



11209  
13

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO  
DIVISION DE ENSEÑANZA**

**CURSO UNIVERSITARIO  
DE ESPECIALIZACION EN CIRUGIA GENERAL**

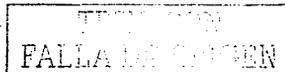
**EL MANEJO DE LA PATOLOGIA TIROIDEA QUIRURGICA EN  
EL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL DEL HOSPITAL JUAREZ  
DE MEXICO: EXPERIENCIA DE 5 AÑOS.**

**T E S I S**  
**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE**  
**ESPECIALIZACION EN CIRUGIA GENERAL**  
**P R E S E N T A :**  
**DR. ALEJANDRO BARENQUE MARTINEZ**

**ASESOR DE TESIS DR. PABLO MIRANDA FRAGA**

**MEXICO, D. F.**

1



**2003**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

EL MANEJO DE LA PATOLOGIA TIROIDEA QUIRÚRGICA EN EL  
SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL DEL HOSPITAL JUAREZ DE  
MÉXICO: EXPERIENCIA DE 5 AÑOS.

Tesis presentada

Por

Dr. Alejandro Barenque Martínez



HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

DIVISION DE ENSEÑANZA

Dr. Jorge Alberto Del Castillo Medina

Jefe de Enseñanza del Hospital Juárez de México.

Acad. Dr. Roberto Pérez García

Profesor titular del curso universitario de especialización  
en Cirugía General del Hospital Juárez de México.

Jefe de la División de Cirugía del Hospital Juárez de México.

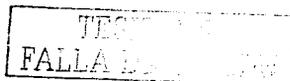
Dr. Pablo Miranda Fraga

Asesor de tesis.

Profesor adjunto del curso universitario de especialización en  
Cirugía General del Hospital Juárez de México.

Médico especialista en Cirugía General.

2



## **AGRADECIMIENTOS:**

**A Dios:**

**Por darme la oportunidad de la vida.**

**A mis Padres y Hermano:**

**Por todo su apoyo y comprensión.**

**A Leyla:**

**Por enseñarme a ser cada día mejor.**

**Al Doctor Roberto Pérez García:**

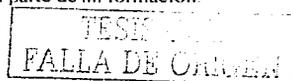
**Por todas sus enseñanzas y por ser un ejemplo a seguir.**

**Al Doctor Pablo Miranda Fraga:**

**Por toda su enseñanza y apoyo.**

**3**

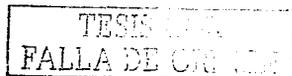
**A Todos y cada uno de los Doctores que fueron parte de mi formación.**



## RESUMEN:

Desde la antigüedad se ha descrito la importancia de la glándula tiroidea como órgano de la economía, por lo que ha sido objeto de estudio desde ese entonces. Gracias a lo anterior tenemos en la actualidad información suficiente para su completa comprensión y conocimiento y así al enfrentarnos a un paciente con patología tiroidea tener las armas suficientes para un diagnóstico temprano y una terapéutica precisa y adecuada para cada paciente. El presente trabajo se enfoca en una revisión general de la glándula tiroidea así como de su patología más frecuente, complementándose con una revisión de la experiencia del servicio de cirugía general de Hospital Juárez de México ante la patología tiroidea quirúrgica y compararla con la reportada en la literatura. Los resultados obtenidos en la revisión de la experiencia en el hospital son similares a los reportados en la literatura en cuanto a la edad de presentación, el cuadro clínico de inicio, el protocolo diagnóstico, así como la frecuencia de presentación de la patología benigna y cáncer. Unos de los resultados más importantes fue en cuanto a la eficacia de los estudios diagnósticos de histopatología, encontrándose por debajo de lo reportado en la literatura repercutiendo en la decisión de la técnica quirúrgica en el momento del tratamiento, siendo en algunas ocasiones incompleto teniendo que reintervenir a los pacientes. En cuanto a las complicaciones, la parálisis cordal estuvo presente en solo 4% de los casos con una rehabilitación completa en todos los casos.

4



## ABSTRACT:

Since the beginnings of surgery, the thyroid gland has been described as an important organ of the economy, and has been studied since then. That is why, actually we have enough information for its complete comprehension and knowledge and so, be able to treat and diagnose a patient with thyroid pathology. This research is about a general review of the thyroid and its most frequent pathology, and the experience in the general surgery departament at Hospital Juarez de México, in comparison with the thyroid pathology reported in the international literature. The results from this review are similar to the literature, concerning age of presentation, clinical manifestations, the means for diagnosis and the frequency for benign pathology and cancer. One of the most important results was the reliability of the histopathological study and diagnosis, it was below the reported in the world, and that was why the patient had to go to surgery again to complete treatment. About complications, cordal palsy was present only in 4% of the cases with a complete rehabilitation in all of them.

S

TESIS DE GRADUACION  
FALLA DE ORIGEN

## **INDICE:**

<b>Capitulo 1: Introducción.....</b>	<b>1</b>
1.1 Antecedentes.....	1
1.2 Justificación de la investigación.....	2
1.3 Objetivos de la investigación.....	3
<b>Capitulo 2: Marco teórico de referencia.....</b>	<b>4</b>
2.1 Anatomía.....	4
2.2 Fisiología.....	7
2.3 Enfermedades de la glándula tiroides.....	24
<b>Capitulo 3: Hipótesis.....</b>	<b>47</b>
<b>Capitulo 4: Metodología de la investigación.....</b>	<b>48</b>
4.1 Material y métodos.....	48
4.2 Resultados.....	49
4.3 Tablas de resultados.....	52
<b>Capitulo 5: Conclusiones.....</b>	<b>56</b>
<b>Capitulo 6: Bibliografía.....</b>	<b>60</b>

## INTRODUCCIÓN:

### HISTORIA Y ANTECEDENTES:

La glándula tiroides, antes llamada glándula "laringea" fue denominada así por Warthon en 1646 por su forma de escudo (*thyreos*, escudo) o la del cartilago tiroides con el que se relaciona estrechamente Parry (1825), Graves (1835) y Von Basedow (1840) presentaron las descripciones clásicas del *hipertiroidismo*, o *bocio exoftálmico*, Curling (1850) y Gull (1875) describieron el *hipotiroidismo*, o *mixedema*. A mediados del siglo XIX, Shift llevo a cabo experimentos que demostraron la importancia de la tiroides. Su extirpación en perros origino la muerte, que pudo prevenirse con un injerto previo de la glándula. En 1882 Reverdin produjo mixedema experimental por tiroidectomía total o parcial. En el decenio de 1890-99 Murray y Howitz trataron con éxito el mixedema con extracto tiroideo. Aunque Billroth y su grupo tuvieron buenos resultados en varias tiroidectomías en el decenio de 1860-69 y mas adelante, se considera a Theodore Kocher el padre de la cirugía de tiroides. Hizo más de 2000 de estas operaciones a finales del decenio de 1800 con solo 4.5% de mortalidad. También describió la "caquexia estrumípriva", es decir, el mixedema, que observó como secuela en 30 de sus primeras 100 tiroidectomías. Reconoció que ocurría después de una tiroidectomía total y dejó de practicar esa operación. Por sus esfuerzos pioneros en el campo de la cirugía de la tiroides, recibió el premio Nobel en 1909. Payr publico en 1906 el primer éxito en el trasplante de tiroides: transplantó con "éxito" una porción de la glandula de una mujer en el bazo de una hija mixedematosa. Kendall aisló en 1914 la hormona tiroxina. (1,3,4)

## JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

La glándula tiroides tiene una importancia vital en el desarrollo del feto, y durante toda la vida influye en los procesos metabólicos de casi todos los tejidos. Por lo que el conocimiento integral de esta glándula, y su patología también adquiere vital importancia para un adecuado diagnóstico y un oportuno tratamiento. El cual de acuerdo a la etiología de la enfermedad, puede ser médico o quirúrgico o la combinación de ambos. En ocasiones se han encontrado casos en los cuales ha faltado agresividad en el tratamiento, o en caso contrario se ha sobretreatado al paciente, siendo más evidente en la patología quirúrgica, en la cual la falta de un conocimiento adecuado en cuanto al diagnóstico y manejo la hace más susceptible de una toma de decisión no adecuada. Teniendo aquí, un papel importante los estudios paraclínicos los cuales ayudan al cirujano en la toma de decisiones. Por lo que analizamos la frecuencia de la patología quirúrgica en la glándula tiroides, su estudio y tratamiento así como el resultado de este último. Además de revisar los datos epidemiológicos y clínicos de la patología quirúrgica de la glándula tiroides y se comparan con la literatura.

## **OBJETIVOS GENERALES DE LA INVESTIGACIÓN:**

- 1.- Determinar la epidemiología de la patología quirúrgica de la glándula tiroides en el servicio de cirugía general de este hospital.
- 2.- Determinar la experiencia del servicio de cirugía general de este hospital en el manejo de la patología quirúrgica de la glándula tiroides.
- 3.- Comparar los resultados de la experiencia del servicio de cirugía general de este hospital en el manejo de la patología quirúrgica de la glándula tiroides con los reportados en la literatura.

## ANATOMÍA:

La glándula tiroidea normal, tiene un peso aproximado de 20 grms, es convexa en la parte anterior y cóncava en la parte posterior, por su relación con las partes anterolaterales de la traquea y la laringe, alrededor de las cuales se envuelve y a las que está unidas firmemente por tejido fibroso. Los lóbulos derecho e izquierdo se extienden a los lados de la laringe y llegan hasta la parte media del cartilago tiroideo. Se encuentran en un lecho entre la traquea y la laringe, hacia la línea media, y las 2 vainas carotídeas y los músculos esternocleidomastoideos en la parte externa. La glándula tiroidea está envuelta por una cápsula fibrosa engrosada. La fascia cervical profunda la divide en vaina anterior y posterior, y origina una cápsula falsa aplicada laxamente para la tiroidea. En la parte anterior, los lóbulos tiroideos se relacionan con los músculos cinta. En la superficie posterior de los lóbulos derecho e izquierdo de la glándula se encuentran las glándulas paratiroides en número de 4 a 6 y los nervios recurrentes, que están situados en el ángulo formado por la traquea y el esófago justo medial a los lóbulos, que están unidos por el istmo que cruza la traquea. El lóbulo piramidal es una saliente estrecha, larga, de tejido tiroideo que se extiende hacia arriba desde el istmo y se sitúa en la superficie del cartilago tiroideo, por lo general a la izquierda de su prominencia. Constituye un vestigio del conducto tirogloso embrionario y se encuentra en el 80% de los pacientes. (1,3,4)

La tiroides tiene un riego abundante, sus cuatro arterias principales son las dos tiroideas superiores, que provienen de las arterias carotidas externas y descienden unos cuantos centímetros en el cuello para llegar a los polos superiores de cada lóbulo tiroideo, en donde se ramifican, y un par de arterias tiroideas inferiores, que surgen de los troncos tirocervicales de las subclavias y penetran en la parte inferior de cada lóbulo tiroideo por atrás. En ocasiones se encuentra una quinta arteria, la tiroidea media que nace del cayado de la aorta y penetra al tiroides en la línea media; bajo la cápsula se forma un plexo venoso y contribuye a las confluencias que forman la vena tiroidea superior en el polo respectivo y la vena tiroidea media en la mitad del lóbulo; ambas desembocan en la yugular interna. Del polo inferior surgen las venas tiroideas inferiores, que drenan directamente en el tronco braquiocefálico. (1,3,4)

La glándula recibe su inervación de ramas simpáticas y parasimpáticas del sistema nervioso autónomo. Las fibras simpáticas provienen del ganglio cervical y penetran con los vasos sanguíneos a la glándula. En tanto que las parasimpáticas derivan del vago y llegan a la glándula a través de ramas de los nervios laringeos. (1,3,4)

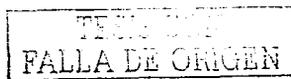
La relación de la glándula tiroides con el nervio laringeo recurrente y la rama externa del nervio laringeo superior tiene una gran importancia quirúrgica, ya que su daño incapacita para la fonación. El nervio laringeo recurrente inerva los músculos intrínsecos de la laringe excepto el cricotiroides. Su daño causa parálisis de la cuerda vocal del mismo lado. Riedel señaló que en los casos en que los cirujanos "evitan" el nervio laringeo recurrente en lugar de exponerlo, hay un 4% de daño en la cuerda vocal. (1,3,4)

