

11209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO 137

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

I.S.S.S.T.E.

**PREVALENCIA DE LA PATOLOGÍA QUIRÚRGICA
DE LA GLANDULA TIROIDES.
EXPERIENCIA DEL HOSPITAL REGIONAL
"GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.S.T.E.**

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N:
CIRUGÍA GENERAL
P R E S E N T A
DR. HUMBERTO MAGADAN SALAZAR.

ASESORES DE TESIS

DR. CARLOS TORRES SILVA.
DR. ELIAZZIN ALEJANDRO BRITO HARO.
DR. SERGIO SILVA GONZÁLEZ.



MÉXICO. D.F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FEBRERO 2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

[Handwritten signature]

**DR. FERNANDO PALACIO VELEZ
COORDINADOR DE CIRUGÍA GENERAL
PROFESOR TITULAR DEL CURSO**

[Handwritten signature]

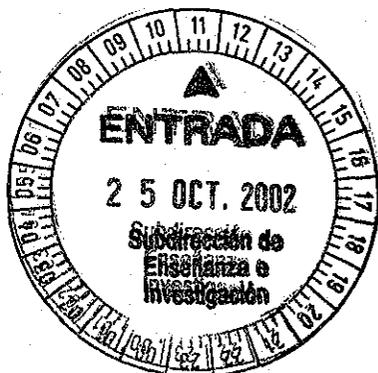
**DR. ANTONIO CASTRO MENDOZA
JEFE DE ENSEÑANZA DE CIRUGÍA GENERAL**

[Handwritten signature]

**DR. CARLOS TORRES SILVA
JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGÍA ONCOLOGICA
ASESOR DE TESIS**

[Handwritten signature]

**DR. ELIAZIN ALEJANDRO BRITO HARO
CIRUJANO ONCOLOGO
ASESOR DE TESIS**



[Handwritten signature]

**DR. SERGIO SILVA GONZALEZ
CIRUJANO ONCOLOGO
ASESOR DE TESIS**

[Handwritten signature]

**DR. JOSE GUADALUPE FLORES GALICIA
JEFE DE CAPACITACION, INVESTIGACION Y DESARROLLO**



[Handwritten signature]

**DR. GREGORIO URBANO VALENCIA PEREZ
JEFE DE INVESTIGACION**

**TESIS CON
FALTA DE ORIGEN**

DEDICATORIA

A DIOS.

Gracias por darme vida y salud para poder acariciar todos mis sueños, los que hasta el momento he podido alcanzar y tener en mis manos, gracias por dejarme superar y continuar cosechando triunfos.

A MIS PADRES

Por darme todo su apoyo moral, por su cariño y por llenar mi vida de amor y felicidad, guiándome por el buen ejemplo y apoyándome en todo momento.

A MIS HERMANOS

Laurencia, Marina, Carmen, Gil, José, Lydía y Andrea, por apoyarme durante todo mi desarrollo académico, por brindarme el ejemplo de superación.

A MIS SOBRINOS

Para que este trabajo sirva de ejemplo de superación, para que sigan estudiando y lleguen a ser mejores que todos nosotros.

A MIS MAESTROS

Gracias por brindarme sus conocimientos, sus experiencias, su apoyo y por estar siempre conmigo durante este todo este tiempo de arduo aprendizaje.

A LA DRA. LILIANA ARELLANO AHUMADA

Por haber estado conmigo en el inicio de esta aventura, brindándome su apoyo moral y su compañía. Mil Gracias.

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

INDICE

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTE	1
GLANDULA TIROIDES.....	1
ESTUDIOS DE IMAGEN TIROIDEA.....	8
PATOLOGIA DEL NODULO TIROIDEO.....	11
ENFERMEDAD DE GRAVES.....	12
BOCIO NODULAR CON FUNCION AUTONOMA.....	15
BOCIO.....	17
TRASTORNOS INFLAMATORIOS.....	22
CANCER TIROIDEO.....	23
CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS.....	43
ANALISIS DE RESULTADOS.....	45
DISCUSION.....	58
CONCLUSIONES.....	59
BIBLIOGRAFIA.....	60

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

INTRODUCCION

La patología de la glándula tiroides es la más frecuente de la patología endocrina, requiriendo ser protocolizada en forma muy estrecha para llegar a un diagnóstico certero e iniciar manejo médico ó realizar un adecuado manejo quirúrgico en forma oportuna y veraz. Por lo que para todo cirujano debe tener un adecuado adiestramiento para el manejo de la patología benigna, así como de tener presentes los criterios oncológicos para brindar un adecuado manejo quirúrgico.

ANTECEDENTES

En la historia de la cirugía del tiroides se menciona una resección de la glándula en el año de 952 D.C., atribuido a un médico árabe en España llamado Albucasis publicándose esto en el libro AL TASRIF. Traducido Posteriormente al francés y al latín. Wharton en 1646 la denomina tiroides por la semejanza a un escudo, ya que etimológicamente este nombre proviene del griego THYREOS que significa escudo. Más adelante en el año de 1835 y 1840 respectivamente un avance más en el conocimiento, más en la patología tiroidea es debido a Curling y Gull quienes describen el hipotiroidismo o mixedema en 1850 y 1857 respectivamente. En 1882 Reverdin reprodujo las manifestaciones del mixedema extirpando la glándula tiroides en forma parcial o total en animales de experimentación, hacia 1890 Murray y Hawitz realizaron estudios que complementaron la relación existente entre el mixedema y la glándula tiroides inhibiendo las manifestaciones mediante empleo de extracto tiroideo.

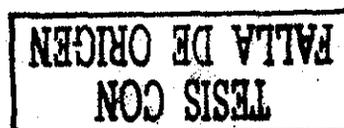
El primer acto quirúrgico de la glándula tiroides realizada en seres humanos, se remonta hacia 1800 cuando Hedenus realiza la primera tiroidectomía total en un paciente con diagnóstico de bocio, sin embargo, la ejecución de la operación del tiroides en forma sistematizada se inicia con Teodoro Kocher, el cual reconocido como padre de la cirugía del tiroides. Kocher fue el primero en realizar con éxito la extirpación de la glándula tiroides en 1878, en un paciente con bocio, realizando posteriormente esta cirugía en 2000 pacientes con una mortalidad de 4.5%, debiéndose también a este autor el reconocimiento de las complicaciones de la cirugía del tiroides, ya que identifico el mixedema en 30 de sus primeros 100 pacientes operados de tiroidectomía, siendo galardonado con el premio Nobel en 1909. William Halsted promueve esta intervención quirúrgica en los Estados Unidos. Finalmente el médico fisiólogo Kendall en 1915 logra aislar con éxito la hormona tiroxina, sintetizada por primera vez en 1927 por Harryngton y Barger. En 1943 se inicia una nueva época en el manejo de la patología de tiroides cuando Mackenzies y Astwood comienzan con el uso de los antitiroideos.⁵

GLANDULA TIROIDES

EMBRIOLOGÍA

Alrededor de la 4ta semana de vida del embrión de la cara ventral de la faringe (piso de la misma), y situado en sentido cefalocaudal entre la 1ª y 2ª bolsa faríngeas, comienza a evaginarse un esbozo formado por células epiteliales. Esta zona da origen a la glándula tiroides y será reconocida en el individuo adulto como el agujero ciego (foramen caecum) de la base de la lengua, ubicada en el vértice de la V lingual (determinada en las papilas caliciformes linguales). Esta formación, hueca en un primer momento (conducto), desciende ventralmente con respecto a la faringe. En este descenso, toma contacto con el esbozo del hueso hioides (que se desarrolla a partir de los 2º y 3º arcos branquiales) que se ha unido en la línea media y lo envuelve. Como resultado de esta relación, el conducto, en caso de persistencia en el adulto, puede quedar colocado por delante, en el interior del hueso o por detrás del mismo, hecho importante para comprender el porque de la necesidad de extirpar en la mayoría de los casos, el cuerpo de este hueso en el tratamiento quirúrgico del conducto tirogloso. Más tarde este conducto se hace macizo y alrededor de la 7ma semana, cuando se llega a la altura de los primeros anillos traqueales, se divide en dos prolongaciones laterales que son el origen de los lóbulos tiroideos. Habitualmente, el epitelio de este conducto o cordón tirogloso, se degenera, se atrofia y desaparece entre la 8a y 10a semana.

Es frecuente (40% de los casos) que la parte más distal del mismo, unido al istmo tiroideo, persiste en el adulto formando el lóbulo piramidal (pirámide de Lalouette), cuando la degeneración no es completa



INTRODUCCION

La patología de la glándula tiroides es la más frecuente de la patología endocrina, requiriendo ser protocolizada en forma muy estrecha para llegar a un diagnóstico certero e iniciar manejo médico ó realizar un adecuado manejo quirúrgico en forma oportuna y veraz. Por lo que para todo cirujano debe tener un adecuado adiestramiento para el manejo de la patología benigna, así como de tener presentes los criterios oncológicos para brindar un adecuado manejo quirúrgico.

ANTECEDENTES

En la historia de la cirugía del tiroides se menciona una resección de la glándula en el año de 952 D.C., atribuido a un médico árabe en España llamado Albucasis publicándose esto en el libro AL TASRIF. Traducido Posteriormente al francés y al latín. Wharton en 1646 la denomina tiroides por la semejanza a un escudo, ya que etimológicamente este nombre proviene del griego THYREOS que significa escudo. Más adelante en el año de 1835 y 1840 respectivamente un avance más en el conocimiento, más en la patología tiroidea es debido a Curling y Gull quienes describen el hipotiroidismo o mixedema en 1850 y 1857 respectivamente. En 1882 Reverdin reprodujo las manifestaciones del mixedema extirpando la glándula tiroides en forma parcial o total en animales de experimentación, hacia 1890 Murray y Hawitz realizaron estudios que complementaron la relación existente entre el mixedema y la glándula tiroides inhibiendo las manifestaciones mediante empleo de extracto tiroideo.

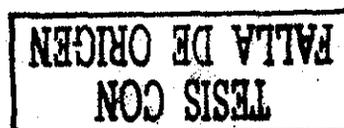
El primer acto quirúrgico de la glándula tiroides realizada en seres humanos, se remonta hacia 1800 cuando Hedenus realiza la primera tiroidectomía total en un paciente con diagnóstico de bocio, sin embargo, la ejecución de la operación del tiroides en forma sistematizada se inicia con Teodoro Kocher, el cual reconocido como padre de la cirugía del tiroides. Kocher fue el primero en realizar con éxito la extirpación de la glándula tiroides en 1878, en un paciente con bocio, realizando posteriormente esta cirugía en 2000 pacientes con una mortalidad de 4.5%, debiéndose también a este autor el reconocimiento de las complicaciones de la cirugía del tiroides, ya que identifico el mixedema en 30 de sus primeros 100 pacientes operados de tiroidectomía, siendo galardonado con el premio Nobel en 1909. William Halsted promueve esta intervención quirúrgica en los Estados Unidos. Finalmente el médico fisiólogo Kendall en 1915 logra aislar con éxito la hormona tiroxina, sintetizada por primera vez en 1927 por Harryngton y Barger. En 1943 se inicia una nueva época en el manejo de la patología de tiroides cuando Mackenzies y Astwood comienzan con el uso de los anti-tiroideos.⁵

GLANDULA TIROIDES

EMBRIOLOGÍA

Alrededor de la 4ta semana de vida del embrión de la cara ventral de la faringe (piso de la misma), y situado en sentido cefalocaudal entre la 1ª y 2ª bolsa faríngeas, comienza a evaginarse un esbozo formado por células epiteliales. Esta zona da origen a la glándula tiroides y será reconocida en el individuo adulto como el agujero ciego (foramen caecum) de la base de la lengua, ubicada en el vértice de la V lingual (determinada en las papilas caliciformes linguales). Esta formación, hueca en un primer momento (conducto), desciende ventralmente con respecto a la faringe. En este descenso, toma contacto con el esbozo del hueso hioides (que se desarrolla a partir de los 2º y 3º arcos branquiales) que se ha unido en la línea media y lo envuelve. Como resultado de esta relación, el conducto, en caso de persistencia en el adulto, puede quedar colocado por delante, en el interior del hueso o por detrás del mismo, hecho importante para comprender el porque de la necesidad de extirpar en la mayoría de los casos, el cuerpo de este hueso en el tratamiento quirúrgico del conducto tirogloso. Más tarde este conducto se hace macizo y alrededor de la 7ma semana, cuando se llega a la altura de los primeros anillos traqueales, se divide en dos prolongaciones laterales que son el origen de los lóbulos tiroideos. Habitualmente, el epitelio de este conducto o cordón tirogloso, se degenera, se atrofia y desaparece entre la 8a y 10a semana.

Es frecuente (40% de los casos) que la parte más distal del mismo, unido al istmo tiroideo, persiste en el adulto formando el lóbulo piramidal (pirámide de Lalouette), cuando la degeneración no es completa



INTRODUCCION

La patología de la glándula tiroides es la más frecuente de la patología endocrina, requiriendo ser protocolizada en forma muy estrecha para llegar a un diagnóstico certero e iniciar manejo médico ó realizar un adecuado manejo quirúrgico en forma oportuna y veraz. Por lo que para todo cirujano debe tener un adecuado adiestramiento para el manejo de la patología benigna, así como de tener presentes los criterios oncológicos para brindar un adecuado manejo quirúrgico.

ANTECEDENTES

En la historia de la cirugía del tiroides se menciona una resección de la glándula en el año de 952 D.C., atribuido a un médico árabe en España llamado Albucasis publicándose esto en el libro AL TASRIF. Traducido Posteriormente al francés y al latín. Wharton en 1646 la denomina tiroides por la semejanza a un escudo, ya que etimológicamente este nombre proviene del griego THYREOS que significa escudo. Más adelante en el año de 1835 y 1840 respectivamente un avance más en el conocimiento, más en la patología tiroidea es debido a Curling y Gull quienes describen el hipotiroidismo o mixedema en 1850 y 1857 respectivamente. En 1882 Reverdin reprodujo las manifestaciones del mixedema extirpando la glándula tiroides en forma parcial o total en animales de experimentación, hacia 1890 Murray y Hawitz realizaron estudios que complementaron la relación existente entre el mixedema y la glándula tiroides inhibiendo las manifestaciones mediante empleo de extracto tiroideo.

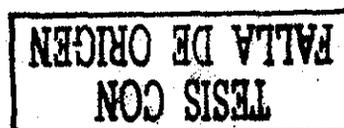
El primer acto quirúrgico de la glándula tiroides realizada en seres humanos, se remonta hacia 1800 cuando Hedenus realiza la primera tiroidectomía total en un paciente con diagnóstico de bocio, sin embargo, la ejecución de la operación del tiroides en forma sistematizada se inicia con Teodoro Kocher, el cual reconocido como padre de la cirugía del tiroides. Kocher fue el primero en realizar con éxito la extirpación de la glándula tiroides en 1878, en un paciente con bocio, realizando posteriormente esta cirugía en 2000 pacientes con una mortalidad de 4.5%, debiéndose también a este autor el reconocimiento de las complicaciones de la cirugía del tiroides, ya que identifico el mixedema en 30 de sus primeros 100 pacientes operados de tiroidectomía, siendo galardonado con el premio Nobel en 1909. William Halsted promueve esta intervención quirúrgica en los Estados Unidos. Finalmente el médico fisiólogo Kendall en 1915 logra aislar con éxito la hormona tiroxina, sintetizada por primera vez en 1927 por Harryngton y Barger. En 1943 se inicia una nueva época en el manejo de la patología de tiroides cuando Mackenzies y Astwood comienzan con el uso de los anti-tiroideos.⁵

GLANDULA TIROIDES

EMBRIOLOGÍA

Alrededor de la 4ta semana de vida del embrión de la cara ventral de la faringe (piso de la misma), y situado en sentido cefalocaudal entre la 1ª y 2ª bolsa faríngeas, comienza a evaginarse un esbozo formado por células epiteliales. Esta zona da origen a la glándula tiroides y será reconocida en el individuo adulto como el agujero ciego (foramen caecum) de la base de la lengua, ubicada en el vértice de la V lingual (determinada en las papilas caliciformes linguales). Esta formación, hueca en un primer momento (conducto), desciende ventralmente con respecto a la faringe. En este descenso, toma contacto con el esbozo del hueso hioides (que se desarrolla a partir de los 2º y 3º arcos branquiales) que se ha unido en la línea media y lo envuelve. Como resultado de esta relación, el conducto, en caso de persistencia en el adulto, puede quedar colocado por delante, en el interior del hueso o por detrás del mismo, hecho importante para comprender el porque de la necesidad de extirpar en la mayoría de los casos, el cuerpo de este hueso en el tratamiento quirúrgico del conducto tirogloso. Más tarde este conducto se hace macizo y alrededor de la 7ma semana, cuando se llega a la altura de los primeros anillos traqueales, se divide en dos prolongaciones laterales que son el origen de los lóbulos tiroideos. Habitualmente, el epitelio de este conducto o cordón tirogloso, se degenera, se atrofia y desaparece entre la 8a y 10a semana.

Es frecuente (40% de los casos) que la parte más distal del mismo, unido al istmo tiroideo, persiste en el adulto formando el lóbulo piramidal (pirámide de Lalouette), cuando la degeneración no es completa



da origen a la formación de quistes o tejido tiroideo accesorio, que puede quedarse situado en algún punto del trayecto entre el agujero ciego de la lengua y la base del cuello.

La cápsula tiroidea se forma más tardíamente a partir del tejido mesenquimatoso que rodea la glándula.

En el humano la 4ª y 5ª bolsa branquial no pueden distinguirse una de otra con claridad. Es por ello que el cuerpo último branquial, es el origen de las células parafoliculares (células claras o células C). Estas células no están distribuidas uniformemente por toda la tiroidea sino que tienden a concentrarse en la parte lateral de los lóbulos en su tercio superior y medio.²⁹

ANATOMIA DE LA GLANDULA TIROIDES

Es una glándula impar, casi simétrica situada adelante y a los lados de la laringe y de la tráquea. Ubicada en la parte mediana del tercio inferior del cuello, compartimiento anterior (visceral).

La glándula tiroidea esta constituida por dos lóbulos reunidos por un istmo transversal. El conjunto tiene una forma de H, de alrededor de 5 cm de alto por 2 cm de ancho y 2-3 cm en sentido anteroposterior.

LOBULOS TIROIDEOS: Son dos uno derecho e izquierdo, su parte inferior es más gruesa que la parte superior que se adelgaza hacia arriba hasta terminar en un vértice. Se distinguen:

Tres caras: Anterolateral, posteromedial y posterior.

Dos polos: Inferior y superior.

Tres bordes: Anteromedial, posterior medial y lateral.

ISTMO: Reúne los dos polos con los cuales se continua sin límite preciso. Presenta una cara anterior y posterior, así como dos bordes uno superior y otro inferior. De su parte media o de la izquierda se destaca el lóbulo piramidal (pirámide de Lalouette), prolongamiento aplanado y alargado cuyo vértice afinado alcanza el borde superior del cartilago tiroideo y llega al hueso hioides desde donde está prolongado por un ligamento suspensor, vestigio del tracto tirogloso. O puede medir 1-2 cm de alto y menos de 0.5 cm de espesor anteroposterior.

La glándula del adulto pesa de 15 a 20 gr

La glándula esta envuelta íntimamente por una capa externa de tejido fibroso dependiente del mesénquima embrionario denominada cápsula tiroidea, que envía al interior de la glándula tabiques conjuntivos que determinan que esta cápsula no pueda despegarse del parénquima. Esta cápsula a su vez esta rodeada por una capa de tejido areolar relativamente laxo que permite con las maniobras quirúrgicas adecuadas, luxar o extraer la glándula de la celda en la que esta ubicada.

RELACIONES: La cara posterior del istmo se apoya contra en el 2º, el 3º, y el 4º cartílagos traqueales. El extremo (polo) superior de los lóbulos laterales llega hasta la parte media del cartilago tiroides (aproximadamente a la altura de la escotadura anterior de la V tiroidea). Su extremo inferior desciende hasta la altura del 6º anillo traqueal.

Los lóbulos contraen relaciones por su cara anterolateral o superficial con los tegumentos y planos músculo aponeurótico.

La piel de la región es fina, muy móvil, habitualmente surcada por pliegues horizontales (variables en número) que pueden ser aprovechados para realizar incisiones quirúrgicas.

El tejido celular subcutáneo alberga un desdoblamiento de la fascia (no confundir con la aponeurosis cervical superficial) al músculo cutáneo del cuello. Este músculo habitualmente se separa de su homologo contralateral a medida que desciende.

Debajo de este músculo aplanado, se encuentran las venas yugulares anteriores, muchas veces acompañadas de otras venas paralelas de menor calibre pero fácilmente identificables que pueden ocasionar molestas hemorragias o hematomas posquirúrgicos en el tejido celular si no son adecuadamente tratadas.

Los planos músculo aponeuróticos que entran en relación en la cara superficial de la glándula son:

a). La aponeurosis cervical superficial (que forma un manguito circular que rodea a todo el cuello desde la mandíbula hasta la base del cuello) y que envuelve al músculo esternocleidomastoideo y trapecio. Por supuesto, solo la parte comprendida entre los bordes anteriores de los ECM es la que guarda relación con la celda tiroidea.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

b.- La aponeurosis cervical media que envuelve a los músculos infrahioideos superficiales (omohioideo por fuera y esternocleidohioideo hacia la línea media) y profundos (esternotiroideo y tirohioideo).

Estas aponeurosis se unen en la línea media (línea blanca infrahioidea), que de ordinario esta poco vascularizada y cruzada solo por escasas venas que vinculan los sistemas yugulares anteriores (superficiales).

El músculo tirohioideo no cubre a la glándula, en cambio el esternotiroideo se adhiere laxamente a ella y frecuentemente toma un aspecto laminado en el crecimiento de la tiroides.

Los músculos pretiroideos (omohioideo, esternocleidohioideo y esternotiroideo) están inervados por el asa del hipogloso (formada por la rama descendente interna del plexo cervical profundo), que llega a estos músculos en su tercio inferior, por tal motivo si estuviera indicada, es conveniente la sección alta de dichos músculos con el fin de dejar menor cantidad de tejido denervado.

Sin embargo, es de utilidad destacar que cuando se aborda quirúrgicamente el pedículo superior (sobre todo en glándulas muy voluminosas o cuyo polo asciende más de lo habitual), la inserción alta de los músculos del plano superficial infrahioideo (omo y esternocleidohioideo) permite reclinarlos fácilmente hacia fuera, mientras que la inserción más baja (en el cartílago tiroides) del músculo esternotiroideo puede determinar que sea dificultoso desplazar hacia fuera la parte más alta. Por tal motivo, cuando la dificultad estriba en la exposición del polo superior, es suficiente con la sección alta del esternotiroideo, que puede no suturarse porque esto no ocasiona trastornos funcionales ni estéticos.

La cara posterior de los lóbulos se relaciona con el paquete vasculo nervioso del cuello (yugular interna por fuera, carótida primitiva por dentro y neumogástrico en el ángulo diedro posterior que forman los dos vasos), y por detrás de este paquete, con la fascia prevertebral (aponeurosis cervical profunda que cubre los músculos prevertebrales). La cadena nerviosa del simpático cervical se ubica en un desdoblamiento de esta aponeurosis, en relación con la cara posterior de la carótida.

Por su cara posteroexterna se relaciona con la laringe y tráquea por delante y faringe y esófago por detrás. El esófago cervical habitualmente sobrepasa a la traquea por el lado izquierdo.

La glándula con su cápsula firmemente adherida, esta rodeada por una envoltura de tejido conectivo que la cubre totalmente sin adherirse a ella o haciéndolo laxamente y es a través de esta zona laxa por donde llegan los vasos al parénquima.

Esta vaina, por su cara anterolateral, es convexa, no envía expansiones evidentes a los planos músculo aponeuróticos. Por el contrario, de su concavidad, contrae adherencias más o menos firmes según las zonas (ligamentos o medios de fijación) con los órganos del espacio visceral del cuello, especialmente la laringe y la traquea. Esto explica la movilidad deglutoria del tiroides, que acompaña a la laringe en su ascenso al tragar.

A nivel del borde inferior del cartílago cricoides y los dos o tres primeros anillos, en la cara posterior del istmo, esta vaina se adhiere firmemente a la adventicia traqueal, lo que hace dificultosa la separación de ambos órganos. Esto se conoce como ligamento medio de Gruber.

A nivel de la cara posterior de los lóbulos laterales, a la altura de su tercio inferior, también forma una zona de adherencias, a menudo menos firme que la anterior (ligamento lateral de Gruber-Sapey).

Estas zonas de adherencia tienen importancia porque dificultan cuando están desarrolladas, el reconocimiento del nervio laríngeo inferior especialmente en su porción más alta, y lo expone a ser lesionado durante el acto quirúrgico.

VASCULARIZACION E INERVACION: Se describen cuatro arterias, dos a cada lado, arterias tiroideas superior e inferior, la arteria tiroidea media (Neubauer) de origen variable es inconstante. La arteria tiroidea superior es rama de la carótida externa, la arteria tiroidea inferior se origina del segmento preescalénico de la arteria subclavia a nivel del tronco tirocervical. La arteria tiroidea ima puede originarse del arco de la aorta o del tronco braquiocefálico.

ARTERIA TIROIDEA SUPERIOR, (ATS): es la primera rama de la carótida externa y se desprende de la cara anterior de ella a nivel del origen de esta última, la bifurcación de la carótida primitiva (a la altura aproximada del borde superior del cartílago tiroides).

Luego de un corto cayado sigue un trayecto descendente, hacia delante y hacia adentro, corre por debajo de los músculos peritiroideos para llegar al polo superior de la glándula.

Emite ramas colaterales musculares (ECM e infrahioideos) y laríngeas (superior e inferior). Al llegar al polo superior generalmente se bifurca en una rama anterior, una posterior y una rama interna, que

habitualmente se anastomosa con la del otro lado en el borde superior del istmo (arcada supraistmica). En su trayecto se relaciona con el nervio laríngeo superior, especialmente con su ramo externo (nervio laríngeo externo).

ARTERIA TIROIDEA INFERIOR, (ATI): Se desprende del tronco de origen (tirobicevicoescapular), que es muy corto y asciende por dentro del escaleno anterior, por fuera de la arteria vertebral y por delante del plano prevertebral. Al llegar a la altura del cartilago cricoides (a nivel del tubérculo anterior de la apófisis transversa de la 6ª vértebra cervical T. De Chassaignac), se curva hacia adentro, pasa por detrás del paquete vasculonervioso (carótida primitiva, yugular interna y neumogástrico) y aborda la glándula tiroidea en su borde externo en la unión de su tercio medio con el inferior. En su recorrido contrae importantes relaciones con el nervio recurrente. Da ramas colaterales musculares, esofágicas y traqueales sin gran importancia, y la arteria laríngea posterior.

Sus ramos terminales, en número variable (2 o 3), se distribuyen por la glándula anastomosándose con la homónima contralateral (arcada infraistmica) y con una rama de la tiroidea superior (arcada externa). Las ramas de la arteria tiroidea inferior irrigan en forma constante a la glándula paratiroides inferior y muy frecuentemente a las paratiroides superiores.

En alrededor del 10% de los casos, se puede encontrar una 5ª arteria tiroidea (ima, media o de Neubauer), muy frecuente en el embrión, originada habitualmente en el tronco arterial braquiocefálico, o del cayado aórtico o más raramente de la carótida primitiva, que asciende por delante de la traquea y va a irrigar la parte inferior del istmo y zonas vecinas de los polos inferiores.

VENAS: A partir de los espacios inter lobulares de la glándula se forman venas subcapsulares voluminosas, estas venas son drenadas por cuatro corrientes: superior, inferior, lateral media e ístmicas o medianas. En total constituyen la vena tiroidea superior, la vena tiroidea inferior, la vena tiroidea lateral media y venas tiroideas medias.

La vena tiroidea se origina en el polo superior y sigue el trayecto de la arteria homónima. Desemboca en la yugular interna, ya sea aisladamente o como parte constituyente del tronco tirolinguofacial.

La vena tiroidea media o lateral, que está presente en más de la mitad de los casos y no tiene una arteria que la acompañe, se origina a nivel de la parte media del borde lateral y luego de un corto trayecto horizontal desemboca en la yugular interna. Cuando existe, su sección es indispensable para luxar la glándula fuera de su celda.

La vena tiroidea inferior (frecuentemente más de un tronco), se desprende del borde inferior del istmo y del polo inferior del istmo y del polo inferior de la glándula y sigue un trayecto descendente, más o menos oblicuo hacia fuera, y desemboca en la parte inferior de la yugular interna o directamente en el tronco venoso braquiocefálico.

Su trayecto no es satélite de la arteria homónima.

Ocasionalmente existe una o más venas (venas Imas) que desprendiéndose del borde inferior del istmo descienden por delante de la traquea para desembocar en el tronco venoso braquiocefálico izquierdo.

LINFATICOS: Originados en la intimidad de la glándula forman un plexo subcapsular, de allí los colectores eferentes son medianos y laterales.

El drenaje linfático de la tiroidea es muy rico y extenso, con abundantes conexiones intra y periglandulares que justifican la posibilidad de afectación contralateral aun en lesiones no vecinas de la línea media.

Podemos concebir una área de drenaje primario, constituido por los ganglios periglandulares: prelaríngeos, yugulares (superiores, medios e inferiores), pre y paratraqueales, recurrentes, mediastinales superiores y retroviscerales. Su remoción quirúrgica (salvo el último grupo mencionado) constituye el llamado vaciamiento anterior del cuello.

Los restantes grupos linfáticos cervicales (submaxilo-mentonianos, los del triangulo posterior), son parte del área secundaria de drenaje que afectan habitualmente a partir de los grupos primarios.

NERVIOS: Inervada por el sistema simpático ganglio cervical superior, tronco cervical y por el sistema parasimpático a través de los nervios laríngeo superior e inferior o recurrente.

NERVIO LARINGEO SUPERIOR (NLS): se origina cerca de la base del cráneo, desprendiéndose del ganglio nodoso del vago, desciende por dentro del paquete vascular, dirigiéndose también hacia delante, y al llegar a la altura del cuerno mayor del hueso hioides se divide en dos ramos: uno interno (sensitivo), que penetra en la laringe a través de la membrana tirohioidea, y uno externo (nervio laringeo externo), motor, que desciende apoyado sobre el músculo constrictor de la faringe, para inervar el músculo cricotiroides (tensor de las cuerdas vocales).

Ambas ramas, especialmente la externa, entran en relación con la arteria tiroidea superior (ATS), y pueden ser lesionadas al ligar el pedículo superior. Por ello es aconsejable ligar lo más abajo posible este pedículo o mejor aún, hacerlo por separado a nivel de sus ramos terminales.

NERVIO LARINGEO INFERIOR (NLI). Tiene distinto origen de cada lado. A la derecha, el nervio sigue un trayecto por debajo de la arteria subclavia y luego se dirige hacia arriba y hacia adentro (trayecto recurrente) para entrar a la laringe bajo el músculo constrictor inferior de la faringe. A este nivel, la vecindad del cuerno inferior del cartilago tiroides, que se puede palpar con facilidad, constituye un punto de reparo importante para ubicar el nervio.

A la izquierda se desprende del nervio vago cuando este atraviesa la cara anterior del cayado de la aorta, lo rodea por debajo (su origen de este lado está más cerca de la línea media) se dirige hacia arriba y hacia adentro (en un trayecto un poco más vertical que el de la derecha) y se va acercando progresivamente la traquea y el esófago (que sobresale a la izquierda de la traquea), para luego entrar a la laringe.

En este trayecto ascendente contrae relaciones con la arteria tiroidea inferior. No hay forma clínica o paraclínica de prever la disposición que adoptan estos elementos en cada persona y de cada lado. Como en cada caso el nervio puede pasar por delante, por el medio o por detrás de las ramas o del tronco de la arteria, desde el punto de vista práctico quirúrgico. Por lo tanto, la única manera de no lesionar el nervio es su completa identificación en todo su trayecto y la ligadura del pedículo inferior a la altura de sus ramas y no es su tronco. La irrigación de las paratiroides depende (tanto la superior como la inferior) dependen casi siempre de ramas de este pedículo inferior y por lo tanto ligar el tronco implica casi indefectiblemente dejarlas sin aporte sanguíneo.

Existe una anastomosis entre la rama interna y el nervio recurrente (asa o anastomosis de galeno).

En raras ocasiones (1%) el NLI de lado derecho no sigue un trayecto recurrente y se desprende del neumogástrico a la altura del cartilago tiroides y describe un trayecto más o menos horizontal o con una suave concavidad superior para alcanzar la laringe. Esta disposición se asocia frecuentemente con anomalías del nacimiento de la arteria subclavia derecha.

