



Libros Virtuales IntraMed



GLÁNDULA TIROIDES

Embriología

La glándula tiroides aparece en forma de proliferación epitelial en el suelo de la faringe, en el sitio que en etapas posteriores corresponde al agujero ciego. Continúa por delante del intestino faríngeo en forma de un divertículo bilobulado, durante esta migración va unida a la lengua por el conducto tirogloso que se hace macizo y desaparece.

Al continuar su crecimiento, la glándula tiroides desciende por delante del hueso hioides y los cartílagos traqueales, a la séptima semana adopta su posición normal que es por delante de la tráquea, para entonces presenta un istmo estrecho en la parte media y dos lóbulos laterales.

La glándula tiroides comienza a funcionar aproximadamente hacia el final del tercer mes, momento en el cual podemos observar los primeros folículos que contienen coloide.

Histología

La glándula está incluida en una cápsula de tejido conectivo que se continúa con la aponeurosis cervical profunda, por debajo de ella se continúa con una cápsula verdadera que es más delgada y que se adhiere íntimamente a la glándula; prolongaciones finas de la cápsula interna se extienden en forma de tabique y la dividen en lóbulos y lobulillos pocos precisos.

El folículo es la unidad estructural de la glándula tiroides, el cual compone a los lobulillos; estos folículos contienen en su interior una gelatina espesa denominada coloide, éste tiene abundantes mucoproteínas, enzimas y tiroglobulina. La forma de las células componentes varía, pero suele ser cúbica, el citoplasma es fino, granuloso y basófilo, el aparato de Golgi y los centriolos están situados por encima del núcleo; además de las células principales de los folículos, existe una pequeña cantidad de células parafolículo (células C o células claras).

Anatomía Quirúrgica

La glándula tiroides pesa en promedio 20g., está constituida por dos lóbulos laterales, unidos por una porción central llamada

istmo. Se localiza en el compartimiento anterior central del cuello, por delante de la tráquea, la cual se encuentra unida por tejido fibroso.

Los lóbulos laterales se encuentran situados en un espacio comprendido entre la tráquea y la laringe medialmente, las dos vainas carótidas y los músculos esternocleidomastoideos lateralmente.

La tiroides tiene una cápsula fibrosa que la cubre totalmente y envía tabiques interiormente que le dan el aspecto lobuloso a su parénquima. Además la aponeurosis cervical profunda se divide en dos capas cubriendo a la tiroides en sentido anterior y posterior dándole un aspecto de pseudocápsula, que es el plano de disección usado por los cirujanos.

En sentido anterior se encuentra en relación con los músculos infrahioides, a través de los cuales se entra al compartimiento visceral del cuello.

En sentido posterior se encuentran las paratiroides dentro de la llamada cápsula quirúrgica (cápsula de tejido conectivo que rodea a la tiroides) los nervios laríngeos recurrentes, que en la parte baja se encuentran en el surco traqueoesofágico, pasan por debajo de las arterias tiroideas inferiores y luego ascienden para introducirse a la laringe a través de la membrana cricotiroides.

Es de fundamental importancia, la conservación de esta estructura en cirugía ya que su lesión puede ocasionar hipoparatiroidismo temporal o permanente en un caso, y parálisis de las cuerdas vocales en otro, con disfonía permanente y en caso de ser bilateral puede producir obstrucción respiratoria a nivel de la glotis que obligará a realizar traqueostomía.

La tiroides tiene un abundante riego sanguíneo con un flujo normal de 5ml/mg. x minuto. Las arterias que la irrigan son: las tiroideas superiores, rama de la carótida externa que entran a la glándula por el polo superior; las tiroideas inferiores, ramas del tronco tirobicervicoescapular que entran por la porción lateral del polo inferior, existe además de manera rara la arteria tiroidea media.

Un rico plexo venoso subcapsular se junta para formar las venas tiroideas superiores que siguen el trayecto de la arteria y drenan en la vena yugular interna a través del tronco tirolingofaringofacial. Las venas tiroideas inferiores son variables en número y desembocan en la vena innominada.

Es muy importante tener un conocimiento claro sobre el drenaje linfático de la glándula tiroidea. La alta frecuencia de metástasis ganglionar de los cánceres tiroideos producen polémica sobre que constituye una operación radical eficaz en el tratamiento de estas neoplasias.

Los linfáticos que drenan la tiroidea son abundantes, van hacia los ganglios del compartimento central pudiendo llegar incluso a ganglios yugulo-carotídeos medios y bajos.

El drenaje linfático de la glándula tiroidea es muy amplio; puede extenderse verticalmente alcanzando por arriba la parte superior del cuello y por abajo el mediastino, horizontalmente hasta la parte lateral del cuello penetrando en la región retrofaringea o en el lado opuesto.

Fisiología

Su función es sintetizar y secretar la hormona tiroidea que es necesaria para regular el metabolismo basal.

El funcionamiento de esta glándula se basa en varios procesos como son: metabolismo del yodo; producción, almacenamiento y secreción de hormona tiroidea.

El yodo es extraído de la sangre, oxidado y acoplado intramolecularmente con radicales de tirosina para formar tiroglobulina, la cual es una mezcla de yodotirosina, triyodotirosina (T3) y tiroxina (T4) almacenada en forma de coloide en la luz del folículo.

La T3 y T4 plasmáticas están unidas a la albúmina y globulina, una parte de T4 es transformada a T3 en la sangre periférica y esta hormona ejerce marcada influencia sobre: desarrollo y metabolismo celular, consumo de oxígeno, producción de calor y crecimiento.

La hormona estimulante de la tiroidea (TSH) actúa sobre todos los procesos que controlan la síntesis y liberación de la hormona tiroidea, también actúa aumentando la celularidad y vascularización de la glándula.

La TSH está regulada por la concentración de hormona tiroidea libre en sangre periférica por un mecanismo de retroalimentación negativa.

La concentración de yodo intratiroideo tiene un efecto autorregulador de la función tiroidea, la cantidad total de yodo orgánico ejerce un efecto inverso sobre los mecanismos de transporte de yodo (atrapamiento de yodo) y la respuesta tiroidea a la TSH; en consecuencia, cantidades elevadas de yodo reducen la velocidad de síntesis y liberación a la sangre periférica de la hormona activa.

BOCIO SIMPLE

Se denomina bocio a todo aumento de tamaño de la glándula tiroidea. No obstante, habitualmente se definen como bocio sólo al agrandamiento de la glándula producido por un aumento de producción de TSH, como consecuencia de un defecto de la secreción de hormonas tiroideas. Este papel central del incremento de la TSH en la génesis del bocio es cierto en la mayoría de las ocasiones, aunque con frecuencia resulta difícil de objetivar. Además, como se verá más adelante, otros factores de crecimiento pueden desempeñar un papel importante en el desarrollo de algunos bocios.

Se aplica la denominación de bocio simple al aumento de tamaño de la glándula sin presencia de hipertiroidismo, hipotiroidismo, procesos inflamatorios o neoplásicos. Es la enfermedad más común del tiroidea.

La frecuencia del trastorno varía según las diferentes series y según se estudie en zonas con endemias del 4% al 7% con un predominio en la mujer de 7-13:1. En cualquier caso, la nodularidad y el peso del tiroidea aumentan con el paso de los años de forma que en la octava década de la vida casi todas las personas tienen varios nódulos tiroideos.

Estos se encuentran, según los estudios necrópsicos, en el 15% a 50% de las mujeres mayores de 50 años. En las zonas con endemia la frecuencia es mayor y cuando la endemia es grave, la prevalencia se iguala en ambos sexos y la enfermedad suele aparecer en la infancia.

Fisiopatología

En la inmensa mayoría de los casos, la base fisiopatológica es la secreción insuficiente de hormonas tiroideas. Este déficit hormonal produce un aumento de la secreción de TSH que ocasiona hipertrofia e hiperplasia de las células foliculares tiroideas y determina el crecimiento de la glándula.

En muchas ocasiones, el aumento del tejido tiroideo consigue la secreción de una cantidad suficiente de T4 y T3 y se normalizan los niveles de TSH. El paciente está entonces eutiroideo y presenta bocio. En algunos casos y pese al mecanismo compensador persiste el déficit de función tiroidea.

Al conseguir el eutiroidismo, pueden desaparecer la hipertrofia y la hiperplasia de las células y producirse acumulación de coloide en los folículos (bocio coloide).

Si el trastorno de la hormonosíntesis es de corta duración el tamaño de la glándula puede volver a la normalidad de forma espontánea. En cambio, si la alteración ha sido duradera o es permanente la glándula queda definitivamente aumentada de tamaño.

Ciclos sucesivos de hiperplasia e involución de los folículos originan la formación de los distintos nódulos que caracterizan al bocio multinodular.

Etiología

Los factores etiológicos del bocio son múltiples y en ocasiones pueden asociarse dos o más de ellos.

Déficit o exceso en el aporte yódico. Aumento del aclaramiento renal de yodo. El déficit de aporte yódico es el factor etiológico más importante del bocio simple y constituye la causa fundamental, y muchas veces única, del bocio endémico. El bocio endémico se define cuando más del 10% de la población general de una determinada zona geográfica presenta bocio.

Desde la introducción de los programas de profilaxis yódica, en muchos países desarrollados, la prevalencia del bocio endémico ha declinado mucho y en algunas áreas casi ha desaparecido. No obstante, la endemia bociógena se halla aún ampliamente difundida en el mundo, en particular en zonas subdesarrolladas de América del Sur, África y Oceanía.

La situación inversa, el exceso de aporte yódico también puede originar la formación de bocio, aunque esta etiología es infrecuente.

Otro factor bociógeno importante es el aumento del aclaramiento del yodo por el riñón que puede observarse en la pubertad, el embarazo, la lactancia y el climaterio, especialmente cuando estas situaciones se asocian con cierta insuficiencia en la ingesta de yodo. Estos hechos pueden explicar en parte la mayor prevalencia de bocio esporádico en el sexo femenino.

Ingesta de Bociógenos. Los bociógenos son sustancias capaces de producir experimentalmente bocio por interferir en alguna fase del metabolismo de las hormonas tiroideas y que pueden intervenir en la bociogénesis como cofactor, cuando se suman a un déficit parcial de la ingesta yódica o algún defecto de la biosíntesis hormonal. Los bociógenos pueden alterar la captación tiroidea del yodo, su organificación intratiroidea, interferir en la liberación de las hormonas o aumentar la excreción fecal de tiroxina.

El tiocianato y otros aniones monovalentes como el percloreto, los glucósidos cianogénicos y la linamarina que se encuentra en la mandioca son bociógenos que actúan disminuyendo la captación tiroidea del yodo.

Los fármacos del grupo tiouracílico, como el propiltiouracilo, el metimazol y el carbimazol, tan utilizados en el tratamiento del hipertiroidismo, producen un déficit en la organificación intratiroidea del yodo y pueden causar bocio.

El consumo de harina de soya, nueces y sus aceites así como

el aceite de girasol, cacahuete y algodón puede aumentar la excreción fecal de tiroxina y producir bocio.

Defectos congénitos de la hormonosíntesis tiroidea.

Se conoce una serie de defectos congénitos y genéticamente determinados de la hormonosíntesis tiroidea que pueden originar la aparición de bocio, acompañado o no de hipotiroidismo. Así tenemos: defectos en la captación tiroidea del yodo y en la organificación tiroidea, que se producen por dificultad del sistema enzimático de las peroxidases.

Fenómenos autoinmunes. Varios datos apoyan la posibilidad de que alteraciones autoinmunes desempeñen un papel coadyuvante en el desarrollo del bocio simple. Entre ellos destacan: el hallazgo en el suero de algunos pacientes tanto de anticuerpos antitiroideos como de la existencia de infiltración linfocítica (tiroiditis linfocitaria focal) en algunas glándulas y la mayor incidencia de este tipo de lesiones en familiares de individuos con enfermedades tiroideas autoinmunes.

Cuadro Clínico

El bocio simple esporádico o endémico no suele dar sintomatología, excepto la relacionada directamente con la compresión de estructuras vecinas. En ocasiones puede aparecer dolor secundario a hemorragia local.

En las fases iniciales de la enfermedad, el bocio es difuso y de consistencia firme. En fases más avanzadas se hace nodular, con zonas más o menos duras, pudiendo alcanzar un tamaño extraordinario y ocasionar molestias locales. Ver fig. N:1 El crecimiento intratorácico es relativamente frecuente y puede causar a veces signos y síntomas de compresión.