Es muy importante que el cirujano identifique de manera cuidadosa este nervio durante una operación. Hunts y cols. Publicaron la anatomía de los nervios laringeos recurrentes y su relación con los vasos tiroideos inferiores. El derecho se encontró en el surco traqueoesofágico en el 64% de los casos, en tanto que el izquierdo se localizó de manera similar en el lado correspondiente en el 77% de los casos. Con frecuencia se utiliza la arteria tiroidea inferior como referencia anatómica para demostrar el nervio laringeo recurrente. Muchos cirujanos piensan que el nervio laringeo recurrente se encuentra atrás de la arteria tiroidea inferior. Sin embargo, pasa adelante en 37% de los casos en lado derecho y 24% en el izquierdo. Casi en 10% el nervio sigue entre las ramas de la arteria. En 50% se encontró incluido en el Ligamento de Berry (que se extiende del cartilago tiroides al hueso hioides), que es importante por que la tracción de la glándula estraría el nervio y podría cortarse. (1,3,4,16)

La rama externa de los nervios laringeos superiores inerva le músculo cricotiroides. En la mayor parte de los casos este último se encuentra cerca de los pediculos vasculares de los polos superiores de la glándula tiroides, y es necesario ligar estos vasos con cuidado para evitar lesionarlos. (1,3,4,16,25)

## HISTOLOGIA:

La unidad básica del tiroides es el folículo, una esfera hueca de células de 15um de diámetro, rodeada por una membrana basal. La pared del folículo se compone de una sola capa de células. Unas cuantas células parafoliculares vecinas (células c) tienen mayor tamaño, son más pálidas cuando se tiñen y secretan calcitonina. (1,23,3)



Las células foliculares son cúbicas en su estado de inactividad, y cilíndricas cuando son activas. El interior del folículo (luz), contiene coloide, un gel viscoso que constituye mas bien un almacenamiento de tiroglobulina secretada por las células tiroideas; esta reserva es suficiente 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 (unos 5 ml/min), y puede auscultarse con un estetoscopio en caso de hiperactividad tiroidea y aumento de su circulación. Una red nerviosa simpática y parasimpática también rodea los folículos, pero no se a dilucidado su importancia, y al parecer, no interviene en forma decisiva en la regulación de la síntesis y secreción de hormona tiroidea. (1,2,3,4)

## **FISIOLOGIA:**

La glándula tiroidea tiene dos funciones fisiológicas: producir hormona tiroidea y calcitonina (tirocalcitonina). La primera es una enorme molécula glucoproteica con un peso molecular de 660 000, en promedio el 75% del peso de la glándula tiroidea entera comprende esta proteína. La última un péptido de 34 aminoácidos, al parecer es importante desde el punto de vista fisiológico en animales inferiores para prevenir hipercalcemia. En el hombre nunca se ha comprobado que tenga una acción fisiológica esencial. La principal función de la glándula tiroidea es la síntesis y secreción de la hormona tiroidea, necesaria para todo el metabolismo. (1,2,3,4,7)

Un incremento de la secreción de hormona tiroidea aumenta el índice metabólico. Por el contrario, la secreción tiroidea baja produce el efecto opuesto. La secreción de la hormona tiroidea depende de la interrelación entre varios procesos que incluyen: a) metabolismo del yodo, b) producción, almacenamiento, y secreción de hormona tiroidea por la glándula tiroides y c) los efectos de esta hormona en diversos sistemas de órganos. La producción de hormona tiroidea esta influenciada por mecanismos reguladores intrincados y responde a múltiples y diversas alteraciones fisiológicas, patológicas y farmacológicas. (1,3,4,7,29)

**METABOLISMO DEL YODO:** La formación de hormona tiroidea depende la disponibilidad de yodo exógeno, que normalmente se satisface por la dieta y en consecuencia está sujeta al contenido de yodo en agua y el suelo. El yodo ingerido se absorbe con rapidez en el tubo gastrointestinal, por lo general en el transcurso de una hora. A continuación se distribuye a través del espacio extracelular en forma de yoduros, y lo extraen del plasma en forma progresiva el tiroides y los riñones hasta que prácticamente todo el yodo esta unido en forma orgánica dentro de la tiroides o se ha excretado como yoduros urinarios. El 90% de los depósitos de yodo del cuerpo se encuentra en el tiroides, de preferencia en la forma orgánica. Estudios de yodo marcado demuestran que casi dos tercios del que se administra aparecen por ultimo en la orina, en tanto que la tiroides acumula el tercio restante. La distribución del yoduro ingerido entre el tiroides y los riñones es completa en el transcurso de 48 hrs. y casi se ha depurado del plasma y los tejidos. La presencia subsecuente de yodo marcado en la circulación resulta de la secreción de hormona tiroidea. (1,3,4,7,29)

Una fracción pequeña de yodo que ha extraído la tiroides del líquido extracelular regresa nuevamente a la circulación como yoduro inorgánico. (1,3,4)

**SINTESIS Y SECRECION DE HORMONA TIROIDEA:** Las etapas en la síntesis de hormona tiroidea son: a) concentración de yoduro en la glándula, b) oxidación rápida de yoduros a yodo, c) formación de aminoácidos precursores 3-monoyodotirosina (MYT) y 3-5 diyodotirosina (DYT) y d) acoplamiento de estas yodotirosinas inactivas para formar las yodotironinas con actividad hormonal, triyodotironina (T3) y tiroxina(T4). (1,3,4,29)

La producción de hormona tiroidea se inicia con el transporte de yodo del plasma a las células de la tiroides. En personas normales se encuentra un gradiente de concentración de yodo de 20:1 o mayor, en tanto que en la enfermedad de Graves, se han observado gradientes de 500:1, entre las células y el suero. El mecanismo de transporte de yodo se influye por TSH, que estimula cada etapa de la síntesis y secreción de hormona tiroidea, y también se modifica por un sistema autorregulador interno de yodo orgánico. Cuando el transporte de yodo es defectuoso, por inhibidores farmacológicos o una enfermedad espontánea, se presenta bocio, hipotiroidismo o ambos. (1,3,4,29)

El yoduro que penetra en la tiroides permanece en su estado libre solo muy poco tiempo antes de metabolizarse adicionalmente. (1,3,4)

Se incorpora con rapidez en la tiroglobulina. Los radicales de tirosina de las moléculas de prototiroglobulina reciben yodo para formar MYT (monoyodotirosina) y DYT (diyodotirosina). Las yodaciones orgánicas están condicionadas en cierto grado por la estimulación de TSH y pueden inhibirse por un gran número de fármacos, que incluye los antiroideos usuales, o por defectos en el mecanismo de unión al órgano, con el consiguiente hipotiroidismo, bocio o ambos. El acoplamiento de dos moléculas de yodotirosina origina la formación de diyodotirosina, en un proceso en el cual se han relacionado diversos sistemas enzimáticos. La T4 se forma por el acoplamiento de dos radicales DYT, en tanto que la T3 se produce por la unión de un radical MYT y otro DYT. La proporción de T3 con T4 que se sintetiza y secreta depende del grado de yodación de la tiroglobulina intrafolicular. (134)

**ALMACENAMIENTO, SECRECIÓN Y METABOLISMO DE LA HORMONA TIROIDEA:** Las yodotironinas con actividad hormonal, T4 y T3, se conservan en enlace péptido con una tiroproteína específica, la tiroglobulina, que forma el principal componente del coloide intrafolicular. La liberación de las hormonas tiroideas activas a la circulación incluye la hidrólisis de la tiroglobulina por proteasas y peptidasas, que origina T4 y T3, la actividad de estas enzimas aumenta cuando se administra TSH. Al mismo tiempo, penetran en la circulación ciertos aminoácidos yodados metabólicamente inertes que se desyodan y el yodo se utiliza nuevamente en el ciclo metabólico. Las hormonas tiroideas activas se unen a proteínas del plasma, de las cuales las que se conocen mejor son la globulina de unión de hormona tiroidea (GUT) y la prealbumina de unión de hormona tiroidea recién identificada (PAUT). (134,29)

En el plasma, la relación de T4 con T3 es de 10:1 a 20:1. La T3 está unida menos firmemente a la proteína y en consecuencia penetra con mayor rapidez en los tejidos periféricos. Es tres a cuatro veces mas activa que T4 por unidad de peso y de ella depende casi la mitad del efecto metabólico de la hormona secretada. La hormona libre disponible para los tejidos tiene a su cargo la acción metabólica. La vida media de T3 es de tres días, en tanto que la de T4 es de alrededor de siete a ocho. Una cantidad importante de T4 se convierte en T3 que puede ser la única hormona con actividad intracelular. (1,3,4,29)

A medida que pierden átomos de yodo, este elemento regresa a la sangre para penetrar nuevamente en el fondo común metabólico. La T3 y T4 se conjugan en el hígado con ácido glucurónico y se excretan por la bilis. En el intestino, estos conjugados se rompen y se reabsorbe una porción de las hormonas libres. En el hombre, menos del 5% de tiroxina (T4) circulante participa en la circulación enterohepática. En la leche de mujeres en lactancia pueden aparecer grandes cantidades de hormona y de yoduro. (1,3,4,29)

**REGULACION DE LA ACTIVIDAD TIROIDEA:** La función de la glándula tiroidea esta regulada estrechamente por el sistema nervioso central y los valores de yodo circulante. Como consecuencia de estos mecanismos reguladores, la actividad de la tiroidea responde a diversos cambios fisiológicos y patológicos y agentes farmacológicos. (1,3,4)

Las células de la hipófisis anterior secretan TSH, que regula la función tiroidea. La ausencia o reducción de la secreción de TSH se acompaña de una disminución de la síntesis y secreción de hormona tiroidea, aplanamiento del epitelio de la tiroides y disminución de la vascularidad de la glándula. Por el contrario, el aumento de la secreción de TSH acelera la producción y liberación de hormona tiroidea, en tanto que aumentan anatómicamente la celularidad y vascularidad de la glándula tiroides. La TSH estimula todos los procesos que conducen a la síntesis y secreción de la hormona tiroidea. (1,3,4)

La corteza cerebral actúa en el hipotálamo, que secreta una hormona liberadora de tirotrópina (TRH), que a su vez actúa en la hipófisis anterior e induce la liberación de TSH. La secreción de esta última también se controla en forma de "retroalimentación" por la concentración de hormona tiroidea en sangre. La secreción de TSH se inhibe por un exceso de hormona tiroidea circulante y aumenta si se suprime esta última. Cuando ocurre hipotiroidismo por cualquier razón, la hipófisis responde con un aumento de la secreción de TSH. Por otra parte, en el hipertiroidismo de cualquier causa disminuye, o esencialmente se suprime, la secreción de TSH. La mejor prueba clínica aislada de la función tiroidea en la mayor parte de los casos es la medición de la concentración de TSH circulante. (1,3,4)

## **ACCIONES DE HORMONAS TIROIDEAS:**

La administración de tiroxina(T4) o triyodotironina(T3) o la ausencia patológica o yatrógena de estas hormonas, suele producir efectos generales en el metabolismo intermedio, y efectos particulares en órganos y sistemas específicos. (1,3,4)

**EFFECTOS EN EL DESARROLLO FETAL:** Las hormonas tiroideas tienen importancia decisiva en el desarrollo del feto, particularmente en el sistema nervioso y el esqueleto. Por tal razón, el hipotiroidismo intrauterino ocasiona cretinismo (retraso mental y enanismo). Las hormonas tiroideas de la madre no cruzan la placenta en cantidad suficiente para conservar el eutiroidismo del feto, razón por la cual este último depende de las hormonas sintetizadas por su propia glándula tiroidea desde la undécima semana de gestación. (1,3,4,28,29)

**EFFECTOS EN EL CONSUMO DE OXIGENO Y PRODUCCION DE CALOR:** El índice de metabolismo basal (consumo de oxígeno del animal en su totalidad, en reposo) aumenta en el hipertiroidismo y disminuye en el hipotiroidismo. El hipertiroidismo intenso en ocasiones se acompaña de fiebre y el hipotiroidismo grave de hipotermia. En la vida extrauterina las hormonas tiroideas incrementan el consumo de oxígeno en todos los tejidos, excepto cerebro, bazo y testículos. En comparación con efectos de TSH en la secreción de hormona tiroidea, casi todas las acciones de esta última hormona ejercidas en tejidos periféricos se inducen con relativa lentitud en un lapso de horas o días. (1,3,4,28,29)