La probabilidad de que esta situación se puede encontrar de lado izquierdo es, desde luego, muchísimo más baja que la derecha.

El NLS (ramo externo) inerva el músculo cricotiroides (tensor de las cuerdas vocales). Su lesión, salvo en los profesionales de la voz, causa un trastorno transitorio y leve de la voz, (fonastenia o ronquera).

El NLI inerva el resto de los músculos de la laringe. La consecuencia más objetiva de su lesión es una parálisis de la cuerda vocal, que trae aparejada disfonía, la que habitualmente mejora luego de cierto tiempo al compensar la situación la cuerda contralateral.

En caso de una lesión bilateral, con parálisis de ambas cuerdas en posición mediana, puede haber una dificultad respiratoria tan importante como para requerir una traqueotomía.³⁵⁹

HISTOLOGIA

La unidad funcional básica del tiroides es el folículo, una esfera hueca de células de 15 a 500 μ m de diámetro rodeada por una membrana basal. La pared del folículo se compone de una sola capa de células tiroideas. Unas cuantas células perifoliculares vecinas (células C) tienen mayor tamaño son más pálidas cuando se tiñen y secretan calcitonina. Las células foliculares son cúbicas en estado de inactividad y cilíndricas cuando son activas. El interior del folículo (luz) contiene coloide, un gel viscoso que más bien es un almacenamiento de tiroglobulina secretada por las células tiroideas, estas reservas son suficientes para cubrir unos 100 días de secreción normal de hormona tiroidea. Los folículos se rodean por una rica red capilar, la corriente sanguínea por el tiroides es muy alta (5 ml/gr/min), la red nerviosa simpática y parasimpática también rodea a los folículos pero no se ha dilucidado su importancia.²

FISIOLOGIA

La tiroglobulina precursora de todas las hormonas tiroideas, es una enorme molécula glucoprotéica que constituye la principal proteína del coloide del interior folicular. En promedio el 75% del peso de la glándula tiroidea entera comprende esta proteína. La tiroglobulina es una sustancia heterogénea que existe en múltiples formas la más frecuente es una molécula 19S con peso de 660 000.

La tiroglobulina humana contiene unos 110 residuos de tirosina y precisamente son ellos los que muestran yodación para formar, en definitiva, las hormonas tiroideas. El número relativo de los residuos de tirosina en la tiroglobulina no es mayor que el de otras muchas proteínas

El sistema tiroideo consiste en dos componentes el eje central y la extremidad periférica. El hipotálamo y su producto hormonal, hormona liberadora de tirotrópina (TRH), la hipófisis anterior y TSH, así como la tiroidea y T4, constituyen anatomía y fisiología del sistema central. La extremidad periférica esta constituida por el metabolismo de T4 y su conversión a su forma biológicamente activa que es la 3,5,3'-triyodotironina (T3). Una vez formada T3 media la reacción de hormonas tiroideas al unirse con receptores nucleares específicos de T3 situados en los tejidos de todo el cuerpo. Estos dos componentes del sistema tiroideo se comunican para regular la disponibilidad de la hormona tiroidea en cualquier tipo de tejido lo que determina la situación del tiroideo de cualquier sujeto dado.

La hormona liberadora de tirotrópina es un péptido de 3 aminoácidos. Se concentra sobre todo en la eminencia y los núcleos paraventriculares del hipotálamo se libera a la circulación portal hipotalámica y su efecto es regulador positivo dominante de la síntesis y liberación de TSH de células tirotrópicas en la hipófisis anterior. Luego de la administración de TRH intravenosamente en seres humanos se observa un rápido incremento de TSH circulante, con cifras máximas 30 min. después de la inyección. TSH es una hormona glucoprotéica constituida por una subunidad alfa y una subunidad beta que regula el crecimiento de las células foliculares del tiroideo y estimula la síntesis y liberación de hormonas tiroideas por la glándula tiroidea. Esto a su vez produce retroalimentación para inhibir la producción de TSH en la hipófisis anterior. La concentración circulante de TSH refleja la influencia negativa de hormonas tiroideas en suero y la estimulación positiva de TRH a nivel del tirotrofo. Otros neurotransmisores y hormonas por ejemplo: dopamina, somatostatina y glucocorticoides también pueden influir en la producción de TSH. Así, la regulación de esta es compleja, con concentraciones de hormona tiroidea que actúan como principal determinante de las concentraciones séricas de TSH en seres humanos.

La glándula tiroidea es la única fuente de T4 circulante en seres humanos pero también secreta una pequeña cantidad de T3 más potente. Una vez liberada del tiroideo T4 se une de inmediato a las globulinas séricas ligadoras de tiroxina (TBG), transtiretina o prealbúmina y albúmina. En estado eutiroideo T4 se une exclusivamente a TBG en tanto que las otras proteínas desempeñan funciones menores en el transporte de la hormona tiroidea. La naturaleza de la unión es tal que el 99.97% de T4 circula unida a proteínas y es biológicamente inactiva, y 0.03 % esta libre y disponible para efecto de hormona tiroidea. La molécula misma de T4 tiene poca actividad biológica intrínseca debe ser convertida a la más potente hormona tiroidea T3 por sistema de 5'-deyodinas situado en los tejidos extratiroideos. Al parecer T3 es la encargada de la mayor parte de los efectos de las hormonas tiroideas, sino es que de todos, porque el estado tiroideo de un sujeto es directamente proporcional a la concentración circulante de T3.

Es decir que el sistema tiroideo esta regido por los componentes central y periférico, el primero controla la secreción de T4 por el tiroideo en tanto que el periférico determina la disponibilidad de T3 para los tejidos. Los dos componen se comunican para conservar la hemostasia y el estado eutiroideo.

La glándula tiroidea secreta dos hormonas importantes la tiroxina y la triyodotironina, comúnmente denominadas T4 y T3 las cuales producen un profundo aumento del metabolismo del organismo. También secreta calcitonina, una hormona importante para el metabolismo del calcio. La ausencia completa de la secreción tiroidea suele hacer que el metabolismo basal disminuya un 40-50% por debajo de los normal, y los excesos extremos de secreción tiroidea pueden hacer que el metabolismo basal se eleve un 60-100% por encima de lo normal. La secreción tiroidea esta controlada principalmente por la tirotrópina (TSH), secretada por la hipófisis anterior. ⁴⁶⁹

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FORMACION Y SECRECION DE LAS HORMONAS TIROIDEAS

La tiroxina constituye alrededor del 93% de las hormonas metabólicamente activas secretadas por la glándula tiroidea y la triyodotironina el 7% restante. Sin embargo, casi toda la tiroxina se convierte finalmente en triyodotironina en los tejidos, de modo que ambas son importantes desde el punto de vista funcional. Las funciones de estas dos hormonas son cualitativamente iguales, pero ambas difieren en cuanto a rapidez e intensidad de acción. La triyodotironina es 4 veces más potente que la tiroxina, pero está presente en la sangre en cantidades mucho menores y persiste durante mucho menos tiempo que la tiroxina.

La glándula tiroidea esta compuesta por un gran número de folículos cerrados (100 a 300 micrómetros de diámetro), rellenos de una sustancia secretora denominada coloide y revestidos por células epiteliales cuboideas que secretan al interior de los folículos.

El principal constituyente del coloide es la gran glucoproteína tiroglobulina, que contiene las hormonas tiroideas en el interior de su molécula. Una vez que la secreción a entrado en los folículos debe de ser reabsorbida a través del epitelio folicular hasta la sangre para que pueda actuar en el organismo. La glándula tiroidea posee un flujo sanguíneo por minuto unas cinco veces mayor que el peso de la glándula, aporte sanguíneo tan rico como el de cualquier otra zona del organismo, con la posible excepción de la corteza suprarrenal. ⁴

ALMACENAMIENTO DE TIROGLOBULINA

Una vez que la síntesis de las hormonas tiroideas ha seguido su curso, cada molécula de tiroglobulina contiene de 1 a 3 moléculas de tiroxina y un promedio de 1 molécula de triyodotironina por cada 14 moléculas de tiroxina. De esta forma las hormonas tiroideas están almacenadas en los folículos en cantidad suficiente para satisfacer las necesidades normales de hormona tiroidea en el organismo durante 2 o 3 meses. Por tanto, cuando cesa la síntesis de hormona tiroidea, los efectos de déficit tardan varios meses en manifestarse.

LIBERACION DE TIROXINA Y TRIYODOTIRONINA POR LA GLANDULA TIROIDES

La tiroglobulina propiamente dicha no se libera a la sangre circulante en cantidades mensurables, en su lugar se desprenden primeramente tiroxina y triyodotironina de la molécula de tiroglobulina, y después se liberan estas hormonas libres. El proceso ocurre de forma siguiente: La superficie apical de las células tiroideas envía extensiones en forma de pseudopodos que engloban pequeñas porciones del coloide para formar las vesículas pinocitarias que penetran en el vértice de la célula tiroidea. Inmediatamente después, los lisosomas se funden con estas moléculas para formar vesículas digestivas que contienen las vesículas digestivas de los lisosomas mezcladas con el coloide. Las proteinasas existentes entre estas enzimas digieren las moléculas de tiroglobulina y liberan la tiroxina y la triyodotironina, que a continuación se difunden a través de la base de la célula tiroidea a los capilares circundantes. Así, las hormonas tiroideas son liberadas a la sangre.

Alrededor de las tres cuartas partes de la tirosina yodada de la tiroglobulina nunca se convierten en hormonas tiroideas, sino que permanecen como monoyodotirosina y diyodotirosina. Durante la digestión de la molécula de la tiroglobulina estas tirosinas yodadas también son liberadas de las moléculas de tiroglobulina. Sin embargo, no son secretadas a la sangre. En su lugar el yodo es desprendido de ellas por una enzima desyodasa, la cual hace que casi todo este yodo quede disponible de nuevo para reciclarse en el interior de la glándula y formar más hormonas tiroideas. En caso de ausencia congénita de esta enzima desyodasa, muchas personas presentan déficit de yodo por la falta de este proceso de reciclado.

TASA DIARIA DE SECRECION DE TIROXINA Y DE TRIYODOTIRONINA

Alrededor del 93% de la hormona tiroidea liberada por la glándula tiroidea en condiciones normales es tiroxina, y tan solo un 7% es triyodotironina. Sin embargo, durante los días siguientes, la mayor parte de la tiroxina sufre una desyodación lenta para formar triyodotironina adicional. Por tanto, la hormona liberada finalmente a los tejidos y utilizada por estos es principalmente triyodotironina, un total de unos 35 microgramos de triyodotironina por día. Cada día se forman unos 35 microgramos de la denominada

triyodotironina inversa, debido a la eliminación de un yodo de la tiroxina a partir del punto erróneo de la molécula, es decir, de las proximidades del extremo carboxilo y no del extremo hidroxilo. Esta triyodotironina inversa es casi totalmente inactiva y finalmente se destruye.⁵

FACTORES DE CRECIMIENTO TIROIDEO

Los factores que influyen en el crecimiento de la función de las células tiroideas son los siguientes: hormona estimulante del tiroides o tirotrópina (TSH), factor de crecimiento epidérmico (EGF), factores alfa de transformación del crecimiento (TGF- α) y factor de crecimiento de tipo de la insulina (IGF). El inhibidor es el factor-beta transformador del crecimiento. Estos factores pueden ser endocrinos, parácrinos o autócrinos.

OTROS FACTORES DE CRECIMIENTO

Hay otros factores que pueden influir en el crecimiento y la función de la célula tiroidea. El Factor de crecimiento básico de los fibroblastos (bFGF), factor poderoso de angiogénesis, se produce en las células tiroideas y es un estimulador del crecimiento autocrino. La gonadotropina coriónica humana (hCG) y la hormona del crecimiento (GH) comparten la misma subunidad alfa que la tirotrópina. Estimulan probablemente el crecimiento de la célula tiroidea al fijarse al receptor de tirotrópina. Las concentraciones altas de hCG en embarazo molar, y las de HC en pacientes con acromegalia, suelen originar glándulas tiroideas aumentadas de tamaño. Se ha postulado el papel de los estrógenos en el crecimiento tiroideo, ya que las células tiroideas tienen receptores de estrógenos. Esta hormona estimula el crecimiento y la invasión de las células tiroideas.⁷

ESTUDIOS DE IMAGEN TIROIDEA

RADIOGRAFIAS SIMPLES

Son útiles de frente y de perfil, que permiten ver la presencia de calcificaciones, desplazamiento de la traquea en sentido lateral o anteroposterior. También puede mostrar estenosis traqueal por compresión o por invasión de la misma. Pueden demostrar la presencia de calcificaciones en topografía de la glándula tiroides de tipo amorfa o curvilíneas, dependiendo de que se originen sobre tejido sólido o en la pared de un quiste.

ESTUDIOS CON RADIONUCLIDOS

Permite una evaluación morfológica y otra funcional de la glándula tiroides. Evaluación funcional o captación tiroidea, puede realizarse con ^{131}I siendo este el isótopo de elección por su menor vida media.

Las exploraciones con radionúclidos demuestran la actividad funcional de los nódulos, solitarios o múltiples, o de zonas dispersas de mayor captación en un tiroides aumentado difusamente de volumen. Para localizar bien los nódulos hiperfuncionales y los no funcionales es importante que los signos físicos guarden correlación con el centellograma. Esto suele lograrse efectuando una exploración con un marcador encima del nódulo dominante.

El estudio con pertecnetato de tecnecio 99 mide la función de captación del epitelio tiroideo, mientras que la exploración con yodo radiactivo mide los dos fenómenos, captación y organificación. La captación discordante, o sea el nódulo "caliente" con Tc99 y "frío" con yodo radiactivo, pueden observarse aproximadamente en el 5% de los nódulos hiperfuncionantes. Algunas neoplasias muestran captación discordante, o sea que captan el yodo pero no lo organifican y, por lo tanto solo parecen funcionar cuando se examinan con Tc99.

ULTRASONOGRAFIA

Se utiliza para ver nódulos voluminosos (más de 2.5 o 3 cm) diferenciando aquellos con un componente quístico o sólido que por el examen físico aumentan rápidamente de volumen, la USG suele ser útil para prever la evolución, porque la presencia de degeneración quística disminuye la probabilidad de que la lesión progrese a ser más tóxica. También puede ser útil un examen ultrasonográfico para estimar un

triyodotironina inversa, debido a la eliminación de un yodo de la tiroxina a partir del punto erróneo de la molécula, es decir, de las proximidades del extremo carboxilo y no del extremo hidroxilo. Esta triyodotironina inversa es casi totalmente inactiva y finalmente se destruye.⁵

FACTORES DE CRECIMIENTO TIROIDEO

Los factores que influyen en el crecimiento de la función de las células tiroideas son los siguientes: hormona estimulante del tiroides o tirotrópina (TSH), factor de crecimiento epidérmico (EGF), factores alfa de transformación del crecimiento (TGF- α) y factor de crecimiento de tipo de la insulina (IGF). El inhibidor es el factor-beta transformador del crecimiento. Estos factores pueden ser endocrinos, parácrinos o autócrinos.

OTROS FACTORES DE CRECIMIENTO

Hay otros factores que pueden influir en el crecimiento y la función de la célula tiroidea. El Factor de crecimiento básico de los fibroblastos (bFGF), factor poderoso de angiogénesis, se produce en las células tiroideas y es un estimulador del crecimiento autocrino. La gonadotropina coriónica humana (hCG) y la hormona del crecimiento (GH) comparten la misma subunidad alfa que la tirotrópina. Estimulan probablemente el crecimiento de la célula tiroidea al fijarse al receptor de tirotrópina. Las concentraciones altas de hCG en embarazo molar, y las de HC en pacientes con acromegalia, suelen originar glándulas tiroideas aumentadas de tamaño. Se ha postulado el papel de los estrógenos en el crecimiento tiroideo, ya que las células tiroideas tienen receptores de estrógenos. Esta hormona estimula el crecimiento y la invasión de las células tiroideas.⁷

ESTUDIOS DE IMAGEN TIROIDEA

RADIOGRAFIAS SIMPLES

Son útiles de frente y de perfil, que permiten ver la presencia de calcificaciones, desplazamiento de la traquea en sentido lateral o anteroposterior. También puede mostrar estenosis traqueal por compresión o por invasión de la misma. Pueden demostrar la presencia de calcificaciones en topografía de la glándula tiroides de tipo amorfa o curvilíneas, dependiendo de que se originen sobre tejido sólido o en la pared de un quiste.

ESTUDIOS CON RADIONUCLIDOS

Permite una evaluación morfológica y otra funcional de la glándula tiroides. Evaluación funcional o captación tiroidea, puede realizarse con ^{131}I siendo este el isótopo de elección por su menor vida media.

Las exploraciones con radionúclidos demuestran la actividad funcional de los nódulos, solitarios o múltiples, o de zonas dispersas de mayor captación en un tiroides aumentado difusamente de volumen. Para localizar bien los nódulos hiperfuncionales y los no funcionales es importante que los signos físicos guarden correlación con el centellograma. Esto suele lograrse efectuando una exploración con un marcador encima del nódulo dominante.

El estudio con pertecnetato de tecnecio 99 mide la función de captación del epitelio tiroideo, mientras que la exploración con yodo radiactivo mide los dos fenómenos, captación y organificación. La captación discordante, o sea el nódulo "caliente" con Tc99 y "frío" con yodo radiactivo, pueden observarse aproximadamente en el 5% de los nódulos hiperfuncionantes. Algunas neoplasias muestran captación discordante, o sea que captan el yodo pero no lo organifican y, por lo tanto solo parecen funcionar cuando se examinan con Tc99.

ULTRASONOGRAFIA

Se utiliza para ver nódulos voluminosos (más de 2.5 o 3 cm) diferenciando aquellos con un componente quístico o sólido que por el examen físico aumentan rápidamente de volumen, la USG suele ser útil para prever la evolución, porque la presencia de degeneración quística disminuye la probabilidad de que la lesión progrese a ser más tóxica. También puede ser útil un examen ultrasonográfico para estimar un

componente "no funcional" de un nódulo hiperfuncional con el fin de distinguir entre un nódulo sólido y uno parcialmente quístico.

Este estudio se debe de realizar con un transductor de alta resolución (7.5 y 10 MHz), y visualizarse a la glándula tiroides en los distintos planos al igual que las cadenas ganglionares regionales.

La glándula tiroides muestra una ecoestructura homogénea, con una ecogenicidad mayor a las estructuras musculares adyacentes. La sensibilidad de este estudio es de 82% y una especificidad del 78%, con una precisión diagnóstica del 80%.

Los nódulos tiroideos se pueden presentar con ecogenicidad normal, homogénea o sobre una glándula con ecogenicidad alterada, aumentada de tamaño y heterogénea.

Las lesiones malignas pueden ser hiperecoicas, hipoecoicas, isoecoicas, o con ecogenicidad mixta (sólido-quístico), o con patrón heterogéneo.

El carcinoma papilar puede presentar un halo o anillo hipoeicoico periférico, como las lesiones benignas. Se pueden observar nódulos altamente ecogénicos o con puntos ecogénicos en su interior, con o sin sombra acústica.

Se pueden clasificar las lesiones quísticas en 7 tipos:

TIPO DE LESION	DESCRIPCION
TIPO I	Lesión quística menor de 1 cm de diámetro
TIPO II TIPO IIb	Lesión quística mayor de 1 cm de diámetro Con pequeños pólipos o elevación de la cúpula del quiste
TIPO III	Quistes grandes con proyecciones hacia la luz > 1 cm
TIPO IV	Quiste con un componente sólido localizado periféricamente
TIPO V	Quiste con componente mixto (Sólido-Líquido)
TIPO VIa	Masa sólida con quistes crecientes
TIPO VIb	Quistes redondeados
TIPO VII	Masa sólida con uno o dos quistes solamente

La probabilidad de carcinoma en los nódulos tiroideos quísticos es de un 14%, siendo de un 80% en los tipo III y V. En el tipo IV el rango es de un 40%, en el tipo II el rango es del 4%.⁶⁷⁸⁹

BIOPSIA Y CITOLOGIA POR ASPIRACION CON AGUJA FINA

La biopsia por aspiración con aguja fina para los nódulos tiroideos ha tomado ventaja sobre otros métodos de diagnóstico para el cáncer tiroideo, en donde se han reportado una frecuencia de sensibilidad y especificidad excediendo el 90%, la técnica se realiza en una forma sencilla y segura, con complicaciones mínimas como dolor. Sin embargo, para tomar una adecuada muestra muchos autores refieren obtener entre 3 a 6 aspiraciones. Una muestra satisfactoria contiene al menos cinco o seis grupos de 10 a 15 grupos de células bien preservadas. Las células son categorizadas por los citólogos por su apariencia en: Benignos, indeterminados o sospechosos y malignos. El diagnóstico de carcinoma tiroideo papilar por la biopsia por aspiración con aguja fina, es particularmente seguro, pocos cánceres son olvidados y más de los especímenes malignos son realmente identificados como tales con una sensibilidad y especificidad del 100%. Sin embargo, para las neoplasias foliculares esta técnica es mucho menos segura. En el sentido de los criterios de malignidad, la sensibilidad puede ser menor del 8%. Si una neoplasia folicular no es claramente benigna o la examinación citológica es clasificada como cáncer, la sensibilidad puede ser de alrededor del 90%, desafortunadamente esta asociado con una especificidad es menor del 50% (un gran número de falsos negativos).

El valor de esta aspiración es mayor o menor según la calidad de las muestras celulares. Por tanto, hay que hacer todo lo posible para perfeccionar cada etapa de la técnica con el fin de obtener una muestra satisfactoria. Indudablemente la mejor manera de asegurar un buen resultado es el aprendizaje individual cerca de un operador experimentado.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PALPACION: Se palpa cuidadosamente el tiroides y la zona vecina para localizar la lesión blanco. De preferencia se pone al paciente en decúbito supino con una almohada como sostén en el cuello, de manera que los músculos cervicales estén relajados. El operador esta de pie en un lado del paciente, el opuesto del lóbulo palpado, para que la glándula se fije entre el dedo del investigador y la traquea, y pueda delimitarse el contorno del lóbulo. Así pueden estimarse pequeños cambios de forma y consistencia de la glándula.

INSTRUMENTO PARA LA ASPIRACION CON AGUJA FINA: Este instrumento esta diseñado como una jeringa desechable a la cual se une una aguja de pequeño calibre (número 22 a 23 diámetro externo 0.6 mm) y 2.5 cm de longitud. No se requiere anestesia local.

TOMA DE LA MUESTRA: Se inserta rápidamente la aguja en el lóbulo tiroideo, sin presión negativa en la jeringa. Cuando el operador esta seguro que la punta de la aguja se halla en la zona blanco, se retrae el embolo y se crea un vacío en la jeringa y en la luz de la aguja. Conservando este vacío se mueve la aguja hacia atrás y delante en ángulos diversos con la línea de penetración para obtener muestras celulares adecuadas. Se interrumpe la aspiración si aparece una gota de sangre en la punta de la jeringa. Es esencial restablecer la presión atmosférica en la jeringa antes de separarla de la aguja. Esto se logra liberando el embolo. Con la aguja todavía colocada en el blanco, se desconecta la jeringa. Solo entonces se puede extraer la aguja de la lesión.

La jeringa se llena de aire por retracción del embolo, vuelve a conectarse la aguja y se empuja el embolo para colocar el material que hay en la aguja en un portaobjetos y preparar un frotis. En ocasiones si el producto de aspiración es poco, hay que repetir las tomas de muestras.

FIJACION Y TINCION: El frotis puede secarse al aire y teñirse según el método de May-Grunwald Giemsa, o bien fijarse con alcohol y teñirlo con el método Papanicolau. La mayoría de los citopatólogos prefieren la coloración de Papanicolau. En la práctica, los frotis secados al aire a veces son más fáciles de manipular y la fijación es más segura.

Debe destacarse que su sensibilidad y especificidad varia de un autor a otro, la literatura reporta una sensibilidad del 41 al 98% y una especificidad del 66 al 93%. Los falsos negativos se reportan en un 3%, así como los falsos positivos hasta 1%.⁶⁷⁹²³

TOMOGRAFÍA COMPUTADA

La glándula tiroides normal por TC sin contraste, presenta una densidad mayor que los músculos adyacentes, reforzando en forma marcada y homogénea con la administración de sustancias yodadas por vía endovenosa.

La TC helicoidal con cortes de 3 a 1 mm de espesor ha aumentado la sensibilidad en la detección de nódulos intratiroides pequeños. La TC es muy útil en la detección de calcificaciones en tumores benignos y malignos así mismo, puede detectar necrosis, presentándose como masas hipodensas, acompañadas con áreas de calcificación, frecuentemente con infiltración a tejidos adyacentes.

RESONANCIA MAGNETICA

La glándula tiroides se presenta con una intensidad de señal intermedia en T1, homogénea y en T2 es hiperintensa con relación a los músculos adyacentes.

El carcinoma se presenta hipo e hiperintenso y homogéneo en T1 con relación al resto de la glándula y en T2 se tornan hiperintensos y heterogéneos con relación a la glándula normal.⁶⁷⁹

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

PATOLOGÍA DEL NÓDULO TIROIDEO

Los nódulos tiroideos son muy frecuentes (los presentan el 4 % de la población) que todos los cirujanos deben saber diagnosticar y tratar a los pacientes con este trastorno. Para el tratamiento adecuado de un nódulo tiroideo hay tres requisitos previos que tener en cuenta: 1) Establecer un diagnóstico adecuado, 2) Saber cuando operar, 3) Saber como operar.

Las técnicas sin penetración corporal utilizadas para determinar el diagnóstico histológico de un nódulo tiroideo, desafortunadamente no merecen toda la confianza. Por tanto, es esencial apreciar la utilidad clínica de estos estudios para determinar quien necesita ser operado. La selección de un paciente para ser intervenido no suele poderse basar solamente en una prueba, debe de efectuarse una valoración combinada de toda la información disponible, clínica y de laboratorio. Si la decisión es operar el cirujano a de seleccionar una estrategia que de al paciente las mayores posibilidades de curación con peligro mínimo de complicación.

DIAGNÓSTICO:

Para realizar el diagnóstico se debe de tener la sospecha de todo nódulo que crece rápidamente o que provoca ronquera, debe de despertar la sospecha de carcinoma tiroidea. Así mismo se debe de realizar un adecuado examen clínico ya que un nódulo duro, fijo a estructuras vecinas, acompañado de adenopatía cervical debe hacer sospechar de un tumor maligno, muchas veces puede cursar con parálisis unilateral de una cuerda vocal, lo cual es indicativo de intervención quirúrgica inmediata. La incidencia de malignidad de un nódulo tiroideo varia entre el 5% al 20%.

Los métodos de estudio para realizar el diagnóstico deben ser, la biopsia por aspiración con aguja fina cuando los nódulos sean mayores de 2 cm, si son menores de estas dimensiones la biopsia se puede realizar con apoyo del ultrasonido. El USG nos ayuda a diferenciar nódulos sólidos y quísticos, pero no puede diferenciar las lesiones benignas de las malignas. El empleo de rayos X tiene un valor minimo para el diagnóstico de esta patología, así mismo el uso de gamagrama tiroideo ya que este estudio tiene sus indicaciones específicas.

INDICACIONES QUIRÚRGICAS

- 1.- Deben extirparse todos los nódulos tiroideos sospechosos de malignidad según la historia o el examen clínico, incluso si no puede confirmarse la malignidad por otros exámenes.
- 2.- Todos los nódulos tiroideos deben de eliminarse cuando la biopsia con aguja fina no es concluyente o despierta sospecha de malignidad.
- 3.- Los nódulos solitarios, en pacientes menores e 25 años y mayores de 60 años, suelen tener que extirparse, porque estadísticamente es muy frecuente la malignidad en las personas de esta edad.
- 4.- En nódulos solitarios, no incluidos en las categorías anteriores, puede tener valor un gamagrama del tiroides. Hay que extirpar los nódulos solitarios fríos, sólidos o casi sólidos por ultrasonografía o por citología de biopsia por aspiración.
- 5.- Otras lesiones a menos que provoquen compresión o molestia local que indiquen cirugía, pueden vigilarse.
- 6.- Personas que por cuestión estética deseen operarse. 67891721

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ENFERMEDAD DE GRAVES

La enfermedad de Graves es una enfermedad autoinmune que puede tener manifestaciones tiroideas y extratiroideas que pueden involucrar los músculos extraoculares y la piel. Más de las manifestaciones en pacientes con enfermedad de Graves evidencian un estado Hipertiroideo y causan anomalías en muchos órganos y sistemas incluyendo el sistema cardiovascular y nervioso. Clínicamente no es posible predecir el curso y las alteraciones que tendrán estos pacientes. La enfermedad de Graves es una enfermedad autoinmune y algunos de estos individuos son genéticamente predispuestos para padecer la enfermedad. Usualmente el diagnóstico es relativamente fácil de realizar, una de las reglas es la tiroiditis subcutánea, fascias tirotoxicóxicas y otras condiciones. El tratamiento ideal puede ser el siguiente: 1) un rápido control de las manifestaciones de la enfermedad, 2) regreso rápido al estado eutiroideo, 3) mínima morbilidad y mortalidad, 4) un costo razonable.

Estos pacientes pueden tratarse con fármacos antitiroideos, radionúclidos y tratamiento quirúrgico. Las reacciones desagradables son raras con el propiltiuracilo y el metimazol, los agentes más utilizados. Sin embargo, con tratamiento antitiroideo medicamentoso el paciente ha de tomar el fármaco durante largo tiempo, y cuando lo interrumpe es frecuente la recaída. La terapéutica prolongada con la administración de varias dosis al día de muchas tabletas puede originar una falta de fidelidad al tratamiento por parte del enfermo. Las probabilidades de esta falta de fidelidad quizás puedan reducirse al mínimo mediante un régimen breve, consistente en una sola dosis diaria, pero su eficacia es aún objeto de controversia. Además, durante el tratamiento antitiroideo prolongado, es difícil prever si se presentara una remisión, y cual será su duración, aunque la disminución del volumen del bocio durante el tratamiento indica fuertemente una remisión a largo plazo. La reacción normal de TSH a la acción de TRH, un nivel de inmunología estimulante de tiroides normal, o la supresión normal de tiroides en reacción a la administración de hormona tiroidea, no siempre garantizan la remisión.

La proporción global de remisiones informada fue aproximadamente de 50 a 66% y de 45%. Los medicamentos antitiroideos se consideran superiores a los tratamientos por ablación, porque los pacientes pueden volverse eutiroideos, y seguir así durante el periodo entre el comienzo de la enfermedad y su remisión espontánea sin lesión irreversible de la glándula tiroides. Los pacientes que han recibido antitiroideos pueden producirse hipotiroidismo, aunque en menor grado y después de un intervalo más prolongado que en pacientes tratados por cirugía o con yodo radiactivo.

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

El tratamiento con antitiroideos es el de elección para mujeres durante el embarazo, cuando pueden conservarse eutiroideas con una dosis relativamente baja. El tratamiento antitiroideo durante el embarazo puede causar malformaciones congénitas. Sin embargo, el papel del metimazol supera con creces las posibles complicaciones y los raros efectos teratogénos.

TRATAMIENTO CON YODO RADIATIVO

El yodo radiactivo (I^{131}) es el tratamiento más utilizado para la enfermedad de Graves. Sus ventajas dependen de la simplicidad de administración (no es necesaria la hospitalización) y de la ausencia de las secuelas que acompañan a la cirugía, como la formación de cicatrices. Además, el tratamiento con yodo radiactivo suele poderse llevar a cabo en pacientes externos con un costo razonable. Sin embargo, en periodos de observación más prolongados, se han descubiertos dos inconvenientes principales de este tratamiento: un retraso en el control del hipertiroidismo, y un incremento en la frecuencia acumulativa de hipotiroidismo. El intervalo requerido para lograr que la administración de I^{131} logre un estado eutiroideo suele ser de unos seis meses.

INDICACIONES PARA INDICAR ABLACION CON YODO RADIATIVO

- 1) Un periodo prolongado de latencia antes de obtener un resultado efectivo por 6 meses
- 2) Más de un tratamiento con yodo radiactivo puede necesitarse en algunos pacientes
- 3) Hay un elevado riesgo para tumores benignos tiroideos seguidos de ablación con yodo

- 4) Hay un pequeño incremento en el riesgo de la transformación maligna, con la administración de yodo radiactivo si se administra a pacientes jóvenes.
- 5) Los cánceres tiroideos que se desarrollan en pacientes quienes reciben yodo radiactivo tienden a presentar tumores más agresivos tardíos que aquellos pacientes que no reciben yodo radiactivo.
- 6) Las mujeres en edades fértiles deben prolongar en tiempo para embarazarse por lo menos 1 año después de haber recibido yodo radiactivo.
- 7) La oftalmopatía de Graves es más posible después del tratamiento con yodo radiactivo que después de una tiroidectomía en muchos pero no todos los estudios.
- 8) El hipotiroidismo es inevitable después del tratamiento con yodo radiactivo.
- 9) Hay un inexplicable incremento en la mortalidad en pacientes tratados con yodo radiactivo cuando se compara con la población general..

