASOS SOBRE EL MASCULINO 4 CASOS, SIENDO LA RELACIÓN 9:1.

ESTE PORCENTAJE EN NUESTRO MEDIO LO ENCONTRAMOS MÁS ELEVADO EN PROPORCIÓN A LAS MUJERES, LA MAYORÍA DE LAS ESTADÍSTICAS MENCIONAN UNA PROPORCIÓN DE 4:1 (11,14,22).

EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DEL PADECIMIENTO DESDE

.....

SU INICIO HASTA EL MOMENTO DE SU DIAGNÓSTICO VARIÓ DE 1 A 15 AÑOS, SIENDO LA MEDIA DE 7 AÑOS.

**CUADRO 3**

0 A 1 AÑOS .....	1 CASOS
1 A 5 " .....	23 "
6 A 10 " .....	15 "
11 A 15 " .....	2 "
T O T A L : .....	41 "

HUBO DOS PACIENTES CON HISTORIA PREVIA DE RADIACIONES EN EL CUELLO DURANTE LA INFANCIA, Y EN DOS CASOS SE ENCONTRÓ UN CUADRO DE TIROIDITIS ASOCIADA. ESTO APOYA LA TEORÍA DE WELLS Y OTROS AUTORES EN CUANTO A LAS RADIACIONES (25,26,27).

**MANIFESTACIONES CLINICAS ENCONTRADAS:**

**CUADRO 4**

BOCIO .....	21 PACIENTES
NODULO TIROIDEO .....	13 "
HIPOTIROIDISMO .....	5 "
MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS .....	1 "
T O T A L : .....	41 "

.....

PARA ESTABLECER EL Dx UTILIZAMOS LA HISTORIA CLÍNICA, EXÁMENES DE LABORATORIO GENERALES, PERFIL TIROIDEO, GAMMAGRAMA TIROIDEO, RX DE CUELLO Y TÓRAX, ULTRASONOGRAFÍA DE CUELLO, BIOPSIA EXCISIONAL.

EL PERFIL TIROIDEO SÓLO NOS DIÓ DATOS DE HIPOFUNCIÓN EN 5 PACIENTES, LOS DEMÁS FUERON NORMALES; EL ESTUDIO QUE CONSIDERAMOS DE MAYOR IMPORTANCIA FUE EL GAMMAGRAMA TIROIDEO QUE REPORTÓ 13 NÚDULOS FRÍOS O NO CAPTANTES; LO QUE CONCUERDA CON LOS DATOS ANTERIORMENTE DESCRITOS; EXISTE UNA POSIBILIDAD DEL 20% DE SER MALIGNOS (11,32,34). LAS RADIOGRAFÍAS DE CUELLO SÓLO FUERON ÚTILES PARA CONOCER EL GRADO DE COMPRESIÓN O DESVIACIÓN DE LA TRÁQUEA; EN OCASIONES SE OBSERVARON CALCIFICACIONES EN LA GLÁNDULA, QUE SUGIRIERON HEMORRAGIA CALCIFICADA A CUERPOS DE PSAMOMA. EN NINGUNA PLACA DE RX DE TÓRAX ENCONTRAMOS IMÁGENES SUGESTIVAS DE METÁSTASIS. EL USG DE CUELLO SÓLO REPORTÓ MASA QUÍSTICA O SÓLIDA, PERO NO AYUDABA GRANDEMENTE AL DIAGNÓSTICO. TUVIMOS UNA PACIENTE CON MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS Y CRECIMIENTO TIROIDEO, QUE AL REALIZARLE UN TAC SE ENCONTRARON IMÁGENES SUGESTIVAS DE METÁSTASIS, UN GAMMAGRAMA TIROIDEO DEMOSTRÓ UN NÚDULO NO CAPTANTE, QUE RESULTÓ SER UN CÁNCER OCULTO.

LA CITOLOGÍA POR ASPIRACIÓN SÓLO SE UTILIZÓ EN

UN PACIENTE POR TENER DUDA DE LA BENIGNIDAD DEL PADECIMIENTO.

TODO LOS PACIENTES FUERON SOMETIDOS A CIRUGÍA, REALIZANDO BIOPSIA TRANSOPERATORIA Y CORROBORANDO LOS RESULTADOS DEFINITIVOS AL INCLUIR LAS MUESTRAS EN PARAFINA.

CUADRO # 5

RESULTADOS HISTOPATOLÓGICOS

	<u>CASOS</u>
BOCIO COLOIDE NODULAR .....	98
BOCIO COLOIDE DIFUSO .....	58
ADENOMA FOLICULAR .....	41
HIPERPLASIA E HIPERTROFIA DIFUSA DEL TIROIDES .....	24
QUISTE TIROIDEO .....	14
TIROIDITIS DE HASHIMOTO .....	8
ADENOMA FETAL .....	7
NODULO TIROIDEO .....	6
TIROIDITIS GRANULOMATOSA .....	2
TIROIDES NORMAL .....	1
NEOPLASIAS MALIGNAS .....	<u>41</u>
TOTAL : .....	300

.....