Por ejemplo la administración de tiroxina a individuos hipotiroideos no incrementa el consumo de oxígeno antes de 24 a 48 hrs de administrarla. La T3 actúa con mayor rapidez que T4 pero necesita el transcurso de varias horas. (1,34,28,29)

**EFFECTOS CARDIOVASCULARES:** Las hormonas tiroideas ejercen notables efectos cronotrópicos e inotrópicos sobre el corazón. El hipotiroidismo se caracteriza por gasto cardiaco bajo, con bradicardia, contracción y relajación lentas del miocardio la fuerza de contracción es normal. En el hipertiroidismo ocurre lo contrario. (1,28,29)

**EFFECTOS SIMPATICOS:** Muchos efectos de las hormonas tiroideas, particularmente en el aparato cardiovascular, son semejantes a los inducidos por catecolaminas. Los individuos hipertiroideos son más sensibles a las catecolaminas. Las hormonas tiroideas incrementan el número de receptores de catecolaminas en el miocardio. Los receptores en hepatocitos no sufren modificaciones. Las hormonas tiroideas también amplifican la acción de las catecolaminas en un sitio que esta después del receptor. La inhibición adrenérgica beta revierte algunas características del hipertiroidismo clinico, como la retracción de los párpados y la taquicardia. Sin embargo el bloqueo adrenérgico beta no impide otras acciones de la hormona tiroidea, como el efecto que tiene en el consumo de oxígeno. La actividad de la hormona tiroidea es diferente de la acción catecolaminica, pero no se ha dilucidado la interrelación exacta que existe entre ambas. (1,28,29)

**EFFECTOS PULMONARES:** Las hormonas tiroideas son necesarias para el impulso hipóxico e hipercápnico normal, que llega a los centros de la respiración. La hipoventilación con hipoxia e hipercapnia es una consecuencia del hipotiroidismo grave, y puede llegar a requerir ventilación artificial. (3,28,29)

**EFFECTOS HEMATOPOYETICOS:** Las hormonas tiroideas incrementan la eritropoyesis, tal vez por el aumento en la utilización de O<sub>2</sub> por los tejidos, con lo cual aumenta la producción de eritropoyetina. La hormonas tiroideas aumentan también las concentraciones de 2,3-difosfoglicerato en eritrocitos, con lo cual es mayor la disociación de O<sub>2</sub> en la hemoglobina, y por consiguiente aumenta la disponibilidad del mismo para los tejidos. En el hipotiroidismo ocurre lo contrario, y la disminución en el consumo de oxígeno puede ocasionar "anemia"(la cual sin embargo es fisiológica). (3,28)

**EFFECTOS ENDOCRINOS.** Las hormonas tiroideas ejercen efecto general en el aumento del metabolismo y depuración de diversas hormonas y agentes farmacológicos. Por ejemplo, aumenta la depuración de hormona esteroidea, con lo cual surge un incremento compensatorio en sus índices de producción. Por esta causa la administración de hormonas tiroideas aumenta la producción y depuración de cortisol, pero no ocurren cambios en su concentración plasmática. Los valores séricos de prolactina aumentan aproximadamente en un 40% de los pacientes con hipotiroidismo primario. Esta anomalía al surgir, puede ser corregida por administración de hormona tiroidea. En el hipertiroidismo aumentan a menudo las necesidades de insulina en los diabéticos. (3,28,29)

En el hipotiroidismo primario se aminora la respuesta de la HGC (hormona gonadotropina coriónica) a estímulos como la hipoglucemia. Las hormonas tiroideas son necesarias para la secreción normal de LH y FSH. En el hipotiroidismo puede ocurrir anovulación y trastornos menstruales en particular menorragia. La disminución de depuración de agua libre por los riñones, en el hipotiroidismo, puede ser consecuencia de la intensificación en la actividad de la vasopresina, pero muy probablemente guarde relación con trastornos de la hemodinámica intrarrenal. Por último, la acción de la PTH (hormona paratiroidea) puede disminuir en el hipotiroidismo. (3,28,29)

**EFFECTOS MUSCULOESQUELETICOS:** Las hormonas tiroideas poseen un efecto estimulante potente en el recambio de hueso, con incremento en la resorción de este, lo anterior se acompaña de un incremento en la excreción de hidroxiprolina por la orina. En el hipertiroidismo intenso a veces se observa hipercalcemia. Las hormonas tiroideas incrementan la velocidad de relajación muscular, medida por el desencadenamiento de los reflejos tendinosos profundos. Lo cual tiene importancia en el diagnóstico clínico de hipotiroidismo. (3,28,29)

## **PRUEBAS DE FUNCION TIROIDEA:**

Se han desarrollado varias pruebas de laboratorio para estimar la función y lesiones tiroideas. Cada estudio tiene indicaciones específicas, ninguno es seguro 100% y todos están sujetos a alteraciones por factores exógenos y endógenos. La utilidad de estas pruebas será obvia a medida que se comenten diferentes estados patológicos. (1,3,4)

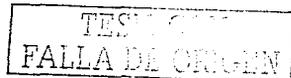
**MEDICION DEL VALOR CIRCULANTE DE TSH:** Muchos clínicos consideran que en la mayoría de los pacientes el valor de TSH circulante es la mejor prueba aislada de la función tiroidea. Durante años se ha dispuesto de una prueba sensible para TSH. Los valores normales en el laboratorio son de 0.5 a 4.0 uU/ml. Los pacientes hipotiroideos tendrán valores circulantes de TSH mayores de 4.0 en tanto que en hipertiroidismo serán menores a 0.5 como ideal sería deseable medir los valores de T4 y T3 libres. Sin embargo, estas determinaciones son difíciles. En consecuencia, con mayor frecuencia se mide T4 o T3 total. Estas pruebas se correlacionan bien con estados patológicos. Pero varían con la cantidad de GUT que se encuentra en el suero. Los estrógenos que aumentan cuando las pacientes reciben anticonceptivos orales o durante el embarazo, elevan los valores GUT; en consecuencia aumenta también T4 total, la testosterona, los anticonvulsivos y las enfermedades crónicas disminuyen este valor. La prueba de captación de resina T3 cuantifica el grado de saturación de los sitios de unión GUT por suero en T4 y T3. (1,3,4,8,9,28,29)

En casi todos los casos este estudio refleja de manera directa la concentración de hormona tiroidea. El índice de T4 libre (ITL), que en ocasiones se llama prueba T7, es un estudio que valora la diferencia de en la concentración de GUT. En casi todos los laboratorios este índice se correlaciona muy bien con el estado funcional de la tiroides del paciente y es una de las pruebas más útiles. Los valores séricos de TSH e ITL proporcionan la mejor estimación de la función tiroidea en la mayoría de los pacientes.

(1,3,4,28,29)

La captación de yodo radioactivo (CYRA) por la tiroides también puede ser una medida efectiva de la función tiroidea, pero se utiliza con menos frecuencia. En el hipotiroidismo la tiroides atrapa mas yodo en un tiempo determinado y en consecuencia, se eleva este valor, por otra parte, ésta disminuido en el hipotiroidismo. Sin embargo, debe recordarse que el tratamiento con L-tiroxina y la administración de yodo disminuirán este valor y darán resultados bajos falsos. Se observan valores de captación menores después de administrar yodo oral, pero con mayor frecuencia consecutivos al uso de colorantes yodados orgánicos en estudios radiológicos, como pielografía, cistografía, arteriografía, mielografía o tomografía por computadora. Los efectos de algunos de estos colorantes, en especial a base de yodo que se utilizan para mielografía, colorantes del pelo y otros pueden perdurar mucho tiempo. (1,3,4,7,8,28,29)

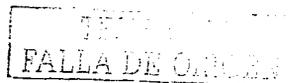
**MEDICIONES DE LA AUTOINMUNIDAD:** Es posible medir en suero anticuerpos circulantes antitiroglobulina (TGHA) y antimicrosómicos tiroideos (MCHA). Se encuentran valores altos de anticuerpo principalmente en personas con enfermedad de Graves o tiroiditis linfocítica crónica. (1,3,4,8,15,26,28)



Con frecuencia se detectan el estimulador tiroideo de acción prolongada (ETAP) o inmunoglobulinas estimulantes del tiroides (IET) en personas con enfermedad de Graves y pueden ser la causa de la estimulación de la tiroides en esta enfermedad. (1,3,4,8,15,26,28)

**PRUEBA DE SUPRESION (TIROIDES-HIPOFISIS):** Cuando no cesa la secreción de TSH al administrar L-triyodotironina a dosis que normalmente la suprimen, la función tiroidea es autónoma. Se administran 75 a 100 ug de L-triyodotironina durante 7 a 10 días. En personas sanas se normalizaran los valores de CYRA (captación de yodo radioactivo) o disminuirán el 50% de las cifras testigo. En cambio, no se suprimen en la enfermedad de Graves, la tiroiditis linfocítica crónica, adenomas tóxicos, carcinomas funcionales y la llamada enfermedad de Graves eutiroidea. (1,3,4,8,28)

**PRUEBA DE ESTIMULACION CON TSH:** Una prueba CYRA en el limite hipotiroideo puede deberse a una insuficiencia tiroidea primaria o a la falta de secreción hipofisiana de TSH. La administración de 5 Unidades de TSH por vía subcutánea a diario durante tres días suele aumentar la CYRA en pacientes con hipopituitarismo al doble del valor inicial o al limite normal. También es posible detectar la respuesta a TSH si se miden los incrementos de las concentraciones en plasma de T4 y T3. si el trastorno se debe a una destrucción tiroidea primaria, la administración de TSH tendrá menos efecto. (1,3,28,29)



## ESTUDIO DEL PACIENTE CON PATOLOGIA TIROIDEA:

Con frecuencia el cirujano general se enfrenta a la valoración de pacientes con tres principales problemas tiroideos: a) enfermedades con hiper o hipofuncionamiento de la glándula y b) masas dentro de la glándula tiroides ya sean benignas o malignas y c) crecimiento sin alteración de la función. Por lo que se requiere de cierto protocolo general mismo que se modifica de acuerdo a la patología inferida por interrogatorio y exploración física. (1,2,3,9)

**ANAMNESIS:** La entrevista del paciente se dirige a establecer si existen síntomas y signos de hiper o hipofuncionamiento de la glándula tiroides. Así se tendrá que investigar la presencia de nerviosismo, ansiedad, y temblor fino, pérdida de peso, intolerancia al calor, sudoración, taquicardia, amenorrea o infertilidad debilidad muscular y osteoporosis en el caso de hipertiroidismo. Además de letargo, intolerancia al frío, aumento de peso, pérdida de vellos y pelo en todo el cuerpo, anemia normocítica normocromica, ronquera etc. en el caso de hipotiroidismo. (1,3,4,9)

Los síntomas que se presentan con la presión del tiroides en estructuras vecinas del cuello incluyen disfagia, disfonía, disnea y sensación de ahogamiento. Un cambio en la voz puede indicar disfunción del nervio laríngeo recurrente, que suele deberse a invasión por tumor. Cuando es obvia una masa tiroidea, es necesario establecer la duración, ritmo de crecimiento y presencia de dolor concurrente. Es probable que el antecedente de exposición a radiación ionizante externa a dosis bajas sea el hecho más importante que pueda precisarse cuando se trata una masa. (1,3,4,9,28,29)

En pacientes con bocio tóxico es importante conocer acerca de la dieta, posible ingestión de medicamentos bociógenos y la historia familiar. (9,28,29)

**EXAMEN FISICO:** Es necesario valorar con precisión la glándula tiroides y las estructuras cervicales vecinas. Debe inspeccionarse el cuello ligeramente extendido. En pacientes delgados puede observarse una tiroides normal, en particular en la región del istmo. Si se ve, se eleva con la deglución es posible que se vean asimetría y masas grandes dentro de la glándula. Una masa tiroidea también puede elevarse con la deglución. La glándula normal tiene consistencia ahulada. El bocio difuso y la glándula hiperplásica son más blandos; en la enfermedad de Hashimoto es más dura, en tanto que en algunos casos de carcinoma, el nódulo suele tener una consistencia petrea. Es necesario palpar los ganglios regionales tanto en triángulo anterior como posterior del cuello. (1,3,4)