CIRUGÍA

Entre las tres modalidades de tratamiento de la enfermedad de Graves, la cirugía que disminuye el número de células foliculares hiperactivas por extirpación es el tratamiento clásico más primitivo. La cirugía se recomienda principalmente para adultos con una captación muy baja de yodo por el tiroides, y para niños o mujeres embarazadas.

La incidencia de hipotiroidismo aumenta en un 2.8% cada año posterior al tratamiento con yodo radiactivo y de 1.7% con tratamiento quirúrgico. La frecuencia de hipertiroidismo recurrente es más frecuente en pacientes tratados con cirugía en relación a los tratados con yodo radiactivo, ya que las células tiroideas de los pacientes tratados con cirugía esta intactas, pero en pacientes tratados con yodo radiactivo están lesionadas.

INDICACIONES ABSOLUTAS

- 1) Pacientes con enfermedad de Graves y sospecha documentada de nódulos tiroideos malignos, diagnosticados por BAAF, quienes se sometieron a cirugía. Aproximadamente el 20% de los nódulos en pacientes con enfermedad de Graves son Cánceres Tiroideos.
- 2) Las pacientes embarazadas quienes no se controlan realmente con medicamentos antitiroideos o en quienes presentan reacciones alérgicas severas mientras son tratados médicamente, son candidatos para cirugía. La tiroidectomía es usualmente realizada durante el segundo trimestre.
- 3) Pacientes quienes desean embarazarse pronto después del tratamiento quirúrgico, son candidatos ya que la mayoría de los médicos recomiendan no embarazarse en por lo menos un año después del tratamiento con yodo radiactivo.
- 4) Pacientes que tiene síntomas de compresión local como dolor o disfagia, los cuales no disminuyen con el yodo radiactivo, mientras que la cirugía elimina estos síntomas en la mayoría de los pacientes.
- 5) Pacientes quienes no aceptan la exposición al yodo radiactivo, deben ser sometidos a tiroidectomía
- 6) Los niños deben de ser sometidos a tiroidectomía.

INDICACIONES RELATIVAS

- 1) Pacientes con pobre compliance pueden ser candidatos para tiroidectomía porque hay una alta probabilidad de hipotiroidismo después de la ablación con yodo radiactivo y después de la tiroidectomía subtotal.
- 2) Pacientes en quienes se necesitan tener un rápido control de los síntomas pueden ser candidatos a tiroidectomía. La ablación con yodo radiactivo tiene entre 6 semanas y 6 meses de latencia durante el cual los pacientes pueden necesitar medicamentos antitiroideos, mientras que la cirugía produce una rápida remisión de los síntomas.
- 3) Pacientes con manifestaciones severas de oftalmopatía de graves tiene indicaciones relativas para tiroidectomía. Total o casi total parece estabilizar o disminuir las manifestaciones oculares, mientras que la ablación con yodo radiactivo tiende a incrementar la oftalmopatía de Graves aun con administración de corticoesteroides.

- 4) Pacientes con glándula tiroides de gran tamaño y relativamente baja captación al yodo, son candidatas a tiroidectomía.

CRITERIOS PARA SELECCIONAR EL TRATAMIENTO DEL HIPERTIROIDISMO

	Fármacos Antitiroideos	I 131	Cirugía
Edad	Cualquier edad	> 35 años	< 35 años
Tamaño del bocio	Pequeño	Medio o pequeño	Grande o medio
Gravedad del hipertiroidismo	Leve	Grave o moderado	Grave o moderado
Duración de la enfermedad	Breve	Prolongada	No aplicable
Embarazo	No aplicable	Después de la edad reproductiva	Edad más joven
Factores sociales	Posibilidad de acceso medico	No aplicable	Reintegración temprana al trabajo

CUIDADOS PREOPERATORIOS

Los antitiroideos se utilizan para preparar a los pacientes que van a ser operados, y hacerlos eutiroideos. Se puede realizar combinación de antitiroideos y tiroxina para evitar cualquier aumento de tamaño y de la vascularidad del bocio. Se recomienda administrar la solución de lugol durante 7 a 14 días antes de operar personas con bocios muy voluminosos, para disminuir la vascularidad de la glándula y el peligro de una hemorragia intraoperatoria excesiva.

Se puede utilizar propranolol como producto único para preparar a los enfermos que se van a operar. Consideran que esto permite una preparación más breve, con cronología más flexible para la operación; también puede hacer que la glándula disminuya de volumen y de vascularidad. El tiempo de preparación con propranolol puede ser de 4 días. Con éste medicamento se ha producido tempestad tiroidea postoperatoria. En ocasiones, después de operar hay taquicardia, hiperhidrosis y ansiedad pasajeras. Rara vez se utiliza el propranolol como único compuesto, excepto en pacientes que han sufrido efectos adversos con los antitiroideos y con yodo radiactivo.

En enfermos con tempestad tiroidea el tratamiento con propranolol, corticoesteroides, solución de lugol y antitiroideos, ayuda a recuperar rápidamente la normalidad de las pruebas funcionales tiroideas. La administración de dexametasona (2 mg vo c 6 hrs por 4 dosis) a los hipertiroideos, disminuye los valores séricos de T4 y T3 y tiroglobulina, hasta acercarse o lograr el nivel basal, en plazo de 5 o 6 días. ^{6 7 8 16 14 13 22}

ESTIMACION DEL TAMAÑO DEL TIROIDES RESIDUAL

TIROIDECTOMÍA TOTAL VS TIROIDECTOMÍA SUBTOTAL: La elección de una tiroidectomía total o subtotal depende de diversos factores, incluyendo la experiencia de los cirujanos. Pacientes con coexistencia de patología maligna u oftalmopatía severa parece beneficiarse con la tiroidectomía total. Pacientes quienes no aceptan la reoperaciones por una posible recurrencia y pacientes que se rehúsan a la administración de yodo radiactivo deben someterse a tiroidectomía total o casi total. Para la mayoría de los pacientes, muchos, pero no todos, los cirujanos recomiendan una tiroidectomía subtotal preservando aproximadamente de 4 a 5 gr.

La incidencia de hipotiroidismo seguido de una tiroidectomía subtotal tiene un rango de 3 al 48%.

Los remanentes tiroideos que son de 8 gr o mayores disminuyen el riesgo de hipotiroidismo posquirúrgico pero incrementa la persistencia de una recurrencia. Muchos cirujanos dejan remanentes menores de 8 gr porque un gran remanente es posible que resulte en una recurrencia en 15% de los pacientes.

Se recomienda la preservación de 4 a 7 gr de tiroides en el tejido remanente, mientras que en niños el remanente debe de ser de 3 gr porque la recurrencia puede ser más posible. Un remanente menor de 3 cm es posible que resulte con 2 al 10% de riesgo de recurrencia y el 40% de posibilidades de desarrollar hipotiroidismo.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TIROIDECTOMÍA SOUBTOTAL BILATERAL VS CIRUGÍA DE HARTLEY-DUNHILL: El tejido tiroideo remanente puede dejarse en ambos sitios (tiroidectomía subtotal bilateral) ó solo en un lado mientras una lobectomía e istmusectomía son realizadas en el otro lado como lo describió Hartley-Dunhill. No se encontró diferencia entre los dos procedimientos pero la mayoría de los autores prefieren la segunda ya que permite dejar un remanente mayor en un lado, usualmente de 4 gr. La frecuencia de complicaciones con la cirugía de Hartley-Dunhill incluyen el riesgo de hematoma, formación queuloide e infección. Las posibilidades e lesión del nervio laríngeo recurrente e hipoparatiroidismo no deben exceder el 2%. En algunas revisiones de grandes series se reportan lesiones del laríngeo recurrente del 0.2% y 0.027%.

CUIDADOS POSTQUIRURGICOS

Es innecesaria la administración de antitiroideos después de la tiroidectomía subtotal, en pacientes con valores de T3 y T4 normales prequirúrgicos. Puede producirse tetania postoperatoria en plazo de 6 a 12 hrs después de la cirugía, la mayoría de los cuales son transitorios y reaccionan con reemplazo de calcio vía oral o intravenosa. La mayoría de estos pacientes se vuelven eutiroides en plazo de un año. ^{16 22}

TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON BOCIO NODULAR QUE TIENE FUNCION AUTONOMA

Los nódulos tiroideos con función autónoma, son independientes de TSH para su crecimiento y función. Como concentran selectivamente el yodo radiactivo en mayor proporción que el resto de la glándula tiroidea, por centellografía el nódulo o los nódulos se observan "calientes", en contraste con el parénquima extranodular controlado por el mecanismo de retroalimentación normal de hormona estimulante del tiroides-hormona tiroidea (TH-TSH). Este tejido de función autónoma puede presentarse en zonas dispersas como nódulo solitario o bien como nódulos múltiples (enfermedad clásica e Plummer). Estas lesiones probablemente sean un espectro de tejido tiroideo con función autónoma. Según la masa de tejido hiperfuncional y la secreción correspondiente de hormonas tiroideas, el paciente puede ser eutiroides o Hipertiroides. La mayoría de los enfermos con tejido tiroideo de función autónoma, manifiesto como nódulo solitario o como nódulos múltiples son eutiroides. Si hay hipertiroidismo suele ser menos grave que el de la enfermedad de Graves.

PATOGENIA

La patogenia de esta enfermedad sigue siendo obscura. Suele considerarse como fase temprana en el desarrollo de un bocio multinodular. En este concepto, una consecuencia de la constante estimulación por concentraciones bajas de TSH es el desarrollo último de la función autónoma de algunos nódulos. Otra posibilidad es que las células foliculares sean policlonales; hay un grupo de células dentro el mismo folículo que tienen capacidades diferentes para yodar proteínas lúminales. Por tanto, la replicación de las células podría dar origen a folículos con función muy diferente, unos calientes al nacer y otros fríos. Esta heterogeneidad entre las células foliculares puede explicar el desarrollo de nódulos fríos y calientes.

La mayor incidencia de estos nódulos de función autónoma son zonas endémicas de bocio. Se ha reportado que el 50-60% de los pacientes con grandes nódulos múltiples, o solitarios autónomos tenían o desarrollaron hipertiroidismo. La duración media del bocio fue de 15.3 años. El hipertiroidismo es más frecuente en enfermos de 60 o más años y en los que tenían nódulos autónomos múltiples.

El hipertiroidismo de Jod-Basedow puede provocarse en eutiroides con nódulos autónomos por la administración de yodo. Según la tasa de tejido autónomo, este fenómeno puede presentarse en el 20-53% de los pacientes. En personas de edad avanzada, la administración de yodo puede desencadenar hipertiroidismo y crear posibles problemas cardíacos. También se ha señalado el hipertiroidismo agudo después de administrar sustancias de contraste radiográfico que contiene yodo.

Los nódulos tiroideos de función autónoma no son estrictamente autónomos, sino que pueden tener crecimiento y función modulados por TSH. Esta posibilidad se basa en la presencia de receptores de TSH, un sistema de adenilciclasa que reacciona en los epitelios tiroideos de nódulos autónomos. Aunque la mayor parte de los nódulos hiperfuncionantes parecen ser independientes de TSH, la administración de hormona tiroidea (T3 o T4) ha disminuido la captación de yodo radiactivo. En general los nódulos autónomos

dependientes son relativamente pequeños, no se acompañan de supresión funcional del parénquima vecino, y se relaciona con valores séricos de T4 bajos o normales medios. ⁶⁷⁸¹⁵¹⁷

NÓDULOS TIROIDEOS SOLITARIOS DE FUNCION AUTONOMA

Estos nódulos representan el 5 al 10% de todos los nódulos solitarios, y se presentan sobre todo en mujeres (proporción de 13:1 de mujer a varón) y se desarrollan más frecuentemente en grupos de edad avanzada. La evolución natural de un nódulo autónomo solitario no ha sido bien establecida, porque no disponemos de una definición clara de esta lesión. La mayor parte de estas lesiones no secretan una cantidad suficiente de tiroxina ó de triyodotironina para producir hipertiroidismo. Aunque la incidencia de hipertiroidismo con este tipo de nódulos varía del 18 al 32%, en seguimientos de más de 15 años solo se ha observado toxicidad del 8.8%.

El paciente típico es una mujer entre la cuarta o quinta década de la vida que se presenta con un nódulo tiroideo asintomático de 2.5 cm ó menos de diámetro y que es eutiroides según la valoración clínica y biológica. La progresión de un nódulo tiroideo de función autónoma en cuanto a aumento de volumen e incremento de su actividad funcional no es lineal, sino que crece únicamente con la edad, y parece existir una relación directa entre volumen y función, según demuestra una exploración tiroidea con radionúclidos. Los nódulos autónomos de menos de 2.5 cm de diámetro suelen mostrar supresión incompleta del parénquima tiroideo vecino. La supresión completa se produce con lesiones de 3 cm ó más de volumen, y los pacientes con tiorotóxicosis suelen tener lesiones de diámetro de 3 a 4.5 cm o mayores. El no observar que la mayoría de las lesiones progresen a hipertiroidismo, así como la gran variación en la toxicidad según el tamaño del nódulo, refleja la tendencia de estos nódulos a sufrir cambios degenerativos, la pérdida gradual de la estimación de TSH, o bien ambos fenómenos juntos.

BOCIO MULTINODULAR TÓXICO (ENFERMEDAD DE PLUMMBER)

La diferencia de la enfermedad de Graves y la enfermedad de Plummer en cuanto a la proporción de hipertiroidismo es 4:1, así mismo el hipertiroidismo tiene lugar en pacientes de más edad, con bocio multinodular de 12 a 15 años de evolución. Así mismo las manifestaciones clínicas de la hipertoemia concomitante suele ser más leve que las de la enfermedad de Graves. La glándula tiroidea en la mayoría de los sujetos con bocio multinodular tóxico pesa de 100 a más gramos. El carcinoma tiroideo es raro en la enfermedad de Plummer, se ha señalado hasta el 10% de las personas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de un nódulo tiroideo solitario de función autónoma se establece por exploración con Tc99 que demuestra aumento de la captación de radionúclido en forma de: 1) un nódulo caliente (isoactivo) con intensidad de actividad comparable a la del resto del parénquima extranodular, 2) un nódulo hiperfuncional (caliente) con supresión incompleta del parénquima tiroideo restante, 3) un nódulo caliente con supresión completa del parénquima tiroideo restante y tiorotóxicosis. La autonomía de la función se caracteriza por persistencia de captación de pertecnetato de tecnecio o de yodo radiactivo por parte del nódulo, a pesar de que el paciente recibe dosis supresoras de hormona tiroidea. Otro criterio es la reacción plana TSH a la inyección de TRH.

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS

NÓDULOS TIROIDEOS SOLITARIOS DE FUNCION AUTONOMA

La decisión de tratar un nódulo tiroideo de función autónoma depende del volumen y de la función del nódulo, y de la edad del enfermo. Hay una progresión lenta del tamaño y de función con el paso de los años. La progresión hacia la toxicidad guarda relación con el volumen del nódulo, rara vez se desarrolla la función autónoma con nódulos menores de 2.5 cm de diámetro y ocurre principalmente con nódulos de 3 cm o mayores en pacientes de edad avanzada. Se ha estimado que el 20% de los sujetos con un nódulo tiroideo autónomo no tóxico de 3 cm ó mayor desarrollaran tiorotóxicosis en plazo de unos seis años. Las lesiones menores tienen mucho menos peligro. En consecuencia puede recomendarse la extirpación profiláctica, o la

dependientes son relativamente pequeños, no se acompañan de supresión funcional del parénquima vecino, y se relaciona con valores séricos de T4 bajos o normales medios. ⁶⁷⁸¹⁵¹⁷

NÓDULOS TIROIDEOS SOLITARIOS DE FUNCION AUTONOMA

Estos nódulos representan el 5 al 10% de todos los nódulos solitarios, y se presentan sobre todo en mujeres (proporción de 13:1 de mujer a varón) y se desarrollan más frecuentemente en grupos de edad avanzada. La evolución natural de un nódulo autónomo solitario no ha sido bien establecida, porque no disponemos de una definición clara de esta lesión. La mayor parte de estas lesiones no secretan una cantidad suficiente de tiroxina ó de triyodotironina para producir hipertiroidismo. Aunque la incidencia de hipertiroidismo con este tipo de nódulos varía del 18 al 32%, en seguimientos de más de 15 años solo se ha observado toxicidad del 8.8%.

El paciente típico es una mujer entre la cuarta o quinta década de la vida que se presenta con un nódulo tiroideo asintomático de 2.5 cm ó menos de diámetro y que es eutiroides según la valoración clínica y biológica. La progresión de un nódulo tiroideo de función autónoma en cuanto a aumento de volumen e incremento de su actividad funcional no es lineal, sino que crece únicamente con la edad, y parece existir una relación directa entre volumen y función, según demuestra una exploración tiroidea con radionúclidos. Los nódulos autónomos de menos de 2.5 cm de diámetro suelen mostrar supresión incompleta del parénquima tiroideo vecino. La supresión completa se produce con lesiones de 3 cm ó más de volumen, y los pacientes con tirotoxicosis suelen tener lesiones de diámetro de 3 a 4.5 cm o mayores. El no observar que la mayoría de las lesiones progresen a hipertiroidismo, así como la gran variación en la toxicidad según el tamaño del nódulo, refleja la tendencia de estos nódulos a sufrir cambios degenerativos, la pérdida gradual de la estimación de TSH, o bien ambos fenómenos juntos.

BOCIO MULTINODULAR TÓXICO (ENFERMEDAD DE PLUMMBER)

La diferencia de la enfermedad de Graves y la enfermedad de Plummer en cuanto a la proporción de hipertiroidismo es 4:1, así mismo el hipertiroidismo tiene lugar en pacientes de más edad, con bocio multinodular de 12 a 15 años de evolución. Así mismo las manifestaciones clínicas de la hipertoemia concomitante suele ser más leve que las de la enfermedad de Graves. La glándula tiroidea en la mayoría de los sujetos con bocio multinodular tóxico pesa de 100 a más gramos. El carcinoma tiroideo es raro en la enfermedad de Plummer, se ha señalado hasta el 10% de las personas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de un nódulo tiroideo solitario de función autónoma se establece por exploración con Tc99 que demuestra aumento de la captación de radionúclido en forma de: 1) un nódulo caliente (isoactivo) con intensidad de actividad comparable a la del resto del parénquima extranodular, 2) un nódulo hiperfuncional (caliente) con supresión incompleta del parénquima tiroideo restante, 3) un nódulo caliente con supresión completa del parénquima tiroideo restante y tirotoxicosis. La autonomía de la función se caracteriza por persistencia de captación de pertecnetato de tecnecio o de yodo radiactivo por parte del nódulo, a pesar de que el paciente recibe dosis supresoras de hormona tiroidea. Otro criterio es la reacción plana TSH a la inyección de TRH.

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS

NÓDULOS TIROIDEOS SOLITARIOS DE FUNCION AUTONOMA

La decisión de tratar un nódulo tiroideo de función autónoma depende del volumen y de la función del nódulo, y de la edad del enfermo. Hay una progresión lenta del tamaño y de función con el paso de los años. La progresión hacia la toxicidad guarda relación con el volumen del nódulo, rara vez se desarrolla la función autónoma con nódulos menores de 2.5 cm de diámetro y ocurre principalmente con nódulos de 3 cm o mayores en pacientes de edad avanzada. Se ha estimado que el 20% de los sujetos con un nódulo tiroideo autónomo no tóxico de 3 cm ó mayor desarrollaran tirotoxicosis en plazo de unos seis años. Las lesiones menores tienen mucho menos peligro. En consecuencia puede recomendarse la extirpación profiláctica, o la

supresión para nódulos con función autónoma de 3 cm o mayores, especialmente si la función secretora esta en los valores altos de la normalidad o si el paciente esta en edad avanzada o puede tener disminuida la tolerancia para la toxicidad. La observación sola esta justificada en lesiones pequeñas. La excepción es el nódulo autónomo en pacientes jóvenes, en quienes la proporción de la progresión a la toxicidad se acerca al 25%.

Si la lesión es bastante grande para dar síntomas, o si el paciente es Hipertiroideo, esta indicado el tratamiento. Cualquier hipertiroidismo puede controlarse con medicamentos antitiroideos. Esta terapéutica no cambia el volumen del bocio, pero puede ser adecuado el tratamiento prolongado para el enfermo de mal pronóstico quirúrgico, ó que no desea el tratamiento con yodo radiactivo.

La administración de yodo radiactivo ha merecido popularidad para los pacientes con nódulo de función autónoma tóxico solitario, porque la lesión tiene avidez por el yodo y porque el parénquima tiroideo restante será afectado muy poco por la radicación. La dosis suele ser de 15 a 55 mCi (dosis media de 23 mCi). Después de la administración del yodo los resultados a largo plazo indican una frecuencia de hipotiroidismo que aumenta con el tiempo; 25% a los 5 años, 33% a los 10 años y 50% a los 15 años.

Aunque los nódulos solitarios tóxicos suelen tratarse satisfactoriamente con yodo radiactivo, las ventajas primarias de esta terapéutica son la facilidad de administración, ausencia de peligro quirúrgico y bajo costo. Dicho tratamiento también tiene inconvenientes, cantidad variable de radiación para controlar la toxicidad, la exposición de tiroides restante y de todo el cuerpo a la radiación, la incidencia progresiva de hipotiroidismo, fracaso del nódulo en desaparecer y ausencia de estudio histopatológico.

El tratamiento quirúrgico de un nódulo tiroideo solitario tóxico de función autónoma tiene ventajas sobre el yodo radiactivo. Inmediatamente se restablece el estado eutiroideo, hay menos peligro de que el paciente se vuelva hipotiroideo y se puede llevar un diagnóstico histopatológico.

BOCIO MULTINODULAR TÓXICO

Las opciones terapéuticas para bocio multinodular tóxico (BMT), consisten en fármacos antitiroideos por tiempo prolongado, yodo radiactivo y tiroidectomía subtotal. Como el bocio suele tener un gran volumen, y capta una cantidad relativamente pequeña de yodo, se necesitan grandes dosis de yodo radiactivo para tratamiento, y algunos pacientes suelen requerir más de uno. En pacientes de alto riesgo se prefiere la tiroidectomía subtotal, porque logra el rápido control del hipertiroidismo y suprime el bocio. El paciente se debe de prepara preoperatoriamente con propranolol, el yodo esta contraindicado por la probabilidad de que empeore el estado Hipertiroideo.

En comparación la tiroidectomía subtotal ofrece mejores resultados y una rápida resolución al estado tirotóxico, sin necesidad de un segundo tratamiento, al contrario de lo que ocurre con yodo radiactivo.^{6 7 8 9 17}

BOCIO

El crecimiento de la glándula tiroides (bocio) es un problema endocrino común en la práctica clínica. El bocio puede clasificarse como difuso o nodular y ser tóxico o no tóxico. El nodular puede estar formado por múltiples nódulos (BMN) ó por uno solo. Información reciente sugiere que el 50% de sujetos con un nódulo tiroideo único tiene otros nódulos que se demuestran con la ultrasonografía.

Los estudios epidemiológicos indican una incidencia anual de 0.1 a 1.5% de la enfermedad nodular del tiroides, con una prevalencia aproximada de 4% en EU. (6.4% en mujeres y 1.5% en hombres). El bocio no endémico puede ser causado por una excesiva captación de yodo (amiodarona o alga marina) o por exposición a radiación ionizante y es más común en mujeres y ancianos. En todo el mundo la deficiencia de yodo es la causa más común de bocio (bocio endémico).

PATOGENIA

Se presenta bocio nodular cuando aparece hiperplasia de un pequeño subgrupos de células foliculares con un potencial de crecimiento anormal en múltiples sitios de la glándula tiroides. En la actualidad se desconocen los mecanismos moleculares que estimulan el crecimiento acelerado de solo algunas células foliculares dentro del folículo tiroideo, o porque este proceso tiene lugar en BMN en comparación con tiroides normales. Tampoco hay una explicación clara de la notoria prevalencia en mujeres. Una teoría es que dichas

supresión para nódulos con función autónoma de 3 cm o mayores, especialmente si la función secretora esta en los valores altos de la normalidad o si el paciente esta en edad avanzada o puede tener disminuida la tolerancia para la toxicidad. La observación sola esta justificada en lesiones pequeñas. La excepción es el nódulo autónomo en pacientes jóvenes, en quienes la proporción de la progresión a la toxicidad se acerca al 25%.

Si la lesión es bastante grande para dar síntomas, o si el paciente es Hipertiroideo, esta indicado el tratamiento. Cualquier hipertiroidismo puede controlarse con medicamentos antitiroideos. Esta terapéutica no cambia el volumen del bocio, pero puede ser adecuado el tratamiento prolongado para el enfermo de mal pronóstico quirúrgico, ó que no desea el tratamiento con yodo radiactivo.

La administración de yodo radiactivo ha merecido popularidad para los pacientes con nódulo de función autónoma tóxico solitario, porque la lesión tiene avidez por el yodo y porque el parénquima tiroideo restante será afectado muy poco por la radicación. La dosis suele ser de 15 a 55 mCi (dosis media de 23 mCi). Después de la administración del yodo los resultados a largo plazo indican una frecuencia de hipotiroidismo que aumenta con el tiempo; 25% a los 5 años, 33% a los 10 años y 50% a los 15 años.

Aunque los nódulos solitarios tóxicos suelen tratarse satisfactoriamente con yodo radiactivo, las ventajas primarias de esta terapéutica son la facilidad de administración, ausencia de peligro quirúrgico y bajo costo. Dicho tratamiento también tiene inconvenientes, cantidad variable de radiación para controlar la toxicidad, la exposición de tiroides restante y de todo el cuerpo a la radiación, la incidencia progresiva de hipotiroidismo, fracaso del nódulo en desaparecer y ausencia de estudio histopatológico.

El tratamiento quirúrgico de un nódulo tiroideo solitario tóxico de función autónoma tiene ventajas sobre el yodo radiactivo. Inmediatamente se restablece el estado eutiroideo, hay menos peligro de que el paciente se vuelva hipotiroideo y se puede llevar un diagnóstico histopatológico.

BOCIO MULTINODULAR TÓXICO

Las opciones terapéuticas para bocio multinodular tóxico (BMT), consisten en fármacos antitiroideos por tiempo prolongado, yodo radiactivo y tiroidectomía subtotal. Como el bocio suele tener un gran volumen, y capta una cantidad relativamente pequeña de yodo, se necesitan grandes dosis de yodo radiactivo para tratamiento, y algunos pacientes suelen requerir más de uno. En pacientes de alto riesgo se prefiere la tiroidectomía subtotal, porque logra el rápido control del hipertiroidismo y suprime el bocio. El paciente se debe de prepara preoperatoriamente con propranolol, el yodo esta contraindicado por la probabilidad de que empeore el estado Hipertiroideo.

En comparación la tiroidectomía subtotal ofrece mejores resultados y una rápida resolución al estado tirotóxico, sin necesidad de un segundo tratamiento, al contrario de lo que ocurre con yodo radiactivo.^{6 7 8 9 17}

BOCIO

El crecimiento de la glándula tiroides (bocio) es un problema endocrino común en la práctica clínica. El bocio puede clasificarse como difuso o nodular y ser tóxico o no tóxico. El nodular puede estar formado por múltiples nódulos (BMN) ó por uno solo. Información reciente sugiere que el 50% de sujetos con un nódulo tiroideo único tiene otros nódulos que se demuestran con la ultrasonografía.

Los estudios epidemiológicos indican una incidencia anual de 0.1 a 1.5% de la enfermedad nodular del tiroides, con una prevalencia aproximada de 4% en EU. (6.4% en mujeres y 1.5% en hombres). El bocio no endémico puede ser causado por una excesiva captación de yodo (amiodarona o alga marina) o por exposición a radiación ionizante y es más común en mujeres y ancianos. En todo el mundo la deficiencia de yodo es la causa más común de bocio (bocio endémico).

PATOGENIA

Se presenta bocio nodular cuando aparece hiperplasia de un pequeño subgrupos de células foliculares con un potencial de crecimiento anormal en múltiples sitios de la glándula tiroides. En la actualidad se desconocen los mecanismos moleculares que estimulan el crecimiento acelerado de solo algunas células foliculares dentro del folículo tiroideo, o porque este proceso tiene lugar en BMN en comparación con tiroides normales. Tampoco hay una explicación clara de la notoria prevalencia en mujeres. Una teoría es que dichas

células que se replican de manera autónoma son residuales del tejido tiroideo fetal que simulan la capacidad del tiroides del feto para proliferar a pesar de la supresión de la hormona estimulante del tiroides (TSH): Los factores extratiroideos y bociógenos puede actuar en los potenciales de crecimiento intrínseco y anormal de estas células foliculares, con lo que se produce un desarrollo nodular. La hipótesis más aceptada es que la estimulación prolongada por TSH da lugar a un crecimiento (acelerado) de la masa tiroidea.

Las características del tiroides normal que ayudan a conservar tamaño y función uniformes de los folículos se ven alterados en caso de nódulos tiroideos. De hecho, el considerable crecimiento, y la heterogeneidad estructural y funcional regional son algunos de los datos más característicos del BMN.

Varios factores contribuyen a la heterogeneidad presente en el BMN. En primer lugar, la heterogeneidad de las células foliculares normales puede explicar los rasgos muy variables de sus células de progenie. Las células epiteliales foliculares normales muestran diferencias importantes en potencial de crecimiento, contenido de peroxidasa y capacidad para fijar yodo en la tiroglobulina, que puede ser heredada a su descendencia. Por ejemplo, las células de la progenie con mayor potencial de crecimiento se dividen a mayor velocidad de manera autónoma o en respuesta a estímulo extratiroideo, como el producido por la TSH. Las células epiteliales foliculares con división y tasas de crecimiento rápidas por último explican el gran porcentaje de población total de células foliculares, que se manifiesta clínicamente como nódulos. Cuando están presentes en números bastante grandes, estas células con función de crecimiento autónomo pueden replicarse aun en ausencia de TSH. Un segundo mecanismo que promueve la nodularidad tiroidea en BMN es la formación de tejido fibroso dentro del tiroides como resultado de necrosis y hemorragia foliculares que tiene lugar cuando el riego no puede seguir el ritmo que el parénquima en expansión. Por último, la formación de nódulos puede deberse a mutaciones somáticas que resultan en una sola línea de progenie células con ventaja de crecimiento preferencial y subsecuentemente nódulos bien encapsulados que suelen ser únicos o pocos. Las mutaciones somáticas que se saben tienen lugar en células foliculares del tiroides incluyen oncogenes ras, proteínas G y mutaciones del gen receptor de TSH que dan lugar a adenomas hiperfuncionantes.

Es importante destacar que el crecimiento y la función autónomos son datos o características independientes de células foliculares individuales y ayudan a explicar la heterogeneidad del BMN. Antiguamente se pensó que el hipertiroidismo en BMN se relacionaba con el tamaño de BMN, sin embargo, puede presentarse BMN tóxico en glándulas de tamaño modesto: por ejemplo 50 gr o menos. No hay correlación entre la morfología del nódulo y su función; el tamaño del nódulo y la cantidad de tiroglobulina almacenada carecen de relación con las concentraciones séricas de hormona tiroidea o la capacidad funcional para metabolismo de yodo. Por ejemplo, los folículos grandes se originan en células con mayores tasas de producción de tiroglobulina y coloide, pero liberación disminuida de tiroglobulina. Las células con liberación activa de tiroglobulina dan lugar a micro folículos. Las pruebas sugieren que la disminución enzimática de generaciones subsecuentes de células foliculares puede afectar su capacidad para responder normalmente a la TSH.