CUADRO # 6

CANCER DE TIROIDES RESULTADOS HISTOPATOLOGICOS

	<u>CASOS</u>
ADENOCARCINOMA PAPILAR.....	27
CARCINOMA FOLICULAR .....	6
CARCINOMA MEDULAR NO FAMILIAR .....	2
CARCINOMA INDIFERENCIADO .....	3
CARCINOMA DE CELULAS DE HURTHLE .....	1
LINFOMA MIXTO .....	<u>2</u>
T O T A L : .....	41

CUADRO # 7

ESTADIOS CLINICOS DEL CANCER DE TIROIDES

	I	II	III	IV	<u>CASOS</u>
CA PAPILAR .....	15	9	3		
CA FOLICULAR .....	4	2			
CA MEDULAR .....	2				
CA INDIFERENCIADO .....	2	1			
CA DE CELULAS DE HURTHLE .....	1				
LINFOMA MIXTO .....	2				
T O T A L : .....	26	12	3	0	41

.....

## TRATAMIENTO QUIRURGICO EFECTUADO

1. TIROIDECTOMÍA SUBTOTAL EN 11 CASOS DE CARCINOMA PAPILAR ESTADIO I.
2. TIROIDECTOMÍA TOTAL EN 4 CASOS DE CARCINOMA FOLICULAR EN ESTADIO I; EN UN CASO DE CARCINOMA DE CÉLULAS DE HURTHLE; EN 4 CASOS DE CARCINOMA PAPILAR EN ESTADIO II.
3. TIROIDECTOMÍA TOTAL MÁS EXTIRPACIÓN DE GANGLIOS AFECTADOS EN 8 CASOS DE CARCINOMA PAPILAR ESTADIO II.
4. TIROIDECTOMÍA TOTAL MÁS DISECCIÓN DE CUELLO UNILATERAL. EN DOS CASOS DE LINFOMA MIXTO Y UN CASO DE CARCINOMA PAPILAR ESTADIO II.
5. TIROIDECTOMÍA TOTAL MÁS DISECCIÓN RADICAL DE CUELLO BILATERAL EN 3 CASOS DE CARCINOMA PAPILAR ESTADIO III Y EN 2 CASOS DE CARCINOMA FOLICULAR ESTADIO II (ADEMÁS DE ADMINISTRAR YODO RADIATIVO CON BUENA RESPUESTA).
6. TAMBIÉN SE EFECTUÓ EN 2 CASOS DE CARCINOMA MEDULAR ESTADIO I Y EN 3 CASOS DE CARCINOMA INDIFERENCIADO.

EN EL POSTOPERATORIO MEDIATO SE ADMINISTRÓ TERAPIA

HORMONAL SUSTITUTIVA, POSTERIORMENTE SUPRESIVA EN CASOS DE CARCINOMA BIEN DIFERENCIADO; EN CASO DE CARCINOMA FOLICULAR CON METÁSTASIS, SE DIÓ YODO RADIACTIVO CON BUEN RESULTADO, NO SE UTILIZÓ QUIMIOTERAPIA EN NINGÚN CASO.

LAS COMPLICACIONES ENCONTRADAS FUERON:

1. DISFONÍA TRANSITORIA EN 3 CASOS Y EN UNA DEFINITIVA.
2. HIPOTIROIDISMO TRATADO MÉDICAMENTE EN 30 PACIENTES.
3. HIPOCALCEMIA TRANSITORIA EN 5 PACIENTES, DEFINITIVA EN 2; LA CUAL FUÉ TRATADA CON VITAMINA D Y CALCIO.

LA MORTALIDAD OPERATORIA FUÉ DE CERO, SÓLO HUBO TRES PACIENTES FALLECIDOS POR CARCINOMA INDIFERENCIADO QUE NO RESPONDIERON AL TRATAMIENTO, Y OCURRIÓ ANTES DEL AÑO DE POSTOPERADOS.

## **CAPITULO XV.**

### **RESUMEN Y CONCLUSIONES**

## RESUMEN

SE REALIZÓ UN ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 5 AÑOS, DEL 1º DE ENERO DE 1979 AL 31 DE DICIEMBRE DE 1983, EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE LA SECRETARÍA DE SALUD EN MÉXICO, D. F. ACERCA DE LA FRECUENCIA DEL CÁNCER DE TIROIDES EN NUESTRO MEDIO.