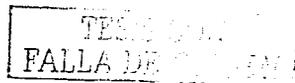
**PRUEBAS DE FUNCION TIROIDEA:** Mismas que ya se explicaron en el apartado anterior de fisiología de la tiroides así como sus interpretaciones de acuerdo a las diferentes patologías probables. (1,3,4)

**ULTRASONOGRAFIA:** La ultrasonografía es un medio excelente para observar nódulos tiroideos a fin de establecer si la masa es sólida o quística. Casi todos los carcinomas son sólidos, pero algunos cánceres papilares son quísticos. Sin embargo, las lesiones quísticas o mixtas son benignas. También puede utilizarse ultrasonografía para valorar metástasis a ganglios cervicales. (1,2,3,4,8,9,14,19,21,29)

**GAMAGRAFIA CON YODO,TECNECIO, MIBI :** La valoración de la glándula tiroides mediante la utilización de diversos materiales radioactivos y/o moléculas marcadas como tecnecio-99, MIBI (metoxi-isobutil-isonitrilo), talio, yodo, etc. Proporciona información cuantitativa y/o cualitativa in vivo sobre la fisiología/bioquímica (valoración morfológico-/funcional) de dicha glándula. Permittiéndonos conocer la morfología y situación anatómica de la glándula, estimar el volumen de tejido tiroideo funcional y estimar la función del o los nódulos. Cuando el nódulo tiroideo capta el radionucleotido en igual intensidad que el resto del tejido se nombra normocaptante. Si capta con mayor intensidad al resto del tejido tiroideo recibe el nombre de hipercaptante, si el nódulo es hipercaptante y el resto de la glándula no capta se llama nódulo funcional autónomo. Ante estos hallazgos la probabilidad de neoplasia es de 0.1 a 0.5%. El término nódulo caliente es obsoleto. (1,3,4,5,7,8,9,11,14,20,22)

Cuando el nódulo capta con menos intensidad con respecto al resto de la glándula se denomina hipocaptante. Cuando no capta el trazador, se denomina no captante. 80 a 90% de los nódulos tiroideos valorados con estos trazadores serán hipocaptantes y entre el 6 y 30% de estos serán malignos. El termino nódulo frío, es obsoleto. (1,3,4,5,7,9,11,14,21)

**BIOPSIA POR ASPIRACION CON AGUJA FINA (BAAF):** Todo nódulo tiroideo debe ser aspirado. Este método diagnóstico es de fácil realización económico y accesible; su efectividad depende de la obtención de la muestra adecuada para el diagnóstico. Se considera una muestra adecuada cuando esta cuenta con 6 o mas grupos de células foliculares bien preservadas en 2 extendidos, cada grupo con 10 o mas células (7,8,9,11,13,20,23,30,31)



Al momento de puncionar se podrá determinar si es un nódulo quístico, sólido o mixto. Se deberá informar en una de las siguientes categorías:

1.- Benigno: en esta categoría se incluyen lesiones benignas no neoplásicas como bocio coloide, bocio nodular, bocio con degeneración quística, nódulo hiperplásico en bocio.

También tiroiditis y patrón folicular no neoplásico.

2.- Maligno: en esta categoría se incluyen: carcinoma papilar, medular, anaplásico, linfomas y metastásico.

3.- Indeterminado: en esta categoría se incluyen: lesión folicular, patrón folicular neoplásico, nódulo hiperplásico con células de Hürtle u oxifílico, neoplasias de células de Hürtle (para determinar la benignidad o malignidad de las lesiones mencionadas se requiere de criterio histológico, no citológico) y muestras suficientes e cantidad y calidad pero con características citológicas limitadas.

4.- Muestra insuficiente: muestra mala en cantidad y/o calidad.

Es muy importante la comunicación entre el clínico y el patólogo para la toma de decisiones. (1,2,6,8,9,11,13,20,23,29,30)

## **ENFERMEDADES DE LA GLANDULA TIROIDES:**

**ENFERMEDADES INMUNOLOGICAS: Enfermedad de Graves:** es la mayor responsable de hipertiroidismo, relativamente común, en mujeres más que en hombres aproximadamente 4-5 veces, es más frecuente entre los 15 y 40 años de edad, con una tendencia familiar con antígenos de histocompatibilidad HLA-DR3. Puede tener otra enfermedad autoinmune como anemia perniciosa. Dentro de la etiología de esta enfermedad esta la autoinmunidad caracterizada por la presencia en el suero de inmunoglobulinas estimulantes del tiroides (TSH) los cuales son anticuerpos de la clase IgG, estos incluyen: LATS: estimulan el tiroides y son de larga acción. LATS-TSH: estimulan el tiroides y quizás sean los responsables del crecimiento glandular, además se han descrito otros anticuerpos que estimulan el crecimiento de células epiteliales. Las inmunoglobulinas estimulantes del tiroides actúan directamente contra antígenos de la membrana de las células epiteliales. La combinación de receptores con receptores TSH recuerda la acción de la TSH en las células tiroideas estimulando muchas reacciones enzimáticas de homogeneidad resultando en un aumento de la hormona. La causa precipitante es desconocida. Además de que los niveles séricos de los anticuerpos no se relacionan con la severidad de la enfermedad. Dentro de la patología. La glándula esta difusamente aumentada de tamaño y muy vascularizada. Histológicamente las células epiteliales foliculares están aumentadas de tamaño y número. Los foliculos están agrupados apretadamente y delimitados por células epiteliales altas columnares.

(1,3,4,5,10,15,,24,26,27,28,29)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El coloide se torna oscuro, con infiltración linfoide del intersticio, con presencia de folículos linfáticos con centros germinales. Clínicamente: la enfermedad de Graves se caracteriza por la tríada clásica de bocio, tirotoxicosis y exoftalmos, este último dado por infiltrado linfóide, edema depósito de mucopolisacáridos en tejidos blandos de la orbita y falla en la función muscular. Estas características pueden ocurrir aisladas o combinadas, la glándula esta casi siempre crecida de forma difusa y simétrica; el lóbulo piramidal con frecuencia esta crecido y puede palpase, de manera característica, la glándula suele estar lisa aunque puede ser irregular. La vascularidad extrema se manifiesta por un soplo, que se escucha mejor en los polos superiores en ambos lados. Casi en 3% de pacientes con enfermedad de Graves y tirotoxicosis, cursan con tiroides de tamaño normal. Las pruebas de laboratorio nos demuestran una elevación de T3 y T4 con una disminución o ausencia de TSH. Dentro del tratamiento se pueden utilizar diferentes métodos, como el médico a base de medicamentos anti-tiroideos como el propiltiuracilo (100 a 300 mgs cada 6 a 8 hrs) y metimazol (10 a 40 mgs cada 12 hrs) acompañado por betabloqueadores como el propranolol (40 a 80 mgs cada 24 hrs). Por lo general se observa mejoría del grado de tirotoxicosis en el transcurso de las 2 primeras semanas de la terapéutica y en muchos pacientes es posible restablecer el estado eutiroides en 6 semanas. Existen casos en los cuales no hay respuesta al tratamiento por lo que se recomienda una forma de tratamiento más definitiva como yodo radioactivo o cirugía. La finalidad de la utilización de yodo radioactivo es llevar a una ablación de la glándula con una consecuente disminución de la producción de las hormonas. Las ventajas con que evita el procedimiento quirúrgico con las posibles complicaciones que este puede llevar así como un menor costo. Las desventajas son el tiempo necesario para controlar la enfermedad y la frecuencia alta de hipotiroidismo permanente. (1,3,4,5,10,15,24,28,29)

En cuanto al tratamiento quirúrgico se debe tomar en cuenta el estado de tirototoxicosis con el que cursan los pacientes por lo que se debe preparar al paciente para dicho evento. Por lo general se inicia con medicamentos antitiroideos para establecer un estado eutiroides. A continuación se añade solución saturada de yoduro de potasio 8 a 10 días antes de la operación, para disminuir la vascularidad de la glándula. La elección de la técnica quirúrgica aun esta en controversia ya que algunos autores apoyan la tiroidectomía total y otros la subtotal. La tiroidectomía total (TT) realizada por manos expertas, presenta una morbilidad similar a la tiroidectomía subtotal (TST), ofreciendo como ventajas la rapidez en el control de la tirototoxicosis, la eliminación del órgano blando de los fenómenos autoinmunes y, por tanto, el control de los mismos, la mejoría o estabilización del exoftalmos (no predecible con certeza), el escrutinio de carcinomas ocultos y la erradicación casi completa del riesgo de recidivas. Los principales inconvenientes de la TT son el hipotiroidismo definitivo lo cual requiere terapia sustitutiva de por vida y una mayor morbilidad paratiroidea y del nervio recurrente laríngeo que en la subtotal, no suficientemente demostrado, junto con la resistencia que muchos cirujanos manifiestan a la hora de practicar resecciones tiroideas radicales en ausencia de cáncer. Por todo ello y para gran mayoría de los autores, la TST es la técnica de elección en el manejo quirúrgico de la enfermedad de Graves. (5,15,16,24,26)

**Tiroiditis de Hashimoto:** también conocida como tiroiditis linfocítica crónica o autoinmunitaria, es una de las enfermedades autoinmunitarias del tiroides y la causa mas frecuente de hipotiroidismo. Se piensa que la causa básica de la enfermedad es una alteración de la regulación inmunitaria que afecta de preferencia la inmunidad medida por células. (1,4,27,28,29)

Se presenta en casi 1 de 100 pacientes cada año y afecta a las mujeres con una frecuencia 15 veces mayor, por lo general los pacientes tienen entre 30 y 50 años. Aunque también pueden afectar a niños aunque no son sintomáticos. Se ha comprobado que la enfermedad es de transmisión genética por el aumento de su frecuencia en familias, y la predominancia de ciertos tipos de antígeno de leucocitos humanos (HLA). Dentro de la patología encontramos aumento del tamaño de la glándula de manera simétrica, pálida y semidura. Sin embargo, el crecimiento puede ser asimétrico y la nodularidad y dureza sugerir bocio coloide y, en ocasiones carcinoma. Predomina el tejido linfóide, hay una alteración de células epiteliales con degeneración y fragmentación de la membrana basal folicular. Las células epiteliales restantes son más grandes y muestran alteraciones oxifílicas (células de Askanazy). La infiltración linfocítica puede ser focal o difusa y, a medida que progresa la enfermedad, degenerarse el tejido tiroideo o sustituirse por fibroso. Dentro de la clínica la enorme mayoría son mujeres, y la afección ocurre a una edad promedio de 50 años. Las molestias más frecuentes son crecimiento en el cuello con dolor e hipersensibilidad en región de la tiroides. Puede haber dificultades concurrentes en la respiración y la deglución por compresión de la traquea y el esófago. El acortamiento de la respiración y el aumento de la fatiga y el peso se relacionan con estado hipotiroideo, cuando existen. Casi todos los pacientes son eutiroides o hipotiroideos cuando se diagnostica la tiroiditis de Hashimoto. También se ha descrito tirotoxicosis pasajera. La palpación suele descubrir una glándula con crecimiento difuso y es común que este crecido el lóbulo piramidal. En casi el 20% el incremento es nodular más que difuso. En ocasiones la enfermedad de Hashimoto es parte de un síndrome de insuficiencia de órganos endocrinos generalizada que puede incluir enfermedad de Addison, diabetes mellitus etc. (1,3,4,29)

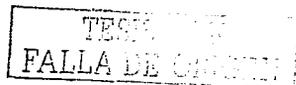
Dentro de los datos diagnósticos se encuentra que al inicio de la evolución de la enfermedad las pruebas de función tiroidea indican en ocasiones hiperfunción. A medida que progresa la afección, es común que haya hipotiroidismo, aumento de TSH circulante, y T4, T3 e ITL descienden a valores subnormales. La captación de yodo radioactivo suele ser baja. Sin embargo en una mayoría de los pacientes las pruebas de función tiroidea y las manifestaciones sugieren un estado eutiroides. El diagnóstico se confirma al encontrar títulos altos de anticuerpos tiroideos en suero. Cuando se sospecha la enfermedad pero los valores de anticuerpos antitiroideos son negativos, esta indicada la biopsia por aspiración. En cuanto al tratamiento se acepta casi de manera universal que si la tiroides es simétrica y sin nódulos y no hay síntomas de compresión, debe tratarse con dosis supresoras de hormona tiroidea si hay pruebas de bocio. Es más común un encogimiento de la glándula en pacientes jóvenes con enfermedad temprana. Cuando no hay bocio y el estado es eutiroides, no se requiere tratamiento. La cirugía solo está indicada cuando hay síntomas notables por compresión, como dificultad en la deglución, sospecha de tumor maligno y por razones cosméticas si la glándula esta muy crecida. (1,3,4,26,29)