VALORACION DIAGNOSTICA

ANAMNESIS

Por lo común, el paciente percibe el crecimiento del tiroides como una más sintomática en el cuello. Sin embargo, con más frecuencia, los bocios son asintomáticos y el médico los descubre en exploraciones físicas sistemáticas. Alrededor del 80% de pacientes con BMN son bioquímicamente eutiroides en la presentación inicial. La valoración clínica debe incluir anamnesis detallada para valorar el diagnóstico diferencial de hipertrofia de tiroides. Las interrogantes respecto a tasa de crecimiento del tiroides y cambios recientes en tamaño, disfonía, dolor cervical, odinofagia, disfagia, exposición previa a radiación y antecedentes de cáncer son importantes en el estudio de riesgo de cáncer tiroideo. Síntomas como disfagia, disfonía, disnea, estridor y tos indicarían la presencia de BMN retroesternal ó intratorácica. Pero se requiere ulterior valoración diagnóstica

EXPLORACION FISICA

Debe dirigirse no solo a la glándula tiroides sino también a ojos, cuello piel y otros órganos importantes para detectar signos de hipertiroidismo e hipotiroidismo. La oftalmopatía o dermatopatía sugieren el diagnóstico concomitante de enfermedad de Graves (en comparación con BMN con hiperfuncionamiento

autónomo). La presencia de adenopatía cervical despierta la sospecha de metástasis a ganglios regionales de un carcinoma tiroideo papilar. Una masa tiroidea dura o nodular fija despierta temor de malignidad, casi siempre en forma de cáncer tiroideo primario y rara vez como lesión metastásica de esa glándula. Sin embargo, con mayor frecuencia, la irregularidad nodular del tiroides se debe a bocio nodular benigno simple o múltiple. Por fortuna, la distensión venosa yugular y el síndrome de vena cava superior son raros, pero aunque estos datos pueden deberse a BMN compresiva, muy a menudo la causa es malignidad.

PRUEBAS DE LABORATORIO

En pacientes con sospecha de BMN debe obtenerse una valoración diagnóstica para sustentar la impresión clínica, averiguar el estado bioquímico funcional del tiroides y cuando sea necesario, para descartar malignidad. La nueva generación de análisis sensibles a TSH es más confiable que las mediciones de tiroxina y triyodotironina libre y total para detectar disfunción de la hormona tiroidea. La TSH sérica puede utilizarse como prueba única inicial del funcionamiento tiroideo, debido a la alta sensibilidad del análisis de la TSH para diagnosticar hipertiroidismo e hipotiroidismo. Si la TSGH sérica es anormal, se recomienda ulterior valoración con tiroxina sérica para confirmar el diagnóstico clínico. Se necesitan pruebas adicionales si se sospecha una anomalía de unión a proteínas o resistencia a la hormona tiroidea. Rara vez esta indicado el uso de anticuerpos antitiroglobulina, de anticuerpos antimicrosómicos y de inmunoglobulinas estimulantes del tiroides, pero ayudaría a establecer el diagnóstico de patología tiroidea autoinmunitaria. Cuando es necesario, se puede utilizar el pertecnetato de tecnecio (^{99m}Tc) en lugar de yodo radioactivo (^{123}I), pero en general ninguno de ellos esta indicado excepto en los pacientes en los que se presume el diagnóstico de enfermedad toxica nodular en comparación con la enfermedad de Graves, o en ocasiones para valorar síntomas compresivos. La captación tiroidea de yodo radioactivo se reserva casi siempre para cálculos de disimetría antes del tratamiento con yodo radioactivo.

La incidencia informada de cáncer tiroideo coexistente con BMN es hasta 10% similar a la observada en pacientes con nódulo tiroideo solitario, y el cáncer coexistente es más común con nódulos no funcionales y en varones. Puede darse el caso de un nódulo que contenga cáncer pero tal vez no se diferencie mediante palpación, ultrasonografía o gammagrafía con radionúclidos. Así, se recomienda aspiración tiroidea con aguja fina (BAAF) para examen citológico en cualquier nódulo tiroideo en que se sospeche malignidad debido a la presencia de síntomas en el paciente o bien a datos físicos palpables. Además, la citología de la BAAF es útil para formular un plan terapéutico. Los nódulos coloides benignos pueden someterse a vigilancia (con tratamiento de supresión con tiroxina o sin el), en tanto que se sugiere ablación quirúrgica cuando los hallazgos citológicos son positivos o se sospecha malignidad. Si tales hallazgos no son diagnósticos, debe repetirse la aspiración, porque se incrementa la utilidad diagnóstica en 50%. Se puede realizar la BAAF de BMN para valorar cualquier nódulo sospechoso, lo que se define como: 1) nódulo palpable prominente; 2) nódulo firme, duro o fijo; 3) cualquier nódulo de crecimiento rápido, o 4) cualquier nódulo en una glándula tiroides que recibió radiación con anterioridad. Con frecuencia no es practico obtener muestras de todos los nódulos palpables en BMN cuando la sospecha clínica de malignidad es baja: En tal circunstancia, la BAAF de uno de dos de los nódulos más prominentes de cada lóbulo tiroideo seria razonable, junto con palpación cervical anual y repetición de BAAF según este clínicamente indicado. En ausencia de radiación cervical, no esta indicada BAAF de nódulos tiroideos no palpables detectados en ultrasonido (sí es que se hizo), por la baja incidencia de carcinoma en esos nódulos.

En cualquier paciente con síntomas de compresión atribuibles a BMN, debe de obtenerse una radiografía de tórax estándar para valorar la desviación y estrechez traqueales. Es interesante hacer notar que con frecuencia la palpación tiroidea subestima el peso de BMN en al menos 25 a 50 gr. La ultrasonografía de alta resolución (7.5 MHz) y la tomografía computarizada (TC) ayudan a definir el tamaño del nódulo y la magnitud de la compresión en los pacientes sintomáticos. La TC del cuello y el mediastino, cuando se realiza con medio de contraste, proporciona clara definición de la glándula tiroides, la traquea y las estructuras vasculares vecinas. El uso de contraste yodado para acentuar las imágenes de la TC tiene la desventaja de que puede provocar hipertiroxinemia inducida por yodo, lo que impediría temporalmente utilizar yodo radioactivo como modalidad terapéutica. De ser necesario, la Resonancia Magnética (RM) de tiroides es tal útil como la TC, aunque es más costosa y rara vez esta indicada en la valoración sistemática en BMN. En presencia de jadeo, estridor o estrechez traqueal importante en la TC, estaria indicado recurrir a pruebas de funcionamiento pulmonar con diagramas de asas de flujo y volumen.

TRATAMIENTO

Las indicaciones para tratamiento en pacientes con BMN incluyen hipertiroidismo, síntomas de compresión atribuibles al bocio, preocupaciones estéticas del paciente y temor de malignidad con base en la anamnesis, la exploración física y por BAAF. En un enfermo asintomático con BMN por lo demás benigna, se recomienda valoración anual con titulaciones de TSH sérica y palpación del tiroides, dada la compensación de este trastorno a tener crecimiento sostenido.

TRATAMIENTO DE SUPRESION CON LEVOTIROXINA

El uso de hormona tiroidea en el tratamiento de supresión del BMN es controvertido. La hormona tiroidea se prescribe en un intento para revertir o prevenir el crecimiento de tiroides por supresión del efecto tirotrópico directo de TSH y cualquier efecto permisivo indirecto sobre otros factores de crecimiento, como el epidérmico. El objetivo del tratamiento de supresión es conservar las concentraciones séricas de TSH, en el límite inferior de lo normal. No se recomienda supresión ulterior de TSH, para evitar posibles efectos indeseables de hipertiroidismo subclínico. Por lo común basta una dosis pequeña de levotiroxina (100ug), pero se recomienda monitoreo de TSH para averiguar si la cantidad es adecuada. Así, la levotiroxina como la levotriyodotironina tiene igual eficacia para suprimir las concentraciones de TSH, aunque se prefiere aquella debido a que su vida media es mucho más prolongada, podría ser menos toxica y ayuda a facilitar el uso por parte del paciente. El apego de este al tratamiento es importante, porque el BMN reinicia el crecimiento si aquel se suspende o se interrumpe.

El éxito informado del tratamiento de supresión hormonal para reducir el volumen tiroideo en BMN no tóxica estaría relacionado con la situación del yodo dentro de la población estudiada. Aun así, en una población dada, la tasa de éxito del tratamiento con hormona tiroidea para disminuir el tamaño de BMN fue modesta, y se logro una reducción del volumen del bocio de 50% en 27% de los pacientes. El fracaso de la levotiroxina para reducir en modo significativo el volumen de BMN es común en países donde el complemento de yodo casi ha erradicado el bocio endémico. No obstante, este no es siempre el caso.

Las posibles desventajas de supresión de hormona tiroidea en pacientes con BMN además de su eficacia tan debatida, incluyen hipertiroidismo subclínico franco con el riesgo de pérdida de hueso y disritmias cardiacas. De hecho, el hipertiroidismo subclínico por autonomía funcional del bocio nodular, que se define como respuesta embotada de TSH a la estimulación con TRH, se presenta en el 22% de pacientes con BMN clínicamente eutiroideos.

FARMACOTERAPIA ANTITIROIDEA

El éxito informado del uso prolongado de antitiroideos en el tratamiento de BMN tóxico es muy escaso. Ya que la literatura menciona que luego de suspender la terapia antitiroidea el hipertiroidismo recurre en un alto porcentaje (95%), el tiempo promedio para la recaída fue de 5.2 meses. Debida a que dicha farmacoterapia prolongada en pacientes con BMN tóxico rara vez da lugar a remisión permanente, por lo que solo la recomiendan como tratamiento coadyuvante si era necesaria para control inicial del hipertiroidismo.

TRATAMIENTO CON YODO RADIATIVO EN BOCIO MULTINODULAR TÓXICO

La utilidad clínica de la administración de yodo radiactivo (YRA) en el tratamiento de BMN tóxico esta bien establecida. Sin embargo, para no sesgar los resultados del tratamiento exitoso informado con YRA en pacientes con BMN tóxico, es necesario separar a quienes padecen BMN de quienes sufren bocio difuso, enfermedad de Graves, y adenoma tóxico simple. Además, en muchos estudios la nodularidad y el tamaño del tiroides solo se valoraron mediante palpación, y otros no definieron con claridad la duración de la vigilancia al evaluar la respuesta al tratamiento con YRA. Sin embargo, un gran número de pacientes con BMN tóxico terminó por alcanzar una tasa de eutiroidismo de 92% después del tratamiento con dosis pequeñas de YRA (25 millicuries mCi de I o menos); otros han informado resultados similares (70 a 88%).

En pacientes con BMN tóxico estudiados en un artículo publicado por Jensen y colaboradores (peso promedio de la glándula calculado mediante la palpación) la dosis promedio de tratamiento con YRA fue de 37 mCi de I, lo que daba una probabilidad de 57% de los pacientes estuvieran eutiroideos luego de un año. El

25% de esos sujetos requirieron de un segundo tratamiento con YRA en el primer año por sufrir hipertiroidismo persistente.

Otros estudios han notificado que el 88% de los pacientes con BMN tóxico alcanzo finalmente un estado eutiroides 5.2 años después de una dosis promedio para tratamiento único de 16.8 mCi de I para una glándula con peso de 140 gr. No se halló un vínculo estadísticamente significativo entre tratamiento exitoso de hipertiroidismo y tamaño calculado de la glándula o dosis de YRA administrada por gramo de tejido. Aunque algunos autores señalan una tasa de persistencia de solo 3 a 7 % para hipertiroidismo cuando se uso una dosis de YRA mucho mayor, esto no fue visto por otros. Así, al tratar enfermos con BMN tóxicos grandes, los autores prefieren cirugía y no-tratamiento con YRA, debido a la más rápida resolución del hipertiroidismo.

La incidencia general real del hipotiroidismo luego del tratamiento con YRA es baja (3 a 9%) en estudios exclusivos de bocio de solo un nódulo y de bocio difuso. El método de tablas de vida para calcular hipotiroidismo luego de terapéutica con YRA en BMN tóxico es más variable, y de tasas de 6 a 64%. Parece ser que la aparición de hipotiroidismo es variable y tal vez refleje el éxito después de dar YRA es más común en presencia de glándula pequeña cuando se utiliza YRA una vez practicada tiroidectomía en el tratamiento de hipertiroidismo persistente o recurrente, y entre más tiempo sean vigilados los enfermos luego del tratamiento.

TRATAMIENTO CON YODO RADIOACTIVO EN BOCIO MULTINODULAR NO TÓXICO

En pacientes con BMN no tóxico se prefiere ablación quirúrgica cuando se necesita tratamiento para los síntomas de compresión o por problemas estéticos. No obstante, si el riesgo quirúrgico es alto o el paciente rechaza la cirugía, el I radiactivo es una alternativa terapéutica razonable. En algunos estudios en los que se empleo YRA para tratar BMN que producía síntomas compresivos, la reducción media del volumen tiroideo fue de 40 y 60 % luego de uno y dos años, respectivamente. Se ha encontrado que el 30 % de la reducción total del volumen tuvo lugar a 3 meses del tratamiento, 42% en un plazo de un año y 60% al término de dos años. Al igual que sucede en el tratamiento de BMN tóxico con I radiactivo, no hay relación entre el tamaño inicial del bocio y la reducción del volumen tiroideo. Aunque no es raro ver un incremento inicial en el volumen del tiroides a un mes después de tratamiento con YRA, dicho fenómeno no agrava los síntomas obstructivos.

Al parecer, el riesgo de leucemia y cáncer inducidos por YRA no aumenta en el tratamiento de bocios pequeños de pacientes con enfermedad de Graves. No se cuenta con datos de paciente que recibieron dosis más altas de YRA en el tratamiento de bocios grandes. En el pasado, dicho tratamiento de BMN se reservaba casi completamente para ancianos con altos riesgos quirúrgicos. Debido a que la carcinogénesis inducida por radiación es un efecto tardío, el riesgo de cáncer producido por YRA en la población anciana es pequeño. No obstante, no hay datos sobre la incidencia de malignidad inducida por YRA en el tratamiento de BMN no puede comprarse con el de pacientes tratados luego de tiroidectomía para cáncer de tiroides, debido a la diferencia en la exposición extratiroidea a YRA entre los dos grupos. En el tratamiento de BMN grandes, la situación mediante dosimetría de la dosis de YRA sería de utilidad para asegurar éxito terapéutico inicial y para evitar dosis sanguíneas de más de 200 rads (2Gy).

CIRUGIA

En los estudios preliminares donde se comparaban tiroidectomía subtotal con RAI en el tratamiento de BMN tóxico se encontró que aun cuando la cirugía corregía el hipertiroidismo más rápidamente, (68% en comparación con 48% de pacientes eutiroides a 6 meses), la tasa general de éxito para lograr estado eutiroides a un año (78% en comparación a 70%) y al término de la vigilancia (87% frente a 71%) fue buena en ambas modalidades de terapéutica. En un estudio retrospectivo más recientes donde se compararon tiroidectomía subtotal y tratamiento con YRA (dosis total promedio de 37 mCi de I 131), para tratar BMN tóxico, 50 % de los pacientes logra antes el estado eutiroides luego de cirugía (6 semanas) que de tratamiento con YRA (16 semanas). Después de un año, la probabilidad de éxito quirúrgico fue de 74%, en comparación con 57% de tratamiento con Yodo radioactivo.

La incidencia informada de recidiva nodular luego de tiroidectomía subtotal para BMN varia de poco frecuente a 10%. Kraimps y cols. Notificaron que una vez efectuada tiroidectomía subtotal, 25 de 735 pacientes (3.4%) con BMN presentaron nodularidad recurrente. El 25 % de recidivas nodulares tuvo lugar en cada uno de los periodos de vigilancia, cero a 5 años y 5 a 10 años y 50% de los sujetos tuvo recidiva de

BMN de más de 10 años después de la cirugía. La administración posquirúrgica inmediata de hormona tiroidea podría haber retrasado pero no impedido la recurrencia de BMN, y una vez corroborada la recurrencia postoperatoria del nódulo, el tratamiento con hormona no inhibió el crecimiento ulterior. Lo más probable es que la mejor prevención de >BMN posquirúrgica recurrente es tiroidectomía casi total. En manos experimentadas las complicaciones de la tiroidectomía total no difieren de las de tiroidectomía subtotal. Son necesarias experiencia quirúrgica y anestesia dadas las posibles complicaciones, sobre todo en pacientes con bocio subesternal o intra torácico grande. ^{6 7 8 9 15 14 16 17}

TRASTORNOS INFLAMATORIOS DEL TIROIDES

Los trastornos inflamatorios del tiroides se hallan entre las anomalías endocrinas más frecuentes en la práctica clínica. Estos trastornos varían desde tiroiditis linfocítica crónica (tiroiditis de Hashimoto) que es muy común, a la extremadamente rara tiroiditis fibrosa invasiva (tiroiditis de Riedel). A pesar de los abundantes factores que pueden provocar inflamación tiroidea, la asociación de dolor con estos trastornos es relativamente rara.

TRASTORNOS INFLAMATORIOS NO DOLOROSOS

La tiroiditis linfocítica crónica (Tiroiditis de Hashimoto TH) es el trastorno más común del tiroides y la causa más común de bocio. La TH tiene naturaleza autoinmunitaria, y sus características distintivas son altas concentraciones circulantes de anticuerpos contra peroxidasa tiroidea y tiroglobulina. Se encuentran anticuerpos antiperoxidasa tiroidea hasta en 10 % de la población en general y en alrededor de 25% de las mujeres de edad avanzada. La TH es también la causa de hipotiroidismo. Los sujetos eutiroides que sufren tal tiroiditis presentan hipotiroidismo a una tasa anual del 5%.

La TH es más común en mujeres de edad madura y suele presentarse como un hallazgo incidental en bocio durante una exploración física sistemática. Aunque por lo común es asintomático algunos pacientes pueden referir sensación de plenitud en el cuello. Rara vez dicha tiroiditis puede ser dolorosa. Se encuentran síntomas sistémicos de hipotiroidismo hasta en el 20 % de los pacientes al momento de establecerse el diagnóstico. Típicamente la exploración física revela bocio firme, de superficie irregular y no doloroso. También se observaría crecimiento de ganglios linfáticos regionales. El diagnóstico de TH se confirma por la presencia de anticuerpos antitiroideos, junto con incrementos de las concentraciones séricas de hormonas estimulante del tiroides (TSH) e hipotiroidismo.

Por lo común la gammagrafía del tiroides con radionúclidos revela captación en placas y en general, proporciona poca información útil a no ser que haya un nódulo tiroideo dominante. Como sucede con los nódulos tiroideos en general, un nódulo frío dominante en el contexto de TH debe de valorarse mediante biopsia por aspiración con aguja fina. El linfoma primario de tiroides puede semejar tal tiroiditis, incluso la presencia de anticuerpos positivos para peroxidasa tiroidea, sobre todo en ancianos. Así deben de investigarse los subgrupos de linfocitos en la muestra de biopsia si no están presentes las características patológicas más típicas de la TH.

El tratamiento de la TH consiste en restitución de hormonas tiroideas si hay hipotiroidismo. Además por lo común vale la pena dar tratamiento con esa hormona en pacientes con TSH en límites de los normal, en un intento por disminuir el tamaño del bocio o como medida preventiva para evitar que aparezca hipotiroidismo franco. En ausencia de cáncer, solo esta indicada la cirugía en caso de bocios compresivos grandes.

La tiroiditis Linfocítica Subaguda (Tiroiditis indolora, tiroiditis silenciosa) puede presentarse de manera esporádica o comúnmente durante el puerperio (tiroiditis posparto). Se trata de un trastorno autoinmunitario casi siempre vinculado con anticuerpos positivos de peroxidasa tiroidea. Es raro que exista tiroiditis indolora esporádica, en tanto que se ha informado que la tiroiditis posparto afecta del 3 al 16% de puerperas. La tiroiditis linfocítica subaguda esporádica o puerperal casi siempre es un trastorno transitorio que consta de cuatro fases. Por lo común hay bocio. La fase inicial es la de tirotoxicosis debida a "fuga" de hormona tiroidea de las regiones de infiltración linfocítica dentro del tiroides. Luego de la fase tirotóxica sobreviene un breve periodo de eutiroidismo, seguido de una fase hipotiroidea que da lugar a una fase eutiroides final conforme la glándula se recupera de la tiroiditis. La principal diferencia clínica entre tiroiditis linfocítica subaguda y tiroiditis granulomatosa subaguda es que en aquella no hay bocio doloroso. El tratamiento de la tiroiditis linfocítica subaguda incluye control de las manifestaciones clínicas con

BMN de más de 10 años después de la cirugía. La administración posquirúrgica inmediata de hormona tiroidea podría haber retrasado pero no impedido la recurrencia de BMN, y una vez corroborada la recurrencia postoperatoria del nódulo, el tratamiento con hormona no inhibió el crecimiento ulterior. Lo más probable es que la mejor prevención de >BMN posquirúrgica recurrente es tiroidectomía casi total. En manos experimentadas las complicaciones de la tiroidectomía total no difieren de las de tiroidectomía subtotal. Son necesarias experiencia quirúrgica y anestesia dadas las posibles complicaciones, sobre todo en pacientes con bocio subesternal o intra torácico grande. ^{6 7 8 9 15 14 16 17}

TRASTORNOS INFLAMATORIOS DEL TIROIDES

Los trastornos inflamatorios del tiroides se hallan entre las anomalías endocrinas más frecuentes en la práctica clínica. Estos trastornos varían desde tiroiditis linfocítica crónica (tiroiditis de Hashimoto) que es muy común, a la extremadamente rara tiroiditis fibrosa invasiva (tiroiditis de Riedel). A pesar de los abundantes factores que pueden provocar inflamación tiroidea, la asociación de dolor con estos trastornos es relativamente rara.

TRASTORNOS INFLAMATORIOS NO DOLOROSOS

La tiroiditis linfocítica crónica (Tiroiditis de Hashimoto TH) es el trastorno más común del tiroides y la causa más común de bocio. La TH tiene naturaleza autoinmunitaria, y sus características distintivas son altas concentraciones circulantes de anticuerpos contra peroxidasa tiroidea y tiroglobulina. Se encuentran anticuerpos antiperoxidasa tiroidea hasta en 10 % de la población en general y en alrededor de 25% de las mujeres de edad avanzada. La TH es también la causa de hipotiroidismo. Los sujetos eutiroides que sufren tal tiroiditis presentan hipotiroidismo a una tasa anual del 5%.

La TH es más común en mujeres de edad madura y suele presentarse como un hallazgo incidental en bocio durante una exploración física sistemática. Aunque por lo común es asintomático algunos pacientes pueden referir sensación de plenitud en el cuello. Rara vez dicha tiroiditis puede ser dolorosa. Se encuentran síntomas sistémicos de hipotiroidismo hasta en el 20 % de los pacientes al momento de establecerse el diagnóstico. Típicamente la exploración física revela bocio firme, de superficie irregular y no doloroso. También se observaría crecimiento de ganglios linfáticos regionales. El diagnóstico de TH se confirma por la presencia de anticuerpos antitiroideos, junto con incrementos de las concentraciones séricas de hormonas estimulante del tiroides (TSH) e hipotiroidismo.

Por lo común la gammagrafía del tiroides con radionúclidos revela captación en placas y en general, proporciona poca información útil a no ser que haya un nódulo tiroideo dominante. Como sucede con los nódulos tiroideos en general, un nódulo frío dominante en el contexto de TH debe de valorarse mediante biopsia por aspiración con aguja fina. El linfoma primario de tiroides puede semejar tal tiroiditis, incluso la presencia de anticuerpos positivos para peroxidasa tiroidea, sobre todo en ancianos. Así deben de investigarse los subgrupos de linfocitos en la muestra de biopsia si no están presentes las características patológicas más típicas de la TH.

El tratamiento de la TH consiste en restitución de hormonas tiroideas si hay hipotiroidismo. Además por lo común vale la pena dar tratamiento con esa hormona en pacientes con TSH en límites de lo normal, en un intento por disminuir el tamaño del bocio o como medida preventiva para evitar que aparezca hipotiroidismo franco. En ausencia de cáncer, solo esta indicada la cirugía en caso de bocios compresivos grandes.

La tiroiditis Linfocítica Subaguda (Tiroiditis indolora, tiroiditis silenciosa) puede presentarse de manera esporádica o comúnmente durante el puerperio (tiroiditis posparto). Se trata de un trastorno autoinmunitario casi siempre vinculado con anticuerpos positivos de peroxidasa tiroidea. Es raro que exista tiroiditis indolora esporádica, en tanto que se ha informado que la tiroiditis posparto afecta del 3 al 16% de puerperas. La tiroiditis linfocítica subaguda esporádica o puerperal casi siempre es un trastorno transitorio que consta de cuatro fases. Por lo común hay bocio. La fase inicial es la de tirotoxicosis debida a "fuga" de hormona tiroidea de las regiones de infiltración linfocítica dentro del tiroides. Luego de la fase tirotóxica sobreviene un breve periodo de eutiroidismo, seguido de una fase hipotiroidea que da lugar a una fase eutiroides final conforme la glándula se recupera de la tiroiditis. La principal diferencia clínica entre tiroiditis linfocítica subaguda y tiroiditis granulomatosa subaguda es que en aquella no hay bocio doloroso. El tratamiento de la tiroiditis linfocítica subaguda incluye control de las manifestaciones clínicas con

antagonistas adrenérgicos durante la fase tirotóxica y reemplazo de hormona tiroidea en la fase hipotiroidea si los síntomas son graves y prolongados.

La tiroiditis de Rediel es un raro trastorno de causa desconocida que se ha informado sobre todo en mujeres de edad madura. Se caracteriza por fibrosis extensa del tiroides que puede incluir fibrosis del mediastino posterior y el espacio retroperitoneal. La fibrosis puede producir compresión de estructuras adyacentes en particular de la traquea. Es raro que haya síntomas constitucionales de inflamación, y el diagnóstico se establece mediante biopsia del bocio. ^{6 7 8 9 14 15 16 17}

CANCER TIROIDEO

Clasificación de las Neoplasias Tiroideas

- Tumores epiteliales primarios
 - Benignos: Adenoma folicular
 - Malignos: carcinoma
 - Diferenciados
 - Papilar
 - Folicular
 - Pobrementemente diferenciados
 - Insulares
 - Otros
 - Indiferenciados
 - Anaplásicos
 - Tumores de Células C
 - Carcinoma Medular
 - Tumores foliculares y de células C
 - Carcinomas mixtos foliculares y de células C
- Tumores Primarios No Epiteliales
 - Linfomas Malignos
 - Sarcomas
 - Otros
- Tumores Secundarios

El cáncer tiroideo es peculiar. Se trata de una enfermedad de lenta evolución como pronóstico general favorable. Factores, como la edad del paciente al momento de establecerse el diagnóstico, tienen mayor importancia en el pronóstico que el sistema usual de estadificación TNM, que se utiliza para predecir el comportamiento de la mayor parte de tumores sólidos. La presencia de enfermedad microscópica no tratada no se relaciona con la supervivencia en cáncer tiroideo, aunque es muy desfavorable en pacientes con otras neoplasias malignas

Los tipos más comunes de carcinoma tiroideo son los bien diferenciados, papilar, folicular, derivados de las células foliculares del tiroides. Con frecuencia, el carcinoma de células de Hurthle se considera junto con el carcinoma folicular debido a que su conducta y respuesta al tratamiento son similares. El carcinoma medular del tiroides es derivado del segundo tipo principal de células, las células parafoliculares o C que producen calcitonina. El carcinoma anaplásico del tiroides es una forma indiferenciada con pronóstico grave debido a su invasión local agresiva y resistencia a radiación. Por último, el linfoma puede afectar el tiroides, y manifestarse como una patología maligna agresiva pero con frecuencia muy tratable. ^{6 11 12}

CARCINOMÁS BIEN DIFERENCIADOS

Los carcinomas papilares y foliculares representan 80 a 90 % de carcinomas tiroideos. La lenta progresión de la enfermedad y la expectativa de larga vida del paciente con tales entidades constituye un claro contraste con los carcinomas anaplásicos mal diferenciados que son mortales. Los informes aparecidos en publicaciones especializadas de supervivencia de 76% a 30 años, con tasas de mortalidad de solo 8%. Sin embargo, esta claro que algunos enfermos sucumben a la enfermedad.

antagonistas adrenérgicos durante la fase tirotóxica y reemplazo de hormona tiroidea en la fase hipotiroidea si los síntomas son graves y prolongados.

La tiroiditis de Rediel es un raro trastorno de causa desconocida que se ha informado sobre todo en mujeres de edad madura. Se caracteriza por fibrosis extensa del tiroides que puede incluir fibrosis del mediastino posterior y el espacio retroperitoneal. La fibrosis puede producir compresión de estructuras adyacentes en particular de la traquea. Es raro que haya síntomas constitucionales de inflamación, y el diagnóstico se establece mediante biopsia del bocio. ^{6 7 8 9 14 15 16 17}

CANCER TIROIDEO

Clasificación de las Neoplasias Tiroideas

- Tumores epiteliales primarios
 - Benignos: Adenoma folicular
 - Malignos: carcinoma
 - Diferenciados
 - Papilar
 - Folicular
 - Pobrementemente diferenciados
 - Insulares
 - Otros
 - Indiferenciados
 - Anaplásicos
 - Tumores de Células C
 - Carcinoma Medular
 - Tumores foliculares y de células C
 - Carcinomas mixtos foliculares y de células C
- Tumores Primarios No Epiteliales
 - Linfomas Malignos
 - Sarcomas
 - Otros
- Tumores Secundarios

El cáncer tiroideo es peculiar. Se trata de una enfermedad de lenta evolución como pronóstico general favorable. Factores, como la edad del paciente al momento de establecerse el diagnóstico, tienen mayor importancia en el pronóstico que el sistema usual de estadificación TNM, que se utiliza para predecir el comportamiento de la mayor parte de tumores sólidos. La presencia de enfermedad microscópica no tratada no se relaciona con la supervivencia en cáncer tiroideo, aunque es muy desfavorable en pacientes con otras neoplasias malignas

Los tipos más comunes de carcinoma tiroideo son los bien diferenciados, papilar, folicular, derivados de las células foliculares del tiroides. Con frecuencia, el carcinoma de células de Hurthle se considera junto con el carcinoma folicular debido a que su conducta y respuesta al tratamiento son similares. El carcinoma medular del tiroides es derivado del segundo tipo principal de células, las células parafoliculares o C que producen calcitonina. El carcinoma anaplásico del tiroides es una forma indiferenciada con pronóstico grave debido a su invasión local agresiva y resistencia a radiación. Por último, el linfoma puede afectar el tiroides, y manifestarse como una patología maligna agresiva pero con frecuencia muy tratable. ^{6 11 12}

CARCINOMÁS BIEN DIFERENCIADOS

Los carcinomas papilares y foliculares representan 80 a 90 % de carcinomas tiroideos. La lenta progresión de la enfermedad y la expectativa de larga vida del paciente con tales entidades constituye un claro contraste con los carcinomas anaplásicos mal diferenciados que son mortales. Los informes aparecidos en publicaciones especializadas de supervivencia de 76% a 30 años, con tasas de mortalidad de solo 8%. Sin embargo, esta claro que algunos enfermos sucumben a la enfermedad.

PRESENTACION DEL CANCER TIROIDEO

La forma más común de presentación del cáncer tiroideo es el nódulo palpable que no es hipersensible y por lo demás cursa asintomático. Sin embargo, ésta también es la forma de presentación más común de los muchos trastornos tiroideos benignos. Aunque se encuentran nódulos tiroideos clínicamente en 4 a 7% benignos de la población femenina, algunos estudios en necropsias han demostrado que el 50% de los tiroides tienen nódulos, palpables o no. La presencia de un nódulo no siempre es indicativo de cáncer; De hecho el nódulo tiroideo más común es la enfermedad folicular benigna. Un nódulo único tiene una tasa de malignidad del 5 al 12% y de los nódulos múltiples es de 3%.

En ocasiones, el cáncer de tiroides se manifiesta como un ganglio linfático cervical sospechoso que también puede ser asintomático. Los pacientes con cáncer extraglandular en la porción lateral del cuello tienen carcinomas tiroideos primarios en el lóbulo ipsilateral. Ya no se considera una enfermedad benigna sino más bien una entidad metastásica maligna del tiroides. Puede hallarse tejido benigno en la línea media o en posición paramedia, y aun en cualquier sitio medial al músculo esternocleidomastoideo, y representa restos embrionarios de desarrollo tiroideo. El tejido tiroideo que se encuentra por fuera de este músculo debe considerarse maligno.

Es raro que los pacientes con cáncer tiroideo presenten síntomas aparte de la presencia de un nódulo o un ganglio linfático cervical. Sin embargo, en ocasiones puede presentar otros signos y síntomas que sugieren enfermedad invasiva o metastásica. Estos síntomas ominosos son: disfonía, dolor localizado, disfasia, falta de aire, hemoptisis y nódulo duro fijo. Aunque estos síntomas pueden presentarse en patología benigna, son indicadores que provocan temor de posible invasión o metástasis, y si están presentes es probable que denoten mala evolución del paciente. ^{11 12 13 24}

CARCINOMA PAPILAR

Es el más común de todos los trastornos malignos de esta glándula, y representa el 75% de todos los carcinomas tiroideos. El carcinoma papilar es una entidad de crecimiento lento que afecta a los pacientes a una edad relativamente joven (promedio de 34 a 41 años). De todos los carcinomas tiroideos es el que tiene el mejor pronóstico. El tamaño del tumor al momento del diagnóstico es menor en caso de carcinoma papilar que en el folicular: 2.3 cm en comparación con 2.9 cm. Las mujeres se ven afectadas más comúnmente que los varones y en general en ellas el pronóstico es mejor. Se trata de tumores no encapsulados y con frecuencia multifocales. Existe una relación claramente demostrada entre el antecedente de exposición a radiación y la incidencia de carcinoma papilar.