SE REVISÓ LA IMPORTANCIA DE CONOCER PERFECTAMENTE LA ANATOMÍA QUIRÚRGICA DE LA REGIÓN, LA HISTOLOGÍA, LA FISIOLOGÍA DE LA GLÁNDULA TIROIDES, LA PATOGENIA DE LAS NEOPLASIAS TIROIDEAS, EL PAPEL QUE JUEGAN LAS RADIACIONES EN EL CUELLO DURANTE LA INFANCIA, LAS CARACTERÍSTICAS DE CADA TIPO HISTOLÓGICO, ETC., ENCONTRANDO LO SIGUIENTE:

1. SE REALIZARON 300 CIRUGÍAS ELECTIVAS DE LA GLÁNDULA TIROIDES, DE ÉSTAS 259 CASOS FUERON BENIGNOS Y 41 MALIGNOS (13.66%).
2. LA EDAD DE PRESENTACIÓN ESTUVO ENTRE LOS 17 A 73 AÑOS, SIENDO EL PROMEDIO 45 AÑOS, AUNQUE LA DÉCADA QUE MÁS CASOS PRESENTÓ DE NEOPLASIA TIROIDEA FUE LA CUARTA.

3. EL SEXO PREDOMINANTE FUÉ EL FEMENINO 9:1.
4. EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DEL PADECIMIENTO DESDE SU INICIO HASTA LA REALIZACIÓN DEL DIAGNÓSTICO FUÉ DE 1 A 15 AÑOS, SIENDO EL PROMEDIO DE 7 AÑOS.

EN 2 PACIENTES ENCONTRAMOS ANTECEDENTES DE IRRADIACIÓN EN EL CUELLO DURANTE LA INFANCIA Y UNO CURSÓ CON UNA TIROIDITIS ASOCIADA, LO QUE NOS HIZO RECORDAR LA IMPORTANCIA DE LAS RADIACIONES EN LA INFANCIA EN LA PATOGENIA DE LAS NEOPLASIAS TIROIDEAS.

PARA ESTABLECER EL DX UTILIZAMOS LA HISTORIA CLÍNICA COMPLETA Y ACUSIOSA, EXÁMENES GENERALES DE LABORATORIO Y GABINETE COMO RX DE CUELLO Y PARTES BLANDAS, RX DE TÓRAX Y HUESOS LARGOS PARA RASTREAR METÁSTASIS PROBABLES. EL PERFIL TIROIDEO NO REPORTÓ ANORMALIDADES SIGNIFICATIVAS. EL GAMMAGRAMA TIROIDEO EN TODOS NUESTROS PACIENTES, SE ENCONTRARON 13 NÓDULOS FRÍOS O NO CAPTANTES QUE RESULTARON SER NEOPLASIAS. RECORDEMOS QUE EL 20% DE ESTOS NÓDULOS PUEDEM SER MALIGNOS.

LOS RX DE CUELLO SÓLO FUERON ÚTILES PARA RECONOCER EL GRADO DE COMPRESIÓN EXTRÍNSECA O COMPRESIÓN TRAQUEAL, O BIEN DESVIACIÓN. EN NINGUNA PLACA DE RX DE TÓRAX

.....

SE ENCONTRARON IMÁGENES SUGESTIVAS DE METÁSTASIS. EL USG DE CUELLO SE LE REPORTÓ MASA DE CONTENIDO QUÍSTICO O SÓLIDO; PERO NO AYUDÓ AL DIAGNÓSTICO.

HUBO UN PACIENTE CON MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS AL CUAL SE LE REALIZÓ UN TAC QUE DEMOSTRÓ IMÁGENES SUGESTIVAS DE METÁSTASIS. SE EFECTUÓ UN GAMMAGRAMA TIROIDEO Y SE ENCONTRÓ UN NÓDULO NO CAPTANTE QUE RESULTÓ SER UN CARCINOMA OCULTO.

LA CITOLOGÍA POR ASPIRACIÓN SÓLO SE REALIZÓ EN UN PACIENTE CON DUDA DE DIAGNÓSTICO. TODOS LOS PACIENTES FUERON SOMETIDOS A CIRUGÍA ELECTIVA CON BIOPSIA TRANSOPERATORIA Y CORROBORAMOS LOS RESULTADOS DEFINITIVOS AL INCLUIR LAS MUESTRAS EN PARAFINA.

LOS RESULTADOS HISTOPATOLÓGICOS OBTENIDOS FUERON: CA. PAPILAR EN 6, MEDULAR NO FAMILIAR EN 2, INDIFERENCIADO EN 3 CASOS, CA. DE CÉLULAS DE HURTHLE 1 CASO Y LINFOMA MIXTO EN 2 CASOS.

LOS ESTADIOS CLÍNICOS MÁS FRECUENTES FUERON 26 CASOS EN ESTADIO I, 12 EN ESTADIO II Y 3 EN ESTADIO III. NO TUVIMOS PACIENTES EN ESTADIO IV.

.....

EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EFECTUADO FUÉ LA TIROIDECTOMÍA TOTAL EN 4 CASOS DE CA. FOLICULAR ESTADIO I, EN UN CASO DE CA. DE CÉLULAS DE HURTHLE Y 4 CASOS DE CARCINOMA PAPILAR ESTADIO II. TIROIDECTOMÍA SUBTOTAL EN 11 CASOS DE CARCINOMA PAPILAR ESTADIO I.

TIROIDECTOMÍA TOTAL MÁS EXTIRPACIÓN DE GANGLIOS AFECTADOS EN 8 CASOS DE CARCINOMA PAPILAR ESTADIO II.

TIROIDECTOMÍA TOTAL MÁS DISECCIÓN MODIFICADA DE CUELLO UNILATERAL EN DOS CASOS DE LINFOMA MIXTO Y UN CASO DE CA. PAPILAR ESTADIO II.

TIROIDECTOMÍA TOTAL MÁS DISECCIÓN RADICAL BILATERAL MODIFICADA DE CUELLO EN 3 CASOS DE CA. PAPILAR ESTADIO III Y EN 2 CASOS DE CA. FOLICULAR ESTADIO II. EN 2 CASOS DE CA. MEDULAR ESTADIO I Y EN 3 CASOS DE CA. INDIFERENCIADO.

A TODOS LOS PACIENTES SE LES ADMINISTRÓ TERAPIA HORMONAL SUSTITUTIVA EN EL PC MEDIATO Y SUPRESIVA EN CASOS DE CA. BIEN DIFERENCIADO, EN CASO DE CA. FOLICULAR CON METÁSTASIS SE ADMINISTRÓ YODO RADIATIVO CON BUENAS RESPUESTAS. NO SE ADMINISTRÓ QUIMIOTERAPIA.

.....



LAS COMPLICACIONES ENCONTRADAS FUERON: DISFONÍA TRANSITORIA EN 3 CASOS Y EN UNA DIFINITIVA POR LESIÓN DEL NERVIO LARÍNGEO RECURRENTE QUE TENÍA INVASIÓN.

HIPOTIROIDISMO EN 30 PACIENTES, TRATADOS MÉDICAMENTE. HIPOCALCEMIA TRANSITORIA EN 5 PACIENTES Y DEFINITIVA EN 2, TRATADA MÉDICAMENTE.

LA MORTALIDAD OPERATORIA FUÉ DE CERO, HUBO TRES FALLECIMIENTOS EN EL PO TARDÍO UN AÑO DESPUÉS LOS TRES CASOS ERAN Ca. INDIFERENCIADOS.

## CONCLUSIONES

1. EL CA. DE TIROIDES REPRESENTÓ EL 13.66% DE LOS PADECIMIENTOS TIROIDEOS EN UN LAPSO DE 5 AÑOS EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE LA SECRETARÍA DE SALUD EN EL DISTRITO FEDERAL.
2. SE ENCONTRÓ QUE EL CA. DE TIROIDES ES MÁS FRECUENTE EN LA TERCERA DÉCADA DE LA VIDA. HABIENDO TENIDO UN RANGO ENTRE 17 Y 73 AÑOS.
3. LA FRECUENCIA EN CUANTO AL SEXO EN CASOS DE NEOPLASIAS TIROIDEAS ES EL FEMENINO 9:1, LA ESTADÍSTICA MUNDIAL REPORTA UNA FRECUENCIA DE 4:1.
4. LA HISTORIA DE RADIACIONES EN EL CUELLO DURANTE LA INFANCIA SE PRESENTÓ EN 2 PACIENTES, Y 1 TUVO UN CUADRO DE TIROIDITIS ASOCIADO. ESTO NOS RECUERDA LA IMPORTANCIA DE LAS RADIACIONES EN LA PATOGENIA DE LAS NEOPLASIAS TIROIDEAS.
5. LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS PREDOMINANTES. EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS FUE EL BOCIO COMO TAL O COMO NÚDULO TIROIDEO EN EL 82.7% DE LOS CASOS.
6. PARA ESTABLECER EL DX DE NEOPLASIA TIROIDEA UNA HISTORIA CLÍNICA COMPLETA, EXÁMENES GENERALES Y ESPECIALES

DE LABORATORIO Y GABINETE, PERFIL TIROIDEO, GAMMAGRAMA TIROIDEO RX DE CUELLO Y TÓRAX Y EN CASO DE METÁSTASIS RX DE HUESOS LARGOS Y CRÁNEO.