#### ENFERMEDADES INFLAMATORIAS:

**Tiroiditis subaguda:** tiroiditis granulomatosa o de Quervain es una enfermedad rara casi 8 veces menos que la enfermedad de Graves es 5 veces mas común en varones y la mayoría de los pacientes se encuentra en el grupo de 20 a 40 años de edad. (1,3,4,29)

No se conoce la causa, pero se piensa que es viral, relacionada con infecciones recientes de las vías aéreas superiores y se ha implicado a los adenovirus, virus papova, echovirus, influenza, Epstein Bair, Cocksakie, etc. También se he relacionado a anticuerpos, pero estos se han encontrado en algunos pacientes y de forma transitoria. No tiene relación con enfermedad de Graves o la T. de Hashimoto. En cuanto a la patología se encuentra reacción inflamatoria y degeneración de folículos normales rodeados por células gigantes que forman granulomas. El cuadro clínico se manifiesta por una tiroides dura, irregular, crecida y sensible, hay fiebre, malestar y dolor tiroideo unilateral o de amos lados. Además de dolor muscular el paciente puede cursar eutiroides o hipertiroides de forma transitoria debido a la liberación de hormonas por la glándula inflamada. Los síntomas pueden durar una o dos semanas y en ocasiones hasta varios meses, es una enfermedad autolimitada, no hay hipotiroidismo. El paciente puede cursar con periodos de remisión y exacerbación sintomática antes de resolverse por completo la enfermedad. El tratamiento de esta patología consiste en medicamentos antiinflamatorios no esteroideos para aliviar la inflamación y el dolor, si son eficaces se continúan por varias semanas después de resolverse la inflamación para evitar recurrencia. Cuando hay certeza en el diagnóstico y estos medicamentos no dan buen resultado se puede utilizar esteroide. (1,3,29)

**Tiroiditis de Riedel:** Es otra de las enfermedades inflamatorias del tiroides que es extremadamente rara y de causa desconocida que se conoce con los nombres de estruma de Riedel y tiroiditis fibrosa invasora. (1,3,4)



La característica de la enfermedad es una tiroides dura, leñosa, por fibrosis, que suele extenderse hasta rodear las estructuras del cuello, los músculos en cinta y los vasos sanguíneos. Como tal, se piensa que es parte de un trastorno mas generalizado conocido como fibroescleritis multifocal que causa fibrosis en otras partes del cuerpo, incluso retroperitoneo, mediastino, glándulas lagrimales y conductos biliares. Al microscopio, los folículos son pequeños, escasos y en la glándula penetra tejido fibroso denso, puede unirse con firmeza a la traquea por tejido cicatrizal, y contraer y estrechar su luz. Clínicamente los pacientes cursan con sintomatología derivada de compresión por el crecimiento fibroso de la tiroides por lo que, pueden cursar con ronquera, estridor, disnea y disfagia. Los casos graves pueden causar hipotiroidismo o incluso hipoparatiroidismo. El diagnóstico se basa en la presencia de fibrosis grave que incluye la cápsula de la tiroides y se extiende a los tejido circundantes, es posible que los estudios de función tiroidea, sean normales y no hay anticuerpos contra la función tiroidea, un gammagrama de la tiroides muestra disminución inespecifica de la captación en las áreas afectadas. Clínicamente esta tiroiditis semeja un cáncer anaplásico, por lo que el único medio para confirmar el diagnóstico es una biopsia. El tratamiento va dirigido principalmente a aliviar los síntomas de compresión, casi todas las cirugías son muy difíciles por pérdida de los planos titulares y las referencias anatómicas normales secundaria a la infiltración fibrosa. (1,3,4,29)

Otra de las patologías del tiroides es el bocio el cual es un término que se aplica al crecimiento benigno de la glándula tiroides, el desarrollo del bocio puede relacionarse con diversos factores, que incluyen defectos enzimáticos hereditarios y causas extrínsecas, o es posible que sea ideopatico. (1,3,4)

Así el bocio familiar esta dado por defectos enzimáticos hereditarios que suelen acompañarse de hipotiroidismo, aunque muchos pacientes permanecen eutiroides. El error innato del metabolismo por lo general se hereda con carácter autosómico recesivo, pero también se ha publicado su herencia como característica dominante. El defecto metabólico puede deteriorar la acumulación y organificación del yodo, o el acoplamiento de la yodotirosina, o relacionarse con un trastorno que afecta la yodoproteína sérica. El bocio endémico es una afección que se define como un crecimiento de la tiroides que afecta a un número importante de habitantes en un sitio en particular. En la mayor parte de los países hay cinturones de bocio, ocurre principalmente en países montañosos, los Alpes, los Andes, el Himalaya y en algunas regiones de Asia y Africa, el factor causal más importante es una deficiencia de yodo, y en áreas endémicas su contenido en el agua es muy bajo. Es más frecuente en las mujeres que en los hombres, por un mayor requerimiento durante el embarazo y la lactancia. La administración profiláctica de yodo resuelve el problema. Menos frecuente es el uso de medicamentos o alimentos bociogenos que bloquean la síntesis de hormona tiroidea. El bocio esporádico, es un término que se utiliza cuando no es posible establecer una causa definida del crecimiento tiroideo, el diagnóstico es por exclusión, en el cual se descartan tiroiditis, tumor o la posibilidad de bocio endémico, la hipersecreción de TSH puede estimular el crecimiento glandular y originar alteraciones morfológicas. En general las manifestaciones clinicas del bocio solo están dadas por el crecimiento de la glándula, ya que cursan asintomático, laboratorialmente no se encuentran alteración en los niveles de hormonas tiroideas o TSH. (1,3,4,9,28)



En la patología del bocio en la fase inicial los folículos son pequeños y delimitados por células columnares altas, que semejan los cambios de la enfermedad de Graves. Los folículos se distienden y llenan de coloide y las células se aplanan, en los multinodulares tenemos áreas fibrosas con hemorragia, degeneración quística y calcificaciones. El riesgo de desarrollar un carcinoma en bocio multinodular es pequeño y generalmente son neoplasias foliculares. El tratamiento en general del bocio es de acuerdo al tipo que se este diagnosticando. El bocio difuso en ocasiones responde adecuadamente a la administración de l-tiroxina. El fármaco suprime el hipotiroidismo si existe y puede disminuir el tamaño de la glándula al deprimir la estimulación por tirotrópina. El bocio endémico se previene con yodo o l-tiroxina que puede originar una disminución espectacular del tamaño. Se observa en particular en glándulas con crecimiento difuso. En caso de que la sintomatología se ocasionada por obstrucción es sin duda una indicación de extirpación quirúrgica.(1,3,4,29)

## **NEOPLASIAS TIROIDEAS:**

**NODULO TIROIDEO:** Una de las manifestaciones clínicas mas frecuentes de la enfermedad tiroidea es el nódulo, condición clínica caracterizada por crecimiento focal, único o múltiple, en la glándula tiroides. Dentro de epidemiología tenemos que el nódulo tiroideo palpable se presenta en 4 a 7% de la población general, pero si se busca por medio de ultrasonido será de 30% y por necropsia del 50% en la población general. Tiene una frecuencia de presentación en el sexo femenino de 94% y de 6% en el masculino, puede estar presente en todas las edades, pero con mayor frecuencia entre la 3ª y 4ta décadas de la vida. Las causas del nódulo tiroideo pueden ser benignas como el adenoma folicular, bocio coloide nodular, tiroiditis e hiperplasia adenomatosa. Las causas malignas pueden ser, carcinoma papilar, folicular, medular, anaplásico así como también linfoma y metástasis. (2,7,8,9,10,11,13)

**MANIFESTACIONES CLINICAS:** La mayoría son asintomáticos, se identifican por inspección o palpación del cuello y generalmente constituyen un hallazgo incidental descubierto generalmente por el paciente, el médico o terceros. Puede haber manifestaciones locales y/o sistémicas relacionadas con su naturaleza. Las manifestaciones locales están dadas por síntomas en tiempo de evolución que generalmente se presenta en un promedio de 44 meses dependiendo del nivel cultural del paciente. Dolor, el cual esta presente en el 21.7% de los pacientes, generalmente se debe a hemorragia y rara vez a necrosis tumoral. (2,7,8,9,10,11,13)

Disfagia, secundaria a compresión extrínseca del esófago, se presenta en el 27.3% de los pacientes y está relacionado al tamaño y localización del nódulo. Disfonía, presente en el 7% de los pacientes, puede deberse a compresión extrínseca o infiltración maligna al nervio laríngeo recurrente. Disnea, presente en el 7.7% de los pacientes. Se produce por compresión y/o tracción traqueal. Dentro de los signos encontramos, crecimiento rápido en los últimos 6 meses. Presente en el 56% de los enfermos ya sea con enfermedad benigna o maligna. Puede haber cambios dérmicos como hiperemia y endurecimiento, su frecuencia es de solo 0.3% cuando se presenta se sospechará infiltración dérmica maligna. Fijación a planos profundos, presente en 15% de los pacientes puede ser por infiltración maligna extracapsular o por crecimiento benigno importante. Ganglios, en especial niveles III, IV, y VI, presentes en 4.7% de los pacientes. Altamente sugestivos de cáncer tiroideo. Delimitación, en 96.3% están bien delimitados y en el 3.7% no. Este signo no ayuda a precisar malignidad. Dolor a la palpación, está presente en el 6.7% de los nódulos y sugiere hemorragia y tiroiditis. Consistencia, puede ser blanda 25.3%, renitente 37.3%, dura 32.3%, o petrea 4.7%. Tamaño, se presenta con un promedio de 1.1 cms (rango de 0.5 a 12 cm). Se considera que nódulos de más de 5 cms son los que producen síntomas compresivos. (2,7,8,9,10,11,13)

Las manifestaciones sistémicas son poco frecuentes, en pocas ocasiones pueden producir tirotoxicosis y excepcionalmente pueden ser causa de hipotiroidismo. (2,7,8,9,10)

Dentro de los datos que pueden sugerir malignidad tenemos a la edad, en niños y en individuos mayores de 60 años el riesgo aumenta dos a cuatro veces. El sexo, en el hombre el riesgo es 2 a 3 veces mayor. (2,7,8,9,10,11,13)

La exposición previa a radiación ionizante, aumenta el riesgo entre 7 u 8 veces. Consistencia dura y de contorno irregular, nódulo fijo a estricturas adyacentes que cause disnea, disfagia o disfonía. Crecimiento rápido en breve periodo de tiempo. Presencia de adenomegalias en el cuello o huecos supraclaviculares. Detección de metástasis pulmonares u óseas. Y un nódulo sólido no funcional. (7,8,9,10,11,13)

#### **PROTOCOLO DE ESTUDIO:**

Biopsia por aspiración con aguja fina: todo nódulo tiroideo debe ser biopsiado. Ya que la BAAF es un método diagnostico de fácil realización, económico y accesible; su efectividad depende de la obtención de una muestra adecuada para el diagnostico y un citologo competente. Al momento de puncionar se podrá determinar si el nódulo es quístico, sólido o mixto. El resultado debe caer en una de las siguientes categorías: benigno, maligno, indeterminado o muestra insuficiente. Mismas que se explicaron con anterioridad.

Ultrasonografía con o sin doppler: útil para medir el tamaño anatómico del nódulo para diagnóstico y durante el seguimiento de las lesiones tratadas médicamente para efectuar punción guiada en lesiones de difícil acceso.