El carcinoma papilar surge de células foliculares productoras de hormona tiroidea, que en el tiroides normal están bajo el control de la hormona estimulante del tiroides (TSH) producida en la hipófisis. Este sistema de retroalimentación negativa, que tiene un control exacto sobre el crecimiento del tejido tiroideo normal, sugiere que una población expuesta a insuficiente yodo en la dieta tiene más altas concentraciones de TSH y por tanto puede producir más estimulación de crecimiento maligno por células malignas alteradas. Dicha patogenia del carcinoma papilar no se ha demostrado. Su incidencia es independiente de incremento de TSH por estimulación bociógena, en contraste con la incidencia de carcinoma folicular.

El microcarcinoma tiroideo papilar, o carcinoma tiroideo de menos de 1 cm que suele encontrarse de modo accidental (0.5 a 1.5 cm), es otra manifestación de carcinoma tiroideo papilar. Se trata de estos clínicamente quiescentes de carcinoma tiroideo papilar no encapsulado. La morbimortalidad por microcarcinoma son mínimas, y el tumor tiene un comportamiento benigno.

PREDICCIÓN DE RESULTADOS

En índice desarrollado para asignar el pronóstico en carcinoma tiroideo papilar fue nombrado AGES, escore que mide 5 variables independientes de los pacientes (Ages, Tumor Grade, Tumor Extent (invasión local, metástasis a distancia) y Tumor Size), con el uso de este escore, el 86% de los pacientes fue de mínimo riesgo (AGES <4), teniendo una mortalidad del 1%, por otra parte con un AGES >4 presentan el 14% de alto riesgo.

Otro modelo de análisis con selección de variables que llevan a un pronóstico final con cinco variables abreviadas como MACIS, por Metástasis, Ages, Completeness of resection, Invasion and Size.

MACIS = 3.1 (si la edad es menor de 39 años o menos), o $0.08 \times \text{edad}$ (si la edad es mayor de 40 años o más) + 0.3 x el tamaño del tumor (en centímetros) + 1 (si el tumor no es completamente extirpado) + 1 si es localmente invasivos + 3 (si hay metástasis a distancia presentes).^{24 25 28 29}

CARCINOMA FOLICULAR

Es la segunda neoplasia maligna más común del tiroides. Los pacientes afectados tienen mayor edad que los que presentan carcinoma papilar, la edad promedio al momento del diagnóstico es de 38.7 años, en comparación con 34.9 años para el carcinoma papilar. El folicular es más común en mujeres, con índices que varían de 2:1 a 4:1.2. El tumor se manifiesta como una masa de carcinoma más grande que el papilar, casi siempre con un nódulo asintomático solitario con tamaño promedio de 2.2 a 4.4 cm. Solo 25% tiene menos de 1 cm al momento de la presentación, y solo 4% tiene más de 6 cm.

La lesión, a diferencia del carcinoma papilar, está encapsulada y no es multifocal sino solitaria.

El carcinoma folicular deriva de las células foliculares del tiroides que producen hormona tiroidea. A diferencia del carcinoma papilar, se ha encontrado una relación entre estimulación con TSH y carcinoma folicular. En áreas de bocio endémico, en poblaciones con deficiencia de yodo, y por tanto altas en cifras de estimulación de TSH, la incidencia de carcinoma de células foliculares es alta.

Es difícil establecer el diagnóstico de carcinoma folicular con base en la citología. Por sí sola, esta solo es predictiva en 50% de los casos. El diagnóstico se establece mejor en hallazgos histológicos donde se demuestra invasión capsular total o invasión vascular. El diagnóstico se torna más difícil si se recuerda que en pacientes normales, la cápsula no siempre está completa y las pequeñas extensiones de tejido tiroideo se considera variante benigna más que dato de malignidad. El examen de cortes congelados es todavía menos específico que la biopsia por aspiración con aguja fina, porque es difícil averiguar si hay invasión capsular y vascular solo en los estudios de cortes congelado. Aunque la citología puede tener utilidad predictiva en 50%, los exámenes de cortes congelados permiten establecer el diagnóstico correcto solo en 8% de pacientes con diagnóstico falsamente negativo, con lo que se marcaría un carcinoma como neoplasia benigna hasta en 62% de los pacientes.

Las metástasis de carcinoma folicular a ganglios regionales en carcinoma folicular son poco comunes. Se ha informado una frecuencia de metástasis regionales de menos de 13% con carcinoma folicular. Pero por el contrario hay mayor predisposición a metástasis distantes tempranas en carcinoma folicular que en el papilar. La frecuencia normal en metástasis a distancia varía de 3 a 33% en carcinoma folicular, y presenta la tendencia de diseminación hematogena de la malignidad.

PREDICCIÓN DE RESULTADOS

Se ha desarrollado un sistema para predecir los resultados que se designa AMES, (Age, Metastasis, Extent, Size). Existen otras variables que se han identificado para este tipo de tumor como son edad mayor de 45 años, isotipo de células de Hurthle, extensiones extratiroides, tumores que excedan los 4 cm y la presencia de metástasis a distancia.

FACTORES PRONÓSTICOS

FACTORES PREDICTIVOS DE ALTO RIESGO

VARIABLES DE LOS PACIENTES

Edad < de 15 años o mayor de 45 años

Sexo Masculino

Historia familiar de cáncer tiroideo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VARIABLES DEL TUMOR

Tumor de > 4 cm de diámetro
Enfermedad Bilateral
Extensión extratiroidea
Invasión Vascular (ambos Papilar y Folicular)
Metástasis a ganglios cervicales y mediastinales
Ciertos Subtipos de tumores (Células de Hurthle, Tamaño celular, Células columnares, esclerosis difusa, variantes insulares).
Atipias celulares marcadas, Necrosis tumoral, invasión vascular
Tumores o metástasis que concentran radioyodo en forma muy pobre o no lo hacen
Metástasis a distancia

FACTORES PREDICTIVOS DE MODERADO Y BAJO RIESGO

VARIABLES DE LOS PACIENTES

Edad de 15 a 45 años
Sexo femenino
Sin historia familiar de cáncer tiroideo

VARIABLES DEL TUMOR

Tumor < 4 cm
Enfermedad unilateral
Sin extensión extratiroidea
Sin invasión vascular
Sin metástasis a ganglios
Carcinoma tiroideo Papilar encapsulado, microcarcinoma papilar, quiste tiroideo con carcinoma papilar.
Ausencia de atipias celulares, necrosis tumoral, o invasión vascular
Tumores o metástasis que concentran el radioyodo muy bien
Sin metástasis a distancia

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La magnitud de la cirugía necesaria para carcinoma tiroideo bien diferenciado es un tema controvertido. Puesto que la muerte es rara y puede darse después de decenios del tratamiento inicial. Las opciones quirúrgicas pueden dividirse en dos principales categorías: Tiroidectomía total, y lobectomía, que suele incluir istmusectomía. La tiroidectomía casi total es un intento, en el que se deja una mínima cantidad de tejido tiroideo, en una tiroidectomía total, con identificación y preservación del nervio Laringeo recurrente, las paratiroides y su riego. La tiroidectomía subtotal es una lobectomía ipsilateral total con lobectomía subtotal contralateral, donde se deja un pequeño borde de tejido para proteger las paratiroides y su riego, o lobectomía subtotal bilateral. Hay pocas indicaciones para extirpación aislada de un nódulo. La lobectomía unilateral es la operación mínima en el tratamiento del cáncer tiroideo; este procedimiento permite identificar y preservar las paratiroides, su riego y el nervio laringeo recurrente.

La tiroidectomía total es la modalidad de tratamiento que se realiza más comúnmente a no ser que el paciente pertenezca a un grupo de mejor pronóstico. Permite la extirpación completa del tumor primario. Así mismo este procedimiento logra otros tres propósitos: Primero permite la preparación del paciente para gammagrafía con I131, porque lo lleva a un estado hipotiroideo. Segundo al extirpar la mayor cantidad posible de tejido tiroideo normal, la cirugía tiroidea completa permite utilizar terapéuticamente estudios con I131, cuya dosis total es limitada debido al riesgo de leucemia y tiroiditis, específicamente para erradicar metástasis

y no solo grandes cantidades de tejido tiroideo residual. Tercero permite detectar recidiva por aumento de las concentraciones séricas de tiroglobulina.

La lobectomía unilateral sería todo lo necesario para pacientes que pertenecen a la categoría pronóstica más favorable: carcinoma papilar de menos de 2 cm sin metástasis cervicales o a distancia sin angioinvasión o invasión capsular, en varones de 40 años o mujeres menores de 55. Además es menos probable que estos pacientes requieran ablación con yodo-131, de enfermedad residual o metastásica. Otra ventaja de la lobectomía es el menor porcentaje de complicaciones. ^{11 12 24 25 26 29}

TIROIDECTOMÍA TOTAL O CASI TOTAL VS LOBECTOMIA IPSILATERAL

Este es quizás el punto que más lleva a debate en el manejo del cáncer diferenciado del tiroides. Muchos cirujanos realizan la llamada tiroidectomía casi total, pero esta definición debe de ser abierta, dejando muchas dudas en los cirujanos sobre la cantidad de tejido tiroideo dejado. Por lo que la National Comprehensive Cancer Network Guidelines (NCCN), ha especificado los lineamientos que se deben de seguir. En el seguimiento de estos pacientes se deben monitorizar con determinaciones de Tg, y rastreos con Yodo de todo el cuerpo ya que muchas veces resultan con actividad tiroidea residual, aun en aquellos que se reportan con Tiroidectomía total. Si se desconoce el porcentaje de tiroides dejando en el lecho quirúrgico el USG tiroideo es muy útil, ya que aun con 2 gr de tejido tiroideo funcional, se puede realizar ablación con I131 posquirúrgica.

EL FOCO DEL DEBATE

El principal punto de desacuerdo es sobre la extensión quirúrgica en los tumores de 1-4 cm de diámetro (T2) sin metástasis. Los pacientes jóvenes quienes tiene bajas tasas de mortalidad pero alto grado de recurrencia son así clasificados como de bajo riesgo por el sistema TNM y por la clasificación de AMES, la cual algunos cirujanos utilizan para realizar la lobectomía unilateral en los pacientes.

RECURRENCIA CON SOLO LA LOBECTOMIA

La realización de solo la lobectomía puede resultar en un 5 al 10% de recurrencia de cáncer tiroideo en el lado opuesto, siendo una frecuencia alta de recurrencia tumoral, así mismo se reporta metástasis pulmonares en un 11%. La alta recurrencia en los pacientes con ganglios linfáticos cervicales con metástasis positiva y tumor multicéntrico también justifica la tiroidectomía bilateral y la ablación con Yodo.

MORTALIDAD POR CANCER CON LOBECTOMIA

En los reportes de la literatura de los seguimientos más largos a 20 años se reporta una mortalidad con la realización de lobectomía es mayor con una recurrencia que va del 14 al 19% significativamente mayor comparada con el porcentaje de recurrencia de la tiroidectomía total que va del 2 al 6%.

GUIA DE LA NATIONAL COMPREHENSIVE CANCER NETWORK PARA LA CIRUGIA LINFATICA

Estas guías recomiendan una tiroidectomía total y, si los ganglios linfáticos se encuentra involucrados, se realiza disección del compartimiento central bilateral o una disección radical de cuello modificada ipsilateral al tumor primario tratado. La metástasis a los ganglios linfáticos cervicales es el sitio más común del cáncer papilar encontrándose de un 50 al 80% más frecuentemente en el compartimiento central (paratraqueal), seguido en forma descendente de otros sitios como son: la cadena jugular media, supraclaviculares y ganglios subdigástricos.

El lóbulo contralateral debe ser resecado en todos los pacientes con tumores con alta incidencia de recurrencia. La ablación de un gran remanente tiroideo no se recomienda porque esta radiación puede causar tiroiditis con dolor importante a la deglución, y algunas veces puede causar tirotoxicosis. Así mismo un gran remanente puede suprimir importantemente la TSH necesaria para la captación de I131 por el tumor y frecuentemente no se completa la ablación. ^{6 7 8 24 26 28 29}

ATENCION DEL CUELLO

La necesidad de disección cervical con tiroidectomía es otro tema que genera controversia. Actualmente se recomienda disección de cuello para ganglios linfáticos cervicales positivos. El tratamiento debe consistir en una disección cervical funcional de tipo conservador o en una disección cervical modificada en que se conserven vena yugular, músculo esternocleidomastoideo y el nervio espinal. No se necesita tratamiento del cuello en N0. Los ganglios cervicales que contienen cáncer tiroideo son suaves o firmes y difíciles de palpar en el preoperatorio e incluso durante el procedimiento a cielo abierto. Por tanto la extirpación al azar de ganglios linfáticos es inadecuada, dejara tras de sí bastante patología y debe evitarse.

COMPLICACIONES DEL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO

El hipoparatiroidismo y la lesión del nervio laríngeo recurrente ocurre mas comúnmente después de la tiroidectomía total y la disección radical de cuello. La frecuencia de hipoparatiroidismo inmediatamente después de la tiroidectomía total es del 10% en los adultos y puede ser el doble en los niños. La lesión del nervio laríngeo recurrente después de una tiroidectomía total es del 2.9% y de 0.2% después de una subtotal. La hipocalcemia se presenta en el 5.4%.

TRATAMIENTO DE LAS METASTASIS A DISTANCIA

Luego de tiroidectomía total, se permite al paciente que quede en estado hipotiroideo en preparación para gama grafía y posible tratamiento con yodo 131. Esto puede hacerse por tres métodos. Primero, depuse de tiroidectomía se dan al paciente T4 como reemplazo de la glándula tiroidea ausente. Se suspende T4, y alrededor de 6 semanas después, el paciente se torna clínicamente hipotiroideo, con aumentos de TSH de más de 50mU/L.

Un segundo método sería comenzar con T3 cuando se suspende T4. Luego de 4 semanas se suspende T3. Después de 2 semanas más TSH debe de estar lo bastante incrementada para una gammagrafía eficaz. Este segundo método se basa en la ventaja de la más breve vida media plasmática de T3 (un día), en comparación con T4 (una semana) y permite que T4 plasmática y tisular se metabolice a cifras bajas mientras el paciente recibe T3. Una vez suspendida la administración de T3 por solo una o dos semanas, TSH se eleva porque T3 se metaboliza rápido. En comparación con la simple suspensión de T4 y la espera de seis semanas, el segundo método limita la duración del hipotiroidismo, los síntomas concomitantes y el riesgo del crecimiento del cáncer bajo la influencia estimulante de TSH.

Un tercer método es iniciar T3 inmediatamente después de la cirugía y continuar por 4 semanas, suspenderla por 2, verificar si hay altas concentraciones de TSH y realizar gama grafía con I131. Este método tiene las ventajas del segundo.

Cuando el paciente tiene hipotiroidismo importante (TSH de más de 50 mU/L) se dan 4 o 5 mCi de I131, y se realiza una gama grafía de todo el cuerpo para buscar tejido tiroideo normal residual y metástasis. Si hay cualquier signo de captación, se dan alrededor de 100 mCi de I131, lo que requerirá 3 a 4 días de hospitalización. Si se sabe o se sospecha que el paciente tiene patología tiroidea residual local o metastásica, o si se dejó bastante cantidad de tejido tiroideo normal después de la cirugía, puede evitarse la dosis marcadora de 4-5 mCi, y el paciente se trata y se somete a gama grafía con la dosis de 100 mCi. Se repite esta técnica 3 a 6 meses. Si es positiva se repite cada año hasta que se negativice. Varios años después se realiza una gama grafía de vigilancia. Durante ésta y los tratamientos con I131 y durante toda la vida, debe suprimirse TSH a los límites inferiores de lo normal al conservar T4 en el límite superior de lo normal. El fundamento del tratamiento supresor en caso de carcinoma tiroideo es que este tiene receptores de TSH, sus metástasis dependen de TSH, y la inhibición de TSH crea un contexto desfavorable para su supervivencia y crecimiento.

6 24 28 29

DETECCION DE RECURRENCIA

Las mediciones de tiroglobulina sérica (Tg) se han convertido en útiles herramientas como marcadores séricos para vigilar pacientes con cánceres papilar y folicular. Tg es coloide del folículo tiroideo, el lugar donde se sintetizan T3 y T4. Con anterioridad se creía que Tg se limitaba al coloide. En la actualidad mediante inmunovaloración de doble cadena, pueden detectarse minúsculas cantidades de Tg en suero. En

sujetos normales Tg entra al suero por vía linfática (la cifra normal es menos de 30 ng/ml) y en mayores cantidades en enfermos con la mayor parte de trastornos tiroideos, incluso enfermedad de Graves, adenoma solitario tóxico, bocio multinodular tóxico, adenoma benigno, tiroiditis y carcinoma papilar y folicular y sus metástasis. Por lo común, no se incrementa en caso de carcinoma medular, que deriva de células parafoliculares C al contrario de lo que sucede con las foliculares. El aumento de la concentración de Tg por arriba de 30 ng/ml es anormal e indica alguna forma de patología tiroidea, pero no son diagnosticadas, ya que hay una gran superposición de concentraciones anormales entre diversas enfermedades. Por esta razón en casos en que se sospecha o confirma cáncer tiroideo antes de tratamiento, carece de utilidad la detección de alta concentración de Tg. Luego de tiroidectomía total y ablación con I131 de tejido residual y metastático, debe sin embargo obtenerse una concentración baja de Tg. En esas circunstancias, un incremento de Tg indica carcinoma recurrente y se utiliza gama grafiá con I131 para localizarlo. La presencia de Tg en líquido quístico del cuello sugiere origen tiroideo (benigno o maligno) y no, quiste de hendidura braquial o de paratiroides. La Tg en líquido pleural indica carcinoma tiroideo papilar o folicular metastático.

Así, como el cáncer de tiroides depende de TSH para su supervivencia y crecimiento, TSH provoca secreción de Tg por el tejido canceroso. El suspender el tratamiento con T4 y permitir que TSH se incremente para estimular el cáncer recurrente hace que las mediciones de Tg sean más sensibles. Sin embargo, en ocasiones el incremento de Tg mientras el paciente aun recibe supresión con TSH detecta cáncer recurrente. Pueden darse resultados negativos falsos con pruebas insensibles, en presencia de anticuerpos anti-Tg con diferenciación de cáncer que ya no produce Tg, y por lo común no capta I131 y cuando se mide Tg durante la supresión de TSH. Rara vez se han encontrado resultados positivos falsos con metástasis de cánceres no tiroideos. La mejor manera de detectar recidiva de cáncer papilar y folicular es usar la medición de Tg y la gamagrafiá con I131 mientras el paciente ya no esta sometido a supresión de TSH, porque 50% de las metástasis a distancia (pulmón y huesos) no captan I131. En estos casos la localización puede hacerse por gama grafiá ósea, TC, RM u otros métodos clínicos según la entidad morbosa. ^{6 25 26 27}

NEOPLASIAS DE CELULAS DE HURTHLE

Esta patología fue descrita en 1907, la neoplasia de células de Hurthle (NCH) ha sido un problema para patólogos y cirujanos endocrinólogos que han intentado predecir la clasificación histológica pronostica del tumor y por tanto su conducta biológica. Esta célula folicular tiroidea poligonal grande con abundante citoplasma granular y numerosas mitocondrias. Conocida mejor como oncocito, esta célula eosinófila puede encontrarse en neoplasias y trastornos no neoplásicos, como tiroiditis de Hashimoto, bocio multinodular y enfermedad de Graves.

La neoplasia de células de Hurthle se define como un grupo encapsulado de células foliculares con un componente de al menos 75% de células de Hurthle. Las controversias surgen sobre las decisiones terapéuticas tomadas como base en la interpretación citológica e histológica de neoplasia. La cuidadosa revisión de la citología en las entidades no neoplásicas antes mencionadas típicamente evita la necesidad de ulterior tratamiento, aunque pueden presentarse carcinomas en glándulas afectadas por la tiroiditis de Hashimoto. Pueden darse dificultades en la citología por aspiración para diferenciar adenomas de células de Hurthle y carcinomas. El criterio histológico de carcinoma es invasión de toda la cápsula o bien invasión vascular. Por tanto, casi en todos los casos en que se diagnostica citológicamente NCH debe realizarse cirugía. De manera bastante parecida a como se tratan las neoplasias foliculares, se quiere cirugía para comprobar la identificación y el tratamiento apropiado de todos los carcinomas.

Las neoplasias de células de Hurthle representan alrededor del 5% de todas las de tiroides. Dichas neoplasias pueden clasificarse como adenomas que casi siempre son unilaterales, en tanto que el carcinoma de células de Hurthle tiene alta tasa de bilateralidad. El CCH tiene una incidencia igualmente baja y representa del 0.4 al 10% de todas las neoplasias malignas del tiroides. En general se considera que las neoplasias del tiroides compuestas predominantemente por células de Hurthle se originan o son una variante de las neoplasias foliculares. Se ha demostrado la diferencia en la expresión de oncogenes entre el carcinoma folicular y el de células de Hurthle, lo que sugiere que a pesar de su origen común en las células foliculares, estos tumores deben considerarse dos entidades diferentes.

Cuando hay invasión capsular o vascular inequívoca, puede establecerse con certeza el diagnóstico de CCH. La invasión capsular o vascular inequívoca es importante, porque el CCH, aunque es una forma de cáncer bien diferenciado representa claramente un carcinomas más agresivo que el carcinoma folicular. La incidencia de adenopatía metastásica y metástasis pulmonares es más alta y la capacidad de absorber yodo radiactivo es más baja, en el CCH que en el carcinoma folicular. El CCH también puede tener mayor

propensión a sufrir transformación maligna a carcinoma anaplásico que otros carcinomas bien diferenciados, por tanto los pacientes con CCH evolucionan peor y mueren por recidiva local y a distancia.

La biopsia por aspiración de aguja fina (BAAF) puede diferenciar con precisión CCH de su contraparte no neoplásica. La citología por aspiración es menos confiable en la diferenciación de NCH benigno y maligno, aun con el reciente análisis de ploidía de DNA que sugiere que es más probable que cantidades aneuploides de material nuclear diploide benigno.

Para un análisis final con extensión microscópica capsular con invasión vascular o sin ella, se requiere de presencia de atípica celular para asegurar el diagnóstico de NCH maligna. Para hacer esta determinación se requiere una muestra obtenida durante la cirugía que varía desde una lobectomía con istmusectomía para NCH, a tiroidectomía total, y completar la tiroidectomía para CCH. Las disecciones radicales modificadas de cuello se reservan en casos de adenopatía cervicales palpables o cuando durante la cirugía se encuentran datos concordantes con adenopatía metastásica. A este respecto la NCH se parece a las neoplasias foliculares, porque ambas requieren cuidadosa correlación histopatológica en cortes permanentes antes que pueda establecerse el diagnóstico de malignidad.

Las neoplasias de células de Hurthle son más comunes entre mujeres, y en general el carcinoma se aprecia en pacientes de edad más avanzada. Alrededor de 33% de enfermos tiene un proceso no neoplásico o inflamatorio coexistente así como la posibilidad de carcinoma bien diferenciado concomitante. La mayoría de los pacientes presenta un nódulo hipofuncional solitario en la gama graña, y de los pacientes que tienen CCH, alrededor del 75% tiene patología limitada a la glándula. La tasa de metástasis a ganglios linfáticos es de aproximadamente 10%; por esta razón, no se recomiendan disecciones electivas de estos a no ser que haya adenopatías. Las metástasis a distancia a pulmón y hueso tienen una incidencia de 15%.

Debido a lo raro que es CCH, a su agresiva evolución natural y a la dependencia de patólogos experimentados para confirmar el diagnóstico, actualmente se recomienda la tiroidectomía total para cualquier NCH de más de 2 cm.

Si el paciente tiene antecedentes de exposición a radiación de cabeza y cuello o tiene enfermedad palpable en el lóbulo contralateral o si el tumor primario es mayor de 5 cm de diámetro o si se acompaña de metástasis ganglionares regionales se recomienda la realización de una tiroidectomía total. ^{6 25 27 28 29}

MORTALIDAD ESPECIFICA POR CANCER

La mortalidad a 10 años es alrededor del 5% para carcinoma papilar y del 10% para carcinoma folicular, sin embargo, son menores en niños y en adultos jóvenes. Siendo más altas en mayores de 60 años en quienes tienen enfermedad avanzada al momento del diagnóstico y entre pacientes con ciertas variantes histológicas de carcinoma tiroideo diferenciado. El efecto de la edad sobre la mortalidad específica por cáncer es bien conocido. Para un diagnóstico establecido luego de los 40 años, el riesgo de muerte se incrementa con cada decenio subsecuente de vida y se eleva de manera notoria después de los 60 años.

TASAS DE RECIDIVA

El tumor continua recurriendo por un tiempo prolongado luego del tratamiento inicial y alcanza cifras de alrededor de 30 % después de 3 decenios. Sin embargo, a diferencia de la mortalidad por cáncer, las tasas de recidivas son mayores (alrededor del 40%) en menores de los 20 años y luego de 60 años, e intermedias (alrededor del 20%) en la edad madura. Las tasas de mortalidad son menores cuando se detectan recidivas por gama graña con I 131, que por signos clínicos, lo que tal vez refleja detección más temprana de recidiva y menor carga tumoral.

TAMAÑO DEL TUMOR PRIMARIO

El pronóstico de carcinoma papilar y folicular empeora de modo creciente conforme el tumor aumenta de tamaño. Casi ningún paciente con tumores primarios únicos no invasivos menores de 1 cm mueren por cáncer. Además se observan metástasis a distancia con mayor frecuencia en tumores primarios de más de 5 cm.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TUMORES INTRATIROIDEOS MULTIPLES

Por lo menos 20 % de carcinomas papilares y 10 % de foliculares tienen múltiples tumores microscópicos cuando la muestra para patología se estudia de manera sistemática. En consecuencia, se encuentra tumor en el residuo tiroideo en alrededor del 30 % de pacientes sometidos a tiroidectomía sistemática completa. En caso de restos tiroideos grandes, la tasa de recidiva en el tiroides residual sería de hasta 20% y las metástasis pulmonares son más comunes de lo usual.

INVASION TUMORAL LOCAL

Hasta 10 % de carcinomas papilares y foliculares se extienden directamente a los tejidos vecinos, lo que incrementa la morbilidad y la mortalidad. Las recidivas son dos veces más probables en caso de tumores invasivos (con penetración corporal), y 33% de los pacientes mueren en un decenio.

METÁSTASIS A GANGLIOS LINFATICOS

Se encuentran metástasis a ganglios linfáticos en alrededor del 35% de adultos y 80% de niños con carcinoma papilar, en comparación con una tasa de 15% o menor de metástasis ganglionares en carcinoma folicular. Cuando un ganglio linfático maligno es palpable, por lo común se encuentra en la cirugía metástasis a varios ganglios. Existe controversia respecto a si las metástasis ganglionares influyen en la evolución pero se han encontrado mayores tasas de recidiva y mortalidad específica por cáncer, sobre todo cuando hay metástasis a ganglios linfáticos bilaterales o mediastínicos.

METÁSTASIS A DISTANCIA

Casi 10 % de pacientes con carcinoma papilar, y hasta 25% de aquellos con carcinoma folicular presentan metástasis a distancia y alrededor de la mitad de ellas este presente al momento en que se diagnostica inicialmente el cáncer. Se observan metástasis a distancia con mayor frecuencia en carcinomas de células de Hurthle (35%) y luego de los 40 años. La mitad afecta solo el pulmón, y los otros, hueso, sistema nervioso central u otros tejidos blandos. El pronóstico se ve influido sobre todo por el sitio, por el hecho de si concentran I131, por su morfología en radiografía de tórax y la edad del paciente. Casi la mitad muere en plazo de cinco años, independientemente de la histología del tumor. En algunos estudios se informó que las metástasis pulmonares y óseas fueron de alrededor de 50% en cinco años, casi 40% a 10 años, y 30% a 15 años, pero la supervivencia fue mucho más prolongada en jóvenes con metástasis pulmonares. El mejor pronóstico, asociado algunas veces con curación aparente luego de tratamiento con I 131, es en jóvenes (menores de 20 años) en los que se hallaron metástasis pulmonares solo en imágenes con I131 pero no en radiografía o tomografía computada. Pocos adultos con metástasis a distancia han sobrevivido 30 años o más con muy poco tratamiento. ^{12 19 20 25}

VARIANTES DE CARCINOMA PAPILAR

Las tasas de mortalidad se incrementan con ciertas variantes de carcinoma papilar. Dos de las que afectan a pacientes de mayor edad son la variante de células altas, que tiene una tasa de mortalidad de 25% en varios decenios, y la variante de células cilíndricas, que tiene una tasa de mortalidad general de 90%. La variante esclerosante difusa afecta sobre todo a jóvenes, infiltra todo el tiroides y puede confundirse con tiroiditis autoinmunitaria; la mayor parte de tales tumores da metástasis a ganglios linfáticos, pero 25% de diseminación son a sitios distantes. Los carcinomas papilares de variantes folicular, identificados por su estructura folicular y típica citología papilar, se comportan más como carcinomas papilares que foliculares, aunque algunos son tumores agresivos.

CARCINOMA FOLICULAR

El diagnóstico de carcinoma folicular puede con frecuencia establecerse con base en cortes histológicos permanentes y no por citología o estudio de cortes congelados, característica que suscita un predicamento durante la cirugía. Los carcinomas foliculares ampliamente invasivos tienen peor pronóstico y

se identifican con facilidad debido a su extensión agresiva en los tejidos vecinos: hasta el 80% de sujetos presenta metástasis, y alrededor del 20 % muere por enfermedad. En contraste, pocos con carcinomas foliculares mínimamente invasivos el tipo principal diagnosticado en años recientes, tal vez debido a diagnóstico y tratamiento más tempranos tienen metástasis o mueren por la enfermedad. El pronóstico de carcinoma folicular se relaciona más frecuentemente con la edad avanzada del enfermo y etapa tumoral también avanzada al momento del diagnóstico, que con la histología sola. Las tasas de supervivencia son similares en pacientes con carcinoma papilar y folicular de edad y etapa de enfermedad comparables.

VARIANTE FOLICULAR DE CELULAS DE HURTHLE

Cuando las células de Hurthle (oncocíticas) constituyen la mayor parte de un carcinoma folicular, se clasifican algunas veces como carcinomas de Hurthle. Se considera que el carcinoma de células de Hurthle es un tumor impredecible y agresivo con una tasa de mortalidad de hasta 25% en 30 años, pero otros encuentran que no es más agresivo que carcinomas foliculares típicos de etapa similar. En este tipo de tumor se observan metástasis pulmonares con mayor frecuencia que el carcinoma folicular, así mismo concentra menos I131, lo que denota un pronóstico menos favorable. ^{6 7 8 25 26 28}

VALORACION PREOPERATORIA

ETAPA DEL TUMOR

La etapa del tumor puede definirse con precisión solo después que el cirujano explore el cuello y el patólogo estudio la muestra quirúrgica. Al decidir sobre tratamiento ulterior con I 131 el endocrinólogo y el especialista en medicina nuclear deben averiguar las siguientes características: 1) diámetro, localización y número de tumor primario; 2) magnitud de la extensión del cáncer a tejidos cervicales; 3) localización y número de metástasis a ganglios linfáticos; 4) características histológicas del tumor, y 5) presencia de metástasis a distancia. Además, es necesario obtener una idea precisa de la cantidad de tejido tiroideo normal y cáncer que quedo en el cuello.

CLASIFICACION TNM PARA CARCINOMA TIROIDEO DIFERENCIADO.