7. EL GAMMAGRAMA TIROIDEO ES EL ESTUDIO PRINCIPAL QUE SE UTILIZA EN TODO PACIENTE EN QUIEN SE SOSPECHA NEOPLASIA TIROIDEA, LOS NÓDULOS FRÍOS O NO CAPTANTES TIENEN UN 20% DE POSIBILIDAD DE SER MALIGNOS. EL DX FINAL LO ESTABLECE EL ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO CON LOS CORTES PREVIAMENTE FIJADOS EN PARAFINA.
8. EL CA. PAPILAR CONTINÚA SIENDO EL TIPO HISTOLÓGICO MÁS FRECUENTE DENTRO DE LAS NEOPLASIAS TIROIDEAS, EL PORCENTAJE ENCONTRADO FUÉ DEL 75.8%, SE HA VISTO QUE PUEDE TENER UN PATRÓN HISTOLÓGICO MIXTO, PAPILAR MÁS FOLICULAR Y EN OCASIONES CÉLULAS DE HURTHLE (PERZIK 39, PALOYAN 48). MENCIONAN QUE EL CA. ANAPLÁSICO PUEDE SURGIR DE UN CA. PAPILAR DE BAJA MALIGNIDAD Y ES IMPERATIVA LA RESECCIÓN QUIRÚRGICA.
9. EN EL CA. DIFERENCIADO, EL I 131 CONTINÚA SIENDO DE ELECCIÓN CUANDO SE PRESENTAN METÁSTASIS.
10. EL CA. FOLICULAR OCUPÓ EL 14.63 QUE CONCUERDA CON LOS

.....

DATOS DE LA LITERATURA MUNDIAL, GENERALMENTE AL REALIZAR EL DX YA SE ENCUENTRAN METÁSTASIS. Y QUE SON PRINCIPALMENTE HEMATÓGENAS A PULMÓN Y OSTEOLÍTICAS A HUESO.

11. EL CA. MEDULAR OCUPÓ EL 4,87% DE LAS NEOPLASIAS MALIGNAS DEL TIROIDES, UN POCO MENOR A LA REPORTADA POR LA LITERATURA QUE ES DE 7 A 10% (14). NINGUNO DE NUESTROS PACIENTES CURSÓ CON ENDOCRINOPATÍA ASOCIADA
12. EL CA. ANAPLÁSICO OCUPÓ EL 7,31% DE LOS TUMORES MALIGNOS DEL TIROIDES, CUYA EVOLUCIÓN ES RÁPIDA Y EL CRECIMIENTO LO HACE IRRESECABLE LA MAYORÍA DE LAS VECES (WADE 38), MENCIONA UNA SOBREVIDA DE 25% EN EL PRIMER AÑO, LA RADIACIÓN EXTERNA ALIVIA EL DOLOR, EL YODO RADIACTIVO NO ES EFICAZ, EN NUESTRA CASUÍSTICA LOS TRES PACIENTES FALLECIERON EN EL PRIMER AÑO DE POSTOPERADOS.
13. LA TIROIDECTOMÍA TOTAL ES EL TRATAMIENTO DE ELECCIÓN ACTUAL, PARA EL CA. DIFERENCIADO DE TIROIDES, YA QUE EN ALGUNOS CASOS SE TRATA DE CARCINOMAS MIXTOS ADEMÁS, UN CARCINOMA BIEN DIFERENCIADO PUEDE EVOLUCIONAR HACIA UN ANAPLÁSICO, EN ALGUNOS CASOS EXISTE MULTICENTRICIDAD EN EL TUMOR; ADEMÁS EXISTE EL RIESGO

DE RECIDIVA. LA DISECCIÓN RADICAL DEL CUELLO UNI O BILATERAL DEPENDE DEL HALLAZGO Y BIOPSIA TRANS-OPERTORIA.

14. POR ESTAS RAZONES DEBERÍA ABANDONARSE LA TIROIDECTOMÍA SUBTOTAL, EN CASO DE NEOPLASIA TIROIDEA.
15. LAS COMPLICACIONES EN NUESTRO ESTUDIO NO SON DIFERENTES A LAS MENCIONADAS EN CUALQUIER HOSPITAL QUE REALICE CIRUGÍA DE TIROIDES.
16. EL SEGUIMIENTO DEL PACIENTE CON CARCINOMA MEDULAR DEBERÁ SER A BASE DE DETERMINACIONES SERIADAS DE CALCITONINA SÉRICA, UN AUMENTO PUEDE SUGERIR REACTIVACIÓN DEL PADECIMIENTO DE CIRUGÍA INCOMPLETA.