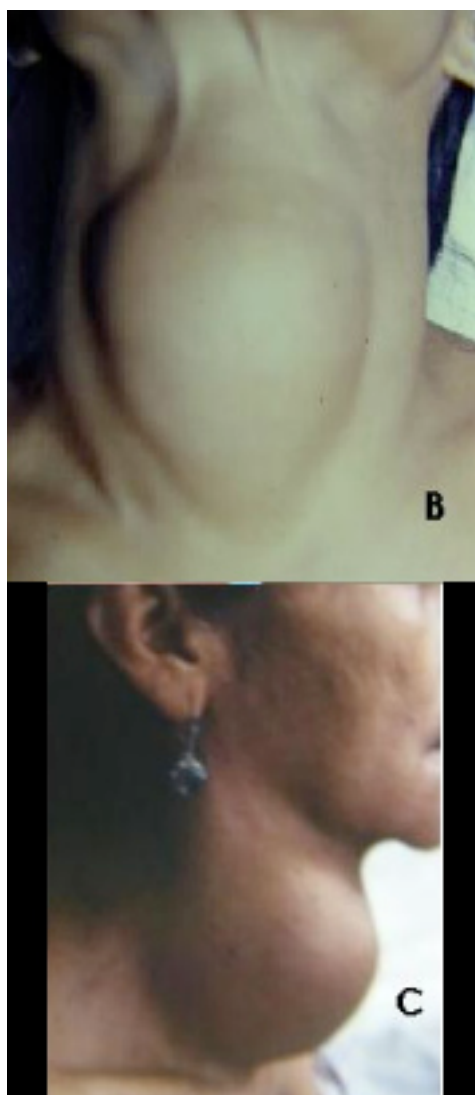


Figura N.1 A, B y C: BOCIO NODULAR COLOIDE, se observa el crecimiento exagerado de la glándula con presencia de nódulos

Diagnóstico

En general, el diagnóstico del bocio simple no plantea dificultades. El tamaño y las características del bocio se determinan fundamentalmente por palpación y para su clasificación resulta útil el método aceptado por la OMS (cuadro 1).

Cuadro 1. Clasificación del Bocio, según la OMS.
Oa) Glándula palpable pero de menor tamaño que la falange del dedo pulgar del explorado (gradualmente no se considera bocio).
Ob) Constituido por un tiroides palpable y no visible, ni siquiera con el cuello en extensión.
I- Puede palparse, pero solo resulta visible con el cuello en extensión.
II- Es el que puede verse con el cuello en posición normal.
III- Es el bocio de gran tamaño.

La práctica de una ecografía cervical resulta de gran utilidad en el diagnóstico del bocio simple ya que proporciona información tanto sobre su tamaño como sobre las características de las glándulas y permite identificar los posibles nódulos así como clasificarlos en sólidos o quísticos.

En algunos pacientes puede ser útil realizar gammagrafía tiroidea, que mostrará la existencia de un bocio difuso en las fases iniciales o de una captación heterogénea del trazador con áreas de hipocaptación e hipercaptación en casos de multinodularidad. Mediante esta exploración puede detectarse también la existencia de prolongación endotorácica del bocio.

Raras veces es necesario practicar una TAC cervicotóraca para precisar la existencia de prolongación endotorácica.

El estudio citológico del material aspirado mediante PAAF (Punción Aspiración con Aguja Fina) debe realizarse en todos los casos del bocio, punciones múltiples sobre los diferentes nódulos, cuando existe multinodularidad. El diagnóstico citológico más frecuente en estos pacientes es el de bocio coloide, que se basa en el hallazgo de abundante material coloide y escasa celularidad; en algunos casos pueden detectarse también mediante la citología aspirativa, áreas de tiroiditis linfocitaria focal.

La determinación de los niveles circulantes de TSH y T4 libre permite confirmar la normofunción tiroidea característica del proceso o detectar las infrecuentes alteraciones que pueden acompañarlo, tanto en el sentido de hipertiroidismo como el hipotiroidismo. En los pacientes con bocio endémico puede ser útil la determinación de la yoduria para confirmar la ingestión insuficiente de yodo.

Los anticuerpos antitiroideos, en especial, las antiperoxidasas, pueden ser positivos a títulos bajos en algunos pacientes portadores de bocio simple, tanto en la fase de bocio difusión como en la del bocio multinodular, y suelen correlacionar con la intensidad de la tiroiditis linfocitaria focal. También se han hallado en estos enfermos, inmunoglobulina T (TGI) circulantes.

Tratamiento

La conducta terapéutica frente al bocio simple no puede estandarizarse, en la actualidad la actitud expectante se considera una buena opción para aquellos pacientes que por la fase evolutiva en que se encuentran ya no son candidatos de tratamiento médico y no presentan una clara indicación quirúrgica.

El tratamiento médico del proceso se basa en la supresión de la secreción de TSH mediante la administración de dosis subtóxicas de levotiroxina sódica.

La cantidad de hormona tiroidea que se utiliza oscila entre

150 y 200 ug /día y en cualquier caso debe ser suficiente para mantener inhibida la secreción de TSH.

El tratamiento para conseguir su máxima eficacia debe prolongarse durante 6-12 meses. En los casos en que existe respuesta, el bocio no suele recidivar tras la supresión de la levotiroxina, excepto cuando persiste una clara situación bociógena.

El tratamiento quirúrgico del bocio simple se indicará en las siguientes situaciones:

1. Cuando exista compresión de las estructuras vecinas, cervicales o mediastínicas, en los casos en que presenten progresión retroesternal.
2. Los bocios de gran tamaño constituyen una indicación relativa para la cirugía que debe valorarse junto con otros factores como la edad, sexo e incluso el deseo del paciente.
3. La evolución a bocio multinodular tóxico es una indicación para la cirugía, si bien actualmente en algunos de estos pacientes portadores de bocios de pequeño tamaño se realiza tratamiento con radioyodo.
4. Cuando se observa crecimiento importante y/o aumento de consistencia de alguno de los nódulos de un bocio multinodular, puede plantearse la sospecha de malignidad.

En estos casos debe procederse a una evaluación cuidadosa del paciente valorando la edad, el sexo y las características del bocio y del nódulo en cuestión mediante la palpación, la ecografía, la gammagrafía y muy especialmente la citología aspirativa. En la mayoría de los casos la práctica de todas estas exploraciones permite establecer el diagnóstico con seguridad. Si ello no es posible debe indicarse el tratamiento quirúrgico para el posterior estudio histopatológico de la glándula.

El tipo de intervención indicada en el bocio simple es la tiroidectomía subtotal y como en toda cirugía tiroidea resulta indispensable que la efectúe siempre un cirujano experto.

Como complicaciones postquirúrgicas pueden presentarse hipotiroidismo, hipoparatiroidismo transitorios o definitivos y raras veces, recidiva del bocio. Para evitar esto, algunos autores recomiendan la administración de levotiroxina después de la cirugía de forma indefinida en todos los pacientes.

NÓDULOS TIROIDEOS

ADENOMA TÓXICO

Se define como adenoma tóxico la presencia de un nódulo tiroideo único, gammagráficamente caliente, con características de autonomía funcional, que origina una inhibición del resto del tejido tiroideo. El nódulo autónomo puede producir una secreción excesiva de hormonas tiroideas y ocasionar hipertiroidismo.

Etiología

La etiología del adenoma tóxico no es bien conocida. La teoría clásica se basa en admitir, como factor inicial, la acción estimulante de la TSH sobre una parte del tiroides especialmente sensible al efecto de la hormona tirotrópica. De hecho, la heterogeneidad funcional del tejido tiroideo es bien conocida y se pone de manifiesto sobre todo en el caso del bocio simple en cuya historia natural existe una evolución ineludible hacia la nodulación.

Modernos estudios han aportado nuevas ideas basadas en la existencia de clones de células foliculares tiroideas autónomas y de otros factores de crecimiento que pueden ayudar a comprender la etiopatogenia del adenoma tóxico.

La ausencia de inmunoglobulinas estimulantes del tiroides en el suero de estos demuestra que su etiología no guarda relación alguna con la de la enfermedad de Graves-Basedow.

Estadios Evolutivos

ESTADIO 1. El nódulo activo es isofijante y no inhibe el resto del parénquima tiroideo. El estudio gammagráfico no permite fijar los límites del nódulo palpable. En este estadio tiene gran importancia diagnóstica la prueba de la T3, que consigue delimitar en la gammagrafía del nódulo autónomo como única parte del tejido tiroideo que persiste activa tras la administración de aquélla.

ESTADIO 2. El nódulo activo inhibe parcialmente el resto del parénquima tiroideo. La prueba de la T3, que completa la inhibición del tiroides parcialmente inhibido, y la de la TSH, que consigue la estimulación de este parénquima, permiten estudiar la situación funcional del adenoma tóxico.

ESTADIO 3. En esta fase, el resto del parénquima tiroideo no nodular está completamente inhibido. En la gammagrafía se aprecia sólo la imagen del nódulo activo. La estimulación con TSH permite poner en evidencia el parénquima inhibido por el nódulo. En este estadio, lo mismo que en los anteriores, no puede objetivarse signo alguno de hipertiroidismo ni por la exploración clínica ni por la funcional.

ESTADIO 4. Este estadio es parecido al anterior, pero en él la secreción de hormonas tiroideas por el nódulo es excesiva y pueden observarse signos discretos de hipertiroidismo.

ESTADIO 5. Se caracteriza por la existencia de un cuadro florido de hipertiroidismo producido por un adenoma tóxico. El estudio gammagráfico y la respuesta a la prueba de la TSH son iguales a los de los estadios 3 y 4.

Cuadro Clínico

El cuadro clínico del adenoma tóxico es muy variable según el momento evolutivo en que se explore al paciente. Los estadios 1 y 2 pasan con frecuencia inadvertidos, pues cursan con eutiroidismo. La exploración clínica revela sólo la existencia de un nódulo tiroideo de pequeño o mediano tamaño, situado en cualquiera de los lóbulos o en el istmo, indoloro y de consistencia firme, pero no dura.

Dado el tamaño moderado del nódulo, así como la ausencia de síntomas locales y generales, el diagnóstico en estas fases iniciales del proceso es casi siempre casual con motivo de un reconocimiento médico. En el estadio 3, que asimismo cursa con eutiroidismo, el tamaño del adenoma alcanza ya los 3 cms. de diámetro y su volumen explica que, a menudo, sea descubierto por el propio paciente. Es, por tanto, en este estadio y en los 4 y 5, en los enfermos menos observadores, en los que se realiza mayor número de diagnósticos. En el estadio 3, la sintomatología se limita a la presencia del nódulo que es indoloro, de contorno liso y consistencia firme, pero no dura. El resto del parénquima tiroideo casi nunca es palpable.

En los estadios 4 y 5 la existencia del nódulo tiroideo se acompaña de síntomas y signos de hipertiroidismo de menor a mayor intensidad. Debe destacarse que a diferencia de lo que ocurre en la enfermedad de Graves-Basedow nunca se observa oftalmopatía infiltrativa o mixedema pretibial. Con frecuencia el hipertiroidismo del adenoma tóxico adopta una forma de presentación en la que predominan los síntomas cardiocirculatorios. No es frecuente que sea el cardiólogo que atiende una taquiarritmia con insuficiencia cardíaca o sin ella, difícilmente corregible, quien descubra la situación de tirotoxicosis que ha originado el trastorno.

Diagnóstico

El diagnóstico del adenoma tóxico es fácil en cualquiera de sus fases, siempre que se cuente con la ayuda de la gammagrafía y de las pruebas funcionales.

En los estadios 1, 2 y 3, en los que existe normofunción tiroidea, el diagnóstico se orienta tras la palpación del nódulo tiroideo al descubrir la gammagrafía que se trata de un nódulo isofijante o caliente. Las pruebas de inhibición y estimu-

lación permiten completar el diagnóstico.

En los estadios 4 y 5, el diagnóstico plantea todavía menos dificultades, ya que existen signos y síntomas de hipertiroidismo más o menos patentes, que una determinación de los niveles circulantes de T4 y T3 confirma.

La existencia de una neoplasia en el seno de un nódulo caliente es una eventualidad muy improbable. Es precisamente la característica gammagráfica hiperfijante (caliente) la que prácticamente asegura su benignidad. Aunque se han descrito algunos casos en los que el estudio histológico de la pieza descubrió un carcinoma en el seno del adenoma tóxico, ello no invalida la regla general citada ni ensombrece el pronóstico.

Tratamiento

En general, se considera que el tratamiento más aconsejable del adenoma tóxico es su exéresis quirúrgica. No obstante, en los estadios 1 y 2 de la afección, en que es posible la detección del proceso, parece lógico adoptar una actitud expectante controlando la evolución. En el estadio 3 también cabe esta actitud, sobre todo teniendo en cuenta recientes informes relativos a la posible remisión espontánea del nódulo tras fenómenos de hemorragia o necrosis. No obstante, la intervención quirúrgica es quizá la decisión más adecuada, que en ocasiones se halla asimismo justificada por motivos estéticos. Finalmente, en los estadios 4 y 5 el nódulo debe eliminarse por cirugía o por radioyodo.

En caso de escoger la intervención quirúrgica, debe estar precedida del correspondiente tratamiento con tioderivados, con propanolol solo o con propanolol y yodo.

La intervención debe limitarse a la hemitiroidectomía del lado afecto, si la exploración quirúrgica demuestra la indemnidad macroscópica del lóbulo contralateral.

El adenoma tóxico puede también destruirse mediante la administración de I131, pero la dosis son 2 o 3 veces mayores que las utilizadas en la enfermedad de Graves-Basedow.