DEFINICION

T1	Diámetro del tumor < de 1 cm
T2	Diámetro del tumor primario de 1-4 cm
T3	Diámetro del tumor primario > 4 cm
T4	Tumor primario con invasión a la cápsula tiroidea
Tx	Tamaño del tumor primario desconocida, pero sin invasión Extratiroidea
N0	Sin metástasis en ganglios
N1	Metástasis en ganglios cervicales ipsilaterales
N2	Metástasis en ganglios bilaterales, en la línea media, contralaterales Y en ganglios mediastinales
Nx	Nodos no vistos en la cirugía
M0	Sin metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia
Mx	Metástasis a distancia no vista

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTADIOS	Pacientes < 45 años	Pacientes > de 45 años
I	Cualquier T, cualquier N, M0	T1, N0, M0
II	Cualquier T, cualquier N, M1	T2, N0, M0 T3, N0, M0
III		T4, N0, M0
IV		Cualquier T, N1, M0 Cualquier T, Cualquier N, M1

TRATAMIENTO CON YODO RADIACTIVO

ABLACION DEL TEJIDO TIROIDEO NORMAL RESIDUAL

Aunque se ha cuestionado la ablación sistemática del residuo tiroideo con I 131 este procedimiento ha ganado amplia aceptación por diversas razones. Quizá su máxima importancia es que puede destruir carcinoma microscópico oculto dentro del resto tiroideo. También permite detectar enfermedad recurrente o persistente, sobre todo el cuello, por medio de imágenes diagnósticas. Además mejora el valor de las mediciones seriadas de Tg sérica durante la vigilancia. Pueden verse pocas metástasis en gammagrafía con I 131 cuando quedan cantidades apreciables de tejido tiroideo normal después de la cirugía. Además, las concentraciones séricas de Tg, marcadores más sensibles de enfermedad recurrente o persistente, son menos confiables que en pacientes con residuos tiroideos más grandes.

La literatura ha informado tasas más bajas de recidivas luego de ablación con I 131 del residuo tiroideo.

DOSIS BAJAS DE YODO RADIACTIVO PARA ABLACION DE RESIDUOS TIROIDEOS

Dosis bajas de I 131 (30 mCi) pueden extirpar restos tiroideos, pero solo si estos son pequeños. Algunos autores sugieren una sola dosis mayor (100 a 149 mCi) para extirpar tejido tiroideo residual norma y sugieren que esta es la dosis optima para ablación. No obstante, otros encuentran que dosis menores (30 mCi) producen ablación de la captación de I131 y del resto del residuo tiroideo en 77% de pacientes, en comparación con 84% que recibieron dosis mayores; sin embargo, la dosis menor fue más exitosa luego de la tiroidectomía casi total que de la cirugía menos extensa (90% en comparación con 22%). Dicho de otra manera, 94% tuvo ablación exitosa cuando estos restos tiroideos pesaban menos de 2 gr, en comparación con el 68% cuando eran mayores.

PREPARACION DEL PACIENTE

La captación tumoral de I131 es máxima cuando se realizan gammagrafías de yodo el cuerpo seis semanas después de la cirugía, momento en que las concentraciones séricas de TSH están por arriba de 30 uU/ml y el cúmulo total de yodo en el cuerpo es lo más bajo posible. Una dieta baja en yodo puede duplicar la radiación del tiroides de 100 mCi de I131, aunque la radiación corporal total podría incrementarse por el retraso en el aclaramiento del yodo. Pueden utilizarse diuréticos para aumentar la retención de I131, pero por lo común esto no es necesario. El litio incrementa la captación de I 131 en lesiones metastásicas, pero por lo común se reserva para aquellos con metástasis a distancia que concentran pequeñas cantidades de I131.

GAMAGRAFIAS DE TODO EL CUERPO CON YODO RADIACTIVO

Son más útiles para detectar enfermedad residual en pacientes con poco tejido tiroideo normal residual o ninguno en absoluto, porque TSH no se incrementa por arriba de 30 uU/ml cuando permanecen grandes cantidades de tejido tiroideo en el cuello. Así, dichas gammagrafías deben de posponerse hasta haber destruido el residuo, de otra forma, las gammagrafías del cuello muestran un efecto de dispersión de gran captación de I 131 en el resto, con lo que resulta imposible observar captación en cualquier otro sitio. Las gammagrafías se deben de hacerse con una dosis cuantitativa de radiación a 48 y 72 horas después de la administración local de 2 mCi de I131.

CAPTACION TUMORAL DE YODO RADIATIVO

Después de una meticulosa preparación del paciente con dieta baja en yodo y grandes dosis de I131, muchos carcinomas tiroideos no concentran I131 en cantidades suficientes para tratamiento. Esto es más común en pacientes de más de 40 años, que habrían recibido dosis grandes de yoduros (como materiales de contraste radiactivos usados en TC) varios meses antes del tratamiento con I131, y que tienen carcinomas de células de Hurthle. En algunos estudios de pacientes con metástasis a distancia, el I131 se concentro solo en el 60% de carcinomas papilares, 64% de foliculares y solo el 36% en carcinomas de células de Hurthle. ^{678 1524}

EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON YODO RADIATIVO PARA CARCINOMA RESIDUAL

DOSIMETRIA TERAPEUTICA DE YODO RADIATIVO

El procedimiento para dosimetría que más se utiliza y es el menos complicado consiste en administrar una dosis fija de I131. Las metástasis a ganglios linfáticos que no son bastante grandes para ser extirpadas se tratan con 100 a 175 mCi. El carcinoma que se extiende a través de la cápsula tiroidea invade el cuello se trata con 150 a 200 mCi, que no inducirán enfermedad por radiación ni producirán daño grave de otras estructuras. Por lo común, las metástasis a distancia se tratan con 200 mCi de I 131. Las metástasis pulmonares difusas que concentran 50% o más de la dosis diagnóstica de I131, característica bastante poco común, se tratan con 75 mCi de I131 para evitar lesión pulmonar. Muchos consideran que para erradicar el tumor debe de concentrar al menos 0.1% de I en 24 hrs, pero las metástasis detectadas solo mediante altas concentraciones de Tg pueden tratarse de manera eficaz cuando la captación es mucho menor que 0.1%. Los pacientes que toman 30 mCi o más de I131 deben permanecer aislados en el hospital hasta que la carga total de I131 caiga por debajo de 30 mCi, lo que suele suceder en plazo de 3 días, siempre que el funcionamiento renal se anormal y el enfermo este bien hidratado.

COMPLICACIONES AGUDAS DEL TRATAMIENTO CON YODO RADIATIVO

Se presenta tiroiditis en alrededor de 20% de pacientes, sobre todo en aquellos con grandes residuos de tiroides y que recibieron grandes dosis de I131. Se observan dolor cervical y disfagia alrededor de una semana después del tratamiento. También se encuentra siladenitis por radiación hasta en el 12% de pacientes tratados con I131. Esta complicación seria aguda o crónica y puede afectar a las glándulas paratiroides o submandibular. Inicialmente las paratiroides se hinchan y e tornan hipersensibles. En los siguientes meses, puede aparecer hinchazón intermitente indolora de glándulas salivales, que semejan un sialolito en el conducto parotídeo. Esta complicación no requiere tratamiento y por lo común mejora de manera espontánea en plazo de un año, aunque algunas veces produce xerostomía crónica. Algunos pacientes refieren molestias gastrointestinales leves, dolor lingual o disminución de gusto. Se presenta trombocitopenia y leucopenia leves pero son transitorias y por lo común asintomáticas. Puede haber dolor de huesos y otras metástasis a distancia por inflamación inducida por radiación. Se observa parálisis de cuerdas vocales en pacientes con grandes cantidades de tejido tiroideo funcional en estrecha proximidad funcional en estrecha proximidad con aquellas. Puede presentarse parálisis periférica transitoria del nervio facial, luego del tratamiento con altas dosis de I131, debido a radiación del nervio en su trayecto por el área parotídea. La complicación aguda más importante es edema o hemorragia tumorales, que provocaría graves síntomas cuando se da I 131 a un paciente con tumor en localizaciones criticas en el SNC, la medula espinalo la vía respiratoria.

GAMAGRAFIAS POSTRATAMIENTO CON YODO RADIATIVO

Por varias razones, las metástasis podrian no verse con gamagrafias diagnosticas en que se administran 2 mCi de I131. Con frecuencia el tumor no concentra I131si hay una considerable cantidad de tejido tiroideo normal. En otros casos, el tumor simplemente no concentra bastante I131. En concordancia debe de realizarse una gamagrafia de todo el cuerpo 7 a 10 días después de administrar I131 para corroborar su captación por el tumor. Alrededor del 25% de tales gamagrafias muestran lesiones no detectadas con la gamagrafia diagnostica pretratamiento, auque con frecuencia este hecho no tiene repercusión clínica en la

toma de decisiones. Lo más probable es que las gamagrafías postratamiento revelen nueva información de importancia clínica en menores de 45 años tratados en el pasado con I131.

Las gamagrafías postratamiento con I131 son de particular importancia cuando las obtenidas pretratamiento son negativas y las concentraciones séricas de Tg son altas.

COMPLICACIONES TARDIAS DEL TRATAMIENTO CON YODO RADIACTIVO

Las complicaciones a largo plazo de tratamiento con I131 son daño de gónadas, medula ósea y pulmones, y la inducción de otras neoplasias malignas. Los jóvenes pueden presentar daño testicular permanente, con aumento anormal de FSH sérica y reducción en el recuento de espermatozoides más o menos proporcional a la dosis de I131 administrada.

Así, como en ocasiones el tratamiento con I131 afecta el funcionamiento de células germinativas del testículo lo suficiente para representar riesgo de infertilidad. En las mujeres puede presentarse amenorrea transitoria y altas concentraciones de gonadotropina.

Grandes dosis de I131, casi siempre mayores de 1000mCi, pueden provocar exceso pequeño pero significativo de muertes por cáncer vesical y leucemia. El riesgo de leucemia es pequeño (<0.33%) que no excede el beneficio del tratamiento con yodo radiactivo. Cuando se dan dosis acumuladas totales bajas de I131 (600 a 800 mCi) y dosis individuales a intervalos anuales, los efectos sobre la medula ósea son mínimos y hay pocos casos de leucemia. Rara vez se encuentra fibrosis pulmonar en pacientes con metástasis pulmonar difusa tratada con I131. ^{6 9 24 25 27 28}

SELECCION DE TRATAMIENTO

TUMORES EN ETAPA 1

El tratamiento mínimo para los pacientes con tumores en etapa 1 es lobectomía y T4. Por lo común, se recomienda completar la tiroidectomía el tratamiento con I131 para tumores en etapa 1 al tener un gran residuo de tiroides suele requerir altas dosis de I131 para la ablación que suelen vincularse con tiroiditis por radiación. Se recomienda la tiroidectomía casi total ya que la etapa del tumor no se conoce sino hasta que fue estudiada por el patólogo y se realiza la gamagrafía con I131.

Una vez completada la tiroidectomía se dan menos de 30mCi de I131 en las siguientes situaciones: variantes de carcinoma papilar con conducta agresiva conocida, más de un tumor primario, y en la mayor parte de carcinomas foliculares, así mismo, se recomienda para pacientes de más de 45 años, en particular varones.

Las concentraciones séricas de TSH se deben mantener en el límite inferior de lo normal, luego del tratamiento inicial. Durante la vigilancia, si la captación del residuo es menor de 1% en 48 hrs, no se recomienda una segunda ablación. No es recomendado dar una dosis extra de I131 incluso con una captación por arriba de 1% si no hay signos de carcinoma tiroideo residual en la gamagrafía y las concentraciones séricas de la Tg permanecen bajas cuando la TSH es de más de 30 uU/ml.

TUMORES EN ETAPA 2

En estos pacientes se recomienda la tiroidectomía total o casi total con disección de cuello modificada para metástasis a ganglios linfáticos identificados durante la cirugía, y seguida de tratamiento con I131. Cuando la gamagrafía con I131 no muestra captación fuera del lecho tiroideo, y tanto el cirujano como el patólogo consideran que se extirpo por completo el tumor se administran 30 mCi de I131 seis semanas después de la cirugía. La dosis de 30 mCi de I131 puede repetirse un año después si la captación del lecho tiroideo esta por arriba del 1% y la concentración sérica de Tg durante el tratamiento con T4 es mayor de 5 ng/ml. En el caso de tumores extirpados de manera incompleta o con metástasis a ganglios linfáticos cervicales o mediastínicos, se administran 10-175 mCi de I131. Se da tiroxina a dosis suficientes para conservar las concentraciones séricas de TSH justo por debajo de la normal durante varios años.

TUMORES EN ETAPA 3

En este tipo de pacientes se recomienda tiroidectomía total y disección radical de cuello modificada para metástasis a ganglios linfáticos identificados durante la cirugía, seguida de tratamiento con I131. Si hay sospecha de que queda tumor residual luego de la cirugía, lo que suele ser el caso con tumores localmente invasivos, deben darse al menos 150 mCi de I131, seguidos de una dosis de T4 suficiente para conservar la TSH sérica justo por debajo de lo normal, si la Tg sérica permanece por debajo de 5 ng/ml durante el tratamiento con T4

TUMORES EN ETAPA 4

El tratamiento es más eficaz en jóvenes con tumores en etapa 4 y metástasis pulmonares que concentran I131. Estos pacientes se deben manejar con tiroidectomía total, disección radical modificada de cuello, seguida de la administración de 200 mCi de I131. Se dan dosis suficientes de tiroxina para conservar TSH sérica menor de lo normal, casi siempre menor de 0.1 uU/ml, a largo plazo si la Tg sérica se mantiene por debajo de los 5 ng/ml y no hay otro signo de tumor, la TSH se mantiene al límite inferior normal.

El tratamiento con I131 se repite a intervalos de 6 a 12 meses hasta que el tumor ya no lo concentra, hasta alcanzar dosis altas de este radionúclido o que aparezcan efectos adversos.

No hay límite específico para la dosis acumulada, que puede administrarse de manera segura, pero deben evitarse grandes dosis acumuladas. En la mayoría de los pacientes las dosis totales acumuladas se deben mantener por debajo de 200 rads o 300 en quienes tienen enfermedad rápidamente progresivas, que da una dosis total acumulada de I131 de alrededor de 450 a 680 mCi. Por razones inciertas hay una pérdida aparente del beneficio de I131 en quienes reciben más de 500 mCi.

INDICACIONES DE TIROIDECTOMIA TOTAL

Presencia de metástasis a distancia
Carcinoma folicular con invasión capsular o vascular extensa o tamaño tumoral mayor de 5 cm
Enfermedad con multicentricidad microscópica bilateral
Invasión ganglionar ipsilateral extensa o metástasis cervicales bilaterales
Invasión reseccable de la vía respiratoria-digestiva alta
Sospecha de tumor anaplásico por rápido y reciente crecimiento
Lesión ubicada en el istmo o en la base de la pirámide y sujeto con algún factor de mal pronóstico
Variedades histológicas de mal pronóstico o mala respuesta a la terapéutica con radioyodo, por ejemplo, papilar de células altas y folicular de células de Hurthle.^{6 9 10 24 25 28 29}

TRATAMIENTO CON HORMONA TIROIDEA

EFFECTO DE SUPRESION DE TSH SOBRE EL CRECIMIENTO TUMORAL

La mayor parte de carcinomas tiroideos diferenciados contiene receptores funcionales de TSH, que son más abundantes en carcinoma folicular que en el papilar. Existe controversia respecto a si el tratamiento con T4 sola luego de cirugía mejora la supervivencia. Hay signos de que la TSH estimula el crecimiento tumoral y que el tratamiento con T4 tiene efectos favorables sobre la recidiva tumoral. Ya que algunas veces al suspender el tratamiento con T4 se da un rápido crecimiento tumoral, y las tasa de recidivas tumoral son más altas si no se administra T4 después de la cirugía.

La mayoría de los pacientes son llevados a supresión de TSH con levotiroxina, los resultados de sobrevida se han observado en pacientes con alto riesgo, pero no se observa ninguna mejoría en pacientes con bajo riesgo. En pacientes con alto riesgo la supresión debe mostrar niveles indetectables de TSH, mientras que en los pacientes con bajo riesgo pueden mantenerse justo por debajo del nivel normal. Una guía que sugieren algunos autores es mantener a la TSH como sigue:

- 1) Entre 0.5 y 2 muU/ml para T1, N0, M0
- 2) Entre 0.1 y 0.5 muU/ml para T2 y T3, N0, M0
- 3) Entre 0.05 y 0.1 muU/ml para T2 y T3, N1, M0
- 4) Menos de 0.05 muU/ml para T4 y M1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EFFECTOS ADVERSOS DEL TRATAMIENTO CON TIROXINA

Los pacientes con carcinoma tiroideo reciben tratamiento con T4 en dosis suficientes para producir tirotóxicosis subclínica, que pueden producir osteoporosis, aun en niños y sobre todo en posmenopáusicas.

Pueden presentarse anomalías cardiovasculares en pacientes que toman dosis supresoras de T4. Incluyen mayor riesgo de fibrilación auricular, más alta frecuencia en 24 hrs, más contracciones auriculares prematuras y mayor contractilidad cardiaca así como hipertrofia ventricular subclínica.

DOSIS DE TIROXINA

Como referencia práctica, la dosis más apropiada de T4 para la mayoría de los pacientes es la que reduce la concentración sérica de TSH justo por debajo del límite inferior de lo normal para el análisis que se utiliza, es decir, TSH de 0.01 uU/ml.

VIGILANCIA

Solo los carcinomas tiroideos diferenciados producen tiroglobulina. Las titulaciones séricas de Tg y las imágenes de todo el cuerpo con I131 juntas por lo común detectan enfermedad residual; sin embargo, los anticuerpos séricos antitiroglobulina invalidan las mediciones de Tg, que entonces no pueden usarse para el control. Además de que los resultados de Tg y I131 no siempre concuerdan. ^{6 9 24 25 26 27 28}

SOBREVIDA A 10 AÑOS PARA EL CARCINOMA TIROIDEO

ESTADIO	(%) DE SOBREVIDA A 10 AÑOS
I	95%
II	50-95%
III	15-50%
IV	<15%

CANCERES TIROIDEOS NO DIFERENCIADOS

CARCINOMA TIROIDEO MEDULAR

El carcinoma tiroideo medular (CTM) representa el 5 a 10 % de todas las neoplasias del tiroides. Este cáncer se origina en formas esporádica y familiar, caracterizada esta como el síndrome de neoplasia endocrina múltiple (MEN). El 80% de CTM son esporádicos y 20% forman parte del síndrome MEN.

ANATOMIA Y FUNCION DE LAS CELULAS C

El carcinoma tiroideo medular es un tumor de las células parafoliculares o C del tiroides. Estas células se encuentran dispersas entre células foliculares del tiroides. Se diferencian del epitelio folicular porque producen calcitonina y tiene un mecanismo de captación de aminas biogénicas. Las células C están distribuidas en un patrón característico, y la máxima concentración se observa en la porción alta de cada lóbulo de la glándula tiroides. Los principales productos de secreción de la célula C son los polipéptidos calcitonina y otros péptidos relacionados con el gen de esta última. La calcitonina es un péptido pequeño que funciona como hormona que disminuye el calcio. Las células C también produce una variedad de péptidos, aminas biogénicas, proteínas intestinales vasoactivas y otros productos, incluso prostaglandinas.

Embriológicamente, las células C se originan de la cresta neural. Las células de esta estructura migran desde el endodermo primitivo hasta los brotes del tiroides y se distribuyen en las porciones media y superior de cada lóbulo. La producción de calcitonina se ve estimulada de manera positiva por adenosinmonofosfato cíclico (AMP cíclico) y glucocorticoides, y de modo negativo por 1,25 dihidroxivitamina D3. La liberación de calcitonina por la célula C esta regulada principalmente por la

concentración extracelular de calcio. Otras sustancias como pentagastrina, agonista betadrenérgicos, hormona liberadora de hormona de crecimiento y péptidos gastrointestinales, pueden estimular la liberación de calcitonina por las células C. La calcitonina tiene un importante papel como marcador bioquímico del CMT; la identificación de individuos con exagerada liberación de calcitonina en respuesta a calcio a la pentagastrina es la base de las técnicas actuales de detección bioquímica para CMT:

Otras células en el pulmón, la hipófisis y el timo pueden producir calcitonina se une a receptores específicos en los osteoclastos, donde inhibe la reabsorción del hueso. Aun se debate cual es la función fisiológica exacta de la calcitonina y la regulación de receptores de esta sustancia. Se han encontrado tales receptores en riñón y encéfalo.

PATOLOGIA DEL CARCINOMA TIROIDEO MEDULAR

Microscópicamente, el carcinoma tiroideo medular se manifiesta como un nódulo firme y arenoso, de color blanco a bronceado, solitario o multifocal, que puede sufrir calcificación y fibrosis. El CMT esporádico es casi siempre un nódulo solitario unilateral, en tanto que las formas familiares de CMT se manifiesta como nódulos multifocales en las porciones superiores de cada lóbulo tiroideo. Histológicamente, las células tumorales se manifiestan como células fusiformes organoides o redondeadas divididas por tabiques fibrosos y conductos vasculares nerviosos y conductos vasculares dispuestos a manera de nidos. El citoplasma es eosinófilo con un fino aspecto granular. Con frecuencia se deposita amiloide, que se considera esta formado por productos de gen de calcitonina, entre las células tumorales.

El carcinoma tiroideo medular podría confundirse con carcinoma anaplásico, tumor de células de Hurthle o carcinoma tiroideo papilar. En tales casos, puede establecerse un diagnóstico positivo por tinción para calcitonina o tinciones especiales para amiloide. Característicamente, CMT da metástasis en etapas tempranas a los ganglios linfáticos paratraqueales y cervicales y pueden diseminarse por vía hematogena a hígado, pulmón y hueso en etapas avanzadas de la enfermedad.

Se han identificado hiperplasia de las células C como precursor de CMT. En la forma familiar, tales células sufren proliferación temprana que se caracteriza por hiperplasia, hiperplasia nodular, carcinoma microscópico y por último tumor detectable microscópicamente. En las primeras etapas de la enfermedad, el foco puede detectarse mediante examen microscópico de porciones media y superior de cada lóbulo, que contienen los mayores cúmulos de células C. La formación tumoral puede ser un proceso asimétrico en CMT familiar, pero la incidencia de bilateralidad se acerca a 100%.

DIAGNÓSTICO DEL CARCINOMA TIROIDEO MEDULAR

El síntoma primario de presentación del CMT es un lóbulo tiroideo solitario o una masa cervical sospechosa. El 80% de pacientes con CMT tiene enfermedad esporádica, y 20% presenta la forma familiar. La producción de varón a mujer es de casi 1:1 en ambas formas de CMT. Sin embargo, en la forma esporádica la edad promedio al momento del diagnóstico suele ser el quinto decenio, en tanto que por lo común la enfermedad familiar se diagnostica en el cuarto. Hay tres tipos de presentaciones clínicas de pacientes con CMT. La mayoría se diagnostica como resultado de evaluación de nódulo tiroideo o carcinoma metastásico con primario desconocido. Un porcentaje menor se identifica gracias a los resultados de estudios para MEN tipo IIA. La menos común es MEN tipo IIB, síndrome que consiste en CMT, neuroma de mucosas y habito corporal marfanoide.

En pacientes con CMT esporádico, un nódulo tiroideo frío en la gammagrafía del tiroides es con frecuencia la presentación clínica que conduce al diagnóstico. La única característica clínica que lleva al clínico a sospechar CMT sería la presencia de síndrome diarreico. Los resultados de la biopsia por aspiración con aguja fina muestran típicamente células poligonales grandes o fusiformes, y células redondeadas pequeñas con citoplasma escaso; se encuentra amiloide en forma de cúmulos de material amorfo. El diagnóstico se confirma si los resultados de pruebas de amiloide y tinción inmunohistoquímica son positivos para la calcitonina. El diagnóstico citológico preoperatorio es útil para que el cirujano planifique tiroidectomía total y disección regional de cuello. En todos los pacientes que se sospecha el diagnóstico preoperatorio de carcinoma tiroideo medular esporádico, deben medirse las concentraciones séricas de carcinoma tiroideo medular esporádico, deben medirse las concentraciones séricas de calcitonina.

TRATAMIENTO DEL CARCINOMA TIROIDEO MEDULAR

Los pacientes con CMT familiar o esporádica deben de tratarse mediante tiroidectomía total y disección de ganglios linfáticos del compartimiento anterior del cuello. El CMT familiar siempre es multicéntrica y bilateral, y puede dar metástasis tempranas a ganglios linfáticos cervicales. En más de 50% de los casos se encuentran metástasis cervicales al momento de la presentación.

La disección ganglionar del compartimiento anterior incluye extirpar tejido linfático y adiposo desde el hioides, en sentido superior hasta la escotadura esternal en el inferior, y hasta las venas yugulares internas a ambos lados. La extensión anterior de la disección es la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda que recubre la musculatura cervical profunda. Los ganglios linfáticos extirpados son los pretraqueales, paratraqueales, precricoides, délficos y pretiroideos.

Al momento del procedimiento quirúrgico en un paciente con CMT, el cirujano debe estar preparado para examinar de manera cuidadosa las regiones yugulares superior e inferior, así como la cara anterior del triángulo posterior y la región supraclavicular. Si se detecta adenopatía, puede realizarse extirpación de tejido blando y drenaje linfático mediante disección modificada con extirpación de zonas II, III, IV y V, con preservación del músculo esternocleidomastoideo, la vena yugular, el nervio espinal y el hipogloso.

Luego de tratamiento quirúrgico, debe realizarse una prueba con pentagastrina. Es probable que los pacientes con concentraciones de calcitonina normales o no detectables a dos años de vigilancia no tengan ya enfermedad. Después de la cirugía inicial, un pequeño grupo de individuos presenta aumento persistente de la concentración de calcitonina estimulada por pentagastrina o basal. Es probable que esto represente enfermedad metastásica. Si el tumor se localiza a cuello, esta indicada reoperación. Si hubo metástasis extracervicales, es improbable que la intervención quirúrgica produzca curación. Las técnicas para localizar cáncer metastásico incluyen, USG, TC convencional, y RM, de cuello, tórax e hígado. También se puede usar el USG para realizar biopsia por aguja fina de masa residual. Asimismo, se han utilizado estudios con radionúclidos para detectar tejido tumoral metastásico. Otro procedimiento, que consiste en cateterismo venoso selectivo de las yugulares derecha e izquierda y de las venas hepáticas, se ha practicado para detectar calcitonina incrementada luego de inyecciones rápidas de pentagastrina. Esta técnica permite la localización de la enfermedad en el cuello. Un aumento de la concentración de calcitonina de la vena hepática sugeriría enfermedad metastásica a distancia.

Se puede utilizar radioterapia como adyuvante en el tratamiento de pacientes con invasión de tejidos blandos y varios ganglios positivos. La radioterapia aplicada a la región cervical, ha sido eficaz para recoger el tumor recurrente de cuello. Esto sería importante cuando la enfermedad produce obstrucción de masa de vías aerodigestivas o compresión de la carótida. También es común que se utilice radioterapia para tratar CMT metastásico. En la actualidad no está indicada la radioterapia electiva luego de realizar tiroidectomía total y disección cervical. Todos los tumores microscópicos deben extirparse para tratamiento eficaz. No se considera que el yodo radiactivo sea eficaz para tratar CMT residual o metastásico.

Se han utilizado muchos quimioterápicos en el tratamiento de CMT metastásico. Los más eficaces son dimetiltriaceno imidazol carboxamida (DTIC, vincristina y ciclofosfamida). Se ha informado remisión parcial y estabilización de la enfermedad progresiva con estos agentes. También se puede utilizar la combinación de doxorubicina más DTIC, vincristina y ciclofosfamida para tratar el CMT. Se ha usado yodo ¹³¹metayodobencilguanidina para tratar el CMT, pero la respuesta terapéutica ha sido mala.

El uso apropiado de técnicas de detección, incluso pruebas genéticas combinadas con una operación primaria adecuada, proporciona una mejor esperanza de cura en pacientes con CMT. Las operaciones repetidas pueden dar lugar a control local o retraso en progresión de la enfermedad si se detectan ulteriores aumentos de las concentraciones de calcitonina. Si se diagnostica en etapas tempranas, la expectativa de supervivencia a 10 años para pacientes con CMT esporádica y familiar es de 90%.^{6 9 24 25 26 27}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CARCINOMA ANAPLASICO DE TIROIDES

Representa el 5 al 14% de las neoplasias malignas de esta glándula. Esta entidad se caracteriza por rápido crecimiento de una masa en el cuello que no está presente antes o que se manifiesta como crecimiento rápido de un tumor tiroideo preexistente. Los tumores alcanzan su máxima incidencia en el séptimo decenio de la vida. 20% de pacientes tiene antecedentes de carcinoma bien diferenciado. El 30% tiene antecedentes de bocio prolongado; el carcinoma anaplásico es dos veces más frecuente en áreas con bocio endémico. El tumor suele ser grande y firme y con frecuencia esta fijo a las estructuras profundas. Por lo común hay áreas de necrosis tumoral, que producen zonas fluctuantes dentro de la masa. Puede darse crecimiento de ganglios linfáticos metastásicos en la región cervical en etapa temprana. Los carcinomas anaplásicos grandes por lo común invaden la traquea, lo que produce obstrucción de la vía respiratoria.

ANATOMIA PATOLOGICA

Este tumor puede manifestar una amplia variedad de patrones histológicos. Se han identificado tres que son distintivos, y que han denominado como células fusiformes, células gigantes y escamoides. La identificación de estos patrones de crecimiento tendría importancia diagnóstica, aunque no hay diferencia en conducta biológica. Las características microscópicas propias de los carcinomas anaplásicos son intensa actividad amitótica, notorio pleomorfismo celular, necrosis extensa, embolia tumoral e invasión vascular. Se ha informado coexistencia de carcinoma bien diferenciado con carcinoma anaplásico hasta en 100% de casos de carcinomas anaplásicos estudiados. Los carcinomas vinculados que se reportan con más frecuencia son el folicular y el papilar.

La microscopia electrónica y las tinciones inmunohistoquímicas han permitido diferenciar carcinomas tiroideos de células fusiformes anaplásicos de sarcomas. La microscopia electrónica permite identificar características ultraestructurales de células epiteliales, como desmosomas y uniones compactas, lo que permite diferenciar carcinomas tiroideos anaplásicos de sarcomas. Los estudios inmunohistoquímicos pueden ayudar a diferenciar carcinomas tiroideo anaplásico de otras neoplasias, incluso sarcomas, melanomas y linfomas anaplásicos de células grandes. Puede encontrarse queratina en la mayor parte de neoplasias anaplásicas del tiroides. Con poca regularidad se detecta reactividad por tiroglobulina en cánceres tiroideos anaplásicos mal diferenciados.

El hecho de que carcinomas anaplásicos se presentan de manera concomitante con tumores tiroideos bien diferenciados apoya la creencia de que estos tienen potencial de evolucionar a neoplasias más agresivas. Los estudios histopatológicos e inmunohistoquímicos indican que esta progresión es más común en el caso de tumores derivados de células foliculares. Sin embargo en la actualidad se desconocen los factores de transformación anaplásica. Los cirujanos han utilizado este hecho para apoyar sus recomendaciones de tiroidectomía total en todos los pacientes con cánceres tiroideos bien diferenciados.

TRATAMIENTO

El carcinoma tiroideo anaplásico es resistente a la mayor parte de formas de tratamiento y rara vez se cura. Se considera uno de los cánceres más agresivos y mortales encontrados en los seres humanos. Si el paciente presenta síntomas de compresión de vías respiratorias, se considera traqueotomía. La mayoría de enfermos muere en pocos meses, casi siempre por invasión tumoral del sistema aerodigestivo o complicaciones de metástasis pulmonares.

Cirugía, radioterapia y quimioterapia como modalidades terapéuticas separadas rara vez son adecuadas para controlar la enfermedad, aunque se ha demostrado que la combinación de ellas mejora el control local. El quimioterápico individual más eficaz es doxorubicina (adriamicina). La combinación de adriamicina y radiación de células tumorales es sinérgica. En la actualidad las formas aceptadas de tratamiento de carcinoma tiroideo anaplásico incluyen la combinación de adriamicina y cisplatino con radioterapia hiperfraccionada concomitante, y posteriormente se realiza procedimiento quirúrgico para disminuir la masa tumoral, demostrando mejor control local. Así mismo, se ha aplicado radioterapia profiláctica a los pulmones. Se han informado tasas de sobrevida a ocho meses con este tratamiento.^{6 9 27 28 29}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

LINFOMAS

Los linfomas tiroideos son raros y representan menos del 2% de neoplasias malignas del tiroides. Típicamente el linfoma tiroideo primario puede semejar carcinoma tiroideo anaplásico, con características clínicas similares de dolor y crecimiento rápido. Suele manifestarse en el sexto decenio de la vida con predominio en mujeres, que es del orden de 4:1. Por lo común, el paciente presenta antecedentes de crecimiento rápido de la glándula tiroides. Otros síntomas incluyen disfonía, disnea disfagia y dolor. A la palpación, la glándula suele encontrarse firme y puede estar fija al tejido adyacente.

La amplia mayoría de los linfomas tiroideos son de tipo de células B no Hodgkin; los linfomas de células grandes predominan sobre otros tipos histológicos. Se ha informado de linfomas de células T y enfermedad de Hodgkin. Estos últimos suelen ser de grado intermedio o alto. Al microscopio, se identifican los linfomas con base en su patrón infiltrante de crecimiento y borramiento de tejido tiroideo por células linfoides pequeñas y grandes mezcladas o monótonas. Los carcinomas de células pequeñas del tiroides pueden confundirse con linfoma, aunque representan pequeñas células anaplásicas o carcinoma folicular o medular mal diferenciado. En contraste con el linfoma, estos tumores tienden a tener un aspecto celular cohesivo y carecen de abundante citoplasma. Esta diferenciación también puede hacerse mediante tinciones inmunohistoquímicas; los carcinomas de células pequeñas reaccionan con queratina o antígenos epiteliales y carecen de marcadores linfoides. En contraste, los linfomas reaccionan a los anticuerpos monoclonales y antígenos comunes de leucocitos.

Se ha documentado la presencia de tiroiditis linfocítica crónica (autoinmunitaria) en partes de la glándula que no fueron remplazados por linfoma.

El riesgo relativo de linfoma tiroideo en pacientes con tiroiditis autoinmunitaria es hasta 80 veces mayor que en los testigos. Se ignora si la presencia de células linfoides del tiroides proporciona el tejido en el que puede formarse el linfoma, o bien si el sistema inmunitario esta estimulado de manera continua por la tiroiditis y la proliferación constante de células linfoides predispone a la aparición de una clona de células malignas.

TRATAMIENTO

En general, el linfoma tiroideo se localiza en la glándula y se clasifica como etapa IE (E=extraganglionar). Si hay ganglios linfáticos regionales afectados, la enfermedad es entonces etapa IIE. El linfoma tiroideo puede tener un origen común con linfomas de células B que se originan del tejido linfoide relacionado con la mucosa (MALT). El procedimiento de clasificación por etapas de pacientes con linfomas incluye TC de encéfalo, cabeza, tórax, abdomen y pelvis, linfangiografía bipedal, y biopsia de medula ósea. Algunos proponen estudios contrastados del aparato gastrointestinal para valorar MALT.

Puede establecerse diagnóstico de linfoma mediante BPAF sola, pero con mayor frecuencia se necesita biopsia abierta para estudios de inmunohistoquímica completa y marcadores celulares, y análisis histológico. La magnitud de la biopsia es controvertida y depende de la presentación de la enfermedad. Deben obtenerse muestras suficientes para permitir que el patólogo tipifique el linfoma.

La principal modalidad terapéutica de esta neoplasia maligna es quimioterapia, con radiación o sin ella. Se ha propuesto tiroidectomía total para pacientes con etapa IE, seguida de radioterapia sola si se encuentra enfermedad localizada al tiroides. Si la enfermedad tiene extensión extratiroidea, los resultados mejoran con la adición de quimioterapia. Los quimioterápicos más utilizados son un régimen basado en antraciclina (doxorubicina). El pronóstico de linfoma primario del tiroides es bueno, con una tasa esperada de supervivencia a cinco años de 70%.^{6 9 25 26 27 28 29}

SARCOMA DEL TIROIDES

Es una entidad extremadamente rara. Como el carcinoma tiroideo anaplásico puede presentar patrones de crecimiento que muestran datos sarcomatosos, incluso células fusiformes, puede haber confusión en el diagnóstico de sarcoma de glándula tiroides. El cáncer tiroideo anaplásico tiene origen epitelial y debe teñirse positivamente con la citoqueratina, que es un marcador inmunohistoquímico epitelial típico. En contraste, en general el sarcoma se tinte positivo para desmina, y componentes de actina de derivados de músculo liso y esquelético. Antes que un tumor de origen tiroideo se clasifique como sarcoma, deben utilizarse estrictos criterios histológicos e inmunohistoquímicos para el diagnóstico.

Los subtipos confirmados de sarcomas de origen tiroideo incluyen liposarcoma, leiomiomasarcoma y angiosarcoma. El tratamiento estándar de sarcomas de origen tiroideo consiste en tiroidectomía total y excisión de tejido blando afectado, incluso posible disección cervical. El tratamiento quirúrgico debe ser seguido con radioterapia. Al igual que sucede con la mayor parte de sarcomas de cabeza y cuello, los tiroides denotan mal pronóstico con tendencia a recidiva local agresiva. ^{6 8 9 28 29}

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS DEL TIROIDES

El carcinoma primario de células escamosas (CCE) del tiroides también es una enfermedad poco frecuente, y se presenta en menos de 1% de neoplasias malignas del tiroides. La mayoría de pacientes se encuentra en el sexto decenio de la vida al momento de la presentación, y no hay predilección por sexo. Una teoría sugiere que el origen del CCE tiroideo es el epitelio folicular o restos embrionarios, incluso residuos del conducto tirogloso, que están sujetos a cambios metaplásicos por una alteración del entorno local. Este último ambiental sería tiroiditis o inflamación relacionada con otra neoplasia maligna del tiroides. Se ha detectado CCE en casos de cánceres tiroideos papilar, folicular, medular y anaplásico, así como en tiroiditis de Hashimoto.

El hallazgo patológico de CCE en el tiroides no basta para establecer el diagnóstico de CCE tiroideo primario. Es indispensable una acuciosa búsqueda de un primario en cabeza y cuello para descartar la posibilidad de metástasis o de invasión directa del tiroides. El clínico también debe recordar que este es un sitio común de metástasis de carcinomas renales, mamarios, pulmones y gastrointestinales. Un carcinoma mal diferenciado detectado en la glándula tiroides requiere valoración completa de la posibilidad de enfermedad metastásica proveniente de otro órgano.

La mayor parte de CCE de glándulas tiroides se manifiesta en ancianos con enfermedad local avanzada, que incluiría invasión directa de estructuras aerodigestivas relacionadas así como metástasis a ganglios regionales. El tratamiento es la extirpación quirúrgica del tiroides y las estructuras afectadas, y de los ganglios linfáticos regionales. Esta indicada radioterapia postoperatoria en esta enfermedad. Tal vez la quimioterapia se limite a la paliación. Esta enfermedad tiene mal pronóstico, y la mayoría de pacientes muere por el padecimiento localmente agresivo en plazo de una año. ^{6 9 25 27 28}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS.

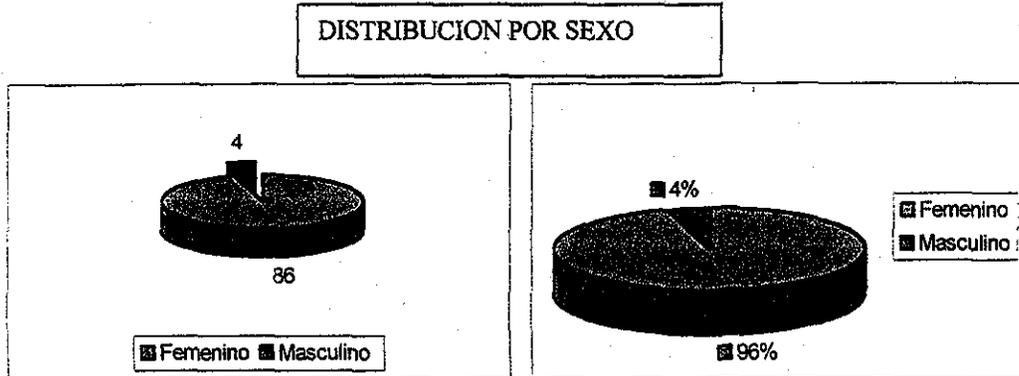
1. Nombre:
2. Expediente:
3. Edad.
1) 21-31 años 2) 32-42 años 3) 43-53 años 4) 54-64 años 5) 65-75 años
4. Sexo:
1) femenino 2) Masculino.
5. Tratamiento farmacológico previo a la cirugía:
1) Sí 2) No
6. Patología tiroidea al momento del Ingreso.
1) Bocio 2) Nódulo tiroideo 3) Cáncer
7. Estado tiroideo a la llegada del paciente.
1) Hipotiroides 2) Hipertiroides. 3) Eutiroides
8. Ultrasonido Tiroideo
1) Positivo 2) Negativo 3) No concluyente 4) No se realizo
9. Gamagrama tiroideo
1) Positivo 2) Negativo 4) No concluyente 4) No se realizo
10. Tomografía computarizada.
1) Positiva 2) Negativa 3) No concluyente 4) No se realizo
11. Lesión tiroidea específica diagnosticada Preoperatoriamente
1) Bocio 2) Enf. inflamatoria 3) Quiste 4) Cáncer. 5) Nódulo
10) Otro 11) No Determinado
12. Lesión tiroidea específica diagnosticada por BAAF
1) Bocio 2) Enf. inflamatoria 3) Quiste 4) Cáncer. 5) Adenoma
6) No Determinado 7) No se realizo
13. Lesión tiroidea específica diagnosticada Histológicamente
1) Bocio 2) Enf. inflamatoria 3) Quiste 4) Cáncer. 5) Adenoma
6) No Determinado
14. Tiempo transcurrido entre la llegada del paciente y la realización de la intervención quirúrgica
1) Un mes 2) De 1 a 6 meses 3) De 7-12 meses 4) De 13-24 meses
5) Más de 24 meses.
15. Órgano de cuello lesionado durante el acto quirúrgico.
1) Paratiroides 2) N. Laringeo Superior 3) N Laringeo inferior 4) Traquea
5) Ninguno

16. Duración de la cirugía.
 1)De 1-2 horas 2)De 3-4 horas 3)De 4-5 horas 4)De 5-6 horas.
 5)Mas de 6 horas.
17. Procedimiento realizado:
 1).- Hemitiroidectomia 2). Tiroidectomía total 3).- Disección radical de cuello
18. Criterios para ingresar a Unidad de Cuidados intensivos.
 1) Ingresa 2)No ingresa.
19. Días de estancia hospitalaria
 1) 24 hrs. 2) de 2 a 3 días 3) Mas de 3 días
20. Tipo de complicación temprana.
 1) Hemorragia 2)Reintervención tempranas 5) Hipocalcemia
 6)Otra 8) Ninguna
21. Complicaciones tardías.
 1) Hipotiroidismo 2) Seroma 3) Dehiscencia de la herida quirúrgica
 4) Infección de la herida quirúrgica 5) Ninguna
22. Tratamiento Posquirúrgico
 1) Levotiroxina 2) Radioyodo 3) Calcio 4) Tx combinado
 5) Ninguno
23. Evolución del paciente:
 1) Mejoría 2)Deterioro 3)Estacionaria 4)Muerte.
24. Causa de muerte:

ANALISIS DE RESULTADOS

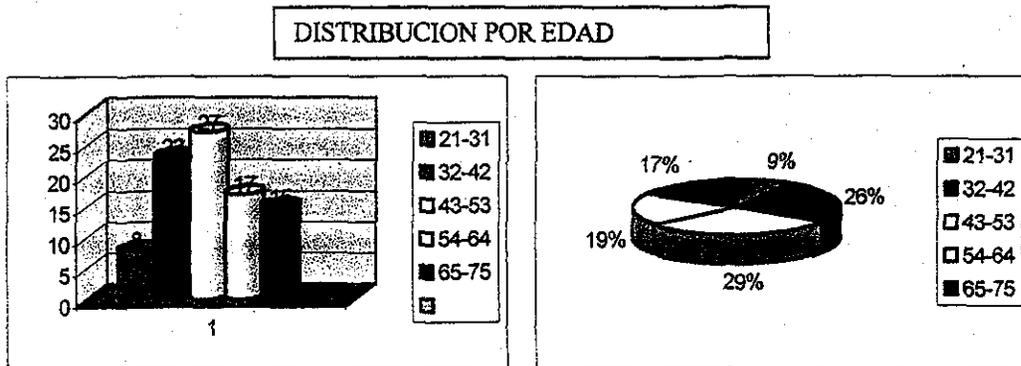
Al inicio de este estudio el universo de pacientes lo constituían 167 pacientes que cumplieron con todos los requisitos de inclusión, sin embargo, los registros (expedientes clínicos) no se encontraron en el archivo, debido a que los expedientes son depurados cada 6 meses a un año si no tienen consulta en ese tiempo, y muchos de estos pacientes con patología benigna fueron dados de alta y sus expedientes depurados. Por lo que nuestro universo de pacientes se redujo a solo 90 pacientes.

Dentro de este universo de pacientes su distribución por sexo fue 86 mujeres (96%) y 4 hombres (4%), siendo el sexo femenino el mayormente afectado. Presentando una relación de 21:1 respectivamente. Grafica No.1



Grafica No. 1 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"

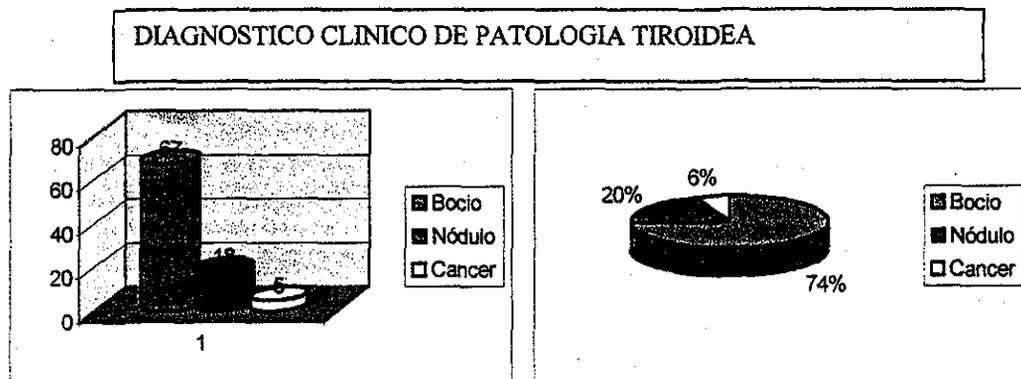
La edad Promedio fue de 49 años, con una Mediana de 47, Moda de 47, Desviación Estándar de 13.3, Varianza de 178.49 y Coeficiente de variación de 27%. Grafica No.2.



Grafica No. 2 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

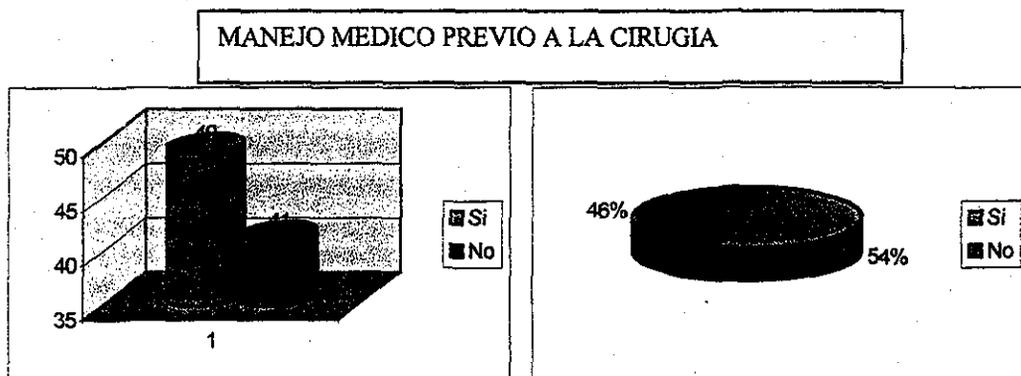
Las patologías de envío a Cirugía Oncológica Fueron: Bocio en 67 pacientes (74%), Nódulos Tiroideos en 18 pacientes (20%), Cáncer en 5 pacientes (6%). Grafica 3



Grafica No. 3 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"

Se estudiaron dos grupos de pacientes: un grupo de 49 pacientes (54%) que recibió levotiroxina previo al tratamiento quirúrgico y 41 pacientes (46%) quienes no recibieron ningún manejo previo. Grafica No. 4

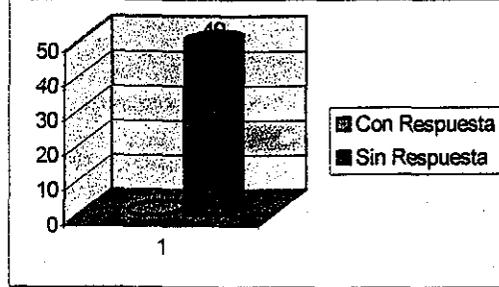
El primer grupo que recibió Levotiroxina no presentó respuesta, por lo que se maneja quirúrgicamente. Gráfica 5.



Grafica No. 4 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

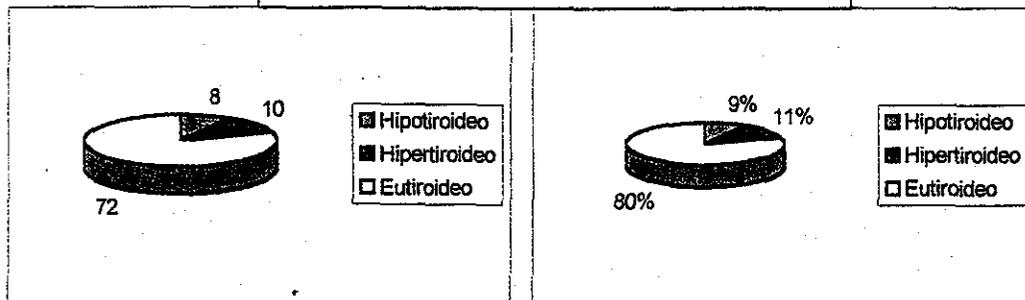
RESPUESTA AL MANEJO CON LEVOTIROXINA



Grafica No. 5 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"

La función tiroidea a la llegada al servicio fue: Hipotiroides 10 pacientes (11%), Hipertiroides 8 (9%), y Eutiroides 72 (80%). Grafica No.6.

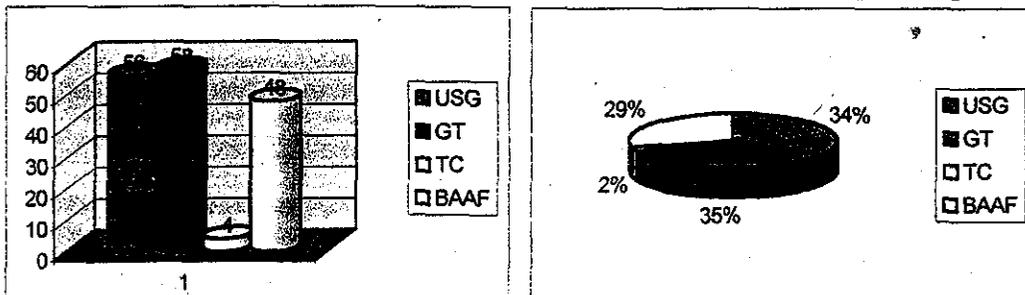
ESTADO TIROIDEO AL INGRESO



Grafica No. 6 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"

Se realizaron como estudios diagnósticos complementarios: USG en 56 pacientes (34%), Gamagrama tiroideo en 59 (35%), Tomografía computada en 4 (2%), Biopsia por aspiración con aguja fina en 48 (29%). Grafica 7

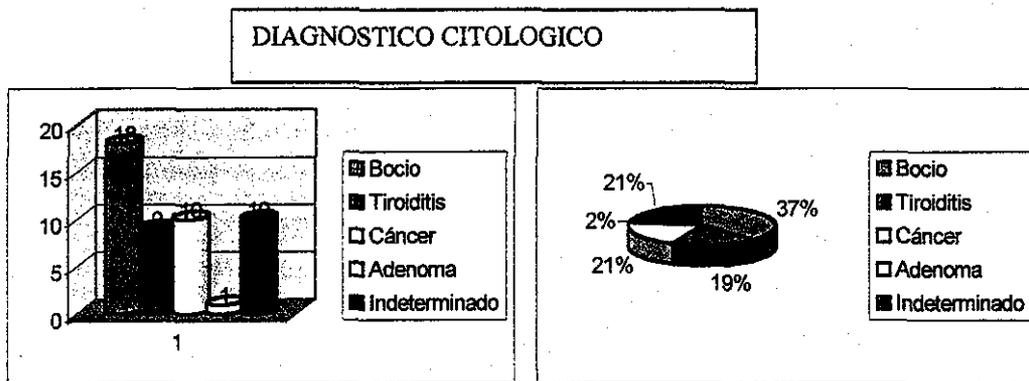
ESTUDIOS DE DIAGNOSTICOS COMPLEMENTARIOS



Grafica No. 7 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"

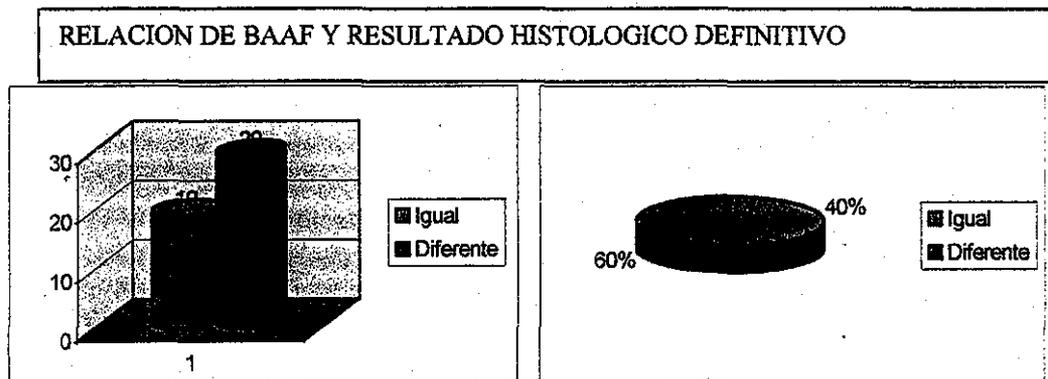
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En este estudio se realizaron 48 BAAF, los diagnósticos que se establecieron fueron: Bocio en 18 pacientes (37%), Tiroiditis en 9 pacientes (19%), Cáncer en 10 pacientes (21%), Adenoma en 1 paciente (2%), Indeterminado 10 pacientes (21%). Grafica 8



Grafica No. 8 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"

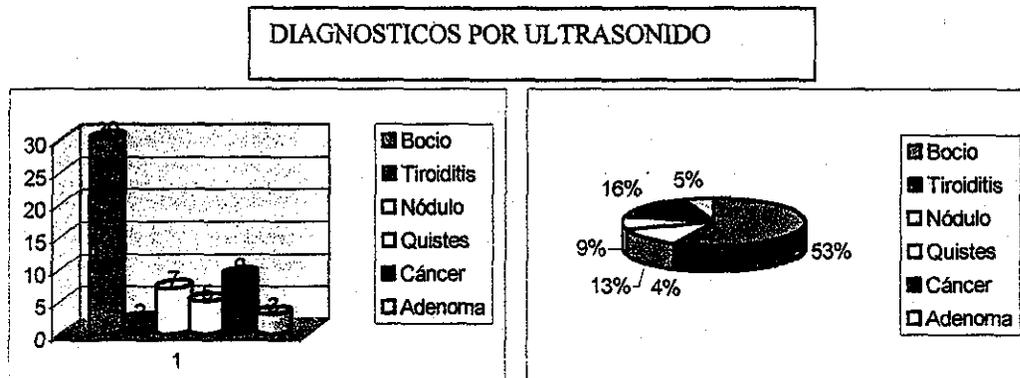
De estos diagnósticos antes mencionados solo 19 biopsias concordaron con el reporte histológico definitivo para un 40% de certeza diagnóstica, contra 29 biopsias reportadas con un diagnóstico diferente al estudio histológico definitivo correspondiendo a un 60% de error diagnóstico. Grafica 9



Grafica No. 9 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

El ultrasonido, se realizo en 56 pacientes (62%), y no se realizo en 34 pacientes (38%). Siendo los diagnósticos encontrados Bocio 30 pacientes (53%), Tiroiditis 2 pacientes (4%), Nódulo único en 7 pacientes (13%), Quiste 5 pacientes (9%), Cáncer en 9 pacientes(16%) y Adenoma en 3 pacientes (5%). Gráfica 10



Gráfica No. 10 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"

El Gamagrama tiroideo se realizo en 60 pacientes (66.6%), No se realizo en 30 pacientes (33.3%). Realizándose solo en 16 pacientes de los 23 pacientes con sospecha de cáncer, 1 mostró un nódulo hiperfuncional y 13 mostraron nódulos acaptantes, siendo 2 gamagramas no concluyentes.

En patología benigna se realizo el estudio en 44 pacientes. De estos pacientes 8 mostraron nódulos hiperfuncionantes, 36 pacientes nódulos acaptantes.

El porcentaje de malignidad para los nódulos calientes fue de 12.5% (1 paciente con cáncer y 8 con patología benigna).

El porcentaje de malignidad para los nódulos acaptantes fue de 25% (13 pacientes con cáncer, 36 pacientes con enfermedad benigna y 2 pacientes no determinados). Gráfica 11

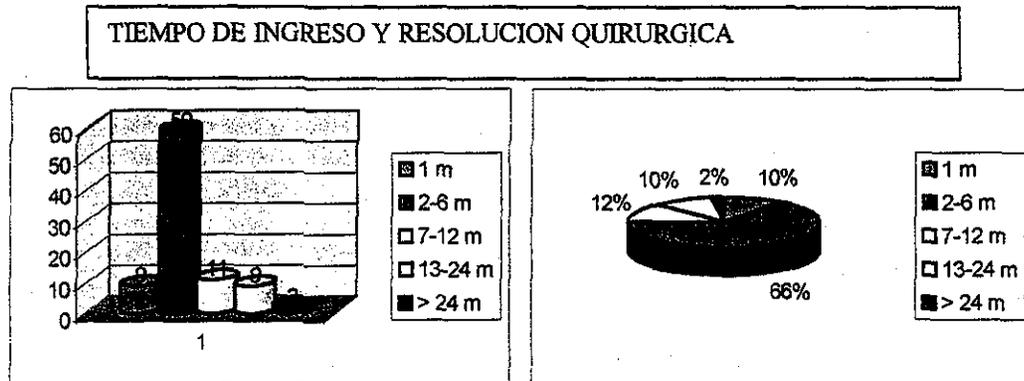
	Hiperfuncionante	Aceptante	Indeterminado	No se realizo	Total
Cáncer	1	13	2	7	23
Enf. Benigna	8	36		23	67
Porcentaje de Malignidad	12.5 %	25%			

Gráfica No. 11 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

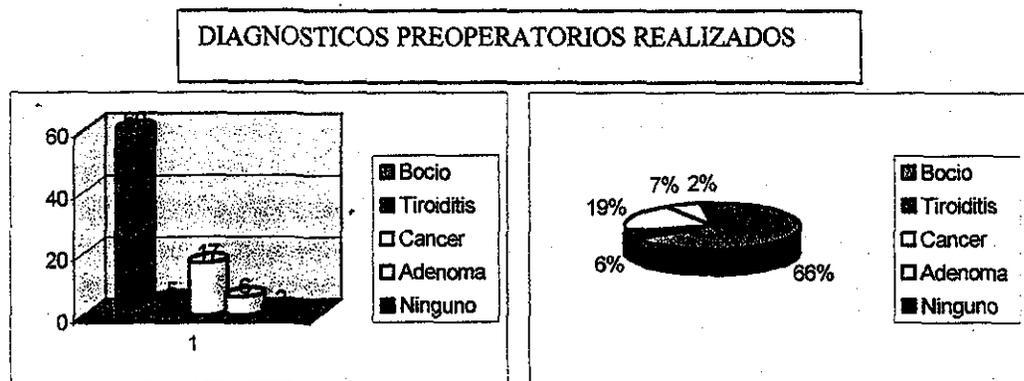
**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

El tiempo de ingreso y la resolución quirúrgica fue: 1 mes en 9 pacientes (10%), 2-6 meses en 59 (60%), 7-12 meses en 11 (12%), 13-24 meses en 9 (10%), más de 24 meses en 2 (2%). Gráfica 12



Gráfica No. 12 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"

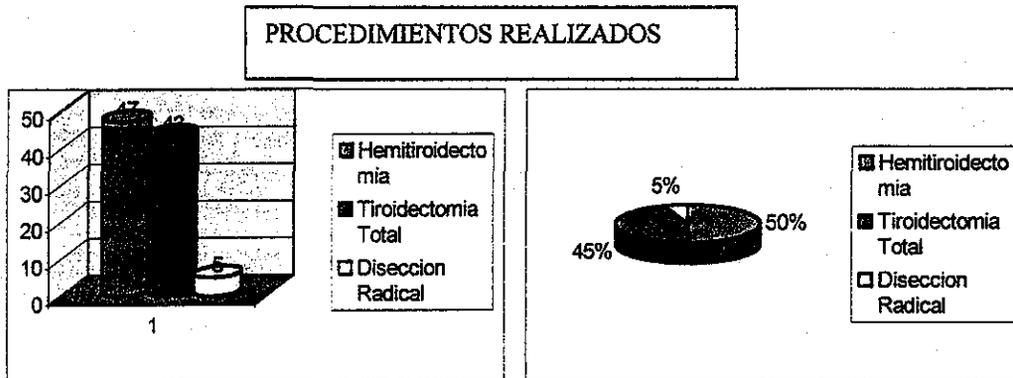
Los diagnósticos preoperatorios fueron: Bocio en 60 pacientes (66%), 5 pacientes con Tiroiditis (6%), 17 pacientes con Cáncer (19%), 6 pacientes con Adenomas (7%) y 2 pacientes sin un diagnóstico certero (2%). Gráfica 13.



Gráfica No. 13 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"

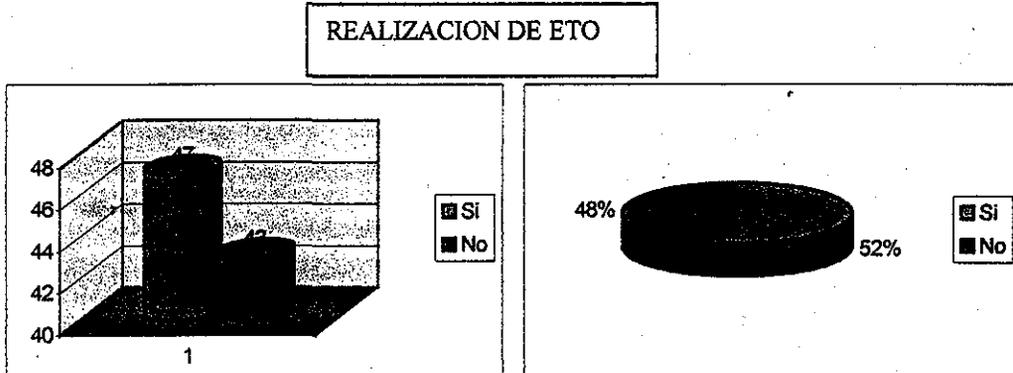
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Se realizaron 47 hemitiroidectomías (52%), 43 Tiroidectomías Totales (47.7%), solo en 5 Pacientes se realizo Disección Radical de Cuello (5%). Grafica 14.



Grafica No. 14 Fuente : Archivo Clínico H:R: "Ignacio Zaragoza

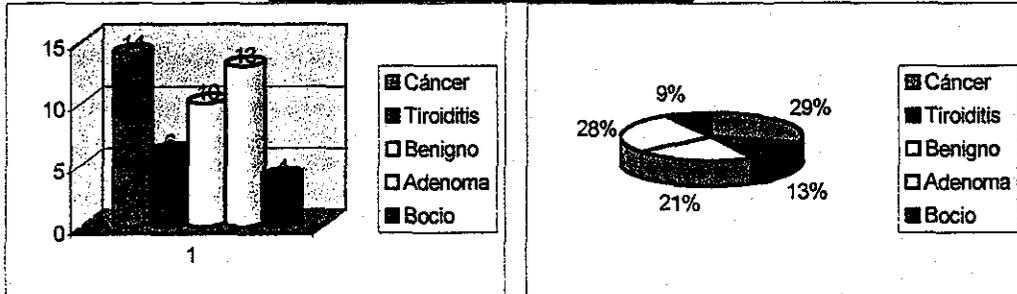
Se realizaron: 47 estudios transoperatorios (52%), no se realizo ETO en 43 pacientes (48%). Los diagnósticos reportados fueron: 14 reportes con Cáncer, 6 reportes con Tiroiditis, 10 reportes como Benignos, 13 reportes como Adenomas y 4 reportes como Bocio. De los 47 estudios realizados, 37 coincidieron con el resultado histológico final, para tener una certeza diagnóstica del 79%, los restantes 10 estudios transoperatorios fueron reportados de forma diferente al resultado histológico definitivo, para representar el 21% de error diagnóstico. Grafica 15, Grafica 16 y Grafica 17.



Grafica No. 15 Fuente : Archivo Clínico H:R: "Ignacio Zaragoza

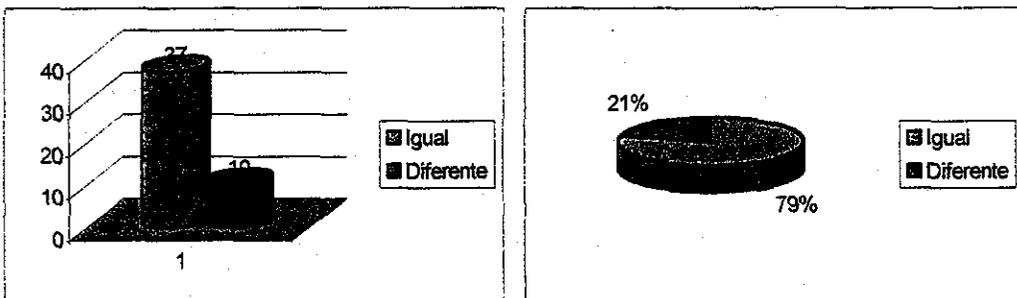
TESIS CON FALLA DE ORIGEN

DIAGNOSTICOS DEL ETO



Grafica No. 16 Fuente : Archivo Clínico H.R: "Ignacio Zaragoza

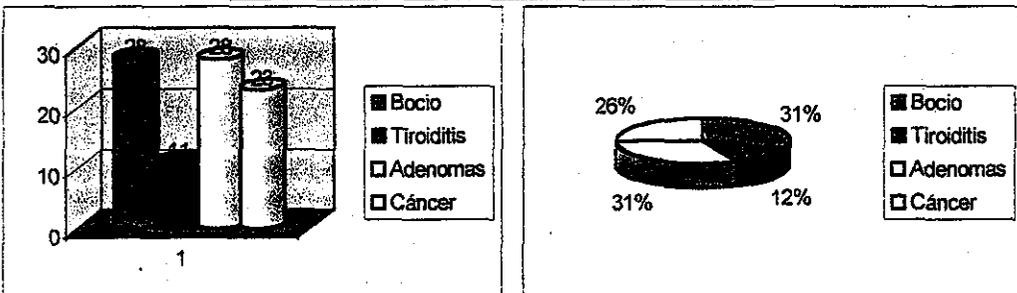
CERTEZA DIAGNOSTICA DEL ETO



Grafica No. 17 Fuente : Archivo Clínico H.R: "Ignacio Zaragoza

Los diagnósticos definitivos encontrados fueron: 28 pacientes con Bocio (31%), 11 pacientes con Tiroiditis de Hashimoto (12%), 28 pacientes con Adenomas (31%) y 23 pacientes con Cáncer (26%). Grafica 18.

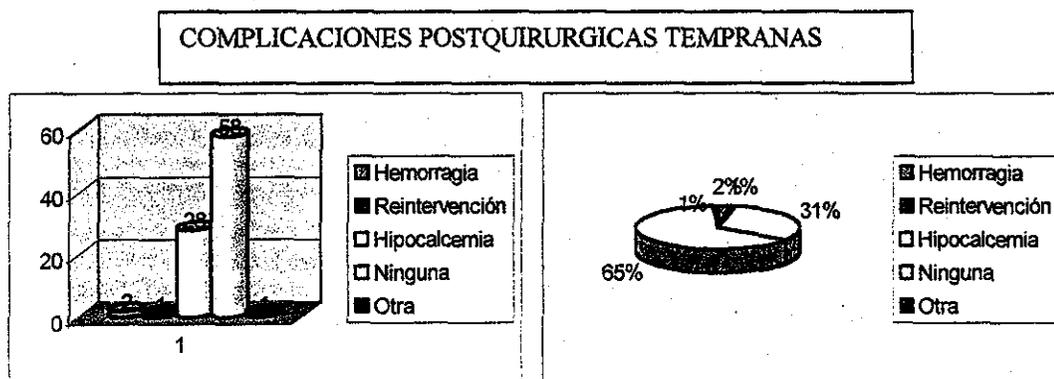
DIAGNOSTICOS HISTOLOGICOS DEFINITIVOS



Grafica No. 18 Fuente : Archivo Clínico H.R: "Ignacio Zaragoza

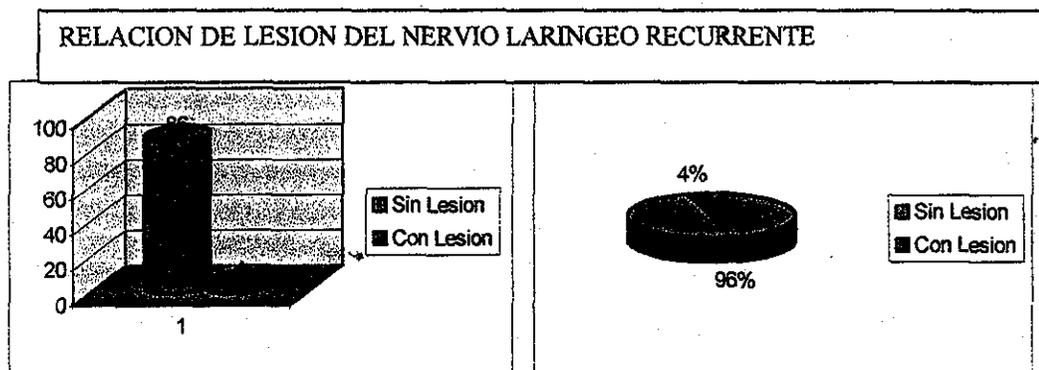
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Las complicaciones tempranas de la cirugía de la glándula tiroides fueron: Hemorragia en 2 pacientes (2%), 1 paciente reintervenido en menos de 6 hrs por hemorragia (1%), Hipocalcemia transitoria en 28 pacientes (31%), ninguna compliacion en 58 pacientes (65%) y una lesión en la traquea (1%).



Gráfica No. 19 Fuente : Archivo Clínico H.R: "Ignacio Zaragoza"

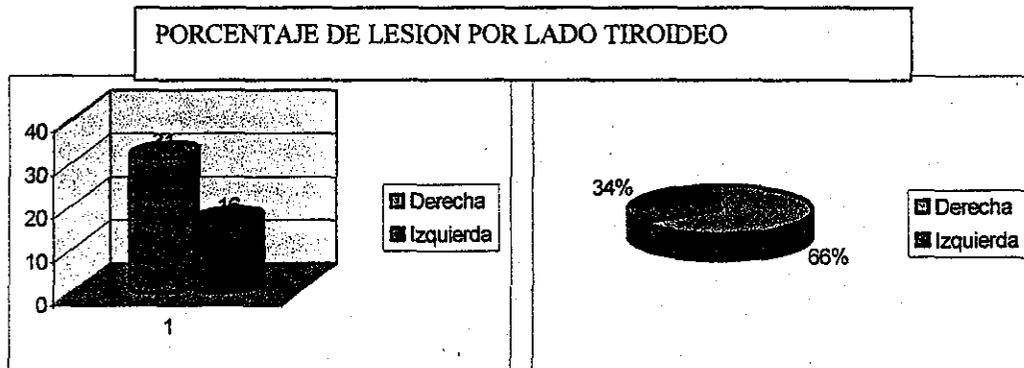
Se presentaron 4 lesiones del nervio laríngeo inferior (4%), y 86 procedimientos sin lesión nerviosa (96%), cabe mencionar que las 4 lesiones nerviosas se presentaron en pacientes con patología maligna donde el nervio se encontraba tomado por el cáncer no siendo posible su preservación. Gráfica 20



Gráfica No. 20 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"

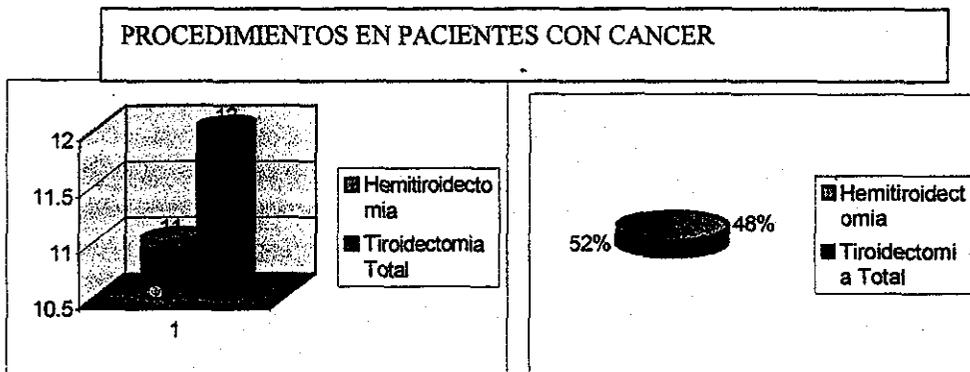
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Se observo mayor afectación de lado derecho con 21 pacientes (66%), y el lado izquierdo se vio afectado en 16 pacientes (34%). Grafica 21.



Grafica No. 21 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"

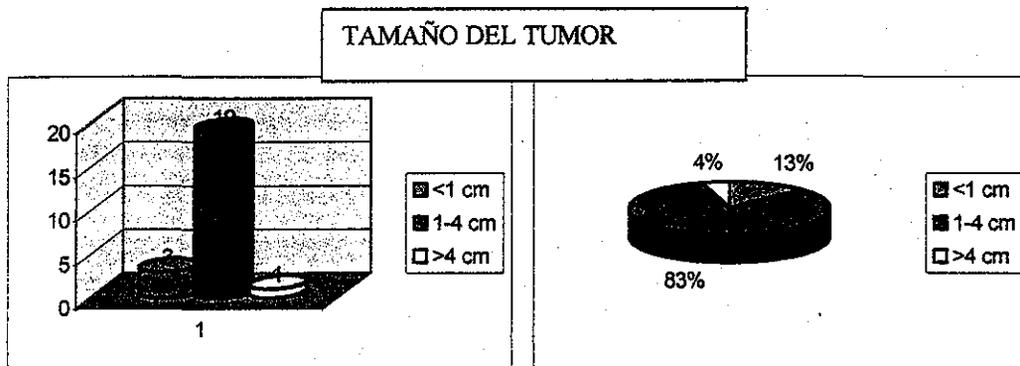
Se encontraron 23 pacientes reportados con estudios histológicos con carcinomas bien diferenciados siendo 22 carcinomas papilares (96%) y 1 carcinoma folicular (4%). En este estudio de 23 procedimientos realizados por diagnostico de cáncer en 8 se realizaron hemitiroidectomias (35%), y en 15 pacientes se realizaron tiroidectomías totales (65%). Gráfica 22



Grafica No. 22 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

En cuanto al tamaño del tumor y clasificar a nuestros pacientes con el sistema TNM, nuestro estudio encontró 2 tumores menores de 0.5 y 0.7 cm respectivamente (8.6%), 20 tumores de 1-4 cm (86.9%), 1 tumor de 6 cm (4%). Grafica 23



Grafica No. 23 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"

En el siguiente cuadro se correlaciona el tamaño del tumor con la escala de pronóstico MACIS, y con el procedimiento realizado, demostrando que cuando la escala pronóstica es elevada se realiza cirugía más grande esperando tener mejores resultados. Obteniéndose el tamaño del tumor promedio para la realización de Hemitiroidectomía en 2 cm y el Tamaño de tumor Promedio para realizar Tiroidectomía Total en 3 cm. Con un límite inferior de 1.7 cm y un Límite Superior de 3.2 cm respectivamente. Gráfica 24

Tamaño del tumor cm	MACIS	Hemitiroidectomía	T. Total	Ganglios +	Disección Radical
0.5	6.8		1	No	No
0.7 y 0.5	4.5		1	No	No
1	6.9	1		No	No
1.4	4.9	1		No	No
2	6	1		No	No
2	4.9	1		No	No
2	5.7		1	Si	No
2	4.7		1	No	No
2	6.3	1		No	No
2	7.2		1	No	No
2	4.9	1		No	No
3	5		1	No	No
3	5		1	No	No
3	5		1	No	No
3	5		1	No	No
3	5.5		1	No	No
3	7.3		1	Si	Si
3	6	1		Si	Si
3	6.6		1	No	No
3	5	1		No	No
4	7.6		1	No	No
4	5.3		1	No	No
6	7.4		1	Si	Si
23		8	15	4	3

Grafica No. 24 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"

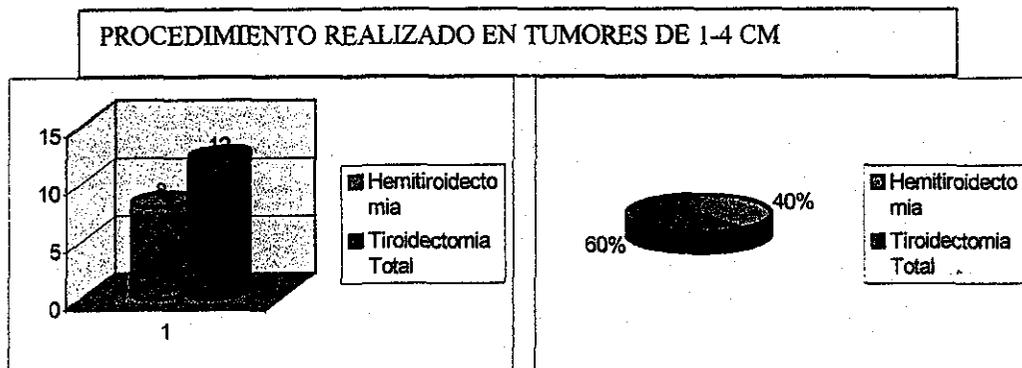
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Se encontraron 2 pacientes con tumor de 1 cm, 7 pacientes con tumor de 2 cm, 9 pacientes con tumor de 3 cm, 2 pacientes con tumor de 4 cm, para un total de 20 pacientes, variando el procedimiento quirúrgico empleado, como se mostró en la grafica anterior y como se mostrara en las siguientes gráficas.

Se realizo el análisis estadístico comparando el grupo de 8 pacientes con hemitiroidectomia vs 12 pacientes con Tiroidectomia Total, ambos procedimientos en estos 20 pacientes para obtener el valor de la t de student, encontrándose una varianza de 4.7, con un error estándar de 0.7, obteniendo valor de t con valor de "p" de 0.5 de 1.4, y con valor de "p" de 0.01 de 1.4. Grafica 25 y 26

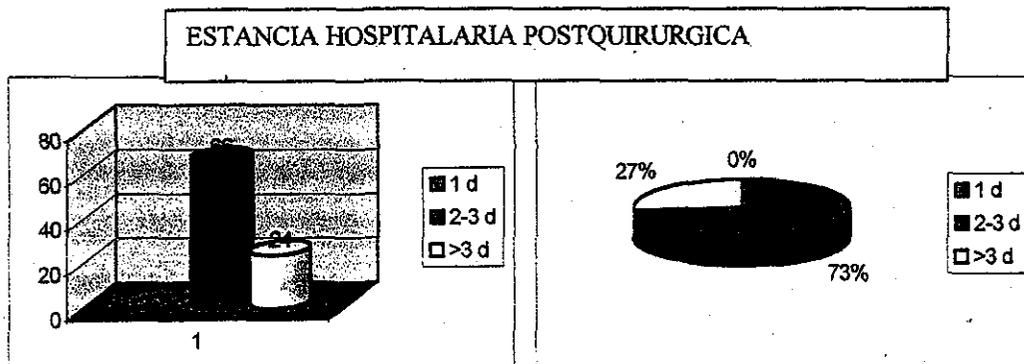
Tamaño del Tumor en cm	Hemitiroidectomia	Tiroidectomia Total	Total
1	2	0	2
2	4	3	7
3	2	7	9
4	0	2	2
Total	8	12	20

Grafica No. 25 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"



Grafica No. 26 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"

El rango de días intrahospitalarios posquirúrgicos fue de 2-3 días fue de 66 procedimientos (73%), y 24 procedimientos con mas de 72 hrs (27%), 2 de estos últimos pacientes fueron admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos por tiempo quirúrgico prolongado (mas de 5 hrs), alargando su estancia intrahospitalaria, así mismo 4 pacientes presentaron hipocalcemia severa (Síndrome del Hueso hambriento) teniendo que mantenerse en vigilancia estrecha motivo por lo que fueron hospitalizados por mas de 3 semanas. Grafica 21

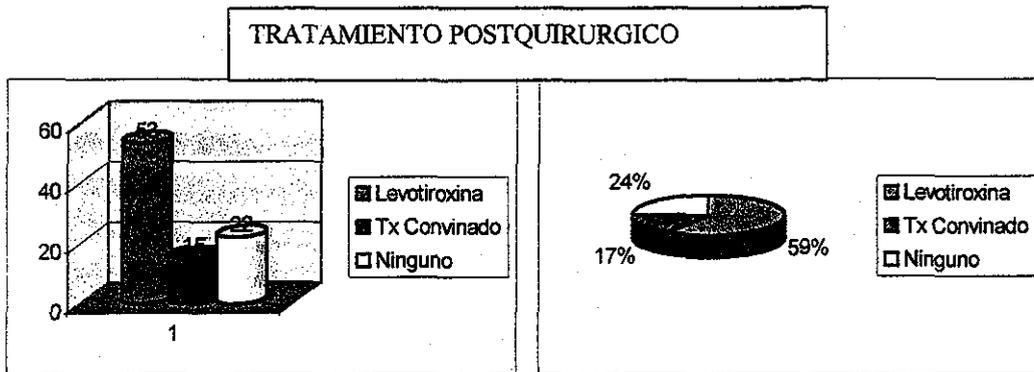


Grafica No. 27 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

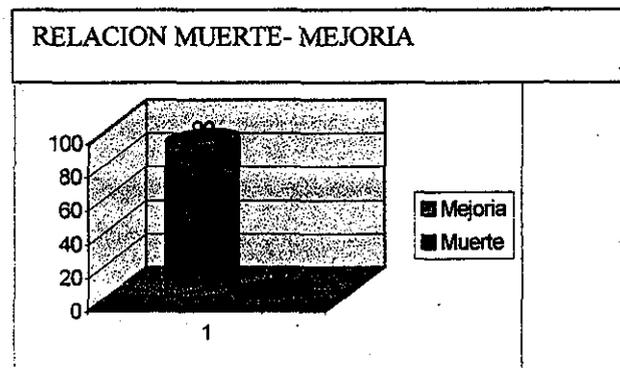
El manejo posquirúrgico lo podemos dividir en el tratamiento de la patología benigna en donde la complicación más frecuentemente observada fue el hipotiroidismo y donde este fue manejado solamente con levotiroxina. Los pacientes con cáncer tiroideo se manejaron en dos grupos: uno donde solamente recibió levotiroxina manteniendo los niveles de la hormona estimulante del tiroides (TSH) en sus niveles inferiores normales, y aquellos pacientes que a parte de la levotiroxina recibieron manejo con radioyodo, siendo la dosis de 150 milicurios. Los resultados son: tratamiento con levotiroxina 53 pacientes (59%), Tratamiento combinado 15 pacientes (17%), Ningún tratamiento 22 pacientes (24%).

Se ha realizado el seguimiento de estos pacientes a largo, mediano y corto plazo, siendo: a 3 años 4 pacientes, a 2 años 4 pacientes, a 1 año 10 pacientes y menos de un año 5 pacientes, no presentando recidivas tumorales por el momento, todos estos pacientes reciben dosis de sustitución con Levotiroxina. Grafica 28



Grafica No. 29 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"

El último punto a revisar es la morbilidad de los procedimientos realizados teniendo como resultado de 90 procedimientos realizados y con seguimiento de 3 años a menos de uno, el 100% de los pacientes vivos y sin complicaciones importantes. Grafica 30



Grafica No. 30 Fuente: Archivo Clínico H.R. "Ignacio Zaragoza"

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

DISCUSION

La patología tiroidea es una enfermedad que afecta principalmente al sexo femenino obteniendo una relación de 21:1, afectando principalmente la tercera y cuarta década de la vida, obteniéndose como promedio de edad 49 años, con una Mediana y Moda de 47.

Los pacientes que el servicio de Cirugía Oncológica maneja son enviados por diferentes servicios, enviándose con Diagnósticos clínicos de Bocio, Nódulos Tiroideos y Cáncer. Algunos pacientes fueron manejados previamente por el servicio de Endocrinología con dosis de Levotiroxina (100 a 200 ug) para revertir el crecimiento tiroideo, observando en este estudio una respuesta nula al medicamento, en relación con la literatura que reporta regresión del crecimiento en el 90% con las mismas dosis, motivo por lo que se envían para manejo quirúrgico como segundo manejo.

Dentro del protocolo de estudio de los pacientes se realiza prueba de función tiroidea, presentándose con mayor frecuencia eutiroideos. Así mismo se realizan, Ultrasonidos, Gamagramas, Biopsia por aspiración de aguja fina y muy ocasionalmente Tomografía Computada (solo en pacientes con sospecha de cáncer con invasión a otras áreas).

El diagnóstico citológico es muy importante para determinar el procedimiento quirúrgico, la certeza diagnóstica obtenida comparando este estudio con los reportes histológicos definitivos es de solo 40%, siendo un 60% de error diagnóstico, pudiendo deberse este margen de error tan amplio por la forma en que se obtiene la muestra. Siendo el estudio gold estándar para realizar el diagnóstico de la patología de la glándula tiroidea.

El ultrasonido es otro de los medios de diagnóstico que puede diferenciar las lesiones tiroideas en quísticas y sólidas, orientando el diagnóstico, así mismo también puede ser empleado en la toma de BAAF. Fue aplicado en el 62% de nuestros pacientes diagnosticando con mayor frecuencia Bocio y no determinando el componente de origen.

El gamagrama tiroideo demuestra la capacidad de la glándula para captar I131, durante el estudio se encontró un mayor porcentaje de nódulos tiroideos acaptantes (81%), contra nódulos hipercaptantes (15%), teniendo un porcentaje de malignidad del 25% y 12.5% respectivamente.

El tiempo promedio en que se concluye el protocolo de estudio desde la llegada de los pacientes al servicio de Oncología y la resolución quirúrgica es de 2 a 6 meses aproximadamente.

Los procedimientos que con mayor frecuencia se realizan son: Hemitiroideomías en un 52%. Tiroideomía total en un 47.7% y solo se realizó Disección Radical de Cuello Modificada en un 5%.

Se solicitó ETO en el 52% de los procedimientos quirúrgicos, teniendo una certeza diagnóstica del 79% y un 21% de error diagnóstico. Cifra muy alta para la referida en la literatura de casi el 100%. El 48% restante se envió a estudio definitivo porque se tenía un reporte citológico con evidencia de benignidad o malignidad.

De las complicaciones tempranas la que más frecuentemente se presentó fue la hipocalcemia transitoria hasta en un 31%, en comparación con 5.4% referida en la literatura, probablemente debida a la manipulación excesiva de las glándulas paratiroides.

La lesión del Nervio Laringeo recurrente se presentó en un 4%, comparada con la literatura que refiere un rango del 2.6 al 3%, lo cual refleja que estamos dentro de lo que marca la literatura, ya que estamos en un hospital escuela. Las cuales se asociaron con una cirugía más extensa.

Los procedimientos realizados en los pacientes con cáncer encontramos que se realizan tiroideomías totales en un mayor porcentaje 65% contra 35% de hemitiroideomías. Encontrándose en Estadio I el 8.6%, en Estadio II 86.9, y en Estadio III el 4.3%. Así mismo el mayor número de neoplasias correspondió al Carcinoma Papilar en un 95.6% y a Carcinoma Folicular en un 4.3%, esto debido seguramente a que no somos una área de bocio endémico.

El tamaño del tumor encontrado es variable siendo más frecuentemente encontrado en el rango de 1 a 4 cm. Los pacientes se clasificaron con el sistema de factor pronóstico de MACIS, obteniéndose una relación que evidencia que a peor pronóstico mayor cirugía se realizó. Realizándose Disección radical de cuello en los valores más altos de MACIS.

Dentro del grupo problema que fue el que presentó tumores de 1-4 cm en los que se realizó en 8 hemitiroideomías y en 12 tiroideomías totales cuando se realizó el análisis estadístico con valor de p de 0.01, no fue estadísticamente significativo. Así mismo coincide con valor de MACIS menor en la hemitiroideomías. Por lo que con manejo conservador se obtienen resultados similares a los pacientes manejados con Tiroideomía Total, ya que en ambos grupos no hay recurrencia tumoral.

La estancia hospitalaria fluctuó de 2 a 3 días aproximadamente, siendo la hipocalcemia la entidad que conlleva a una estancia hospitalaria prolongada.

El seguimiento de los pacientes oncológicos se lleva a cabo en el Servicio de Oncología, manejándose posteriormente con Yodo radiactivo y con dosis de Levotiroxina de supresión, los pacientes con patología benigna son enviados al servicio de Endocrinología donde continúan con su manejo.

A un seguimiento de 3 años tenemos al 100% de los pacientes vivos, sin recaídas de actividad tumoral y sin complicaciones.

CONCLUSIONES

- 1.- La patología de la glándula tiroides afecta principalmente al sexo femenino.
- 2.- El diagnóstico Citológico no fue determinante para la decisión quirúrgica.
- 3.- El USG tampoco fue determinante para la decisión quirúrgica.
- 4.- El porcentaje obtenido de malignidad de los nódulos hipercaptantes y acaptantes del gammagrama tiroideo esta dentro de los reportado por la literatura.
- 5.- Se realiza con mayor frecuencia la Tiroidectomía total que la hemitiroidectomía teniendo un porcentaje de lesión del nervio laríngeo recurrente ligeramente superior al reportado por la literatura.
- 6.- La complicación más frecuentemente encontrada es la hipocalcemia transitoria la cual es muy elevada, debido a la manipulación excesiva de las paratiroides durante el procedimiento quirúrgico.
- 7.- En los pacientes oncológicos la escala de factor pronóstico se relaciono con la dimensión de la cirugía, siendo mayor a peor factor pronóstico.
- 8.- El tipo de procedimiento quirúrgico empleado para tumores de 1 a 4 cm, comparando la hemitiroidectomía contra la tiroidectomía total no fue estadísticamente significativo.
- 9.- La estancia hospitalaria fluctuó de 2 a 3 días, disminuyendo el costo de la intervención quirúrgica.
- 10.- El tratamiento complementario de los pacientes oncológicos se llevo a cabo con radioyodo y dosis supresivas de Levotiroxina.
- 11.- En un seguimiento a 3 años no encontramos mortalidad por cáncer ni recidiva tumoral.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La estancia hospitalaria fluctuó de 2 a 3 días aproximadamente, siendo la hipocalcemia la entidad que conlleva a una estancia hospitalaria prolongada.

El seguimiento de los pacientes oncológicos se lleva a cabo en el Servicio de Oncología, manejándose posteriormente con Yodo radiactivo y con dosis de Levotiroxina de supresión, los pacientes con patología benigna son enviados al servicio de Endocrinología donde continúan con su manejo.

A un seguimiento de 3 años tenemos al 100% de los pacientes vivos, sin recaídas de actividad tumoral y sin complicaciones.

CONCLUSIONES

- 1.- La patología de la glándula tiroides afecta principalmente al sexo femenino.
- 2.- El diagnóstico Citológico no fue determinante para la decisión quirúrgica.
- 3.- El USG tampoco fue determinante para la decisión quirúrgica.
- 4.- El porcentaje obtenido de malignidad de los nódulos hipercaptantes y acaptantes del gammagrama tiroideo esta dentro de los reportado por la literatura.
- 5.- Se realiza con mayor frecuencia la Tiroidectomía total que la hemitiroidectomía teniendo un porcentaje de lesión del nervio laríngeo recurrente ligeramente superior al reportado por la literatura.
- 6.- La complicación más frecuentemente encontrada es la hipocalcemia transitoria la cual es muy elevada, debido a la manipulación excesiva de las paratiroides durante el procedimiento quirúrgico.
- 7.- En los pacientes oncológicos la escala de factor pronóstico se relaciono con la dimensión de la cirugía, siendo mayor a peor factor pronóstico.
- 8.- El tipo de procedimiento quirúrgico empleado para tumores de 1 a 4 cm, comparando la hemitiroidectomía contra la tiroidectomía total no fue estadísticamente significativo.
- 9.- La estancia hospitalaria fluctuó de 2 a 3 días, disminuyendo el costo de la intervención quirúrgica.
- 10.- El tratamiento complementario de los pacientes oncológicos se llevo a cabo con radioyodo y dosis supresivas de Levotiroxina.
- 11.- En un seguimiento a 3 años no encontramos mortalidad por cáncer ni recidiva tumoral.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Moore L. K. EMBRIOLOGÍA CLINICA. 4ª ed. 1989. Ed Interamericana.
2. Ham W.A. TRATADO DE HISTOLOGIA. 8ª ed. 1985. Ed Interamericana.
3. Latarjet. TRATADO DE ANATOMIA.
4. Guyton C.A. TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA. 8ª ed. 1992. Ed Interamericana.
5. Schwartz I.S. PRINCIPIOS DE CIRUGÍA. 6ª ed. Vol. II 1995 Ed Interamericana.
6. Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica. CONCEPTOS ACTUALES EN EL TRATAMIENTO DE TRASTORNOS DE TIROIDES Y PARATIROIDES. Vol. 4 1996. Ed Interamericana.
7. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. CIRUGÍA ENDOCRINA. Vol. 2 1987 Ed Interamericana.
8. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. CIRUGÍA ENDOCRINA. Vol. 2 1995 Ed Interamericana.
9. Novelli L.J. PATOLOGÍA QUIRÚRGICA DE LA GLÁNDULA TIROIDES. 1ª. Ed. 1996. Ed REUNÍ.
10. Kendall-Taylor. MANAGING DIFFERENTIATED THYROID CANCER. BMJ. 2002:324:998-989.
11. Mazzaferri and Kloos. CURRENT APPROACHES TO PRIMARY THERAPY FOR PAPILLARY AND FOLLICULAR THYROID CANCER. The Journal of Clinical endocrinology and metabolism. Vol. 86, No. 4, 1447-1463.
12. Kerr D. Et al. REDESIGNING CANCER CARE. BMJ January 2002 324:164-166.
13. Jen-Der- Lin THE ROLE OF APOPTOSIS IN AUTOIMMUNE THYROID DISORDERS AND THYROID CANCER. BMJ June 2001. 322:1525-1527.
14. Kaplan MM. et al. TREATMENT OF HYPERTHYROIDISM WITH RADIOACTIVE IODINE. Endocrinology and Metabolism Clinics Vol. 127 no. 1 march 1998.
15. Wolff J. PHYSIOLOGY AND PHARMACOLOGY OF IODINIZED OIL IN GOITER PROPHYLAXIS. Medicine Vol. 80 no. 1 January 2001.
16. Ross S.D. SÍNDROMES OF THYROTOXICOSIS WITH LOW RADIOACTIVE IODINE UPTAKE. Endocrinology and Metabolism Clinics Vol. 27 no. 1 march 1998.
17. Bryer-Ash M. EVALUATION OF THE PATIENT WITH A SUSPECTED THYROID DISORDER. Obstetrics and Gynecology Clinics. Vol. 28 no. 2 june 2001.
18. Mulder E.J. THYROID DISEASE IN WOMEN. Medical Clinics of North America. Vol. 82 no. 1 January 1998.
19. Puxeddu E. et al. GENETIC MARKES IN THYROID NEOPLASIA. Endocrinology and Metabolism Clinics Vol. 30 no. 2 june 2001.
20. Torrins I. J. et al. SERUM THYROGLOBULIN MEASUREMENT. Endocrinology and Metabolism Clinics Vol. 30 no. 2 june 2001.

21. Burguera B et al. THYROID INCIDENTALOMAS. Endocrinology and Metabolism Clinics Vol. 29 no. 1 march 2000.
22. Alsanca O. et al. TREATMENT OF GRAVES' DISEASE: THE ADVANTAGES OF SURGERY. Endocrinology and Metabolism Clinics Vol. 29 no. 2 june 2000.
23. Belfiore A. et al. FINE NEEDLE ASPIRATION BIOPSY OF THE THYROID. Endocrinology and Metabolism Clinics Vol. 30 no. 2 june 2001.
24. Rossi L.R. et al. THYROID CANCER. Surgical Clinics of North America. Vol. 30 no. 2 April 2000.
25. CANCER TIROIDEO, CD., Biblioteca Médica Digital, 2000.
26. Byron J. Bailey, HEAD AND NECK SURGERY OTOLARYNGOLOGY, CD, Biblioteca, Médica Digital, 2001.
27. Wilson at.al. THYROID NEOPLASIA, Textbook of Endocrinology, 9th ed. Editorial Saunders, 1998.
28. Blake Cady, et. al. SURGICAL ONCOLOGY CLINICS OF NORTH AMERICA, vol. 6, No. 3, Julio 1997.

+

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**