FINALMENTE ENFATIZAREMOS QUE EL ESTUDIO METICULOSO Y A TIEMPO DE UN PACIENTE CON CUALQUIER MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD TIROIDEA, DISMINUIRÁ EL AVANCE PROGRESIVO E INEXORABLE DEL CÁNCER, ALARGARÁ LA SOBREVIDA Y PERMITIRÁ UNA CIRUGÍA CON MENOR RIESGO Y MEJOR RESULTADO PRONÓSTICO.

**CAPITULO XVI**

**BIBLIOGRAFIA**

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. CURSO MONOGRÁFICO DE LAS ENFERMEDADES DEL TIROIDES, HOSPITAL JUÁREZ, MEMORIAS, MÉXICO, D. F. DR. ROBERTO PÉREZ GARCÍA Y DR. RAFAEL ESLAVA GARCÍA.
2. PATOLOGÍA QUIRÚRGICA SCHWARTZ. LA PRENSA MÉDICA MEXICANA 2A. REIMPRESIÓN 1981 CAP. 37 TIROIDES Y PARATIROIDES, 1291 - 1322.
3. TRATADO DE ENDOCRINOLOGÍA. ROBERT H. WILLIAMS, SALVAT 4A. EDIC. 1976 CAP. V EL TIROIDES; 73 - 208.
4. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. J. ENGELBERT DUNPHY, LAWRENCE W. WAY 2A. EDICIÓN 1979. EL MANUAL MODERNO. CAP. 19. EL TIROIDES; 297 - 306.
5. EMBRIOLOGÍA MÉDICA JAN LANGMAN. INTERAMERICANA 2A. EDICIÓN 1979. INTESTINO FARINGEO 2, 215,225.
6. EMBRIOLOGÍA HUMANA HAMILTON - BOY MOSSMAN. INTERMÉDICA 4A. EDIC. TIROIDES, 560, 578, 332, 165, 144, 13, 12.

.....

7. ANATOMÍA TOPOGRÁFICA L. TESTUD O. JACOB. SALVAT TOMO 1, 8A. EDIC. 1981. CUELLO REGIÓN TIROIDES, 673, 687.
8. ANATOMÍA CLÍNICA HEALEY. INTERAMERICANA 1972 1A. EDIC. TRIÁNGULOS MUSCULARES. TIROIDES 4,11,17,20,23.
9. ROBBINS PATOLOGÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. INTERAMERICANA 1A. EDIC. 1975. GLÁNDULA TIROIDES; 1272 - 1296.
10. BASES FISIOLÓGICAS DE LA PRÁCTICA MÉDICA BEST Y TAYLOR 10A. EDIC. ROHN R. BROBECK EDIT. PANAMERICANA 1982. FUNCIÓN TIROIDEA CAP. 4: 1009 - 1022.
11. PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE. HARRISON'S NINTH EDITION Mc.GRAW HILL. CAP. 335 DISEASES OF THE THYROID, 1694 - 1711.
12. FUNDAMENTOS DE ENDOCRINOLOGÍA CLÍNICA. MALACARA. GARCÍA VIVEROS. LA PRENSA MÉDICA MEXICANA 3A. EDIC. 1981 CAP. 5 TIROIDES 59-91.
13. HUBBERT J. D. ET AL. OCCULT PAPILLARY CARCINOMA OF THE THYROID ARCH SURG 1980, 115; 394-98.
14. MANUAL DE ONCOLOGÍA MÉDICA. G. BONNADONNA. G. ROBUSTELLI



- MASSON 1A. EDIC. 19-83. NEOPLASIAS DE TIROIDES. 813-819.
15. ROSSI J. ACKERMAN'S SURGICAL PATHOLOGY 6ST LOUIS INTERNATIONAL HISTIOLOGICAL MOSBY 1981.
  16. HEDINGER CHR. HISTOLOGICAL TYPING OF THYROID TUMORS. INTERNATIONAL HISTIOLOGICAL CLASSIFICATION OF TUMORS, NO. 11 GENEVE: WORLD HEATT ORGANIZATION 1974.
  17. THE ENCAPSULATED PAPILLARY CARCINOMA OF THYROID. SÖREN SCHRODER ET AL CANCER JULY; 54; 92-93.
  18. FOLICULAR NEOPLASM OF THE THYROID. HARRY L. EVANS. CANCER AUGUST, 1984; 535. 40-54.
  19. WADE J. S. H. THE TRATMENT AND PREOPERATIVE DIAGNOSIS OF DIFFERENTIATED THYROID CARCINOMA PRESENTING AS A CLINICALLY SOLITARY NODULE. BR. J. SURG, 67; 728-31. 1980.
  20. GAGEL RF JACKSON C.E. EL AL AGE RELATED PROBABILITY OF DEVELOPMENT OF HEREDITARY MEDULLARY CARCINOMA THYROID. J. PEDIATRIC: 94-96, 1982.

.....

21. ASSOCIATED HIPERPARATHYROIDISM AND NON MEDULLARY THYROID CANCER: THE ETIOLOGIC ROLE OF RADIATION. IGNAR HEDMAN ET AL, 1984. SURGERY; 94-4: 392-97.
22. ALAGARATMAN T.T. AND ONG B. CARCINOMA OF THE THYROID. BR. J. SURG. 1979. 66-565-77.
23. RALATIONS OF DOUBLING TIME PLASM CALCITONIN LEVELS TO PROGNOSIS AN RECURRENCE OF MEDULLARY THYROID CARCINOMA. MIYAUCHI ET AL. ANN SURG: 1984; 199-66.
24. WELLS SA JR. BAYLIN. GANN ET AL. MEDULLARY THYROID CARCINOMA RELATIONSHIP OF METOD OF DIAGNOSIS TO PATHOLOGICAL STAGIN. ANN SURG. 1978; 188: 377-383.
25. CARCINOMA OF THE THYROID WITH A MIXED MEDULLARY AN FOLICULAR PATTERN. MARTHA HALES ET AL. CANCER 1982,50: OCT No 7. 1352-1359.
26. SOUTHWICK H. W. SLANGTHER. D. F. AND MAJARAKIS J.D. MALIGNANT DISEASE OF THE HEAD AND NECK IN CHILDHOOD ARCH SURGERY, 1959; 78:678.
27. SIMPSON, C.L. HEMPLEMAN AND FULLER. I.M. NEOPLASIA IN CHILDREN TREATED WITH X-RAY IN INFANCY FOR TIMIC ERLARGEMENT. RADIOLOGY 1955. 64:840.

28. PINCUS R.A., REICHLIN, AND HERIPL EMAN, L. H. THYROID ABNORMALITIS AFTER RADIATION EXPOSURE IN INFANCE ANN. INTERN. MED. 1967, 66:1154.
29. DE GROOT J. L. PALOYAN E. THYROID CARCINAOMA AND RADIATION: A. CHICAGO ENDEMIC. J.A. M.A. 1973; 225:487.
30. CHU, E. W. GERSHEN: THE ROLE OF FINE NEEDLE ASPIRATION CYTOLOGY IN THE DIAGNOSIS OF THYROID CYST AND NODULES IN THE GROOT L. J. (EDITOR) RADIATION ASSOCIATED THYROID CARCINOMA. NEW YORK GRUNE AND STRATTON ING. PAG. 374.
31. WELLS S.S. JR. BRAYLIN ET AL. THE IMPORTANCE OF DIAGNOSIS IN PATIENT WITH HEREDITARY MEDULLARY THYROID CARCINOMA. ANN SURG 1982; 195: 595-598.
32. SAXE A. W. THYROID SCANS AND DIAGNOSIS OF CARCINOMA OF THYROID. SUR GINECOL OBSTET. 1979:149, 729-30.
33. VAN HERLE, A. J. NEEDLE BIOPSY AND THE THYROID NODULE. DE GROOT. I. J. KAPLAN EL. (EDITOR) RADIATION ASSOCIATED THYROID CARCINOMA NEW YORK GRONE AN STRATTON PAGE 339.

34. ESSELTYN C.B. INVITED COMMENTARY AN ASPIRATION BI  
OPSY CITOLGY IN DIAGNOSTIC OF THE THYROID CANCER.  
WORLD J. SURG. 1981; 5: 70-71.
  
35. NÓDULOS TIROIDEOS DESPUÉS DE ALTAS DOSIS DE RADIACIÓN  
EXTERNA, BIOPSIA POR ASPIRACIÓN EN SU DX Y TRATAMIENTO.  
HAROLD T. PRETERIUS Y COLS. JAMA, 1980; 247:23; 3217-20.
  
36. RONALD C. MAMMAKER ET AL. ROLE OF NEEDLE BIOPSY IN  
THE THYROID NODULES. ARCHIVS OTOLARINGOL; 109: 1983.
  
37. LEHMHAGEN T. WILLENS ET AL. ASPIRATION BIOPSY CITOLGY  
IN DIAGNOSIS OF THYROID CANCER. WORLD J. SURG.,  
1981; 5:61-73.
  
38. THE MANAGEMENNT OF MALIGNANT THYROID TUMORS J. S.  
H. WADE BR. J. SURG 70 - 79; 1983; 353 - 355.
  
39. CIRUGÍA EN LA ENFERMEDAD TIROIDEA. PERZIK EDIT PANAME-  
RICANA 1983. INDICACIÓN PARA LA TIROIDECTOMÍA TOTAL.
  
40. CADDY V. SURGERY OF THYROID CANCER. WORLD J. SURG.  
1981; 5: 3-14.

.....