Gammagrafía con yodo, tecnecio, MIBI: la cual deberá informar en una de las siguientes categorías: nódulo normocaptante, nódulo hipercaptante o nódulo hipocaptante, mismos que se explicaron con anterioridad. (4,7,8,9,10,11,13,14,19,20,21,22,30)

Perfil hormonal tiroideo: es suficiente contar con T3, T4, T4 libre y TSH. Y es útil para valorar capacidad de producción hormonal de la glándula. La mayoría de los nódulos no producen hormonas tiroideas, sin embargo, la producción hormonal del resto de la glándula es suficiente, por lo tanto el perfil hormonal tiroideo será normal. Un perfil hormonal tiroideo con incremento en T3 o T4 y TSH baja, indica que el nódulo puede ser autónomo. Ante la sospecha de tiroiditis es recomendable solicitar anticuerpos. (1,4,8)

### **DIAGNOSTICOS QUE INCLUYEN EL NODULO TIROIDEO:**

**NODULO TIROIDEO BENIGNO:** Es funcional cuando el gammagrama muestra captación de trazador en su interior y captación normal, disminuida o nula en el resto de la glándula, el 5.6% de los nódulos tiroideos son hipercaptantes en el gammagrama y con perfil tiroideo dentro de parámetros normales. El 2.6% corresponden a nódulos autónomos y se presentarían manifestaciones sistémicas de hipercaptación, si se realizara Tc-99mMIBI también captaría el nódulo intensamente. La BAAF generalmente informaría dentro de la categoría de indeterminado y algunas veces como lesión benigna. La causa más frecuente de nódulo en este grupo será de adenoma. La posibilidad de cáncer en este grupo es de 0.5%. (4,7,8,9,10,11,13,14,21)

En nódulo no funcional es el más frecuente, es hipocaptante o no captante en el gammagrama, el perfil tiroideo es normal, la BAAF caerá dentro de la categoría de benigno, si se realizara gammagrafía con MIBI, generalmente no tendrá captación, las causas de este son bocio coloide, tiroiditis o hiperplasia nodular con degeneración quística. (4,7,8,9,10,13,21)

**NODULO TIROIDEO MALIGNO:** El nódulo con sospecha de cáncer se caracteriza por ser un nódulo no funcional, con perfil hormonal tiroideo dentro de parámetros normales, con BAAF que se informara en la categoría de indeterminado. Para determinar el diagnóstico se debe realizar una gammagrafía con Tc-99m-MIBI. Si esta no muestra captación por el nódulo, el paciente puede pasar al grupo de nódulo benigno no funcional. Si el nódulo muestra captación de MIBI, o no se cuenta con este recurso, la cirugía con estudio transoperatorio por congelación establecerá el diagnóstico definitivo. El nódulo con cáncer confirmado, se caracterizara por ser un nódulo no funcional, con las características clínicas ya descritas, generalmente con perfil hormonal tiroideo dentro de parámetros normales. Si se realiza gammagrafía con Tc-99m-MIBI, éste mostrará captación intensa de la molécula dentro del nódulo. La BAAF se informara dentro de la categoría de maligno, la causa de de nódulo en este grupo es: cáncer folicular, papilar, medular, anaplásico, linfoma o metástasis. Se sugiere ante una BAAF de malignidad solicitar calcitonina sérica ante la posibilidad de cáncer medular.

(6,7,8,9,10)

**TUMOR FOLICULAR:** Se define al nódulo tiroideo funcional o no funcional con perfil tiroideo dentro de parámetros normales o hipertiroidismo, con BAAF dentro de la categoría de indeterminado por imposibilidad de diferenciar entre benignidad o malignidad. La causa de nódulo en este grupo es: cáncer folicular, adenoma folicular, bocio coloide con imagen citológica de hiper celularidad y poco o mínimo coloide. La frecuencia de presentación de lesión o tumor folicular en el nódulo tiroideo se informa entre 5 a 29% de éstos, del 1 al 20% serán malignos. En nuestro medio tiene una frecuencia de 10.6% en todos los nódulos tiroideos, de estos el 15.4% serán malignos. El estudio histopatológico de la pieza quirúrgica establecerá el diagnóstico definitivo.

(4,6,7,10,12,13,31)

## **TRATAMIENTO:**

Tratamiento médico: teóricamente se basa en la supresión de la TSH mediante la administración de levotiroxina. Al bajar la concentración de TSH pudiera reducirse su tamaño al dejar de estimular las células foliculares. Sin embargo, se sabe que el crecimiento de estos nódulos tiroideos de estirpe benigna también se regula por otros factores de crecimiento. Diversos estudios clínicos han demostrado que la administración de levotiroxina a dosis supresoras de TSH por tiempo hasta de 1 año no tiene utilidad en la reducción del tamaño de los nódulos tiroideos por lo que su uso no es recomendable. En los casos de pacientes asintomáticos algunos internistas y endocrinólogos recomiendan exclusivamente observación estrecha del paciente.

(4,6,8,12,22,23,31)

Tratamiento con yodo 131: puede indicarse en el nódulo tiroideo funcional autónomo. Se recomienda calcular la dosis de <sup>131</sup>I en forma individual, la frecuencia de hipotiroidismo post tratamiento es de 2% anual. (1,2,3,4)

Tratamiento quirúrgico: la indicación está en relación a los siguientes resultados:

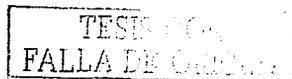
- 1 - Citología sospechosa o confirmada de cáncer.
- 2 - Tumor folicular
- 3 - Tumor de Hurthle u oxifílico.
- 4 - Quistes puncionados y drenados con dos o más recidivas.
- 5 - Nódulos benignos de crecimiento rápido.
- 6 - Síntomas compresivos.

- 7.- Citología negativa a cáncer con probabilidad de malignidad por antecedentes.
- 8.- Confirmado benigno por BAAF pero con falta de respuesta al tratamiento médico.
- 9.- Solicitud expresa del paciente. (2,4,6,17,21,22,23,29,31)

Si una BAAF confirma el diagnóstico de cáncer, poco ofrece el estudio transoperatorio, sin embargo, debe realizarse para tener márgenes quirúrgicos adecuados. Ante una BAAF indeterminada debe realizarse estudio transoperatorio. Tiene un falso positivo bajo. Sin dejar de considerar la baja utilidad en caso de lesiones foliculares. Ante un estudio transoperatorio diferido es preferible realizar la cirugía mínima y esperar el estudio histopatológico definitivo. Una segunda intervención por cáncer no modifica el pronóstico. La cirugía mínima aceptada es la hemitiroidectomía mas istmectomía, la tiroidectomía subtotal y total se indicara con base con base en el diagnóstico. No debe realizarse nodulectomía. (2,4,6,7,10,20,21,23,30,31)

## CANCER DE TIROIDES:

El cáncer tiroides representa aproximadamente el 1% de todos los tumores malignos en el ser humano con una incidencia estimada de 16:100 casos nuevos en un año. La mayoría de estos casos (aproximadamente el 70%) se presenta en mujeres. El carcinoma de tiroides se considera una enfermedad indolente, y muchos pacientes mueren de otra causa no relacionada con este proceso maligno. Se calcula que en EUA, mueren aproximadamente 1200 personas al año de esa patología. En términos generales el cáncer de tiroides es la neoplasia maligna endócrina más frecuente. (2,4,6,10,17,21,23,31)

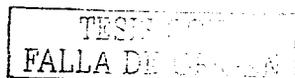


La prevalencia de nódulos tiroideos aumenta con la edad de forma lineal. Los nódulos espontáneos se desarrollan a una tasa de 0.08% por año, desde los primeros momentos de la vida hasta la octava década. Los nódulos clínicamente relevantes se observan en el 4-7% de la población adulta, siendo mucho más prevalentes en mujeres.

Con excepción de la exposición a la radiación, pocos factores exógenos han sido identificados como factores de riesgo para el cáncer de tiroides. Los antecedentes personales de exposición a radiaciones ionizantes en la infancia es un factor de riesgo importante, especialmente en el cáncer de tiroides de tipo papilar. Aproximadamente 9% de los tumores malignos de la tiroides están asociados con exposición a la radiación. El riesgo de cáncer aumenta linealmente con dosis de hasta 6.5 rads; a partir de esta dosis se produce ablación de la glándula tiroides. El riesgo de desarrollar esta enfermedad disminuye rápidamente conforme aumenta la edad a la que se produce la exposición a la radiación. Así, no se ha podido demostrar consistentemente que los individuos expuestos a radiación a la edad de 15 años o más tengan un riesgo de desarrollar cáncer de tiroides significativamente superior al de la población general, o al menos este riesgo no parece depender de la dosis recibida. En términos generales, el cáncer inducido por radiación es biológicamente similar al cáncer de tiroides esporádico, y debe, en consecuencia, ser tratado del mismo modo. Sin embargo, algunos datos recientes con respecto a la elevada incidencia de cáncer tiroideo biológicamente agresivo en los niños de Chernobil expuestos a la radiación después del accidente nuclear de esa localidad, indican que puede haber una relación entre la dosis de radiación recibida y el comportamiento tumoral. (1,2,3,8,9,10,12,29)

Recientemente se han descrito algunas asociaciones entre esta patología y una serie de síndromes hereditarios, tales como la poliposis familiar, el síndrome de Gardner y la enfermedad de Cowden (bocio y hamartoma cutáneo, familiares). Además, el cáncer de tiroides de tipo papilar se observa con más frecuencia en algunas familias con miembros que han sufrido o sufren tumores malignos de mama, ovario, riñón o sistema nervioso central. El cáncer medular de tiroides se observa también con más frecuencia en pacientes con tiroiditis de Hashimoto. Aún no conocemos bien los mecanismos patogénicos que explicarían estas asociaciones.

En los últimos 5 años, se han realizado progresos muy importantes en la identificación de los genes implicados en el cáncer de tiroides. El cáncer medular de tiroides (CMT) se desarrolla como parte de los síndromes de neoplasia endocrina múltiple de tipo II (NEM-II) o en asociación con el carcinoma medular de tiroides familiar en aproximadamente 25-35% de los casos. Más del 90% de los pacientes con NEM-IIa y NEM-IIb desarrollarán en algún momento de su vida CMT. La identificación del protooncogén RET ha posibilitado en algunos pacientes una predisposición genética a esta patología. Por medio de una mutación puntual, el oncogén RET normalmente expresado es activado conduciendo a la transformación maligna de las células C parafoliculares en un CMT. Un reordenamiento del mismo protooncogén RET parece llevar a las células foliculares a expresar el oncogén del cáncer de tiroides papilar (CTP1 o CTP3), dando este cáncer. El descubrimiento del oncogén RET ha tenido un influencia muy importante en la clínica, afectando la detección y tratamiento profiláctico de los pacientes que pertenecen a familias con síndrome de NEM. (1,2,4,9,12,17)



## **ANATOMIA PATOLOGICA:**

La mayoría de los tumores malignos de la tiroides son de origen epitelial glandular. El resto se origina a partir de células C foliculares o de elementos estromales no epiteliales. El tipo de células constituye un determinante principal de pronóstico del cáncer de tiroides. Los carcinomas primarios de tiroides suelen clasificarse en cáncer diferenciado (carcinoma folicular y carcinoma papilar), carcinoma medular de tiroides y carcinoma de tiroides indiferenciados (anaplásicos). Otros carcinomas menos frecuentes son el carcinoma de células de Hürthle (una variante de carcinoma folicular), linfomas, carcinomas epidermoides, sarcomas y carcinomas metastáticos de otro origen.

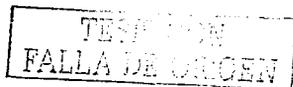
**Cáncer papilar:** es el más común, siendo en mujeres 3 veces más frecuentes y entre los 15 y 35 años de edad. Macroscópicamente varían desde las lesiones muy pequeñas, no palpables hasta de 10 cms de diámetro. Normalmente son infiltrativos pero hay un pequeño grupo circunscrito encapsulado. Histológicamente hay, formación de papilas, núcleo en vidrio esmerilado vacío, inclusiones intranucleares causadas por invaginaciones de la membrana nuclear y formación de cuerpos de psamoma que corresponden a cuerpos pequeños, laminados, calcificados, redondos y que se encuentran en el 30% de los cánceres papilares.