Pese a que el tratamiento es eficaz, la mayoría de los autores consideran que el tratamiento de elección es el quirúrgico, reservando la terapéutica con radioyodo para los casos en los que la cirugía está contraindicada.

Tras la exéresis del adenoma o su destrucción con I131, el paciente debe seguir sin tratamiento y bajo control médico, en espera de que la secreción endógena de la TSH active el resto glandular inhibido y se normalice la función tiroidea.

En esta situación puede tolerarse un hipotiroidismo leve sin tratamiento, porque la instauración de que la medicación sustitutiva equivale a renunciar a que el paciente consiga establecer el eutiroidismo por sí mismo.

Tras la exéresis, el resto del parénquima recupera su función en un plazo relativamente breve estimulado por la TSH endógena, de modo que apenas suele aparecer hipotiroidismo.

Sólo en casos excepcionales la recuperación puede tardarse hasta un año o más, y durante este tiempo el paciente puede presentar signos y síntomas de hipotiroidismo.

Recientemente se han llevado a cabo intentos de tratar el adenoma tóxico mediante inyecciones percutáneas de etanol, consiguiéndose la remisión del hipertiroidismo.

BOCIO MULTINODULAR TÓXICO

Se denomina bocio multinodular tóxico al hipertiroidismo que puede aparecer en la fase nodular del bocio simple cuando uno o más nódulos se hacen "calientes", es decir, hiperfuncionantes, porque secretan una cantidad excesiva de hormonas tiroideas.

Más del 50% de los casos aparecen en enfermos portadores de un bocio endémico.

La enfermedad, predomina en las mujeres con 90% - 95% de los casos. Aparece sobre todo a partir de los 50 años.

Este predominio en edades avanzadas está relacionado con el hecho de que la nodularidad representa la última fase en la historia natural del bocio simple. Ver Fig. n.2.



Figura N. 2: BOCIO MULTINODULAR TÓXICO. Mujer embarazada de 38 años con presencia de signos clínicos de hipertiroidismo



Etiopatogenia

Como ya se ha expuesto en el apartado del bocio simple, los episodios sucesivos de hiperplasia e involución conducen a la tercera fase evolutiva o fase de nodularidad del bocio simple. Algunos de estos nódulos son "fríos" y corresponden a zonas involutivas y funcionales del bocio, así como a quistes o a zonas de fibrosis o hemorragia. Por el contrario, otros nódulos son calientes, correspondiendo a nódulos pseudoadenomatosos con una rica vascularización.

El exceso de aporte yódico y otras causas no conocidas producen el aumento de función de uno o varios de estos últimos nódulos, lo que origina hipertiroidismo. En esta fase, la actividad de los nódulos es independiente de la regulación por la TSH endógena, y la hipersecreción de hormonas tiroideas por aquellos produce una inhibición de la secreción de la TSH, que origina el reposo funcional del resto del parénquima tiroideo.

Cuadro Clínico

Está centrado en las características que ofrece el hipertiroidismo del bocio multinodular tóxico. No obstante, rara vez se produce la tirotoxicosis florida descrita en la enfermedad de Graves-Basedow.

La pérdida de peso suele ser moderada y con cierta frecuencia no se observan diarrea, hipersensibilidad al calor y sudoración caliente. En cambio a menudo se comprueban aumento del nerviosismo, tendencia al insomnio y temblor moderado.

Un signo clínico constante es la taquicardia, que con fre-

cuencia se acompaña de arritmia por fibrilación auricular y de otras manifestaciones de la terrible cardiopatía tirotóxica.

Una de las formas clínicas poco llamativas que puede adoptar el hipertiroidismo en estos pacientes es la forma apática de Lahey, ya que ocurre también en la enfermedad de Graves-Basedow. En ella los fenómenos circulatorios suelen estar ausentes, destacando la apatía y la indiferencia del enfermo, la notable pérdida de peso y la aparición de una miopatía tirotóxica.

La ausencia de oftalmopatía infiltrativa y de mixedema pretibial es un hecho constante, de modo que su presencia obliga a excluir el diagnóstico de Graves-Basedow.

Diagnóstico

Si la clínica de hipertiroidismo es importante, su diagnóstico no ofrece dificultad alguna, una vez comprobada por palpación la existencia de un bocio multinodular.

Si los síntomas y signos de tirotoxicosis son poco aparentes, el diagnóstico puede pasar fácilmente inadvertido si no se piensa en él. Al realizar las obligadas determinaciones hormonales éstas no deben limitarse a la concentración sérica de T4 sino que deben incluir la de T3 ya que no son raras en esta entidad las formas de T3-tirotoxicosis.

El estudio gammagráfico pone en evidencia una notable heterogeneidad en la captación del isótopo. Existen nódulos calientes y casi siempre otros fríos, mientras que el resto del parénquima está total o parcialmente inhibido. Ver figura N.3

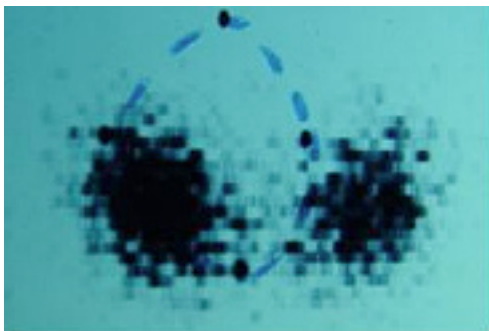


Figura N.3 Gammagrafía de Tiroides. Se observa la presencia de nódulos captantes y el parénquima tiroideo inhibido

En raras ocasiones, la enfermedad de Graves-Basedow puede asentar sobre un bocio preexistente, originando dificultades de diagnóstico diferencial con el bocio multinodular tóxico. En caso de duda, casi siempre por existir algún signo de oftalmopatía infiltrativa, puede ser útil la prueba de estimulación con TSH que no modifica la gammagrafía de la enfermedad de Basedow y, en cambio, evidencia las zonas inhibidas en el bocio multinodular tóxico.

También puede resultar útil la determinación de los anticuerpos antitiroideos, ya que en el bocio multinodular tóxico son negativos o positivos a títulos bajos y en la enfermedad de Basedow es frecuente títulos elevados, pero la prueba de mayor utilidad es la determinación de anticuerpos antireceptores de la TSH, ya que si su hallazgo es positivo resulta decisivo para el diagnóstico de la enfermedad de Graves-Basedow.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la tiroidectomía subtotal. La preparación para la intervención quirúrgica puede seguir cualquiera de las pautas indicadas para el adenoma tóxico.

El tratamiento con yodo 131 es factible teóricamente e incluso algunos autores lo defienden como terapia de elección.

No obstante, el control del hipertiroidismo con radioyodo en esta afección no es fácil de conseguir, porque incluso utilizando inicialmente dosis elevadas (50mCi) la remisión solo se consigue en la mitad de los pacientes, debiendo proseguirse en la otra mitad con dosis adicionales de yodo 131.

Por tanto, el tratamiento con radioyodo de bocio multinodular tóxico quedaría reservado para los casos en que, por la causa que fuere, no puedan ser intervenidos.

VALORIZACIÓN DE UN NÓDULO TIROIDEO

Historia

Quizá el hecho más importante es un antecedente de radiación externa en cabeza o cuello, ya que cuando existe un nódulo tiroideo aislado o múltiple, un 35% a 40 % de los pacientes presentan un carcinoma de la glándula. Con frecuencia, el cáncer no se presenta en el nódulo palpable.

También es muy importante el tiempo de inicio. Por ejemplo, un nódulo que se ha presentado en fecha reciente o está creciendo preocupa mucho más que otro que no ha cambiado en muchos años.

También son críticos la edad y sexo del paciente. Cualquier nódulo que se desarrolla en un niño o un adolescente es inquietante y es probable que sea cáncer. Un nódulo nuevo en un varón mayor de 40 años de edad o en una mujer de más de 50 años también causa inquietud.

Los varones tienen menos nódulos benignos que las mujeres. En consecuencia, cualquier nódulo debe preocupar. No hay que olvidar que la presencia de voz ronca puede indicar deterioro de la función del nervio laríngeo recurrente por un tumor. La disnea y disfagia pueden deberse a compresión traqueal o esofágica por un nódulo grande o con menor frecuencia representar la invasión cancerosa de estas estructu-

ras.

Examen Físico

En general, un nódulo solitario tiene mayor riesgo de ser canceroso que los múltiples. La excepción son los pacientes con antecedentes de radiación externa de cuello, en quienes el riesgo de cáncer es igual con nódulos múltiples o únicos.

Pruebas de función tiroidea

No son muy útiles como estudios diagnósticos ya que la mayoría de los pacientes con cáncer de tiroides, son eutiroideos. Cuando existe hipertiroidismo es menos probable que un nódulo sea canceroso.

Gammagrama de la Tiroides

Los estudios de centelleo localizan el sitio de acumulación de yodo radioactivo o pertecnetato en la glándula tiroides o en tejido tiroideo ectópico.

Los nódulos tiroideos pueden clasificarse como hiperfuncionales o "calientes", es decir con mayor radiactividad de la usual con la tiroides normal suprimida; funcionales o "tibios", o sea, nódulos que concentran radiactividad igual que el resto de la glándula o, por último, hipofuncionales o nódulos "fríos", con menor actividad que el resto de la glándula.

Casi todos los carcinomas se presentan como un nódulo "frío" sin embargo, sólo un 10% de todos los nódulos fríos aislados y la mayor parte de los múltiples son benignos (nódulos coloides, adenomas, tiroiditis localizada o quistes). En consecuencia, operar todos los nódulos "fríos", como se llevaba a cabo con frecuencia, origina casi un 90% de operaciones por lesiones benignas. En ocasiones se observan el carcinoma medular de la tiroides o sus metástasis en una centelleografía con talio 201 (201 TI).

Imágenes de Tomografía por Computadora y Resonancia Magnética.

Estas modalidades definen con claridad la anatomía de la masa tiroidea, metástasis a ganglios linfáticos cervicales, la relación del nódulo con estructuras anatómicas de cuello y tórax y definen muy bien la compresión traqueal.

Biopsia por aguja

Las biopsias por aguja Vim Silverman o Tru-Cut, proporcionan un núcleo pequeño de tejido que puede examinarse al microscopio y pueden ser muy útiles como un medio diag-

nóstico. En ocasiones es difícil hacer una "biopsia de núcleo" y puede acompañarse de cierta morbilidad, en especial si el nódulo tiroideo es pequeño. Por esta razón la mayoría de los endocrinólogos prefieren hoy en día la aspiración por aguja fina del nódulo con examen citológico.

Se inserta en el nódulo una aguja número 18 a 22 con una jeringa y se aspira tirando del émbolo. Se pasa la aguja por varios sitios dentro del nódulo; se deja de aspirar, se extrae la aguja del nódulo y se vierte el material aspirado en un porta objetos para un frotis y examen microscópico. Este estudio es rápido, tiene, pocos riesgos y puede repetirse con facilidad.

En manos de un citólogo de tiroides es posible clasificar histológicamente de manera correcta 90% o más de los nódulos. (Cuadro 2).

Diagnóstico	Frecuencia aproximada %
Nódulo coloide	65
Hojas de células foliculares	20
Maligno	5
No diagnóstico	10

Tomado de Schwartz, Shires & Spencer 1996.

Todos los pacientes con citología deben operarse, rara vez hay un diagnóstico positivo falso. Quienes presentan hojas de células foliculares también se operan. En la mayor parte de los nódulos en que se encuentran estas últimas el examen citológico comprueba que son adenomas foliculares benignos; sin embargo, los cánceres foliculares muestran la misma citología y no pueden diferenciarse con esta técnica. Sólo el examen histológico cuidadoso después de la extirpación quirúrgica permite diferenciar entre carcinoma folicular y adenoma.

La regulación del crecimiento de la glándula tiroides y de los tumores tiroideos fue estudiada primordialmente a la luz del impacto del yodo y de la hormona estimulante del crecimiento tiroideo (TSH). Estudios posteriores han incluido los factores de crecimiento de actividad local tales como el factor de crecimiento epidérmico (egf siglas en inglés), el factor de crecimiento similar a la insulina (igf siglas en inglés) y los factores de transformación del crecimiento tisular alpha y beta (tgf – alpha, tgf- beta). Estudios adicionales sobre la regulación del crecimiento por diferentes factores de crecimiento, principalmente en tirocitos normales sobre el impacto de mutaciones tumorales específicas en oncogenes y en genes supresores han demostrado cambios definidos en cuanto a especificidad y sensibilidad tisular a estímulos externos.

El aumento en el conocimiento de los procesos regulatorios puede conducir al desarrollo de nuevos enfoques terapéuticos específicos sobre el tumor y el paciente, en especial en lo referente a la prevención de la recurrencia de un bocio benigno y al tratamiento del cáncer folicular y papilar.

Los avances en biología molecular, patología y genética de la enfermedad tiroidea deben conducir en el siglo XXI a enfoques más individualizados. El adiestramiento actual de los residentes de cirugía tiroidea y en otros tipos de cirugía endocrina es muy variado, lo cual puede contribuir a mayores tasas de complicaciones y a un número indebido de operaciones secundarias.

El liderazgo en cuanto a analizar tales diferencias y a promover un estudio más organizado del manejo de las enfermedades tiroideas debe provenir de las asociaciones nacionales de cirugía endocrina y de sus líderes.

Es obligación de los cirujanos endocrinos mantener un papel central en el manejo de muchos aspectos de la enfermedad tiroidea. La organización de equipos de especialistas en centros de tiroides (centros de excelencia) llevará a:

1. Mayor eficiencia
2. Mejor calidad de atención
3. Disminución de costos
4. Estímulos hacia un enfoque más individualizado de la cirugía
5. Menores tasas de complicaciones
6. Impulso a la innovación tecnológica en el manejo de la enfermedad.

La mayor parte de estas masas solitarias resultan ser nódulos dominantes dentro de un bocio nodular, por lo cual, en síntesis podemos decir lo siguiente:

Es más probable que un nódulo solitario sea neoplásico que un nódulo múltiple.

Los nódulos funcionantes que captan yodo radioactivos aparecen calientes en la gammagrafía y es más probable que sean benignos.

Cuanto más joven sea el paciente (< de 40 años de edad) mayor es la probabilidad de neoplasia, por que la nodularidad no neoplásica, como puede ser producida por la tiroiditis de Hashimoto, o el bocio multinodular suele aparecer en personas ancianas.

Un nódulo en un hombre es más amenazador desde el punto de vista de mortalidad que en una mujer aunque la mayor incidencia de los trastornos neoplásicos tiroideos corresponde a las mujeres.

TUMORES TIROIDEOS

Para empezar a estudiar los tumores de la glándula tiroides es conveniente primero conocer la clasificación histopatológica de las neoplasias benignas y malignas. (Cuadro 3).

Cuadro N. 3 Clasificación Histopatológica. (WHO)
I. Tumores Epiteliales
A) Benigno: Adenoma folicular Adenoma papilar Otros
B) Malignos: 1. Carcinoma folicular a. Encapsulado b. Invasivo 2. Carcinoma papilar 3. Carcinoma de células escamosas 4. Carcinoma indiferenciado (Carcinoma anaplásico) a) tipo spindle – cell b) tipo de células gigantes c) tipo de células pequeñas 5. Carcinoma medular
II. Tumores no epiteliales a) benigno b) maligno 1. fibrosarcoma 2. otros
III. Tumores varios 1.- Carcinosarcoma 2.- Hemangioendotelioma maligno 3.- Linforma maligno 4.- Teratoma
IV. Tumor secundario
V. Tumor no clasificados
VI. Lesiones pseudotumorales -Quiste hidatídico o equinococis

Cuadro 3. Tomado de Hedinger C. *Histological typing of thyroid tumours: WHO international histological classification of tumours*, 2nd ed. Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag 1988.

TUMORES BENIGNOS

Los adenomas son neoplasias benignas con una estructura glandular dentro de una cápsula, estos adenomas se presentan como masas discretas solitarias.

En las áreas geográficas donde no existe deficiencia de yodo 4% - 7% de la población exhiben anomalías en la glándula tiroides.

Los tumores benignos se clasifican en:

Adenoma folicular.- El adenoma folicular tiene un diámetro de 3 cms. (algunos mucho mayor de 10 cms.), son blandos y carnosos y están completamente encapsulados, los adenomas son muy bien diferenciados, son los más frecuentes y los que mejor simulan la función del tejido tiroideo normal aunque a veces responden a la estimulación con TSH, en general se diferencia del tejido tiroideo normal por su autonomía, es decir, por que su actividad basal no depende de la estimulación con TSH. Este tipo de adenoma suele ser unifocal y se manifiesta como un nódulo solitario.

Histopatologicamente muestra una cápsula fibrosa rodeada por una zona de parénquima tiroideo comprimido, los adenomas foliculares están compuestos por folículos llenos de coloides separados por cantidades variables de estroma.

Se clasifican en tres tipos

- a) Adenoma coloide: este tiene semejanza histológica con los nódulos múltiples que aparecen en el bocio multinodular.
- b) Adenoma fetal: se aplica este término cuando el adenoma está integrado totalmente por folículos pequeños
- c) Adenoma embrionario: cuando las células están dispuestas en cordones sólidos

Variante de células Hurthle: contienen células con agrandamiento diverso, hiper cromasia nuclear, citoplasma granular que se tiñe fuertemente con eosina. Este agrandamiento de células eosinófilas y granulares son idénticas en las encontradas en las tiroiditis de Hashimoto.

Papilar: no se ha dilucidado si el adenoma papilar es una entidad independiente o si habría que considerar a todos los tumores papilares como carcinoma. Ciertos anatomopatólogos consideran que unos cuantos tumores papilares son adenomas benignos mientras que para otros suelen ser malignos.

Teratomas: son raros y por lo regular se los identifican en la lactancia, suelen ser benignos como pueden ser malignos.

Otros tumores benignos son los lipomas, quistes dermoides, hematomas.

Los quistes del canal tirogloso: Constituyen la mayoría de las anomalías congénitas del cuello, ocurre en cualquier sitio del trayecto de migración de la glándula tiroides y se presentan clínicamente como una masa suprahioides, indolora y ubicada sobre la línea cervical media. No representan problemas de diagnóstico.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes suelen presentar antecedentes de una masa de crecimiento lento, que debe alcanzar 1 cm. de tamaño para ser palpable, estas lesiones crecen lentamente y por lo regular, son asintomáticas.

Esta masa puede aumentar bruscamente debido a hemorragias intralesionales. En raras ocasiones sintetizan T3 – T4 y causan hipertiroidismo, el cual puede ser leve y no asociarse con oftalmopatía.

La mayor parte de los adenomas son fríos, pero algunos asociados con hiperfunción acumulan el radio yodo y aparecen calientes en las gammagrafías.

A medida que el nódulo crece de tamaño aumenta su función de modo que al final se suprime la TSH. En ocasiones, la tirotoxicosis es producida por un gran adenoma funcional, mayor de 3 cms., y en esta situación es muy remota la probabilidad de cáncer.

Diagnóstico

El diagnóstico de un nódulo tiroideo ya fue descrito en los enunciados anteriores, sin embargo, podemos mencionar lo siguiente:

1. Eco sonograma para ver los lóbulos de la tiroides.
2. Estudios gammagráficos con isótopos.
3. El ABC (aspirado, biopsia y citología).

Tratamiento

Una vez confirmado de que sea adenoma benigno, el paciente debe someterse al tratamiento supresor con hormonas tiroideas. La dosis debe ser bastante grande para suprimir la TSH pero no tanto como para producir hipertiroidismo. En caso de que siga creciendo el adenoma se recomienda la resección quirúrgica. Se puede hacer una lobectomía con extirpación del istmo y también resección total del lóbulo contralateral.

TUMORES MALIGNOS

El cáncer tiroideo es poco frecuente; según las estadísticas mundiales, en una ciudad como Rosario (Argentina) de 1'000.000 hab. aparecerán 40 nuevos casos de cáncer por año y sólo 6 casos morirán por su enfermedad. La incidencia clínica de cáncer de tiroides es de 36-60 nuevos casos por millón de habitantes al año mientras que la mortalidad de esta neoplasia asciende a 9 casos por 1'000.000 de personas al año. Es más frecuente en mujeres que en hombre 3/1 y su incidencia aumenta con la edad y por antecedentes de radioterapia cervical. La máxima incidencia ocurre entre los 60 y 70 años de edad y los pacientes suelen tener metástasis en los linfáticos cervicales.

Etiología

Se piensa que una parte significativa representa la consecuencia de prácticas por radiaciones en la cabeza y áreas cervicales para muchas afecciones benignas, como la hipertrofia amígdalina o tímica, el acné y otros trastornos. La irradiación durante las 2 primeras décadas de vida es carcinogénica para el tiroides. Entre el 4% y 9% de los lactantes irradiados han desarrollado carcinoma tiroideo tras un período de latencia medio de 10 – 20 años o hasta 40 años. La incidencia de cáncer aumenta con la dosis de radiación que ha recibido la glándula pero cuando se supera los 200 rads, la carcinogénesis disminuye.

El tratamiento con yodo no favorece la aparición de cáncer tiroideo. Sin embargo, varios estudios realizados en zonas con bocios endémicas antes y después de la práctica de la profilaxis yódica, no han podido demostrar la existencia de relación entre el estímulo bociógeno y el cáncer tiroides, aunque no puede negarse que los niveles altos de TSH desempeña cierto papel en el desarrollo de algunas neoplasias tiroideas en particular de tipo folicular como carcinomas hallados en el seno de bocios dishormonogénicos.

Algunos datos han ganado terreno en cuanto a los posibles orígenes genéticos del carcinoma tiroideo papilar. Sin duda todos son monoclonales y la activación de un nuevo oncogen denominado PTC (carcinoma papilar tiroide), se ha identificado un 20% a 30% de estos tumores. El PTC parece ser producto de la recombinación de un dominio de tirosina del protooncogen RET del cromosoma 10 con un gen no caracterizado para crear una secuencia híbrida RET/PTC.

Al protooncogen RET también se lo ha implicado en la génesis de carcinoma tiroideo medular y feocromocitoma que se presenta en el síndrome Ila-de NEM (Neoplasia Endocrina Múltiple) familiar. El oncogen RET tiene un rol establecido en lo pertinente al desarrollo tanto del carcinoma papilar (CPT) como el carcinoma medular (CMT) de la tiroides.

El receptor de tirotropina (TSH- R), y el Gs-alpha se hacen oncogénicos mediante mutación puntual (aquella que resulta del cambio de un solo par de bases en la molécula de ADN) y se hallan asociado con el desarrollo de adenomas tóxicos. El oncogén RAS está implicado en las etapas iniciales del desarrollo de varios tipos de tumores tiroideos.

El P53 parece estar involucrado en el proceso de transformación al fenotipo anaplásico y en el gen PTEN en el desarrollo de adenomas foliculares pero no de carcinoma. Estudios sobre la pérdida de heterogenicidad han permitido la identificación de genes supresores y sus resultados también sugieren diferencias en la patogénesis de los CPT, en comparación con los cánceres foliculares, el H – ras, N ras tienen algunas demostraciones incluyendo en cáncer medular de tiroides.

En conclusión, el 20% de los carcinomas medulares tienen un mecanismo de transmisión hereditaria, que es de tipo autosómico dominante con un elevado nivel de penetración y puede originar la aparición de carcinoma medular familiar aislado o en el contexto de neoplasia endocrina múltiple-MEN tipo 2.

También se ha podido demostrar que el síndrome de Gardner y la enfermedad de Crowden se pueden asociar entre sus manifestaciones con el carcinoma de tiroides.

También se ha asociado la aparición de cáncer con otras enfermedades tiroideas como son:

- El bocio simple esporádico y endémico
- Enfermedad de Graves – Basedow y varias tiroiditis.
- Otras causas: Las inorgánicas como el carbonilo de níquel, cadmio, asbesto, plomo y orgánicas como son el humo del petróleo, alquitrán, hollín otras como colorantes azoico como son el dimetilaminoazobencena (cuadro 4).

Resumen de los factores de riesgos para cáncer de Tiroides	
Factor de Riesgo	Comentario
Radiación	Radiaciones durante la niñez por un tiempo largo.
Dieta	La deficiencia y el exceso de yodo puede causar Cáncer de Tiroides.
TSH	TSH elevada se asocian al crecimiento de la Tiroides y posiblemente al Cáncer de Tiroides.
Paridad y Aborto	Una asociación débil entre la paridad y el aborto con el Cáncer de Tiroides.
Síndromes Familiares	El cáncer de Tiroides ocurre como parte del Síndrome de Gardner, la enfermedad de Crowden y MEN I y II.
Oncogenes	Las mutaciones: la expresión anormal o a la amplificación de los ras, PTC-ret,c-myc y c-fos.

Cuadro 4. Tomado de Cáncer, Epidemiology and Prevention. 1996

CARCINOMA PAPILAR

Es el más frecuente de los cánceres de tiroides y tiende a ocurrir generalmente en personas jóvenes. La edad promedio de este grupo de paciente es de 43.10 + 16.34 años, rango = 12-87 años. Son más frecuentes y se encuentran entre el 50% y 60% en adultos y 80% en niños.

Estos carcinomas son más frecuentes en las mujeres de 2 a 3: 1 que en hombres y se lo encuentra con más frecuencia entre los 30 y 50 años de edad.

La mayoría de estos pacientes son eutiroideos y presentan una masa indolora en la glándula que con frecuencia se acompaña de ganglios linfáticos crecidos en cuello, en especial en personas jóvenes.

La presencia de disfagia y ronquera son signos de afección avanzada. Este tumor no tiene relación con el bocio nodular. Su crecimiento parece estar estimulado por la TSH. El 40% de los carcinomas contienen cuerpos de psamomas, que son estructuras calcificadas concéntricas también llamadas calcosferitas o microlitas.

Este tumor se disemina primero a los ganglios linfáticos del compartimento central que incluye el espacio entre las dos arterias carótidas y también el mediastino superior y ganglios yugulares del triángulo cervical lateral, y a pulmones, huesos y otras partes; también pueden invadir la tráquea y el esófago.

Existen algunas variaciones del CPT como son: el llamado resto tiroideo aberrante lateral casi siempre es un carcinoma papilar que ha reemplazado a un ganglio en cuello.

El carcinoma papilar oculto se refiere a lesiones primarias menor de 1.5 cms de diámetro y con frecuencia no se palpa, signo característicos de éstas neoplasias son: núcleos hipocromáticos "vacíos" desprovistos de núcleo (ojos de huérfanos de Annie), también presenta hendiduras nucleares, inclusiones intranucleares, eosinófilos que representan inva-

ginaciones del citoplasma.

CARCINOMA FOLICULAR

Comprende del 10% – 20 %. Se lo observa en regiones de bocio endémico donde hay gran prevalencia de bocio nodular, este carcinoma es más común en áreas de deficiencias de yodo; la incidencia se incrementa un 25% y 40% en esta zona.

Este cáncer ocurre con mayor frecuencia en una edad más avanzada que el papilar. Su incidencia máxima está entre los 50 años de edad con predominio en mujeres.

La diferenciación entre el carcinoma folicular y el adenoma folicular es difícil pero el criterio fundamental de diferenciación son los signos de invasión capsular y de vasos sanguíneos.

También existe una diferenciación entre el CPT y CFT ya que, por lo general, el primero tiende a extenderse a los ganglios linfáticos del cuello y mediastino mientras que el segundo tiene mayor frecuencia a producir metástasis ósea, pulmonar, cerebral, hepática por vía hematológica, y también linfática o regional.

Es importante mencionar que entre el 70% y 80% de los cánceres foliculares y papilares pueden captar yodo radioactivo.

CARCINOMA DE HURTHLE

Los tumores de células de Hurthle contienen hojas de células con citoplasma eosinófilo, que en la microscopía electrónica se observa lleno de mitocondrias. Muchos autores piensan que los tumores de células de Hurthle son variantes de las neoplasias foliculares. Es más difícil tratarlos que a estas últimas porque:

a) La frecuencia de carcinoma varía de 5,3 a 62% en diferentes series clínicas.

b) Los tumores de aspectos benignos en la histología han dado metástasis posteriormente en un 2,5 a 11,5% de los pacientes.

c) Es mucho menos factible que los cánceres de células de Hurthle concentren yodo radiactivo que las neoplasias foliculares usuales lo que dificulta en particular el tratamiento de la enfermedad metastásica.

Factores que influyen en la sobrevida: depende de diversos factores, del tipo histológico y el tamaño del tumor, el estadio de la enfermedad, la edad y el sexo.

Histología del Tumor

El cáncer papilar es el tipo histológico que tiene mejor pronóstico mientras que el carcinoma folicular tiene el peor pronóstico. En las experiencias estudiadas muestran que 3.7% de los pacientes con cáncer papilar fallecieron, comparado con el 21,4% con carcinoma folicular.

Estadio de la Enfermedad

- Estadio 1: los pacientes con carcinoma diferenciado, clínicamente localizados en la glándula tiene buen pronóstico, sobre todo cuando su tamaño no excede de 1.5 cm.
- Estadio 2: las metástasis en ganglios son comunes en carcinomas papilares y son más frecuentes en jóvenes (80%) que en adultos (10 a 20%).

Edad y sexo

La edad y el sexo son factores importantes en el pronóstico de sobrevida. Los pacientes con carcinoma folicular tienen un promedio de 10 a 15 años más que aquellos con carcinoma papilar.

CARCINOMA MEDULAR (CMT)

Fue descrita por Hazard y col. en 1959. Constituye el 3.6% al 10% de los cánceres de tiroides. También se lo ha llamado carcinoma sólido de estroma amiloidea.

Son neoplasias neuroendócrinas de origen de células parafooliculares (células C). Este tipo de neoplasia tiene 3 categorías importantes:

1) La mayor parte secreta calcitonina

2) Mucho de estos tumores tiene un estroma amiloideo característico

3) El 20% a 25% se asocian a los síndromes de MEN IIa y IIb; con menos frecuencia estos tumores pueden producirse también con otros patrones familiares. Puede estar asociado con la enfermedad Von Hippel – Lindau y neurofibromatosis.

El CMT puede elaborar una gran variedad de productos entre estos la somatostatina, prostaglandina, serotonina, ACTH, antígeno carcigeno embrionario, enolasa específica de neuronas, histaminasa, etc.

Los picos de incidencia están entre los 40 y 60 años de edad; los síndromes de MEN se dan a los 30 y 40 años de edad.

Este tumor se origina en las células C, que derivan de la cresta neural, o como se postula recientemente del cuerpo último bronquial lo que explicaría las formas mixtas; integran el sistema APUD (Amine Precursor Up Take Descarboxylation), estas células se caracterizan por presentar una elevada actividad biosintética, así mismo almacenan y secretan una amplia variedad de péptidos hormonales derivados de la procalcitonina (PDN-21 y PAS-57).

El descubrimiento de que las mutaciones en el protooncogen RET, se asocian con los síndromes MEN 2, fue de alta significación por cuanto se demostró clara relación con el fenotipo y lo más importante es que a través de éste método se puede identificar los familiares en riesgo por el análisis directo del ADN.

Los pacientes con MEN 2A, y MEN 2B desarrollan CMT y por lo tanto hay clara indicación de practicar tiroidectomía tan pronto como se haya identificado la mutación RET. Debido a que el CMT parece ser mucho más agresivo en pacientes con MEN 2B se debe practicar la tiroidectomía en el primer año de vida. En tanto que en los pacientes con el MEN 2A donde el tumor es más indolente se puede aplazar la tiroidectomía hasta la edad de 5 años. Para continuar es necesario conocer las características del Síndrome MEN 2:

El MEN 2 esta relacionado con el carcinoma medular del tiroide (CMT):

- MEN 2A existe una hiperplasia de célula C, CMT, feocromocitoma y de hiperparatiroidismo primario. Los pacientes con MEN 2A se diagnostican tardíamente.

- MEN 2B también llamado fenotipo de ganglio neuroma contiene: CMT, feocromocitoma, neuronas múltiples de mucosa (lengua y/o labio) características marfoanoides (síndrome de Marfán). El MEN 2B se diagnostica en la niñez.

Manifestaciones clínicas

El CMT se presenta en forma esporádica y familiar, y constituye la segunda, el 25% de los casos

Esporádico

La edad promedio es entre 45 y 55 años, en relación al sexo la relación varón /mujer es de 1/ 1.4 o sea menor que en los de estirpe molecular.

Estos pacientes presentan un nódulo aislado o múltiples nódulos en la tiroides. El 15% al 20% tienen adenopatía cervical cuando se diagnostica por primera vez, 10% tiene ronquera y/o disfagia y un 30% presentan diarrea.

Es el único tumor de la tiroides que se asocia a síndrome de Cushing, ya que en un 2% a 4% de los pacientes con CMT hacen hiperplasia cortico suprarrenal con secreción excesiva de cortisol.

De acuerdo al MEN asociado van a presentar las características clínicas respectivas.

Carcinoma anaplásico

Constituye el 10% de los tumores malignos del tiroides y ocurre después de los 50 años, el 50% se encuentra entre los 70 y 80 años de vida con edad promedio de 66 años. Este tumor suele crecer muy rápido y puede extenderse ampliamente fuera de los límites de la glándula e invadir las estructuras vecinas.

Se divide en 2 tipos:

- Tipo de células pequeñas, que son en realidad linfomas y deben de tratarse como linfomas.

- Tipo de células grande.

Los pacientes suelen presentar un crecimiento doloroso de la tiroides que a menudo está fija y se mueve poco durante la deglución. Existen metástasis pulmonares más que óseas; estos pacientes pueden tener fiebre, debilidad y síntomas sistémicos. Esta enfermedad es de evolución rápida y generalmente son masas grandes.

Linfoma

El 5% de los casos ocurre en mujeres de edad avanzada, son de crecimiento rápido y por lo general indoloro, duro y firme. Prácticamente en todos los casos se debe a un linfoma no Hodgkin, la diseminación extratiroidea del tumor por invasión directa de tejidos blandos o afección de ganglios linfáticos regionales. Tiene un efecto adverso preciso en el

pronóstico.

Hoy en día se acepta que no se obtiene ninguna ventaja con la resección quirúrgica y radioterapia en el tratamiento de linfoma.

Carcinoma Metastásico

En los pacientes que mueren de afección maligna, se encuentran metástasis de la tiroides en un 2% a 4%. Los carcinomas broncogénos causan 20% de metástasis tiroides.

Los carcinomas metastásicos ocurren especialmente a partir del cáncer de mama, pulmón, esófago, estómago y de melanomas malignos.

Diagnóstico

Los datos clínicos como ocurren en el caso del carcinoma medular pueden ser útiles, la historia familiar o la existencia de un cuadro diarreico. La forma de presentación clínica de las neoplasias tiroideas es la aparición de un nódulo cervical, y ocurre en un 75% de los casos. La exploración física resulta diagnóstica de malignidad ante un nódulo tiroideo. Los antecedentes de radiación de la cabeza siempre es bueno preguntar debido a que esto influye en el génesis del carcinoma tiroideo.

EXAMENES DE LABORATORIOS

Marcadores tumorales

Para el carcinoma papilar y folicular, el marcador tumoral de elección es la tiroglobulina (TG), que debe hacerse seguimiento de la detección de niveles postoperatorios que indica la persistencia tumoral o metástasis e inclusive, toda la vida ya que puede haber recidiva hasta 30 años después.

Para el carcinoma medular de tiroides (CMT), el marcador de elección es la calcitonina (CT), cuando hay CMT existe una hipersecreción de CT, la sensibilidad aumenta mediante la estimulación de secreción de calcio. Otro marcador que puede hallarse elevado es el antígeno carcinoembrionario (CEA).

Otras pruebas que se utilizan son la radiografía de partes blandas del cuello, ecografía tiroidea, la gammagrafía tiroidea y el ABC. Aspirado con aguja fina (ACAF). Este indica un gran porcentaje de malignidad. También tenemos la biopsia intraoperatoria por congelación y la citología, que son métodos muy buenos para el diagnóstico de carcinoma de tiroides.

PAAF: Se diagnostican un 95% de los casos, puede ser terapéutica ya que consigue hacer desaparecer entre 20% y 65% de lesiones quísticas. El PAAF es el mejor método que se

dispone en la actualidad para el diagnóstico de los nódulos tiroideos y para el carcinoma tiroideo.

Cuando se diagnostica un carcinoma medular deben realizarse siempre el estudio familiar para determinar la calcitonina basal y tras estimulación con pentagastrina y calcio, con el fin de efectuar el diagnóstico precoz de otros posibles familiares afectos. Igualmente en los casos de MEN2, deben practicarse exploraciones necesarias y diagnosticar los posibles tumores asociados.

Otros métodos importantes tenemos:

Centellografía con Tc + metoxiisobutilsonitrilo (MIBI), es útil para la ablación tiroidea

Otro método importante es Tl- Tc, Tc tetrofosmin, estos son útiles en casos de metástasis no yodo captantes.

SPECTL (Tomografía computarizada con emisión de fotones únicos) es útil en paciente con tiroidectomía total por carcinoma medular.

PET (Tomografía por emisión de positrones)

ECO DOPPLER COLOR (Para patologías cardíacas en caso de que exista un soplo)

TAC: Es para ver calcificaciones de masas tiroideas

En conclusión, teniendo en cuenta la metodología diagnóstica realizaremos un algoritmo de estudio para un nódulo tiroideo: se debe realizar ecografía tiroidea ante la sospecha de patología tiroidea nodular; si es positiva, se debería continuar con la centellografía tiroidea para evaluar si el nódulo ecográfico es frío o caliente. En el caso de un nódulo frío, se puede proseguir con punción biopsia con aguja fina guiada por ecografía para determinar la naturaleza histológica del nódulo. La TAC y la RMI deberían realizarse en aquellos casos en que se desea determinar la extensión extra glandular del tumor, en metástasis pulmonares o ganglionares y para evaluar la recidiva si no se obtuvieron resultados con los otros métodos. (Cuadro 5).

Grupos de riesgo basados en los factores pronósticos Memorial Sloan Kettering Center. Nueva York			
Factores Pronósticos	Bajo Riesgo	R. Intermedio	Alto Riesgo
Edad (años)	<45	<45 >45	>45
Tamaño Tumor(cm.)	<4	>4 <4	>4
Extensión extratiroidea	Ausente	Pres. o Aus	Presente
Metástasis Distantes	no M	si M no M	si M
Grado Histológico	Papilar	Folic. y-o Pap	Folic.y-o Pap.
		Alto grado	Alto grado

Cuadro 5. Tomado de Oncología Órgano Oficial de Comunicación del Instituto Oncológico "Dr. Juan Tanca Marengo" (ION SOLCA) Dic.1999

Antes de iniciar a comentar sobre los diferentes tratamientos para las neoplasias de la glándula Tiroides es necesaria-

rio conocer los Estadios según el TNM. (Cuadro 6).

Cáncer de Tiroides TNM
T Tumor primario
Nota: Todas las categorías deben ser subdivididas en: a) Nódulo solitario, b) Tumor multifocal (el más grande determina la clasificación)
TX tumor primario no diagnosticado
T1 Tumor de 2 cms. o menor limitado al tiroides
T2 Tumor mayor de 2cm. pero no más de 4cm. limitado al tiroides
T3 Tumor mayor de 4cm. limitado al tiroides o cualquier tumor con mínima extensión extratiroidea (por ej.: extensión al músculo esternotiroideo o tejidos blandos peritiroideos)
T4a Tumor de cualquier tamaño extendido fuera de la cápsula tiroidea e invade tejidos blandos subcutáneos, laringe, tráquea, esófago o nervio laríngeo recurrente.
T4b Tumor que invade fascia prevertebral o engloba a la arteria carótida o vasos mediastínicos.
Todos los carcinomas anaplásicos son considerados T4.
T4a Carcinoma anaplásico intratiroideo – Quirúrgicamente resecable
T4b Carcinoma anaplásico extratiroideo – Quirúrgicamente no resecable

N Ganglios regionales
 NX Ganglios no diagnosticados
 N0 No metástasis ganglionar
 N1 Ganglios metastásicos
 N1a metástasis a Nivel VI (pretraqueal, paratraqueal y prelaríngeo/nódulos linfáticos delfianos.
 N1b metástasis unilateral, bilateral medial o contralateral cervical o ganglios mediastinales superiores.

M Metástasis a distancia
 MX No diagnosticadas
 M0 No metástasis
 M1 metástasis a distancia

ESTADIOS	
Papilar y Folicular	
Bajo 45 años	MEDULAR
Estadio 1 Cualquier T cualq. N M0 Estadio 2 Cualquier T cualq. N M1	Estadio 1 T1 N0 M0 Estadio 2 T2 N0 M0
Papilar y Folicular	
45 años o más	Estadio 3 T3 N0 M0 T1 N1a M0 T2 N1a M0 T3 N1a M0
Estadio 1 T1 N0 M0 Estadio 2 T2 N0 M0 Estadio 3 T3 N0 M0 T1 N1a M0 T2 N1a M0 T3 N1a M0 Estadio 4a T4a N0M0 T4a N1aM0 T1 N1bM0 T2 N1b M0 T3 N1b Mo Estadio 4b T4b Cualq. N M0 Estadio 4c Cualq. T Cualq. N M1	Estadio 4a T4a N0M0 T4a N1aM0 T1 N1bM0 T2 N1b M0 T3 N1b Mo Estadio 4b T4b Cualq. N M0 Estadio 4c Cualq. T Cualq. N M1

Carcinoma anaplásico	
Todos los carcinomas anaplásicos son considerados Estadio IV	
Estadio 4 ^a	T4a cualquier N M0
Estadio 4b	T4b cualquier N M0
Estadio 4c	Cualq. T cualq. N M0
INDIFERENCIADO	
Todos son estadios 4	
Estadio 4 cualquier T cualquier N cualquier M.	

Además tenemos otra clasificación que nos determina el riesgo del paciente para el índice de mortalidad:

BAJO RIESGO (2% de mortalidad)

- a) Todos los pacientes sin metástasis a distancia, mujeres menores de 50 años y hombres menores de 40 años
- b) Todos los pacientes mayores con :
 - Carcinoma Papilar intratiroideo o tumor mínimo
 - Tumor primario menor de 5 cm.
 - Carcinoma Folicular sin invasión vascular, ni capsular, ni linfática.

ALTO RIESGO (40% de mortalidad)

- a) Paciente menores de 45 años
- b) Cáncer primario mayor o igual a 5 cms.
- c) Extensión extratiroidea y toma la cápsula (Ca.Folicular invasivo)
- d) Metástasis a distancia

Tratamiento

El tratamiento de elección es la cirugía, después de la cirugía se administra a los pacientes yodo radioactivo por vía oral. Este tratamiento no se usa en el tratamiento medular anaplásico porque no concentra este radioisótopo. La quimioterapia se usa solamente para el tratamiento del cáncer tiroideo avanzado y los resultados no son prometedores.

Los pilares del tratamiento son:

1. La cirugía
2. El radioyodo
3. Medicación con hormonas tiroideas
4. La quimioterapia

La cirugía: Constituye el pilar básico de la terapéutica del cáncer de tiroides y su finalidad fundamental consiste en obtener la excéresis de la totalidad del tejido neoplásico.

En el cáncer papilar y folicular, el tratamiento de elección es la tiroidectomía bilateral. Esta técnica respeta una cantidad mínima de tiroides.

En el carcinoma medular es prácticamente obligada a hacer la tiroidectomía total ya que constituye la única posibilidad de curación ya que ni el tratamiento con yodo radioactivo ni la TSH ayuda a controlar la enfermedad debido a que la incidencia aumenta un 50% de afectación de los ganglios

linfáticos del compartimento. Se recomienda su disección profiláctica.

Siempre se deben revisar los ganglios del compartimento lateral y si están afectados practicar la linfadenectomía.

En el anaplásico y el linfoma, la cirugía resulta inútil y resulta mejor las intervenciones paliativas (quimioterapias).

En las lesiones de 2 cms. o de menor tamaño o multicéntricas sin metástasis, algunos recomiendan la lobectomía parcial contralateral. Pero por lo general, se prefiere la tiroidectomía subtotal.

El carcinoma folicular requiere una tiroidectomía completa debido a su tendencia a producir metástasis a distancia.

La clave de la cirugía tiroidea efectiva se basa en una adecuada capacitación y una buena comprensión de la anatomía y patología de la glándula tiroides. La disección capsular de la tiroides fue descrita por primera vez por Halsted en 1907 y se mantiene como fundamento de seguridad de la técnica quirúrgica mediante técnicas apropiadas como son la lobectomía total o tiroidectomía total (que es simplemente una lobectomía total bilateral realizada en el mismo acto operatorio).

La necesidad de ablación del resto del tiroides en el postoperatorio y de gammagrafías periódicas subsiguientes con radioisótopos en busca de enfermedad residual o recidivante varía en función del tipo anatomopatológico del tumor y del tamaño de la lesión o de la presencia de metástasis.

La retracción de la glándula hacia la línea media permite la disección del aspecto lateral del lóbulo tiroideo. La debida protección de los nervios laríngeos recurrentes y de la irrigación de las glándulas paratiroides se logran mediante la técnica de disección capsular, ligando la ramas terciarias de la arteria tiroidea inferior sobre la superficie de la glándula. Cuando no sea posible preservar una glándula paratiroides, o cuando resulte isquémica luego de disecarla de su pedículo vascular, ésta debe ser seccionada de inmediato y autotransplantada en el músculo esternocleidomastoideo ipsilateral.

La tiroidectomía mínimamente invasora utilizando técnicas endoscópicas puede modificar la práctica de la cirugía tiroidea a futuro.

PROCEDIMIENTO DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA

CIRUGÍA DE LA TIROIDES

Intervención

En los pacientes sometidos a intervenciones del tiroides por

la patología oncológica en general, no hace falta ninguna terapia médica preoperatoria porque por lo general se trata de nódulos normofuncionantes o hipofuncionantes. Únicamente en las formas tóxicas se debe hacer un tratamiento médico adecuado para que el paciente llegue al quirófano en condiciones endocrinológicas óptimas. La omisión de esta regla en estos casos puede causar graves accidentes intraoperatorios o postoperatorios que van desde la aparición de una crisis tirotóxica hasta temibles hemorragias del tejido tiroideo, que en estas situaciones siempre es muy friable ya que está abundantemente vascularizado.

La operación se hace bajo anestesia general con intubación orotraqueal. Se coloca al paciente sobre la mesa operatoria en decúbito dorsal con el busto elevado unos 25 grados sobre el plano en la mesa y la cabeza en línea con el tronco moderadamente hiperextendido. Con campos estériles se delimita un campo que va desde el borde de la mandíbula hasta la clavícula y se prolonga hacia atrás hasta el borde posterior de los esternocleidomastoideos, a nivel de los cuales los paños se fijan con dos puntos de seda o de lino. El cirujano suele colocarse del mismo lado que el lóbulo que opera, el ayudante se pone enfrente y el asistente está detrás de la cabeza del enfermo.

Incisión Cutánea y Preparación de los Colgajos.

En la hemitiroidectomía y en la tiroidectomía total, la incisión clásica es a nivel del "collar" de Kocher. Esta es una incisión cutánea transversal curvilínea de ligera concavidad superior, trazada entre ambos músculos esternocleidomastoideos dos dedos por encima de la fosa supraesternal. Al hacer el corte se debe procurar al máximo que la incisión coincida con uno de los pliegues cutáneos que existen a ese nivel porque así se garantiza mejores resultados estéticos a largo plazo.

Si los nódulos son grandes se pueden desviar hacia arriba el extremo de la incisión para facilitar así el acceso a los pedículos superiores, pero esta eventualidad es rara en oncología.

La incisión interesa el plano cutáneo y el músculo cutáneo subyacente y se extiende por encima de la fascia cervical superficial. Desplazando hacia arriba el borde superior con una compresa sostenida con la mano izquierda, se puede iniciar la preparación del colgajo cutáneo superior. Esta maniobra se facilita por laxitud de los tejidos a este nivel, que se pueden disecar con bisturí incidiendo un plano prácticamente. Los pequeños vasos se controlan mediante electrocoagulación.

El colgajo se libera hasta llegar arriba al cartílago tiroides y por fuera al cuerpo muscular de los esternocleidomastoideos y luego se fija su superficie profunda a los bordes del campo con dos suturas de lino.

Luego se desprende el colgajo inferior para llegar a la fosa supraesternal. Este borde se suele dejar libre y separado du-

rante toda la intervención.

Incisión de los Planos Fasciales Musculares

Para poder llegar al tiroides en este punto, se incide longitudinalmente con el bisturí la línea blanca cervical desde el extremo superior hasta el inferior del campo operatorio mientras el cirujano y el ayudante la evidencian y la tensan estirando hacia fuera los músculos pretiroideos de los lados.

La incisión del rafe medio formado por la superposición de la fascia cervical superficial y media a este nivel, permite hacer una penetración rápida y totalmente exangüe en el espacio peritiroideo. Una medida importante es tratar de seccionar previamente entre dos ligaduras la rama venosa anastomótica que a menudo une a las dos venas yugulares anteriores en el espacio de Gruber.

Para obtener una buena exposición de la glándula y de sus pedículos hay que penetrar en el plano comprendido entre la vaina peritiroidea y el músculo esternotiroideo.

En algunos casos la extirpación de los lóbulos puede obtenerse simplemente tomando y separando lateralmente a los músculos desprendidos de la superficie glandular con un pequeño separador de Farabeuf, pero cuando se quiere obtener una visualización completa de los pedículos vasculares o si el nódulo es grande, es preferible seccionar transversalmente las diversas estructuras musculares procediendo por planos desde la superficie hacia la profundidad.

Para este fin, antes de incidir el músculo esternohioideo se aísla y se secciona entre dos ligaduras la vena yugular anterior, que corre sobre el músculo en el espesor de la fascia cervical superficial. Luego, el esternohioideo se puede seccionar con tijera o electrobisturí, con preferencia en la unión del tercio superior.

Habiendo incidido y separado el plano muscular superficial, se evidencia el músculo esternotiroideo, el cual, como se ha dicho, entabla relaciones muy íntimas con la fascia peritiroidea.

Es un requisito importante para hacer una exposición correcta del lóbulo.

Una vez seccionado también este músculo y separado, se obtiene una visualización óptima de la glándula y, en particular, del pedículo vascular superior.

Ligadura de los Pedículos Vasculares

Se inicia ligando el pedículo vascular superior, que debe ser precedido por un aislamiento exacto del pedículo.

Una torunda despega progresivamente el polo superior de la glándula respecto de las estructuras circundantes a las cuales

se haya adherido laxamente.

El pedículo se aísla cuidadosamente y en forma completa en todo su contorno.

La ligadura por lo general doble, es de seda y vicryl arriba, y simple y de vicryl abajo, y la sección del pedículo entre ambas, debería efectuarse en correspondencia con el polo superior del lóbulo tiroideo evitando en la medida de lo posible la ligadura directa del tronco de la arteria tiroidea superior más arriba para no desvascularizar demasiado las paratiroides y para reducir el riesgo de lesionar la rama motora del nervio laríngeo superior, que corre por dentro de la arteria, aunque por lo general a una distancia tal que es imposible que se la seccione.

De esta manera se puede tomar el polo superior de la glándula con una pinza para traccionarlo hacia adentro mientras, por lo general, el muñón superior se retrae algunos milímetros hacia arriba.

En este momento el lóbulo tiroideo, liberado arriba, puede ser elevado y estirado medialmente por el ayudante para evidenciar en la cara lateral de la glándula la emergencia de la vena tiroidea media, por lo general, de pequeño calibre, a la cual se liga y se secciona.

Desprendiendo el pedículo medio se puede luxar después hacia adentro y adelante la glándula para encontrar el espacio cóncavo comprendido entre la arteria carótida y la tráquea, ocupado por la propagación fibrosa que une a la vaina vascular con la fascia peritiroidea. Una vez aislada la arteria, se la secciona entre dos ligaduras de seda.

También se puede ligar sus ramas una por una, más cerca de la glándula en caso de que se aíslen oportunamente en el tronco, pero en este caso se corre mayor riesgo de lesionar el nervio laríngeo inferior por las íntimas relaciones que estas ramas arteriales entablan con el nervio mismo.

La liberación del lóbulo hacia abajo se completa aislando y ligando con vicryl y seda las venas tiroideas inferiores y eventualmente la arteria tiroidea media, si está.

Estos vasos, tributarios directos del tronco venoso braquiocéfálico izquierdo, se buscan y se ligan prestando extrema atención porque a veces pueden tener dimensiones importantes y su lesión accidental, si no se la detecta inmediatamente, produce copiosas hemorragias.

Aislamiento del Nervio Recurrente

La medialización ulterior del lóbulo después de haber seccionado todo el pedículo vascular permite poner en descubierto el ángulo diedro comprendido entre el esófago cervical y la tráquea, que constituye el área donde el nervio laríngeo inferior corre hacia la laringe.

Como se dijo a la derecha el nervio tiende a seguir una trayectoria oblicua desde afuera hacia adentro y desde abajo hacia arriba en comparación con el nervio izquierdo, que encima de la cual el dedo lo puede palpar como una fina elevación codiforme.

Su aislamiento empieza entre el lóbulo tiroideo ya ampliamente luxado y la tráquea, empleando pinzas delicadas que sirven para separar las estructuras fibrosas paratraqueales hasta que se lo llega a reconocer claramente. En este punto, con una pinza unida a una torunda se lo desprende, procediendo desde abajo hacia arriba, respecto de la cápsula tiroidea.

De esta manera se lo puede aislar en todo su recorrido hasta su ingreso en la laringe, es indispensable disecar minuciosamente su extremo superior detrás de la articulación entre el cartílago cricoides y el asta inferior del cartílago tiroides, para evitar lesiones accidentales del tronco en este punto, donde sus relaciones con la fascia peritiroidea son muy íntimas.

Únicamente después de haber evidenciado por completo el nervio se puede aplicar pinzas en tejidos vecinos para asegurar la hemostasia y completar el desprendimiento de la glándula respecto del plano traqueal.

Cierre

Durante la lobectomía por adenoma el parénquima se secciona a nivel de la unión entre el istmo y el lóbulo. Pero si se opera por un carcinoma tiroideo diferenciado y se puede hacer una cirugía conservadora, a la extirpación del lóbulo enfermo se le agrega también la del istmo, seccionando el tejido entre este último y la base del lóbulo contralateral.

Para este fin es útil realizar el desprendimiento completo del parénquima tiroideo respecto del plano traqueal, electrocoagulando los pequeños vasos que aparecen progresivamente y seccionándolos. De esta manera se puede medializar y rebatir con facilidad la glándula para exponer su cara posterior. Una vez evidenciado el punto del tejido sano en el cual realizar la sección, se coloca una pinza hemostática más allá del plano de la incisión y se desprende la pieza operatoria.

El muñón ístmico se liga con un punto de transfixión que contornea completamente el margen de modo que controla el sangrado proveniente de los vasos supraístmicos y subístmicos, además de los parenquimatosos.

Luego se debe controlar minuciosamente la hemostasia de toda el área cruenta realizando pequeñas ligaduras y electrocoagulación de los puntos sangrantes.

Es necesario colocar un fino tubo de drenaje que sale por una pequeña contraincisión debajo de la herida porque así se pueden reconocer inmediatamente las pérdidas de sangre en el postoperatorio. El drenaje se puede sacar al segundo o

tercer día porque en este sitio los derrames serosos siempre son muy escasos. Luego se reconstruye con puntos con vicryl o catgut.

También en relación con la línea cervical media se ponen algunos puntos de aproximación en los márgenes musculares para separar el comportamiento tiroideo del plano cutáneo.

En este punto se puede colocar la cabeza del paciente en el plano del tronco eliminando la moderada extensión que se había utilizado para evidenciar mejor la región.

De este modo se reduce la tensión en los bordes de la sutura en el plano cutáneo, que han sido seccionados transversalmente.

El subcutáneo se sutura con algunos puntos de catgut fino simple distanciados el uno del otro más o menos 1cm.

Estos márgenes se suturan con puntos separados o por medio de una sutura intradérmica que se retira al cabo de cinco a seis días, en 3 a 4 días el paciente puede egresar del hospital.

TIROIDECTOMÍA TOTAL

La extirpación total del tiroides por vía extracapsular está indicada en todos los casos de tumor tiroideo que no pertenecen a los altamente diferenciados localizados en un solo lóbulo (T1, T2 de la clasificación TNM - cuadro 6-). Ver fig. #4



Fig. # 4 Tumor tiroideo. Macroscopia

Como esta operación se hace por patología maligna de la glándula, junto con la pieza operatoria se extirpan el tiroides y por vía extracapsular todos los elementos adyacentes que pueden presentar signos de infiltración, como los músculos subhioideos.

Raras veces debe recurrir a la resección de partes de la pared traqueal o esofágica donde ha penetrado el tumor (tiroidectomía ampliada).

Reintervenciones en este sitio significa mayor peligro de le-

sionar los elementos adyacentes como el nervio recurrente y las paratiroides.

Estas pueden estar indicadas en las formas de tumor tiroideo indiferenciado cuyo pronóstico siempre es malo a largo plazo.

La extirpación de la tiroides puede constituir una necesidad en casos de tumor diferenciado con metástasis a distancia en los cuales la tiroidectomía permite efectuar una terapia metabólica de remanentes de tejido tiroideo funcional.

En los casos de bocio retroesternal gigante que producen compresión, la extirpación total de la tiroides es lo más recomendado. Ver Fig. #5.

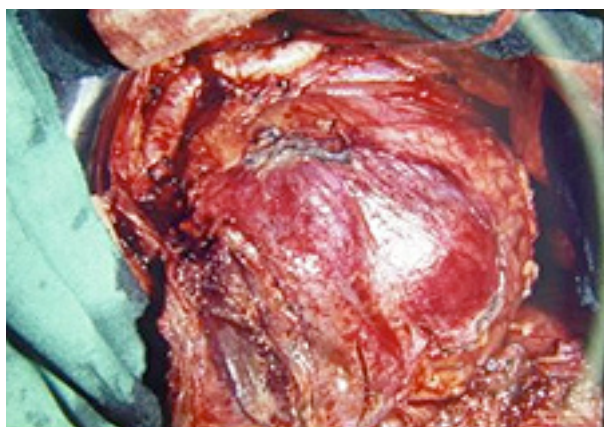


Figura # 5. Bocio Retroesternal Gigante. Macroscopia

Las ventajas de esta cirugía es que se pueden realizar con yodo radiactivo en el postoperatorio para detectar y tratar el tejido tiroideo residual normal y metástasis a distancia, en el seguimiento los niveles séricos de tiroglobulina son un marcador más sensible de enfermedad persistente o recurrente cuando todo el tejido tiroideo ha sido reseñado.

La tiroidectomía total o casi total combinada con ablación con 131-yodo y terapia de supresión de TSH resulta una mejor supervivencia y menor tasa de recurrencia.

TIROIDECTOMÍA SUBTOTAL

Está indicada en los bocios hiperfuncionantes multinodulares, carcinomas diferenciados localizados en el istmo o en los adenomas múltiples bilaterales, que son poco frecuentes.

La intervención contempla la extirpación subtotal de la glándula, la cual se secciona en ambos lados siguiendo un plano oblicuo en sentido antero-posterior y de afuera hacia adentro.

Se extirpa gran parte del parénquima tiroideo y se deja in situ la parte más posterior de los lóbulos en un espesor de más

o menos 1cm.

Este tipo de resección en cuña ofrece las ventajas de que evita un estado de hipotiroidismo postoperatorio, porque el parénquima residual alcanza para mantener el eutiroidismo, pero en particular permite evitar el riesgo de lesionar el nervio recurrente y las paratiroides, que yacen en un plano posterior respecto del tejido tiroideo residual. La sección del tejido en todo el espesor obliga a realizar una serie de ligaduras y de hemostasias mediante electrocoagulación en toda la superficie de sección evitando una pérdida de sangre mucho mayor que la observada en las intervenciones más "anatómicas" (hemitiroidectomía).

RESECCIÓN ISTMICA

La resección del istmo es el tratamiento de elección para los quistes y los adenomas pequeños de la región istmica.

La incisión, corresponde a la de Kocher para la hemitiroidectomía y se profundiza hasta el plano fascial. Llega al espacio peritiroideo y se aísla la glándula separando el margen inferior y superior respecto al plano traqueal mediante una cautelosa disección. Liberado así el istmo a lo largo de toda la cara posterior, se ligan y se cortan las ramas de los vasos tiroideos que corren a lo largo de sus márgenes.

Luego se secciona el parénquima en todo su espesor a nivel de la base de los dos lóbulos y las dos superficies de sección se ligan con puntos de transfijión de cárgut para asegurar la hemostasia de los vasos marginales y parenquimatosos.

El cierre se hace con las mismas modalidades que en la hemitiroidectomía y por lo general no hace falta dejar ningún tubo de drenaje.

Complicaciones

La mortalidad por tiroidectomía ha disminuido en los últimos decenios, en la actualidad se la calcula en un 1%.

Las complicaciones más graves de la tiroidectomía se relacionan en gran medida con la posición que esta glándula ocupa en el cuello y las relaciones con importantes elementos nerviosos y glandulares.

Las complicaciones pueden distinguirse en:

- a.) Tempranas cuando se presentan en el postoperatorio inmediato
- b.) Tardías si aparecen en las semanas consecutivas a la intervención

Complicaciones tempranas.- El sangrado arterial puede deberse a un aislamiento o ligadura incorrecta de algún pedículo vascular de la glándula.

Los sangrados de origen venoso, a menudo provienen de las venas tiroideas inferiores, cuya lesión accidental intraoperatoria puede pasar inadvertida si la pared venosa tiende momentáneamente a colapsarse o a retraerse hacia abajo por debajo del plano esternal.

Todos estos sangrados son muy terribles por la compresión que la acumulación de sangre ejerce poco después sobre la tráquea. Ni siquiera la presencia de un drenaje en el área de la intervención permite adquirir una noción exacta del carácter real del sangrado actual porque la cantidad de sangre que sale al exterior muchas veces es una pequeña parte de la que se ha perdido.

La otra complicación grave, puede presentarse después de una tiroidectomía total y es una intensa disnea postoperatoria que suele deberse a la lesión accidental de los dos nervios recurrentes. La lesión unilateral del nervio laríngeo inferior no suele acarrear consecuencias funcionales importantes, pero si se lesionan los dos troncos nerviosos se puede correr el riesgo de que aparezca un grave cuadro agudo de insuficiencia respiratoria. Es una buena regla solicitar siempre que el anestesiólogo controle el estado de las cuerdas vocales en el momento de la extubación, en particular, en los casos en que a causa de las condiciones anatómicas locales no se ha podido aislar, ni visualizar claramente el tronco de los dos nervios laríngeos.

Complicaciones tardías.- Existen dos: la disfonía posoperatoria que puede ser transitoria cuando hay microtraumatismo o edema del nervio recurrente. Cuando la lesión es por sección de uno de los troncos nerviosos o de ambos nervios puede provocar graves consecuencias sobre la fonación o sobre la capacidad respiratoria del paciente.

El otro tipo de complicación tardía debida a intervenciones en esta localización está representado por el hipoparatiroidismo, que se debe a la extirpación en bloque, junto con el tiroides, de todas las glándulas paratiroides que suelen estar distribuidas a lo largo de los bordes posteriores de los lóbulos. Por lo general, hay que conservar por lo menos una para asegurar una secreción suficiente de hormonas paratiroides. A veces a estas glándulas se las extirpa accidentalmente porque se las suele confundir con pequeños lobulillos de tejido adiposo.

Muchas veces estas situaciones son transitorias porque la presencia de paratiroides supernumerarias, en particular mediastínicas, permite compensar en poco tiempo un cuadro de hipofunción glandular. De todas maneras, a todos los pacientes sometidos a tiroidectomía se los debe controlar atentamente en el postoperatorio para detectar a tiempo los signos clínicos de una hipocalcemia progresiva.

El hipoparatiroidismo persistente, por fortuna más raro, es una complicación grave porque muchas veces no se lo puede controlar bien y se acompaña de una serie de sínto-

mas sistémicos perturbadores para el paciente.

LINFADENECTOMÍA LATERO-CERVICAL

Reparos Anatómicos

El territorio de drenaje linfático del tiroides comprende una región anatómica muy vasta que va desde el mediastino hasta la región laterocervical y supraclavicular.

En esta área existen numerosos grupos linfoganglionares en los que puede alojarse metástasis de carcinoma tiroideo. Los grupos más numerosos están distribuidos en dos áreas laterales más o menos triangulares que están delante y detrás de los troncos vasculares del cuello.

El triángulo posterior corresponde a la fosa supraclavicular propiamente dicha y contiene los ganglios linfáticos espinales y supraclaviculares que están distribuidos paralelamente al trayecto del nervio y los vasos homónimos.

El área anterior, más pequeña, contiene el grupo de los ganglios linfáticos subdigástricos y está en relación con el tronco tirolingofacial.

Entre estas dos regiones corren la arteria carótida primitiva, sus ramas y la vena yugular interna, de las cuales son satélites los ganglios del grupo yugulocarótideo, que se extiende desde la base del cráneo hasta la confluencia de la vena con el tronco subclavio.

La linfadenectomía laterocervical para tumores tiroides interesa a todos estos grupos linfoganglionares que se extirpan, conservando si es posible, las estructuras anatómicas nerviosas y vasculares a las cuales están adheridos al músculo digástrico, porque es poco probable encontrar metástasis linfoganglionares más arriba de este sitio.

Dos grupos linfoganglionares peculiares son los representados por los ganglios linfáticos mediastinales, paratraqueales, localizados en el sector anterosuperior del mediastino, que pueden afectarse en la patología tumoral maligna de origen tiroideo, y por los ganglios linfáticos recurrentes. Estos últimos son un pequeño grupo de ganglios (como termino medio 3 a 6) dispuestos a lo largo del nervio laríngeo en su porción subtiroidea. Por lo general, se los aísla con facilidad del tronco nervioso y siempre se los extirpa durante la tiroidectomía porque es frecuente que alojen metástasis.

La red linfática tiroidea suele ser tan vasta y anastomosada que permite amplias comunicaciones entre los sistemas de los dos lados, lo cual explica la posible aparición de metástasis clínicas en el lado contrario al tumor primario, incluso en pacientes operados mucho antes.

Técnica Quirúrgica

El principio básico que debería guiar al cirujano en la ejecución de una linfadenectomía por tumores malignos de origen tiroideo, consiste en extirpar todas las estructuras linfáticas afectadas por la enfermedad, evitando en la medida de lo posible, la resección de los órganos que las rodean ("cuello" conservador). Esto se hace teniendo en cuenta la agresividad biológica relativamente limitada de estas neoplasias y la juventud de los pacientes sometidos a esta intervención.

La disección laterocervical se puede hacer junto con la extirpación del tumor primario o bien después, en ocasiones al cabo de algunos años. La reparación se hace bajo anestesia general con intubación orotraqueal.

Incisión Cutánea y Preparación de los Colgajos.

En caso de disección metacrónica respecto a la intervención en el tumor primario, la incisión más indicada se hace desde la mastoidea a lo largo del borde posterior del esternocleidomastoideo hasta las cercanías del tercio inferior de éste.

En la incisión interesa el plano cutáneo, subcutáneo y el músculo cutáneo del cuello. De esta manera, se preparan los colgajos cutáneos anterior y posterior hasta descubrir la línea media por delante, el músculo trapecio atrás y afuera, el músculo digástrico adelante y adentro.

Los colgajos preparados de este modo se pueden rebatir y fijar en los bordes del campo operatorio para no ejercer sobre ellos tracciones excesivas que comprometan su vascularización.

Disección Laterocervical

La disección laterocervical consiste en extirpar todo el tejido adiposo y conectivo de la región y todas las estructuras linfáticas contenidas en él.

Sus límites están representados abajo por la clavícula, arriba por la apófisis mastoidea y el vientre del músculo digástrico, adelante y adentro por la línea media y atrás por el borde anterior del músculo trapecio.

Al llegar al tercio inferior del borde del músculo trapecio se debe prestar mucha atención para reconocer y aislar el tronco del nervio espinal, que por lo general, entra en el músculo a este nivel, se logra separar el nervio en todo su recorrido hasta el borde posterior del esternocleidomastoideo.

Durante estas maniobras se suelen sacrificar algunas ramas nerviosas sensitivas del plexo cervical que corren por esta área y vasos cervicales transversos, a los cuales se aísla, se liga y se extirpa junto con los ganglios linfáticos satélites justo por encima de la clavícula.

En este sitio se encuentra y se secciona el vientre posterior del músculo omohioideo y así se puede exteriorizar después la pieza quirúrgica.

En este momento la disección ha llegado al borde posterior del esternocleidomastoideo, se utiliza el separador de Farabeuf para desplazarlo hacia adelante y visualizar de esta manera el músculo escaleno anterior, a lo largo de cuya cara anterior transitan el nervio frénico y el tronco de la vena yugular en todo su recorrido .

El vientre muscular del esternocleidomastoideo se debe aislar minuciosamente de los elementos circundantes para poderlo enganchar y traccionar hacia atrás.

El cuerpo muscular se separa de su fascia propia y después de haber salido de la base del cráneo, lo atraviesa oblicuamente para emerger a nivel del tercio medio de su borde posterior.

En esta fase se debe ligar la vena yugular externa, que pasa sobre la superficie del músculo y que abajo cruza su borde posterior para desembocar en la yugular interna.

La disección continúa con externa delicadeza a lo largo de la pared venosa, de la cual se puede separar toda la cadena linfoganglionar yugulocarotídea incidiendo la túnica adventicia con el bisturí

Disección Recurrential

La disección de los ganglios linfáticos recurrentiales, se la suele hacer durante la intervención para el tumor primario junto con el aislamiento del nervio laríngeo inferior. Los ganglios linfáticos que pueden existir en este nivel siempre se pueden desprender del tronco nervioso con una pinza que separe delicadamente la cadena linfoganglionar de los tejidos contiguos.

Cierre

Antes de cerrar el plano cutáneo se emprende una hemostasia exacta de las áreas cruentas en todo el campo operatorio. Si se ha hecho la linfadenectomía a la izquierda, préstese gran atención para controlar la presencia o no de linforragias en el área supraclavicular. Esto puede ser un signo de lesión accidental del conducto torácico ocurrida al disecar a lo largo del tronco venoso yugular. La piel se sutura con puntos separados. Se aplica un apósito moderadamente comprensivo y no se requiere de antibioticoterapia postoperatoria.

Tratamiento con Yodo Radioactivo

De las enfermedades residuales conocidas asociada a una mejoría clínica y de reducción del índice de recidiva, los tu-

moreos menores de 5 cm tienen un pronóstico excelente (carcinoma papilar).

El carcinoma folicular y papilar son capaces de captar yodo. Esta capacidad se la utiliza para realizar la denominada ablación del resto de tejido tiroideo después de la cirugía, lo cual constituye el segundo paso en el tratamiento de este tipo de neoplasias.

Para que el tratamiento con yodo sea más eficaz, es conveniente que las células foliculares estén estimuladas por TSH.

La dosis que se administran de Yodo radioactivo son :

En el carcinoma papilar intratiroideo (estadio 1) se manda yodo radioactivo de 80 a 50 mci.

En el carcinoma folicular estadio 1 la dosis es de 80 a 100 mci.

En el estadio 3 y 4 la dosis es de 90 a 110 mci.

En el estadio 4 la dosis es de 120-150 mci.

El tratamiento con yodo radioactivo no resulta útil en el tratamiento de los carcinomas anaplásicos o medular ni tampoco en el linfoma tiroideo.

Tratamiento con Hormona Tiroidea

La administración de levotiroxina es obligada tras la excéresis de la glándula tiroides. En las neoplasias capilar y folicular, el tratamiento con levotiroxina se utiliza para suprimir la secreción hipofisiaria de TSH por lo que se la administra a dosis superiores a 200 microgramos por día. La hormonoterapia se inicia después de finalizado el tratamiento con yodo. Existen otros tratamientos como las quimioterapias que se utilizan como fines paliativos como ocurre en el linfoma.

Se debe revisar a los pacientes aproximadamente a los seis meses de la intervención inicial y al menos cada seis meses durante algunos años. Se debe palpar el cuello para descartar la recidiva de las metástasis. Debe efectuarse generalmente un rastreo gammagráfico de control al año de la cirugía.

El resumen de las pautas terapéuticas es así:

Carcinoma papilar y folicular: tiroidectomía casi total, administración de yodo, levotiroxina (a dosis superiores de TSH) 3 a 4 semanas después de la cirugía.

Carcinoma anaplásico: la radioterapia externa asociada con dosoxorubicina u otros citostáticos. Este tratamiento es paliativo.

Carcinoma medular: siempre debe practicarse la tiroectomía total con excéresis ganglionar. En caso de que la cirugía sea insuficiente se puede utilizar radioterapia externa y quimioterapia.

BIBLIOGRAFIA

1)Bliss RD, Gauger PG, Delbridge LW. Surgeons Approach to the Thyroid Gland: Surgical Anatomy and the importance of technique. World J. Surg.2000; 24: 891-897.

2)Cascinelli N, Belli F, Greco M. Tumores de Tiroides. Veronesi V. Texto. Reimpresión de la primera edición, Panamericana. 1992; 8: 438-453.

3)Cassola J, Guerra JL, Peralta R, et al. Factores Pronósticos en Cáncer diferenciado del Tiroides, Oncología: Órgano oficial de Comunicación del Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tánca Marengo" de la Sociedad de Lucha contra el Cáncer del Ecuador (ION SOLCA). Dic. 1999; 9: 203-204.

4)De Lellis RA. El sistema endócrino. Robins CK. Patología Estructural y Funcional. Texto. Cuarta Edición, Mc Graw Hill Interamericana. 1990:1275-1305.

5)Greene FL, Page DL, Fleming ID, et al. Thyroid Gland. AJCC Cancer Staging Handbook,Lippincott-Raven, Sixth Edition.2002: 89-98.

6)Glándulas de Secreción Interna o Glándulas Endòcrinas. Testud, Latarjet A, Anatomía Humana. Texto. Tomo III. Novena edición. Sálvat Editores. 1986:1025-1052.

7)González R, Gómez MM. Clasificación Diagnóstico y Tratamiento (actualización de las normas cubanas de cirugía nov. 1999). www.altavista.com. www.tiroides.net/cancer.htm.

8)Gough I, Wilkinson D. Total thyroidectomy for Management of Thyroid Disease. World J. Surg. 2000;24: 962-965.

9)Hiyama DT.. Manual de Cirugía. The Mont Red Hospital, Segunda edición. Mosby Year Book .Europe Ltd. 1992: pag.374-375.

10)Horsley JS, Franklin JM. Cáncer de la Glándula Tiroides y Paratiroides. Oncología Clínica, Manual de la American Cancer Society, Segunda edición, Publicación Científica (OPS),.1996; 22: 384-397.

11)Kaplan E. Tiroides y Paratiroides. Principio de Cirugía. Texto. Vol. II. Sexta Edición. Schwartz SS. Interamericana. 1995; 36: 1655-1689.

12)Kilagawa W, Shimizu K, Akasa H, et al. Endoscopic neck surgery with lymph node dissection for papillary carcinoma of the thyroid using a totally gasless anterior neck skin lifting method. Journal of the American College of Surgeons. June 2003(196);6:990-994.

13)Langman, Sadler TW. Cabeza y Cuello. Texto. Embriología Médica, Séptima edición, Panamericana.1996; 16: 292-324

14)Learoyd DL, Messina M, Zedenios M. Molecular Genetics of Tumor and Surgical Decision- Making. World Surg. 2000;

24: 923-933.

15)Leight GS. Tiroides: Sabiston. Patología Quirúrgica. Vol. I. Quinta edición. Mc Graw Hill. 1999; 23: 648-697..

16)Molina R, Ballesta AM, Filella X. Utilidad Clínica de los Marcadores Tumorales: Cáncer de Tiroides. Marcadores Tumorales: Estado Actual y Perspectivas. Boehringer Mannheim SA .Derechos reservados: 44-45.

17)Patiño J. Tiroides. Romero T. Texto. Tratado de Cirugía. Vol. I. Segunda Edición. Interamericana, S.A. 1993; 17: 690-735.

18)Revé T, Thompson NW. Complications of Thyroid Surgery: How to avoid them, how to manage them and observations on their possible effect on the whole patient.. World J. Surg. 2000; 24: 971-975.

19)Ron E. Thyroid Cáncer. Schottenfeld D, Fraumera JF. Cancer Epidemiology and Prevention, Second Edition, Oxford University Press.1996:1015.

20)Sala FM, Martín L, SanMarti S. Enfermedades del Tiroides. Farreras & Rozman, Medicina Interna. Texto. Décimo Cuarta Edición. Harcourt; 2000; 255: 2323- 2366.

21)Sistema Endòcrino. Leeson. Histología. Texto. Tercera Edición. Interamericana. 1976;:426-438.

22)Vega ML. Diagnóstico y Seguimiento en Enfermedades de la Tiroideswww.altavista.com,www.unbosque.educo/diagnóstico_y_seguimiento_de_enferm.htm.

23)Wortofky L. Enfermedades del Tiroides. Harrison. Medicina Interna. Texto. Décimo cuarta edición. Mc Graw Hill Interamericana. 1998; 331:2304-2305.