41. ORLO H. CLARK M. D. TOTAL THYROIDECTOMY ANN SURG SEPT. 82.
42. NIDA F. SURGICAL SIGNIFICANCE OF CAPSULE INVACION OF ADENOMA OF THE THYROID SURG GINECOL OBST. 1977: 710-712.
43. DAVINE R. M. AND BANCKS P.M. PRIMARY LINFOMA OF THE THYROID A. REVIEW OF THE MAYO CLINIC EXPERIENCE THROUGH 1978. WORLD J. SURG. 1981; 5:33-8.
44. RUSSEL C. F. VAN HERDEN ET AL. THE SURGICAL MANAGEMENT OF MEDULLARY THYROID CANCER ANN SURG. 197; 42-8; 1983.
45. TRUMP D. L. MENDELSON ET AL. DISCORDANCE BETWEEN PLASM CALCITONIN AND TUMOR CAL MASS IN MEDULLARY THYROID CARCINOMA. N. ENGELS L. MED. 1979; 301: 253-255.
46. TUBIANA M. ECTERNAL RADIOTHERAPY AND RADIACIONE IN THE TREATMENT OF THYROID CANCER. WORLD J. SURG. 1981; 5:75-78.
47. TSCHOOL DUCOMUN J. PAPILARY CARCINOMA MORPHOLOGY AND PROGNOSIS. WIRCHOWS ARCH PATHOLOGY ANAT. 1982: 396; 19-39.

48. PALOYAN, E. OPERATION FOR THE IRRADIATION GLAND FOR POSSIBLE THYROID CARCINOMA: CRITERIA TECHNIQUE AND RESULTS SIN THE GROOT, L.J. (EDITORS) RADIATION ASSOCIATED THYROID CARCINOMA NEW YORK, GRUNE AND STRATTON INC. 1977; PAGE 383.
  
49. THE CLINICAL CURSE OF AER DEFINITIVE OPERATION FOR MEDULLARY THYROID CARCINOMA, CHARLES E. JACKSON ET AL. SURG. 1983; DCE, 94.6; 995-1000.
  
50. CLARK O. H. TSH SUPPRESSION IN THE MANAGEMENT OF THYROID NODULES AND THYROID CANCER. WORLD J. SURG. 1981; 5:39-47.
  
51. CROLE G. SURVIVAL OF PATIENT WITH PAPILLARY CARCINOMA OF THE THYROID AFTER CONSERVATIVE OPERATION ANN. SURG. 1964; 108: 862-6.
  
52. LINFOMA TIROIDEO CON PARÁLISIS DEL NERVIO RECURRENTE ADYACENTE. JAMA DE BILLIE J. WETZEL ET AL. ARCH OTHOLARINGOL 1982; 108: 517-519.
  
53. BUSSOLATI G. MONGA G. MEDULLARY CARCINOMA OF THYROID WITH ATYPICAL PATTERN CANCER 1979; 44:1769 - 77.

54. STEPANAS A. V. SAMAAAN ET AL MEDULLARY THYROID CARCINOMA IMPORTANCE OF SERIAL SERUM CALCITONIN MEASUREMENT. CANCER 1979, 43: 825-37.
55. FRIEDLANDER A. STATUS LYMPHATICUS AND ENLARGEMENT OF THE THYROID WITH REPOPORT OF A CASE SUCCESFULLY TRATED BY THE X RAY ARCH PEDIAT 1907; 24; 490.
56. WITHERBEE. M. D. INDICATIONS FOR ROENTGER THERAPY IN CHRONIC TONSILITIS AN PHARINGITIS. A. M. J. ROSENTGENOLOGY 1924; 11:331.
57. DUFFY B. J. AN FITZGERALD P. J. CANCER OF THE THYROID IN CHILDREN: A REPORT OF TWENTY EIGHT CASES. J. CLIN ENDOCRINOLOGY METAB. 1950; 10:296.
58. DUNIACH I. EFFECT OF RADIATIONS THYROID FUNCTION AN STRUCTURE. IN. GREER M.A. AND SOLOMON D. H. EDITORS. HANDBOOK OF PHYSIOLOGY ENDOCRINOLOGY WASHINGTON D. C. AMERICAN PHISIOLOGY SOCIETY 1974; PAGE 359.
59. DONIACH I. CARCINOGENIC ETECT OF 100, 250 AND 500 RADS X RAYS THE RAT THYROID GLAND BRIT. J. CANCER. 1974; 30:487.

60. GREENPAN, F. S. RADIATION EXPOSURE AND THYROID CANCER  
JAMA, 1977; 277:2089.

61. HEMPLEMEN, L. H. RISIL OF THYROID NEOPLASM AFTER  
IRRADIATION IN CHILDHOOD SCIENCE, 1968; 160:159.