Los cánceres papilares crecen lentamente y por invasión local de la cápsula por microinvasión linfática. Esto lleva a presencia de focos múltiples en el otro lóbulo en un 60% de los casos. Metástasis de los ganglios cervicales se observa en el 40% de los casos al momento del diagnóstico. La diseminación hematogena es rara. (1,2,4,7,10,12,20,21)

**Cáncer folicular:** representa el 20% de los cánceres del tiroides, es más frecuente en mujeres, a cualquier edad, siendo más frecuente de 45 a 65 años. Macroscópicamente son masas capsuladas en algunos casos que son indistinguibles de los adenomas, o bien pueden ser con márgenes de tipo infiltrativo. Histológicamente están compuestos por folículos de diverso tamaño, delineados por células epitelioideas que semejan las células tiroideas normales. Rara vez están compuestas por células claras o células de Hürthle. La lesión es encapsulada la malignidad esta dada por invasión vascular o de la cápsula. Crece lentamente y se disemina por vía hematógena, produciendo metástasis en hueso y pulmón, siendo las metástasis linfáticas más raras. (1,2,4,6,7,10,21,23,31)

**Cáncer anaplásico** representan el 5% de los tumores malignos del tiroides, ocurre más frecuentemente en pacientes de más de 50 años. Las lesiones son macroscópicamente infiltrativas, firmes, gris blanquecinas con áreas de necrosis y hemorragias. Histológicamente están compuestas por células gigantes de aspecto altamente maligno con gran pleomorfismo y frecuentes mitosis. Son altamente malignos y la muerte ocurre en un plazo de 1 año. (1,2,4,10,20,21,31)

**Cáncer medular:** Es poco frecuente con un 5% de los cánceres del tiroides. El 90% corresponde a la forma esporádica y el resto esta asociado a los síndromes de neoplasias endocrinas múltiples (MEN II: CA medular, feocromocitomas y adenomas paratiroideos). Macroscópicamente se encuentra una masa grisácea firme, bien circunscrita o de bordes infiltrativos. Histológicamente esta compuesta por células poligonales, dispuestas en nidos, cordones u hojas.



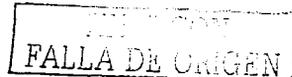
El estroma contiene amiloide y a microscopía electrónica se observan gránulos de neurosecreción y hematógena. La clínica es generalmente con presencia de un nódulo solitario, indoloro e hipocaptante. (1,2,4,10)

Los linfomas de la glándula tiroides son también tumores de células pequeñas que alcanzan un tamaño considerable rápidamente. Pueden ser primarios o secundarios. En los pacientes con linfoma diseminado, el 20% afecta a la tiroides, según revela la autopsia, desde el punto de vista histológico, el linfoma histiocítico de tipo no Hodgkin es el tipo de linfoma primario más frecuente. Es una neoplasia rara con una incidencia máxima en la séptima década de la vida, es mucho más frecuente en mujeres y el pronóstico está relacionado con la extensión de la enfermedad al momento del diagnóstico. (1,2,4,10,17,31)

El pronóstico es mejor en el cáncer papilar con una sobrevivida del 95% a 5 años y de 85% A 20. En el folicular es de 65% a los 5 años y de 30% a los 20. en el medular es de 50% a los 5 años y en el anaplásico es de 7% a los 5 años. (1,2,4,10,17,31)

#### DIAGNOSTICO:

La mayoría de los pacientes con cancer de tiroides no tienen síntomas específicos. El síntoma de presentación más frecuente es un nódulo o masa. Un cambio en el tamaño de un nódulo preexistente o dolor secundario a hemorragia en el nódulo, son las razones por las que el paciente suele consultar. La ronquera, disfagia, disnea o hemoptisis son síntomas secundarios a invasión adyacente del tumor.



La exploración física exhaustiva es la fase más importante del proceso diagnóstico. La presencia de un nódulo solitario o dominante, generalmente de más de 1 cm. de diámetro, de consistencia dura y fijado, es característico de cáncer. La presencia de ganglios linfáticos de 1 a 2 cms separados, junto con un nódulo tiroideo, es sugestivo de malignidad. Existen pruebas de laboratorio para ayudar a realizar un diagnóstico diferencial entre lesiones benignas y malignas. Estos incluyen determinación de los niveles séricos de hormona estimulante del tiroides y calcio, anticuerpos antitiroideos así como también la BAAF, la cual en manos expertas debe tener una precisión diagnóstica superior al 90%. La ecografía es un método confiable para establecer la consistencia del nódulo, multicentricidad y presencia de adenopatías. Las lesiones sólidas representan un riesgo de malignidad de 15 a 20%, las lesiones quísticas de más de 4 cms tienen un riesgo de malignidad del 15%. La gammagrafía con radionúclidos no puede distinguir con claridad entre las lesiones benignas o malignas. Aproximadamente el 16% de los nódulos con de captación baja, el 9% de los que presentan captación media y el 4% de los que tienen captación alta son lesiones malignas. Si bien una lesión con baja captación en las imágenes de gammagrafía tiene mas probabilidad de ser maligna que aquellas que muestran captación media o alta, la presencia de lesiones con alta captación en las imágenes de ningún modo excluyen malignidad.



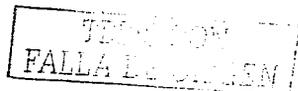
## TRATAMIENTO:

El tratamiento puede ser quirúrgico con tiroidectomía total o bien puede usarse TSH que puede ser efectiva en los cánceres bien diferenciados. También el radio yodo puede ser útil en algunos enfermos. También se ha usado la radiación externa en pacientes con carcinomas indiferenciados. Aunque sigue habiendo controversia sobre que hacer en caso de un nódulo tiroideo, así como también a cual ha de ser la extensión de la resección quirúrgica en el tratamiento de un carcinoma folicular o papilar. Igualmente, son temas en debate actualmente el papel de la supresión postresección de la hormona tiroidea y el uso apropiado del tratamiento postoperatorio con <sup>131</sup>I radioactivo dado que el intervalo entre la resección quirúrgica y la recidiva es prolongada y que el pronóstico de la mayoría de los pacientes con cáncer de tiroides es bueno. actualmente se están realizando estudios prospectivos que aun no han concluido sobre todos estos interrogantes. (1,2,4,6,7,8,10,12,13,16,17,18,20,22,23,25,31)



## **HIPOTESIS:**

La patología quirúrgica de la glándula tiroides en el servicio de cirugía general de este hospital es frecuente, por lo que consideramos que al analizar la experiencia y resultado de ésta, obtendremos información que nos permita compararla a la reportada en la literatura.



## **MATERIAL Y METODOS:**

Se revisaron los expedientes de pacientes con diagnóstico de patología quirúrgica del tiroides en el servicio de cirugía general del Hospital Juárez de México durante el periodo de enero de 1997 hasta diciembre de 2001.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

Se excluyeron los expedientes que no tuvieran los datos completos, pacientes que teniendo el diagnóstico de patología quirúrgica no se llevaron a quirófano por alguna razón.

### **VARIABLES:**

Se determinó el número de pacientes con diagnóstico de patología tiroidea que se llevaron a quirófano para evaluar la experiencia del servicio de cirugía general en este hospital. Se determinaron la edad, sexo, protocolo de estudio, diagnóstico preliminar, tratamiento quirúrgico, diagnóstico definitivo, y las complicaciones que se presentaron.

Se determinó como diagnóstico preliminar al obtenido en base a la clínica y al protocolo de estudio, incluyendo el estudio transoperatorio en los casos en que fué necesario realizarlo, y se determinó como diagnóstico definitivo al que se obtuvo después del estudio histopatológico definitivo.



## RESULTADOS:

Se revisaron 75 expedientes con diagnóstico de patología tiroidea que fueron llevados a quirófano en el periodo del 1 de enero de 1997 al 31 de diciembre del 2001, eliminándose 5 expedientes por estar incompletos. Obteniéndose lo siguiente: de los 70 pacientes 11 (15.7%) fueron masculinos y 59(84.3%) del sexo femenino. Se tuvo un rango de edad desde los 18 hasta los 77 años; para una mejor distribución de esta variable se formaron rangos de edad teniéndolos como sigue; de 18 a 30 años, 14 casos (20%), de 31 a 45 años, 32 casos (45.8%), de 46 a 60 años, 17 casos (24.2%), de 61 a 75 años, 6 casos (8.6%), y de 76 a mas años con 1 caso (1.4%).

En lo que respecta al cuadro clínico de presentación y el cual fue la causa de consulta encontramos al crecimiento de la cara anterior del cuello como única sintomatología en 61 casos (87.1%), signos y síntomas de hipertiroidismo en 9 casos (12.9%) y signos y síntomas de hipotiroidismo en ningún caso.

El protocolo de estudio para los pacientes, se apoyo en estudios de gabinete para llegar a los diferentes diagnósticos de la siguiente manera; se realizaron pruebas de función tiroidea en los 70 casos (100%), gammagrama tiroideo en 69 (98.5%), biopsia por aspiración con aguja fina en 66 (94.2%), ultrasonido en 43 (61.4%) y para toma de decisiones en cuanto al tratamiento se solicitaron 47 estudios transoperatorios (67.1%).

En lo que respecta a la técnica quirúrgica se realizaron 47 hemitiroidectomías (67.2%), 19 tiroidectomías totales (27.2%), 3 tiroidectomías subtotales (4.2%) y 1 tumorectomía (1.4%)

Los diagnósticos que se obtuvieron por parte de histopatología de forma definitiva fueron divididos en patología benigna, los cuales fueron 57 (81.4%) y patología maligna los cuales fueron 13 (18.6%). Dentro de los diagnósticos de benignidad se tuvieron a la hiperplasia nodular con 40 (70.1%), adenoma folicular con 10 (17.5%), quiste tiroideo con 4 (7.1%), tiroiditis de Hashimoto en 2 (3.5%) y adenoma pleomorfo en 1(1.8%). Dentro de los diagnósticos de malignidad se tuvieron 10 casos (76.9%) de carcinoma papilar, 2 casos (15.4%) de carcinoma folicular y 1 caso (7.7%) de linfoma de tiroides.

Dentro de la epidemiología de las lesiones malignas se tiene que de los 10 casos de carcinoma papilar, 1 caso (10%) fue del sexo masculino y 9 casos (90%) fueron del sexo femenino. De los 2 casos de carcinoma folicular 1 caso (50%) fue del sexo femenino y 1 caso (50%) fue del sexo masculino. Y en cuanto al único caso de linfoma, este fue del sexo masculino. En cuanto al rango de edad de presentación fue desde los 22 a los 77 años siendo más frecuente entre la 4ta y 5ta décadas de la vida.

Dentro de las complicaciones solo se tuvieron 3 casos (4.2%) con parálisis cordal unilateral, mismas que se resolvieron de forma satisfactoria con apoyo del servicio de Otorrinolaringología y en el centro de la comunicación humana para su rehabilitación.

Uno de los puntos importantes a analizar como resultado, fué el correlacionar los resultados histopatológicos de los estudios de biopsia por aspiración con aguja fina, la cual se realiza de forma preoperatoria, el estudio transoperatorio y el resultado definitivo, en los casos de sospecha de malignidad. Esto en cuanto a la toma de decisión de la técnica quirúrgica para el tratamiento y las repercusiones que esta trae sobre el paciente. Se tuvieron 17 casos (24.2%) en los cuales se tuvo sospecha de malignidad en los cuales se realizaron los tres estudios. De los cuales en 7 casos (41.1%) se encontró concordancia en el diagnóstico con un adecuado tratamiento definitivo. En 6 casos (35.6%) se tuvo una discrepancia en el diagnóstico entre a biopsia por aspiración, el transoperatorio y el estudio definitivo, repercutiendo en un tratamiento quirúrgico incompleto del paciente, teniéndose que completar el tratamiento con reintervención quirúrgica. Y en 4 casos más (23.3%) el estudio transoperatorio no tuvo concordancia entre la biopsia por aspiración y estudio definitivo teniendo aun así un tratamiento completo y adecuado. Se obtuvo una sensibilidad total para la BAAF del 47.05% y para el transoperatorio de 58.8%.



## TABLAS DE LOS RESULTADOS:

Distribución por sexo:

MASCULINO	11	15.7%
FEMENINO	59	84.3%

Distribución por edad:

18 a 30 años	14	20%
31 a 45 años	32	45.8%
46 a 60 años	17	24.2%
61 a 75 años	06	8.6%
76 años o +	01	1.4%

Presentación de cuadro clinico:

Crecimiento cara anterior del cuello	61	87.1%
Hipertiroidismo	9	12.9%
Hipotiroidismo	0	0.0%

**Protocolo de estudio:**

Pruebas de función tiroidea	70	100%
Gammagrama tiroideo	69	98.5%
BAAF	66	94.2%
Ultrasonografía	43	61.4%
Citopatología transoperatoria	47	67.1%

**Técnica quirúrgica realizada:**

Tiroidectomía total	19	27.2%
Hemitiroidectomía *	47	67.2%
Tiroidectomía subtotal	3	4.2%
Tumorectomía	1	1.4%

\*no se encontró en los dictados quirúrgicos la realización o no de istmectomía.

**Diagnósticos de patología:**

Benignos	57	81.4%
Malignos	13	18.6%

**Patología benigna:**

Hiperplasia nodular	40	70.1%
Adenoma folicular	10	17.5%
Quiste tiroideo	4	7.1%
Tiroiditis de Hashimoto	2	3.5%
Adenoma pleomorfo	1	1.8%

**Patología maligna:**

Carcinoma papilar	10	76.9%
Carcinoma folicular	2	15.4%
Linfoma	1	7.7%

**Distribución por sexo en cáncer:**

Carcinoma papilar	1 hombre	10%
	9 mujer	90%
Carcinoma folicular	1 hombre	50%
	1 mujer	50%
Linfoma	1 hombre	100%

**Complicaciones postoperatorias:**

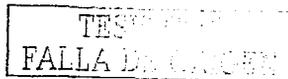
Parálisis cordal unilateral	3	4.2%
-----------------------------	---	------

## CONCLUSIONES:

Se encontró una incidencia de patología tiroidea en el servicio de cirugía general de nuestro hospital de 70 casos en 5 años con promedio de 14 casos por año. La patología tiroidea en general es más frecuente en el sexo femenino en una proporción de 3 a 4 veces más que en el masculino, coincidiendo nuestros resultados con lo reportado en la literatura, la edad de presentación es muy variada si se toma desde lo general ya que un hipotiroidismo puede ser de origen congénito y un nódulo tiroideo por ejemplo lo podemos encontrar hasta en un 4% de las autopsias.

En cuanto al cuadro clínico reportado en la literatura se habla de un crecimiento en la cara anterior del cuello como sintoma pivote para acudir a consulta, el cual lo hemos encontrado en el 87.1% de nuestros pacientes, siguiendo con un 12.9% el hipertiroidismo, por lo que debemos tomar en cuenta que como siempre, tiene vital importancia la clínica.

Después de expresar la importancia de la clínica, debemos recordar que el apoyo paraclínico en este tipo de enfermedades, es importante para establecer un diagnóstico más preciso y así programar la terapéutica mas adecuada. En nuestro estudio podemos observar que en mas del 60% de los casos se completo de forma efectiva el protocolo de estudio para la patología tiroidea, teniendo en un 100% la realización de pruebas de función tiroidea como primer paso para establecer primeramente el estado de la función además de establecer el origen primario o secundario de ésta.



La realización de gammagrafía tiroidea se llevó a cabo en el 98.5% de los casos, ayudando a establecer si la lesión es local, difusa o multifocal y el estado de función de ésta y así tomar decisiones en cuanto a posibles diagnóstico y tratamiento.

Un punto importante dentro del protocolo de estudio de la glándula, en cuanto a lesiones nodulares es la toma de la BAAF ya que es una herramienta diagnóstica importante, además de que nos ayuda en la programación de nuestro tratamiento. En nuestro estudio se realizó al 94.2% de los casos, resaltando así su importancia. Otro de los estudios importantes en esta patología es el ultrasonido ya que nos define tamaño y densidad, diferenciándonos lesiones quísticas de sólidas, además de ayudarnos a efectuar punciones en lesiones de difícil acceso, en nuestro servicio se realizó ultrasonido al 61.4% de los casos tomando este estudio una gran importancia.

El estudio histopatológico transoperatorio se dejó para casos en los que tanto la clínica como la BAAF, no dejaron un diagnóstico preciso y se requería de este para una terapéutica adecuada realizándose en el 67.1%, por lo cual se debe concluir su importancia y lo ideal de la realización de este estudio a todos los pacientes.

Dentro de las neoplasias tiroideas, la patología benigna tiene la más alta incidencia con un 85%, siendo la encontrada en nuestro estudio similar con un 81.4% y un 12 a 15%, para la patología maligna coincidiendo con lo encontrado en nuestro estudio que es de 18.6%, la más frecuente de la patología benigna en nuestro estudio fué la hiperplasia nodular con un 70.1%, coincidiendo con la literatura.

La patología maligna represento 76.9% el carcinoma papilar siendo el mas frecuente, el carcinoma folicular de 15.4%, y solo un caso de linfoma con el 7.7% del total de las lesiones coincidiendo con lo reportado en la literatura. Dentro de la epidemiología de estas lesiones con respecto al sexo nuestro estudio concuerda con lo reportado en la literatura con una frecuencia mayor para el sexo femenino.

Siendo importante señalarlo encontramos en nuestro estudio una efectividad de los estudios de BAAF del 47.05% y del estudio transoperatorio del 58.8% siendo ambos mas bajos que lo reportado en la literatura. Concluyendo esto en 6 casos en los cuales dado reportes de benignidad se realizo hemitiroidectomia, para posteriormente obtener un resultado definitivo de carcinoma. Derivando esto en aumentar la morbilidad del paciente por una reintervención quirúrgica o el uso de yodo radioactivo.

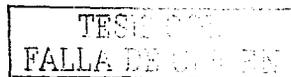
Como tratamiento en general en nuestro estudio se encontró la realización de 47 hemitiroidectomías representando un 67.2%, 19 tiroidectomías totales para un 27.2% y la tiroidectomía subtotal con 3 casos con un 4.2%, esto concluimos esta relacionada a una mayor incidencia de patología benigna encontrada en nuestro estudio. Por último es importante mencionar como factor determinante las complicaciones posquirúrgicas, dada la base del tratamiento. Se encontraron solo 3 casos de parálisis cordal unilateral con un 4.2% igual a lo reportado en la literatura. Una complicación secundaria a las relaciones anatómicas de la glándula. En los tres casos se tuvo una recuperación completa con manejo multidisciplinario.

Con este estudio se realiza el acoplamiento de la experiencia de nuestro servicio ante la patología tiroidea, sus diferentes formas, métodos diagnósticos y formas de tratamiento. Recalcando la importancia de una adecuada semiología tanto clínica como paraclínica, así como contar con un adecuado apoyo en la epidemiología y también con un servicio de patología confiable ya que es una parte determinante para el tratamiento de estos pacientes.

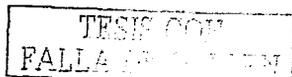
TESIS CON  
FALLA DE CUBIERTA

## **BIBLIOGRAFIA:**

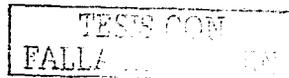
- 1.- Schwartz, Shires, Spencer, Principios de cirugía 6ta edición, editorial interamericana McGraw-Hill. México 1998.
- 2.- Barry W. feig, David H. Berger, George M. Fuhrman, Manual de Oncología el hospital M.D. Anderson, segunda edición, editorial Marban, España, 2000.
- 3.- Francis S. Greenspan, Endocrinología Básica y clínica, segunda edición, editorial Manual Moderno, México 1998.
- 4.- Sanchez R.G., Tiroides, Revista de la Universidad de Chile, sede oriente 1999;87(5):60-72.
- 5.- Sanchez B. J. Elección de la técnica quirúrgica en el tratamiento de la enfermedad de Graves Basedow. Cirujano General 2000;22(4):311-318.
- 6.- Hurtado L. L. Zaldivar R. F. Basurto K. E. Decisión terapéutica ante un tumor folicular. Cirujano General 2001;23(3):145-147.
- 7.- Martínez D.C. Hurtado L. L. Arellano M.S. et al. La ausencia de captación de Tc-99m-MIBI descarta la presencia de tejido neoplásico en pacientes con nódulo único tiroideo no funcional. Cirujano General 2002;24(3):179-183.



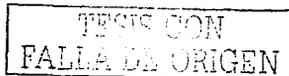
- 8.- Basurto Kuba Erich. Nódulo Tiroideo, 2001. Cirujano General 2002;24(1):76-83.
- 9.- Villegas S. A. Hurtado L.L. Basurto K. E. Epidemiología del nódulo tiroideo. Cirujano General 2001;23(4):283-289.
- 10.- Hurtado L.L. Zaldivar R. F. Basurto K. E. Criterios Clínicos de malignidad en el Nódulo tiroideo. ¿ están vigentes?. Cirujano General 2001;23(1):25-28.
- 11.- Vázquez O.R. Basurto K.E. Nódulo tiroideo solitario: experiencia en 239 pacientes. Cirujano General 1998;20:99-101.
- 12.- Fagin J.A. Matsuo K. Chen D.L. High prevalence of mutations of de p53 gene in poorly differentiated human thyroid carcinomas. J. Clinical Investigation 1992;91:79-84
- 13.- Corena R. H. Hurtado L.L. Zaldivar R. F. Basurto K.E. Biopsia por aspiración con aguja fina en el nódulo tiroideo: apoyo del citopatólogo en la obtención de la muestra. Revista Medica del Hospital General de México 2001;64:73-7.
- 14.- Tan G. H. Gharib H. Solitary thyroid nodule: comparision between palpation and ultrasonography. Archives of Internal Medicine 1995;155:2418-23.
- 15.- Garza F. L. Hurtado L.L. Indicaciones del manejo quirúrgico de la enfermedad de Graves Basedow. Cirujano general 1998;20:92-4.



- 16.- Pulido C.A. Cardenas D. A. Basurto K.E. Complicaciones de la cirugía de tiroides . cirujano general 1998;20:102-5.
- 17.- Giron M.J. Guerrero R. L. Miranda F. P. Linfoma primario de tiroides presentación de un caso y revisión de la literatura. Revista del Hospital Juárez de México. 2001;68(4):189-92.
- 18.- Passler, Christian MD; Raymond MD. Thyroid surgery in the geriatric patient. Archives Of Surgery. 2002;137(11) 1243-48.
- 19.- Alexander, Erick, Jenny P. Assessment of nondiagnostic ultrasound-guided fine needle aspiration of thyroid nodules. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2002 ;87(11)4924-27.
- 20.- Caraci, Aversa, Musa. Role of fine needle aspiration biopsy and frozen-section evaluation in the surgical management of the thyroid nodules. British Journal Surgery 2002;89(6)797-801.
- 21.- Papini, Enrico, Bianchini, Antoio, Rivaldi, Roberta. Risk of malignancy in nonpalpable thyroid nodules; predictive value of ultrasound an color-doppler features. J. Clin. Endocrinol Metab. 2002;87(5)1941-46.
- 22.- Ross, Douglas S. Nonpalpable thyroid nodules managing an epidemic. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2002;87(5)1938-1940.



- 23.- Goldstein R, James L.D, Joyce E. Implications of follicular neoplasms, Atypia; and lesions suspicious for malignancy diagnosed by fine-needle aspiration of the thyroid nodules. *Annals Of Surgery*. 2002;235(5)656-664.
- 24.- Bhattacharyya MD, Neil MD. Assessment of the morbidity and complications of total thyroidectomy. *Head And Neck Surgery* 2002;128(4)389-392.
- 25.- Hermann MD, Ganter MD, Kaul MD. Laryngeal recurrent nerve injury in surgery for benign thyroid disease, effect of nerve dissection and impact of individual surgeon in more than 27,000 nerves risk. *Annals Of Surgery* 2002;235(2)261-268.
- 26.- Mittendorf MD, McHenry MD. Thyroidectomy for selected patients with tirotoxicosis. *Head And Neck Surgery* 2001;127(1)61-65.
- 27.- Weetman A.P. Controversy in thyroid disease. *Journal of the royal college pf physicians of London*. 2000;34(4):374-80.
- 28.- Laderson MD, Paul W. MD, Elliot G.MD. American thyroid association guidelines for detection of thyroid dysfunction. *Archives of Internal Medicine* 2000,160(11):1573-1578.
- 29.- Weeber, Keneth A. MD. The year review. The thyroid. *Annals of internal medicine*. 1999;131(2)959-962.



30.- Suen Kenneth S. MD. Five-needle aspiration biopsy of the thyroid. Canadial Medical Association Journal. 2002;167(5):494-497.

31.- Roach, Jeffrey C.C. MD, Keith S. MD. The value of frozen section examinations in determining the extent of thyroid surgery in patients with indeterminate fine-needle aspiration cytology. Head and Neck Surgery. 2002;128(3):263-267.

32.- Sydney H. Ingbar, Lewis E. Braverman. The Thyroid a fundamental and clinical text. Lippincott Company. 5ta edición EUA. 1986.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN