

IV. LARINGE Y PATOLOGÍA CÉRVICO-FACIAL

Capítulo 142

**CÁNCER DE TIROIDES
TÉCNICAS QUIRÚRGICAS SOBRE EL TIROIDES**

Dr. D. Herrero Calvo, Dra. E. Sánchez Terradillos, Dra. E. Gil-Carcedo Sañudo

Hospital Universitario del Río Hortega. Valladolid

1 INTRODUCCIÓN

Los tumores de la glándula tiroides constituyen alrededor del uno por ciento de todas las neoplasias del organismo. Es una patología que tiene predilección por el sexo femenino y habitualmente afecta a individuos en edades medias de la vida. Suele presentarse como un hallazgo casual, en el transcurso de una exploración rutinaria, en forma de nódulo tiroideo solitario, palpable e indoloro. Del 4 al 7 % de la población posee nódulos tiroideos palpables, pero sólo un 5 % de ellos son tumores malignos. Sospecharemos malignidad ante un nódulo tiroideo en pacientes mayores de 60 años o menores de 30 (aunque, como veremos, puede darse en edades intermedias con relativa frecuencia), varones (con menor incidencia, pero mayor probabilidad de tumor maligno), cuando existan antecedentes de radiación cervical, cuando aumenten de tamaño o presenten síntomas como disfonía o disfagia, adenopatías cervicales o en aquellos con antecedentes familiares.

2 FORMAS ANATOMOCLÍNICAS

Los tumores tiroideos malignos más frecuentes son los **carcinomas bien diferenciados**, grupo que engloba el *carcinoma papilar*, el *carcinoma folicular* y el *carcinoma de células de Hürthle*. Juntos, comprenden alrededor del 90% de todos los cánceres de tiroides y son a los que prestaremos más atención. Otras neoplasias a tener en cuenta en esta glándula son el *carcinoma medular*, con un componente hereditario, el *carcinoma anaplástico* y otros mucho menos frecuentes como el *linfoma tiroideo*, el *sarcoma* o el *carcinoma epidermoide* de tiroides.

2.1 CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES**2.1.1 EPIDEMIOLOGÍA**

El carcinoma papilar de tiroides es la neoplasia más frecuente y supone casi el 80 por ciento de los tumores malignos de esta glándula. Existen estudios en autopsias que demuestran la existencia de carcinoma papilar microscópico en un 10 a 11,3 % de los casos.

El tumor puede aparecer a cualquier edad, pero predomina en un segmento que va desde los 20-30 años a los 40-50. En cuanto a su distribución según el sexo, se presenta con mayor frecuencia en mujeres que en varones en proporción 3:1. En la población infantil, por el contrario, no existe predominancia en cuanto a sexo. Este tipo de tumor afecta con mayor frecuencia a la raza caucásica que al resto.

2.1.2 ETIOPATOGENIA

A pesar de existir numerosos datos sobre factores predisponentes, la etiopatogenia del carcinoma papilar de tiroides está aún por dilucidar.

- Factores genéticos:

Las mutaciones del oncogen *ret* han sido muy estudiadas y están relacionadas con tumores papilares y medulares. Diversos reordenamientos del gen *ret* se han observado en tumores papilares infantiles, variantes esclerosantes difusas o una variante folicular del carcinoma papilar. Alteraciones en la proteína-G *ras* pueden hallarse en diversas patologías tiroideas, tanto benignas como malignas. Reorganizaciones genéticas que afectan al receptor de crecimiento nervioso TRK-A (tropomycin-receptor-kinase A) se asocian al carcinoma papilar. Se ha asociado este tumor a un tipo de antígeno leucocitario humano, el HLA-DR7. También se ha observado una incidencia paralela en gemelos monocigóticos. En algunos casos se asocia al *Síndrome de Gardner* o poliposis adenomatosa familiar.

- Factores ambientales:

Exceso de yodo. Estudios con animales de experimentación consiguieron inducir carcinoma papilar tras sobrecarga con yodo. En las zonas de bocio endémico, la administración de suplementos de yodo ha aumentado la proporción de carcinoma papilar con respecto al folicular. *Radiaciones ionizantes.* Es clásica la asociación de la exposición del cuello a radiaciones durante la infancia y el aumento de riesgo de padecer este tipo de cáncer. Hasta un 6,7 % de la población expuesta a radiación atómica en Japón desarrolló carcinoma papilar de tiroides. Los pacientes a los que se les irradió en la infancia por linfomas de Hodgkin u otra patología, presentan una mayor probabilidad de presentar carcinoma papilar. Existe un 50 % de posibilidades de carcinoma bien diferenciado de tiroides en caso de nódulo tiroideo palpable en individuos expuestos a radiación. La exposición a radiaciones ionizantes aumenta el riesgo de padecer este tumor, pero no afecta al pronóstico o la evolución.

2.1.3 HISTOLOGÍA

El tamaño de estos tumores varía desde microscópicos hasta masas de más de 10 centímetros de diámetro, aunque la presentación clínica más frecuente ronda los 2,3 cm. Hasta tres cuartas partes de ellos son multifocales. Suelen tener una consistencia firme y aspecto pálido. Poseen márgenes muy mal definidos por lo general; menos del 10 % están encapsulados, situación que mejora su pronóstico. La invasión de la cápsula puede presentarse en un 40 % de ellos.

El tumor se origina en las células foliculares, derivadas del endodermo, que sintetizan tiroxina y tiroglobulina. Se dispone en papilas ramificadas compuestas por un eje fibrovascular y un epitelio cuboidal simple o estratificado, con nucleolos prominentes y núcleos pálidos o *en vidrio esmerilado* en más de la mitad de los casos. Al menos el 50 % de los tumores contienen esférulas laminares calcificadas conocidas como *Cuerpos de Psamoma*, muy indicativos de carcinoma papilar. Se encuentran con relativa frecuencia focos de metaplasia escamosa.

El carcinoma papilar de tiroides invade típicamente los vasos linfáticos y su diseminación ganglionar cervical ocurre en más del 50 % de los casos; en primer lugar hacia el compartimento central o área VI, seguido por las II, III y IV. La infiltración de tejidos blandos vecinos aparece en una cuarta parte de los pacientes. La invasión vascular es, por el contrario, inusual, por lo que las metástasis a distancia en el momento del diagnóstico son raras. Si lo hace (menos de un 10 %), metastatiza con mayor predilección por el pulmón y el hueso.

Existe una variante difusa esclerosante que aparece a edades más precoces y que constituye un 2 % de todos los carcinomas papilares. Se presenta como un bocio difuso sin nódulos palpables,

pudiendo confundirse con una tiroiditis autoinmune en algún caso. El pronóstico en estos casos es peor que en la presentación habitual, pues tiene mayor avidez por diseminarse localmente y a distancia (pulmón, fundamentalmente).

Otro subtipo a tener en cuenta es la variante folicular del carcinoma papilar de tiroides, en la que aparece una estructura típicamente folicular, pero con celularidad papilar.

Más variantes del tumor son el carcinoma de células altas, el tipo oxifilico o el carcinoma de células columnares. Todos ellos se relacionan un mayor grado de agresividad.

2.1.4 CLÍNICA

La presentación más habitual de estos tumores es la de un nódulo palpable de consistencia no blanda, algo que sin duda constituye un dilema, pues es la forma de presentación de la mayoría de lesiones benignas de la glándula tiroides.

Es posible que aparezca como una o varias adenomegalias cervicales en ausencia de hallazgos palpables en la glándula. O cabe la posibilidad de que se presente como una única masa cervical fuera de la glándula; todo tejido tiroideo lateral al músculo esternocleidomastoideo debe considerarse maligno.

Al contrario que en otros tumores de tiroides, las metástasis a distancia en el momento del diagnóstico son sumamente infrecuentes, y si aparecen, se acompañan de una masa palpable cervical evidente.

Síntomas como disfagia, odinofagia, disfonía o dificultad respiratoria junto con el hallazgo de una masa tiroidea palpable deben hacernos pensar inmediatamente en la posibilidad de una tumoración maligna, aunque en este tipo de cáncer esta clínica aparece en estadios avanzados.

2.1.5 DIAGNÓSTICO

Ninguna prueba de función tiroidea es útil en el diagnóstico de estos tumores, a pesar de que se realicen de rutina en muchos casos. El test de supresión de la TSH se puede utilizar, ya que el 80-85 % de los tumores son autónomos y no dependen de la TSH para producir hormonas tiroideas.

La Punción-Aspiración con Aguja Fina (PAAF) es uno de los pilares en el diagnóstico de los tumores de tiroides. La precisión de esta técnica llega hasta un 92 % en diagnósticos de malignidad.

Otro pilar básico en el diagnóstico de esta enfermedad, es el uso de ultrasonidos para caracterizar las masas de la glándula tiroidea y el resto de estructuras cervicales. La PAAF guiada con ecografía y Doppler incrementa su precisión y rentabilidad.

Técnicas de imagen como la Tomografía Computerizada o la Resonancia Magnética Nuclear (**Fig. 1**) ayudan al diagnóstico de extensión del tumor.

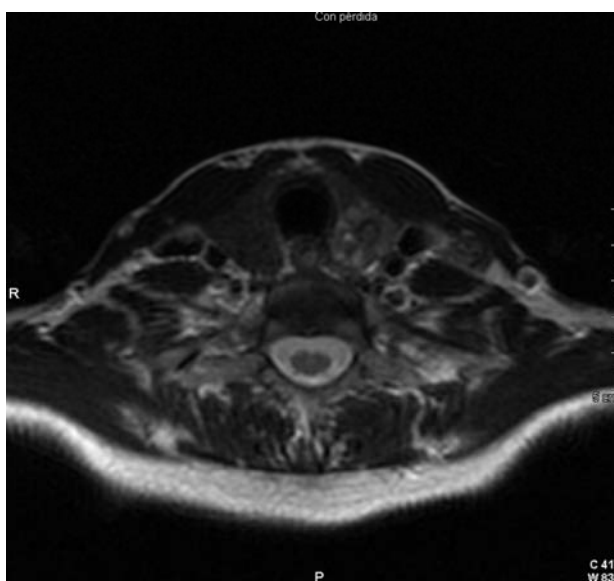


Figura 1. Imagen de resonancia magnética nuclear potenciada en T2 en la que se observa una masa hiperintensa en lóbulo tiroideo izquierdo, que corresponde a un carcinoma papilar de tiroides.

El hecho de que las células tumorales tengan receptores para TSH y capten yodo hace que la gammagrafía con I^{131} o I^{123} sea útil tanto para el estudio de extensión como para el seguimiento y detección de recidivas. Los niveles de tiroglobulina pueden utilizarse como marcador para el seguimiento postquirúrgico de los carcinomas de bajo grado.

2.1.6 ESTADIFICACIÓN

Seguimos la clasificación TNM del *American Joint Committee on Cancer* para los tumores tiroideos (**Tabla 1**). La estadificación en los carcinomas de bajo grado introduce el factor edad (**Tabla 2**), estableciendo diferencias significativas entre mayores y menores de 45 años.

CLASIFICACIÓN TNM DE LOS CARCINOMAS DE TIROIDES	
(T) TUMOR PRIMARIO	
T _x	No es posible valorar el tumor primario.
T ₀	No se evidencia tumor primario.
T ₁	Tumor único de menos de 1 centímetro.
T ₂	Tumor único de 1 a 4 centímetros.
T ₃	Tumor limitado al tiroides mayor de 4 centímetros.
T ₄	Tumor que sobrepasa la cápsula tiroidea.
(N) METÁSTASIS GANGLIONARES	
N _x	No es posible valorar metástasis ganglionares.
N ₀	No se evidencian metástasis ganglionares.
N _{1a}	Metástasis ganglionares ipsilaterales.
N _{1b}	Metástasis ganglionares contralaterales, en la línea media, bilaterales o mediastínicas.
(M) METÁSTASIS A DISTANCIA	
M _x	No es posible valorar metástasis a distancia.
M ₀	No se evidencian metástasis a distancia.
M ₁	Metástasis a distancia.

Tabla 1. Clasificación TNM de los carcinomas de tiroides.

ESTADIFICACIÓN DEL CARCINOMA BIEN DIFERENCIADO DE TIROIDES		
	Menor de 45 años	45 años o mayor
ESTADIO I	T cualquiera N cualquiera M ₀	T ₁ N ₀ M ₀
ESTADIO II	T cualquiera N cualquiera M ₁	T ₂ N ₀ M ₀
ESTADIO III		T ₃ N ₀ M ₀
ESTADIO IV		T ₄ N ₀ M ₀
		T cualquiera N cualquiera M ₁

Tabla 2. Estadificación del carcinoma bien diferenciado de tiroides.

GRUPOS DE RIESGO

Se han descrito varios índices para clasificar a los pacientes en grupos de alto o bajo riesgo:

- AGES. Atendiendo a la edad, grado histológico, extensión y tamaño del tumor.
- AMES. Considera la edad, existencia de metástasis, extensión extratiroidea y tamaño del tumor.
- RAPE. Hace una clasificación tumoral según su captación de I^{131} , aumento de la adenilato ciclasa como respuesta a la TSH, ploidía o contenido de ADN del tumor y la presencia de receptores de factor de crecimiento epidérmico (EGF).
- MACIS. Pondera las metástasis iniciales, la edad en el momento del diagnóstico, la resección quirúrgica completa, la invasión extratiroidea y el tamaño del tumor.

2.1.7 TRATAMIENTO

El tratamiento de elección en este tipo de tumores es la resección quirúrgica, pudiéndose emplear diferentes técnicas:

Hemitiroidectomía o lobectomía tiroidea.

Algunos autores defienden la resección del lóbulo afecto en grupos seleccionados de bajo riesgo. La ventaja de esta técnica es que mantiene tejido funcional tiroideo, con lo que teóricamente evitan la terapia sustitutiva en estos pacientes, además de reducir el riesgo de complicaciones en el lóbulo contralateral. Por el contrario, aumenta el peligro de recidiva y retrasa su diagnóstico, al dificultar el rastreo corporal total con yodo radioactivo. Nuestro grupo no considera apropiada esta técnica para el tratamiento de los carcinomas bien diferenciados de tiroides.

Tiroidectomía casi-total.

Este tipo de técnica consiste en la resección de toda la glándula excepto parte de tejido glandular posterior con el objetivo de evitar lesionar el nervio laríngeo recurrente y las glándulas paratiroides. El remanente se destruye con I^{131} , al igual que el resto de tejido funcional que pueda existir a distancia. No obstante, según nuestra opinión, esta técnica no sólo no disminuye sino que aumenta el riesgo de lesión de las estructuras peritiroideas mencionadas, dado que no son visualizadas en la cirugía.

Tiroidectomía total.

Es la técnica más extendida para el tratamiento del carcinoma papilar, resecando completamente la glándula. Con ello se consigue una ablación posterior con radioyodo más efectiva de tejido oculto funcional y facilita el seguimiento nuclear y mediante tiroglobulina. La mayoría de los autores coinciden en que, a pesar del mayor riesgo de complicación, esta técnica consigue tasas muy inferiores de recurrencia y mejor porcentaje de supervivencia. El inconveniente a largo plazo es el uso de terapia hormonal sustitutiva de por vida.

Es frecuente, como veíamos antes, encontrar una diseminación de la enfermedad en el cuello. El manejo de las metástasis ganglionares vendrá dado por su distribución. En caso de encontrarse ganglios afectados en el compartimento central del cuello, se realizará un vaciamiento selectivo de esta área VI junto con la tiroidectomía. Si la diseminación llega a la cadena yugulo-carotídea, se procederá a una disección selectiva de las áreas II, III y IV. No se recomienda el vaciamiento profiláctico, ni el llamado “picoteo ganglionar”; sólo en caso de encontrar adenopatías metastásicas, se aconseja la disección del compartimento correspondiente. El objetivo es reducir el tejido funcional para que actúe el radioyodo complementario, pero teniendo en cuenta que el riesgo quirúrgico de complicaciones y secuelas aumenta con estos gestos.

Las recidivas de la enfermedad se tratan con cirugía y radioyodo si el tumor lo capta. La radioterapia puede ser coadyuvante, mientras que la quimioterapia suele ser paliativa.

Tratamiento complementario con radioyodo.

Una vez tratado el tumor primitivo, se hará un rastreo con yodo radiactivo previa supresión de la terapia hormonal sustitutiva. Siempre que el tumor capte yodo, si se localiza enfermedad local residual o metástasis a distancia, se procederá a la administración de I^{131} en intervalos hasta que no exista captación alguna en la gammagrafía corporal. Suele mejorar significativamente el pronóstico de estos tumores.

2.1.8 SEGUIMIENTO

Existen diversos protocolos de seguimiento para estos pacientes. Se parte de un examen físico y los niveles de tiroglobulina sérica cada 2 meses durante el primer año, cada 3 meses los dos años siguientes, cada 6 meses los dos años posteriores, y anualmente el resto de la vida. Se recomienda una ecografía cervical y una radiografía de tórax cada año y gammagrafía corporal total cada 2 años. La Tomografía por Emisión de Positrones (PET) juega un papel cada vez más importante en la localización de recidivas.

2.1.9 PRONÓSTICO

Por lo general, el pronóstico en estos tumores es excelente, con una supervivencia de alrededor del 90 % a los diez años. Son factores de mal pronóstico el sexo masculino, la edad superior a 45 años, el tamaño del tumor mayor de 1,5 cm, la diferenciación celular pobre, las variedades histológicas desfavorables (difusa esclerosante, células altas, células columnares...), y los estadios III y IV. La presencia inicial de metástasis no ensombrece el pronóstico e, incluso, su aparición posterior tampoco altera las curvas de supervivencia.

2.2 CARCINOMA FOLICULAR DE TIROIDES

2.2.1 EPIDEMIOLOGÍA

Constituye entre un 10 y un 15 % de todos los tumores de tiroides en los EE.UU., mientras que los datos mundiales varían entre 17-20 %. Es, por tanto, la segunda neoplasia tiroidea más frecuente.

Tiene una incidencia mayor en raza caucásica, al igual que el carcinoma papilar, y puede aparecer en un amplio rango de edad, entre 15 y 85 años (media de 50). En pacientes menores de 19 años, tiene una incidencia mayor en mujeres, en una proporción 4:1, al igual que en mayores de 45 años. En las edades intermedias se presenta en una proporción 3:1, a favor del sexo femenino. Es un tumor que tiende a afectar más a personas adultas que el carcinoma papilar.

2.2.2 ETIOLOGÍA

Clásicamente se asocia al déficit de yodo, siendo más frecuente en zonas de bocio endémico. También puede aparecer en el seno de un *Síndrome de Cowden*, enfermedad de carácter autosómico dominante de expresión variable. Estos pacientes presentan hamartomas múltiples en piel, tracto gastrointestinal, hueso, ojo, tracto genitourinario y sistema nervioso central. Poseen mayor riesgo de desarrollar carcinoma mamario en mujeres y carcinoma folicular de tiroides en ambos sexos.

Las alteraciones citogenéticas y la pérdida de información genética son más comunes en estos tumores que en el carcinoma papilar. Estudios han demostrado que mutaciones en el oncogen *ras* pueden estar implicadas en la transformación de células foliculares normales hacia carcinoma folicular. Las mutaciones en *n-ras* y *h-ras* (codón 61) deben ser el primer paso en la patogénesis de este tumor, seguido de diversas mutaciones en la estructura génica (por ejemplo, deleciones en cromosomas 3q, 11 y 13q). Los reordenamientos en la proteína PAX8/PAR $\gamma\gamma$ 1 (peroxisome proliferator-activated receptor) parecen exclusivos del carcinoma folicular.

Algunas moléculas que fisiológicamente regulan el crecimiento de las células foliculares, como interleuquinas (IL-1 e IL-8) u otras citoquinas (IGF1, TGF- β , EGF) pueden igualmente tener un papel importante en la patogénesis del carcinoma folicular de tiroides.

2.2.3 HISTOLOGÍA

El tumor se encuentra habitualmente encapsulado y solitario, demostrando folículos bien definidos que contienen coloide, hecho que dificulta su discriminación del adenoma folicular e, incluso, del tiroides normal. A menudo se hallan zonas necróticas y/o hemorrágicas de forma macroscópica.

El estudio microscópico de estos tumores revela atipia del epitelio folicular y del estroma. El hallazgo más importante en estas neoplasias es la presencia de invasión vascular.

El carcinoma folicular se presenta con metástasis a distancia hasta en un 20 %. La extensión a los linfáticos cervicales es, al contrario que en papilar, un hallazgo infrecuente.

Un subtipo importante del carcinoma folicular es el **carcinoma de células oncocíticas o de Hürthle**, constituyendo tan solo el 2-3 % de los tumores de tiroides, afectando a mujeres con mayor frecuencia (2:1) y sin diferencias raciales. Este tipo especial de células se encuentra en diferentes situaciones patológicas de la glándula tiroides, tanto neoplásicas como no neoplásicas. Aparecen, por ejemplo, en la tiroiditis de Hashimoto, en el bocio multinodular o en nódulos tóxicos tiroideos. Incluso pueden estar presentes en otros tejidos normales como glándulas salivares, paratiroides, esófago, faringe, laringe, traquea, riñón, hipófisis o hígado. En los carcinomas de células de Hürthle existe un predominio mayor de un 75 % de estas células, escasos o ningún linfocito y apenas coloide. Las células de Hürthle son grandes y poligonales, con núcleos pleomorfos e hipercromáticos, nucleolos prominentes y citoplasma granular intensamente eosinofílico. Al igual que el carcinoma folicular, los criterios de malignidad más importantes son la invasión capsular o de vasos sanguíneos. Por su mayor inclinación a invadir estructuras vasculares, se encuentran hasta un 34 % de metástasis en pulmón, hueso y sistema nervioso central, por orden de frecuencia. Se ha identificado una sobreexpresión del oncogen *N-myc*, TNF α , TNF β e IGF-1 en este tipo de tumores, pero es el oncogen *ras* el que más se ha estudiado, junto con el *p53*. También producen receptor de somatostatina, hecho que se utiliza para localizar metástasis a distancia con octeótrido, ya que estos tumores no captan yodo. Esta neoplasia se comporta de forma más agresiva que los demás tumores diferenciados, siendo multifocal y bilateral con frecuencia, con una mayor tendencia a metastatizar a distancia y una curva de supervivencia más desfavorable. La recurrencia de este tumor se considera, muchas veces, incurable.

2.2.4 CLÍNICA

La forma de presentación más habitual del carcinoma folicular es la masa o nódulo palpable tiroideo. Suele ser de consistencia más dura que el papilar, siendo raras, como hemos dicho, las adenopatías cervicales. No existe normalmente sintomatología endocrina, pues estos pacientes suelen ser eutiroides.

En ocasiones podemos encontrar sintomatología derivada de la extensión local del tumor, como disfonía, disfagia, odinofagia, etc. Ante una masa tiroidea y una parálisis recurrential del mismo lado, sospecharemos malignidad inmediatamente.

Menos frecuente es el diagnóstico de metástasis a distancia como forma de aparición de la enfermedad, pero es más probable que en el carcinoma papilar. Serán preferentemente en pulmón o hueso.

2.2.5 DIAGNÓSTICO

Emplearemos todas las técnicas diagnósticas que veíamos en el carcinoma papilar de tiroides, con alguna característica particular. La Punción Aspiración con Aguja Fina (PAAF), desafortunadamente, tiene una rentabilidad sensiblemente menor en estos casos, puesto que la citología del aspirado no es capaz muchas veces de diferenciar células foliculares normales de adenomatosas o de carcinoma folicular. En muchas ocasiones, ni siquiera con una muestra sólida en fresco se logra dilucidar la benignidad o malignidad de la masa y es necesaria la preparación con parafina y estudios con inmunohistoquímica para llegar a un diagnóstico.

2.2.6 ESTADIFICACIÓN

Como carcinoma de bajo grado seguiremos la clasificación TNM del *American Joint Committee on Cancer* para los tumores tiroideos (Tabla 1 y Tabla 2).

2.2.7 TRATAMIENTO

Emplearemos las mismas técnicas quirúrgicas que veíamos con el carcinoma papilar de tiroides, con la diferencia de que, en el carcinoma folicular, es rara la presencia de metástasis linfáticas en el momento del diagnóstico. Hay que tener en cuenta que la variedad de células de Hürthle es, con mayor frecuencia, bilateral, lo que hace imprescindible la tiroidectomía total en estos tumores.

2.2.8 SEGUIMIENTO

Se utilizan los mismos protocolos que en el carcinoma papilar. Los estudios de imagen tienen un papel fundamental (**Fig. 2**). La gammagrafía con sestamibi-Tc es útil en el seguimiento de los carcinomas de células de Hürthle.

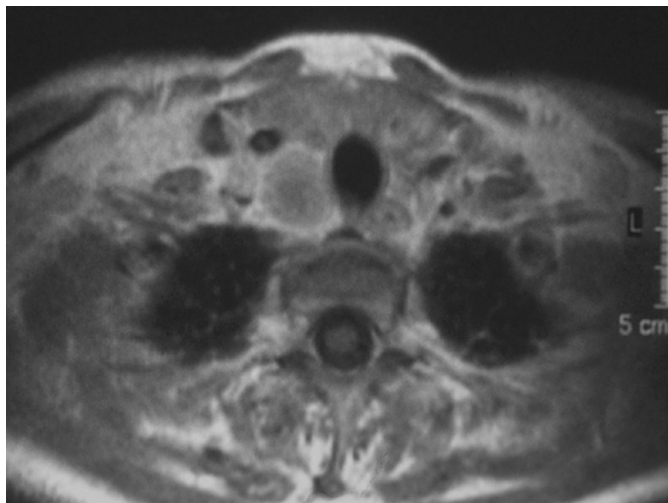


Figura 2. Recidiva de carcinoma folicular de tiroides en espacio paratraqueal derecho observada en resonancia magnética potenciada en T1.

2.2.9 PRONÓSTICO

El pronóstico en estos tumores es ligeramente peor que en los papilares. Aún así se consiguen supervivencias del 65-75 % a los diez años. Los pacientes de más de 45 años, con invasión local o con metástasis a distancia ven reducida esta esperanza de vida.

La variedad de células de Hürthle posee un pronóstico más desfavorable que el resto de tumores bien diferenciados debido a su mayor agresividad, presentando focos bilaterales, metástasis ganglionares y recidivas con mayor frecuencia. Además, el tratamiento con radioyodo es, en estos tumores, mucho menos eficaz debido a su menor avidéz por el yodo.

2.3 CARCINOMA MEDULAR DE TIROIDES

2.3.1 EPIDEMIOLOGÍA

Constituye alrededor del 5 % de todos los carcinomas de la glándula y suele diagnosticarse en la quinta o sexta década de la vida. Es más frecuente en mujeres. Existe una presentación esporádica en el 75 % de los casos, mientras que el resto corresponde a una forma familiar

2.3.2 ETIOPATOGENIA

El carcinoma medular de tiroides (CMT) no se relaciona, como los anteriores, ni con déficit de yodo ni con radiaciones ionizantes. En este caso existe una clara predisposición genética; una cuarta parte de los pacientes poseen una agregación familiar. Están relacionados con los síndromes de neoplasias endocrinas múltiples.

- *MEN 2A o Síndrome de Sipple.*
Asocia CMT, feocromocitoma e hiperparatiroidismo.
- *MEN 2B.*
Asocia CMT, feocromocitoma, ganglioneuromatosis y un hábito marfanoide.
- *Carcinoma Medular de Tiroides Familiar.*

En todos estos síndromes, la presentación suele ser más temprana (segunda o tercera décadas). Habitualmente son tumores multifocales y poseen peor pronóstico que los de aparición esporádica. En los síndromes MEN, el carcinoma medular de tiroides es típicamente la primera alteración en aparecer.

El carcinoma medular y el feocromocitoma provienen de células de la cresta neural que contienen mutaciones en el gen *ret*. El protooncogen *ret*, un receptor tirosina-kinasa codificado en el cromosoma 10; ha sido relacionado con la patogénesis del carcinoma medular tiroideo, tanto familiar como esporádico.

2.3.3 HISTOLOGÍA

Suelen ser tumores circunscritos, no encapsulados, habitualmente unilaterales, pero con disposición multifocal. Proviene de células parafoliculares tipo C, productoras de calcitonina. Microscópicamente aparecen nidos de células redondas u ovoideas junto con un estroma fibrovascular intercalado y, en ocasiones, material amiloide correspondiente a procalcitonina. Es frecuente que contenga células productoras de otras hormonas como serotonina, ACTH, histamina o antígeno carcinoembrionario, responsables algunas de ellas de fenómenos vasomotores, diarrea, etc. Por el contrario, el aumento de la producción de hormona calcitonina no tiene apenas consecuencias clínicas, aunque posee mucha utilidad como marcador de esta neoplasia.

Se disemina, además de localmente, por vía linfática a los ganglios cervicales, encontrándose adenopatías en más del 50 % de los casos en el momento del diagnóstico. A distancia, metastatiza a pulmón, hígado y hueso.

2.3.4 CLÍNICA

El paciente puede referir sintomatología derivada de la invasión local de estructuras como disfonía, disfagia, odinofagia o dificultad respiratoria, pero lo más frecuente es que se presente como una masa palpable cervical. Los altos niveles de calcitonina no alteran el metabolismo fosfo-cálcico, pero sí incrementan la secreción intestinal de electrolitos, provocando una diarrea pertinaz. También, estos pacientes, pueden presentarse con diferentes síndromes paraneoplásicos derivados de la secreción de hormonas que tiene lugar en este tipo de tumores, incluyendo el síndrome de Cushing o el síndrome carcinoide. Las metástasis a distancia, que se producen más frecuentemente que en los carcinomas de bajo grado, pueden producir síntomas como pérdida de peso, dolor abdominal, letargia o dolor óseo.

2.3.5 DIAGNÓSTICO

Los estudios de laboratorio tienen una importancia mayor en este tipo de tumores. Los niveles de calcitonina son un marcador importante, sobre todo para el seguimiento. El test con pentagastrina produce un incremento de los niveles de calcitonina en sangre. Una vez realizado el diagnóstico de sospecha, consideraremos el análisis en orina de metabolitos de las catecolaminas como son el ácido vanilmandélico o la metanefrina, aumentados en caso de un feocromocitoma que aparezca en el seno de un síndrome MEN (2A o 2B).

El diagnóstico puede resolverse ya con una citología obtenida por PAAF. Los estudios de imagen con ultrasonidos, TC o RMN son de gran utilidad para caracterizar la masa tiroidea y su extensión. Para el carcinoma medular, que no capta yodo (**Fig. 3**), es más rentable la gammagrafía con DMSA-Tc, especialmente para su seguimiento.

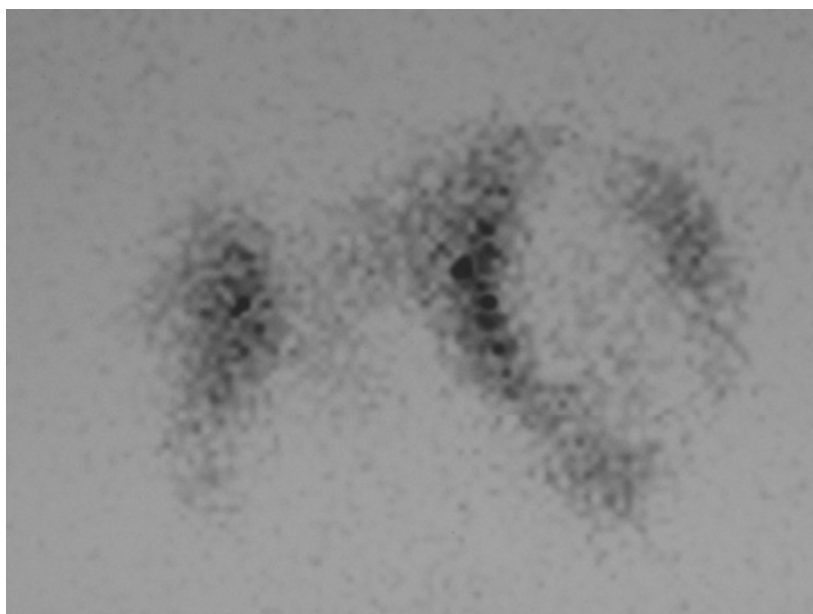


Figura 3. Gammagrafía tiroidea con I^{131} en la que se observa una masa hipocaptante en el lóbulo izquierdo, correspondiente a un carcinoma medular de tiroides.

2.3.6 ESTADIFICACIÓN

Ver la clasificación TNM del AJCC (Tabla 1) y el sistema de estadificación para los carcinomas medulares (**Tabla 3**).

ESTADIFICACIÓN DEL CARCINOMA MEDULAR DE TIROIDES	
ESTADIO I	T ₁ N ₀ M ₀
ESTADIO II	T ₂ , T ₃ , T ₄ N ₀ M ₀
ESTADIO III	T cualquiera N ₁ M ₀
ESTADIO IV	T cualquiera N cualquiera M ₁

Tabla 3. Estadificación del carcinoma medular de tiroides.

2.3.7 TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es quirúrgico y consiste en la resección completa de la glándula y las estructuras invadidas por el tumor, seguido por la disección del compartimento central del cuello de forma electiva. Se hará un vaciamiento selectivo de las áreas II-V si estuvieran afectas por la diseminación linfática.

Un caso especial es el de los síndromes familiares. En éstos, a pesar de que no existan indicios de enfermedad tiroidea, se recomendará la tiroidectomía total de forma profiláctica, dada la frecuencia de aparición de carcinomas medulares en estos pacientes y su peor pronóstico.

2.3.8 SEGUIMIENTO

Este tumor tiene un comportamiento más agresivo que los carcinomas de bajo grado, con lo que el seguimiento debe hacerse más frecuentemente. Los niveles de calcitonina son bastante útiles en el 90 % de los casos, de manera que un incremento significará recurrencia de la enfermedad o su diseminación. Las pruebas de imagen deben realizarse periódicamente, siendo rentable el uso de gammagrafía con DMSA-Tc. Algunos autores defienden el vaciamiento cervical en caso de elevación de calcitonina con pruebas de extensión negativas.

2.3.9 PRONÓSTICO

El carcinoma medular de tiroides tiene un pronóstico peor que los anteriores, con una supervivencia a los diez años de un 56 %. Depende de la edad del paciente, el grado histológico, las variantes secretoras, estadios avanzados y el tipo de resección primaria. El síndrome MEN-2A es el que tiene mejor pronóstico, mientras que el MEN-2B es el que posee una curva de supervivencia más desfavorable.

La radioterapia se usa de forma coadyuvante en pacientes con invasión extensa de tejidos blandos o en aquellos con extensión extracapsular significativa y adenopatías cervicales. Puede utilizarse de forma paliativa en recurrencias o enfermedad inoperable. En estos casos, la quimioterapia no es útil para la enfermedad metastásica.

2.4 CARCINOMA ANAPLÁSICO DE TIROIDES

2.4.1 EPIDEMIOLOGÍA

El carcinoma anaplásico de tiroides comprende tan solo el 1,6 % de los tumores que afectan al tiroides y se ha observado que su incidencia está decayendo. Afecta con mayor frecuencia a mujeres en una proporción 2-3:1, y a edades avanzadas (sexta o séptima década de la vida), aunque puede aparecer igualmente en individuos jóvenes.

2.4.2 ETIOPATOGENIA

El carcinoma anaplásico de tiroides está relacionado con áreas deficitarias en yodo y con patología tiroidea previa (bocio preexistente, carcinomas de bajo grado...).

Se piensa que este tumor es la diferenciación terminal de un carcinoma de bajo grado latente. El carcinoma indiferenciado o anaplásico de tiroides posee una asociación genética con los oncogenes *C-myc*, *H-ras* y *Nm23*, pero la mayor vinculación se demuestra con el gen supresor de tumores *p53*, un regulador de la transcripción responsable, al parecer, de la progresión de carcinoma papilar a carcinoma anaplásico de tiroides.

2.4.3 HISTOLOGÍA

Se trata habitualmente de masas grandes, no encapsuladas, carnosas, de color hueso. La infiltración de estructuras adyacentes puede evidenciarse ya a simple vista. Microscópicamente se observan regiones de necrosis espontánea y hemorrágicas. La invasión vascular es muy frecuente, hecho que explica su avidez para producir metástasis a distancia. El pulmón es el lugar en el que con más frecuencia se detectan metástasis (más de un 50 % en el momento del diagnóstico), seguido por el hueso y el cerebro.

2.4.4 CLÍNICA

Los pacientes suelen referir una masa cervical de consistencia pétrea, dolorosa a la palpación y de crecimiento rápido, provocando en muchas ocasiones síntomas como disfagia, odinofagia, disfonía, tos o disnea. Asimismo, son frecuentes las adenopatías cervicales palpables en el momento del diagnóstico. Derivada de la presencia de metástasis a distancia, puede aparecer clínica de dolor óseo, déficits neurológicos, tos, astenia, etc.

2.4.5 DIAGNÓSTICO

No hay datos de laboratorio que nos sirvan para el diagnóstico de este tumor. Las técnicas de imagen, por el contrario, suelen ser muy expresivas en este tipo de carcinomas tan agresivos (**Fig. 4**). La gammagrafía con galio puede ser de utilidad en estos casos.

El diagnóstico mediante PAAF no siempre está asegurado y en no raras ocasiones se necesita la biopsia abierta para caracterizar al carcinoma anaplásico que, como veíamos antes, puede asentar sobre patología benigna y maligna tiroidea preexistente.

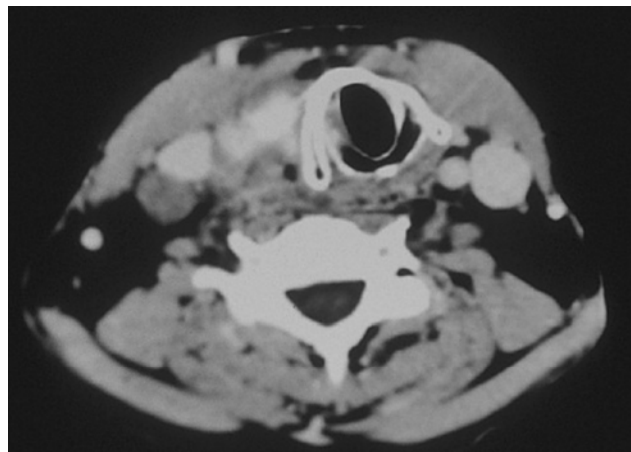


Figura 4. Carcinoma anaplásico en lóbulo tiroideo derecho. Obsérvese la mala delimitación del tumor y el desplazamiento laríngeo que ocasiona.

2.4.6 ESTADIFICACIÓN

En este caso, dada la terrible agresividad del tumor, todas las situaciones son consideradas un Estadío IV.

2.4.7 TRATAMIENTO

El tratamiento de elección sería la tiroidectomía total junto con vaciamientos cervicales si el tumor no sobrepasa la cápsula tiroidea pero desafortunadamente, muchas veces, el único gesto quirúrgico que podemos realizar es la traqueotomía, de suma dificultad en estos pacientes.

Tanto si se realiza cirugía como si no, la radioterapia combinada con quimioterapia puede mejorar algo la supervivencia. No obstante, estos tumores son muy radiorresistentes y la quimioterapia con doxorubicina y cis-platino no suelen prolongar más que semanas o pocos meses la vida de estos pacientes.

2.4.8 PRONÓSTICO

Es el tumor tiroideo con peor pronóstico. En los mejores casos, se han descrito supervivencias del 10 % a los cinco años, pero la mayoría de los pacientes no suelen vivir más de unos pocos meses tras el diagnóstico.

2.5 OTROS TUMORES DE TIROIDES

2.5.1 LINFOMA TIROIDEO

Constituye un 2 a 5 % de los tumores de tiroides. Se da con mayor frecuencia en mujeres (4:1, frente al sexo masculino) y a edades de entre 50 y 80 años.

La mayoría corresponde a linfomas No-Hodgkin de células B o a linfomas MALT de bajo grado. Existe una asociación con la tiroiditis crónica linfocítica (de Hashimoto), estimándose el incremento de riesgo en 70 veces el normal. La extensión local puede ser muy variable, mientras que las metástasis ganglionares regionales y a distancia son frecuentes. La mayoría, no obstante, se encuentra localizada en la glándula, lo que corresponde a un Estadío I_E.

Suele presentar problemas de diagnóstico diferencial con el carcinoma anaplásico, pero no tiene una consistencia tan dura, sino elástica. Además, su evolución es más lenta y presenta menos clínica de compresión o invasión local. En los pacientes con Estadío I_E puede realizarse una tiroidectomía total, junto con radioterapia postoperatoria y quimioterapia. Su pronóstico es mejor que el carcinoma indiferenciado, aunque varía mucho dependiendo del tamaño, la invasión extratiroidea y la extensión mediastínica.

2.5.2 SARCOMA DE TIROIDES

Son tumores muy raros y muy agresivos. Es importante el diagnóstico diferencial con el carcinoma anaplásico, aunque no se diferencien apenas en su pronóstico.

2.5.3 CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS

El carcinoma epidermoide comprende menos del 1 % de todos los tumores de la glándula. Se dan más frecuentemente en varones de edad avanzada. Raras veces se diagnostican confinados a la glándula. Se comportan con mucha agresividad y tienen, por tanto, un mal pronóstico.

- TÉCNICAS QUIRÚRGICAS SOBRE EL TIROIDES -

I. TIROIDECTOMÍA TOTAL

Esta técnica radical comprende la exéresis completa de la glándula, respetando las estructuras vasculonerviosas laríngeas y las glándulas paratiroides.

Está indicada para el tratamiento de carcinomas bien diferenciados de tiroides, carcinoma medular tiroideo, en síndromes MEN-2 de forma profiláctica, sarcoma de la glándula tiroides, linfoma tiroideo en estadio I_E y en bocios constrictivos, fundamentalmente.

Para toda la cirugía tiroidea colocamos al paciente en decúbito supino, con el cuello en hiperextensión. Se realiza una incisión horizontal curva, cóncava hacia arriba a dos traveses de dedo de la horquilla esternal (incisión de *Kocher*). Se levantan los colgajos superior e inferior respetando la fascia superficial del cuello, para después seccionarla en su línea media. Se apartan los músculos esternohioideos lateralmente y, mediante disección roma, se despega la cápsula que envuelve la glándula. Si hay limitaciones en el acceso a la glándula, se pueden seccionar los músculos prelaríngeos.

Una vez liberado el lóbulo de la glándula anterior y lateralmente, se tracciona de aquél hacia abajo para disecar el polo y pedículo superiores. Debe prestarse atención a la ligadura del pedículo superior, cada vaso por separado y próximo al parénquima, ya que puede resultar lesionada la rama externa del nervio laríngeo superior, que inerva al músculo cricotiroides.

En la zona media lateral se encuentra la vena tiroidea media, en muchas ocasiones múltiple, que será ligada para así poder traccionar la glándula medialmente y apartar los grandes vasos lateralmente. Con una tracción superior se ligan cuidadosamente las venas tiroideas inferiores para, a continuación, buscar el nervio laríngeo inferior o recurrente.

Hay que tener en cuenta las particularidades de este nervio, ya que tiene una anatomía diferente en la derecha que en la izquierda y una serie de variaciones anatómicas. El nervio recurrente izquierdo parte del vago, desciende hasta rodear el cayado aórtico y vuelve a subir con un trayecto paralelo a la tráquea, teniendo un recorrido mayor que el otro. El recurrente derecho parte del vago y desciende hasta rodear la arteria subclavia, para luego dirigirse a la laringe con un trayecto un tanto más oblicuo que el izquierdo, hecho que le predispone a un mayor riesgo de lesiones (**Fig. 5**).

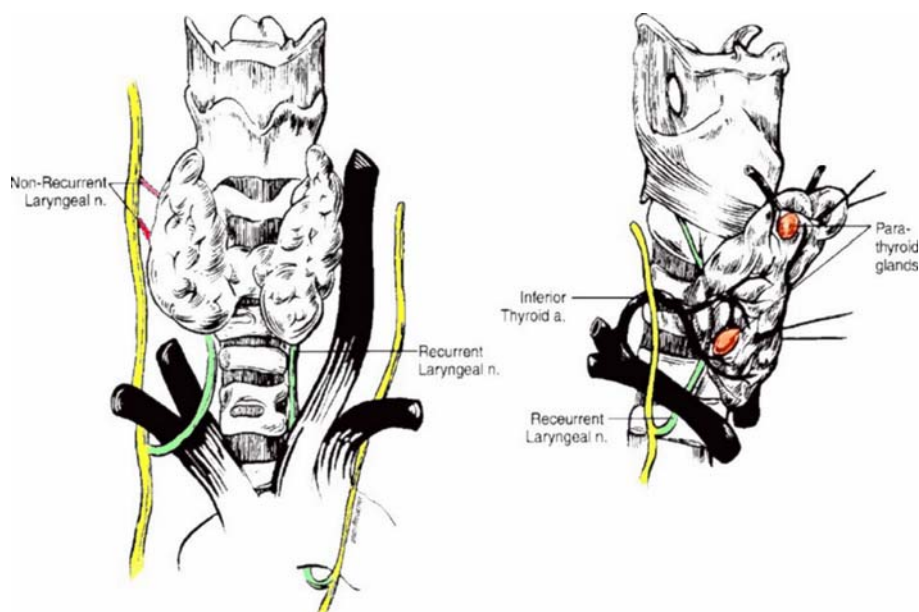


Figura 5. Trayecto más frecuente (en verde) del nervio laríngeo inferior, tras su salida del vago (amarillo). Nótese la diferencia en los ángulos de trayectoria. En rojo se muestra la hipotética dirección del nervio laríngeo inferior *no-recurrente* derecho.

Un hallazgo infrecuente es la aparición de un nervio laríngeo inferior derecho *no recurrente*, situación que se da en menos del 1 % de los casos. En estos casos, la arteria subclavia derecha parte anormalmente del cayado aórtico distal a la subclavia izquierda, con un trayecto retroesofágico de forma que, embriológicamente, no arrastre el nervio hacia abajo. Esto tiene como consecuencia un nervio laríngeo inferior con un trayecto perpendicular a la tráquea o, incluso, inverso al habitual. De forma extraordinaria, en el lado izquierdo también puede aparecer, en menos del 0,04 %, asociado a situs inversus.

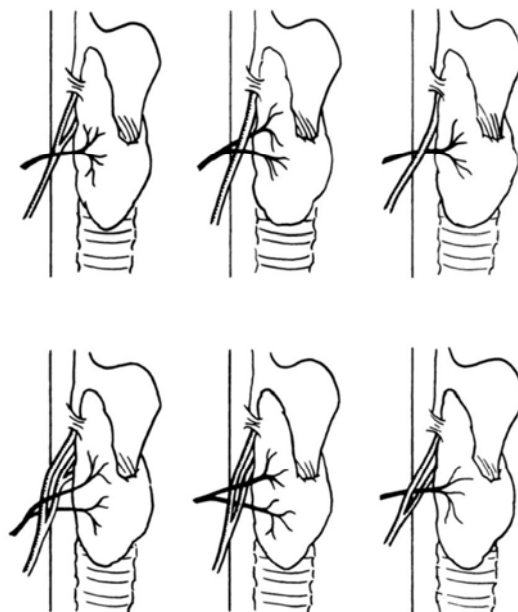


Figura 6. Diversas variantes anatómicas del nervio laríngeo recurrente y su relación con la arteria tiroidea inferior.

Existe una serie de referencias para localizar este nervio, que discurre habitualmente por el surco traqueoesofágico. En primer lugar, y clásicamente, se describe su relación con la arteria tiroidea inferior, que cruza al nervio de forma variable, englobándolo en ocasiones entre dos ramas (**Fig. 6**). Otra referencia es el triángulo carotídeo inferior, de vértice inferior y delimitado por la tráquea y el esófago medialmente y la arteria carótida lateralmente. También sirve como referencia el cuerno inferior del cartilago tiroideo a nivel de la articulación cricotiroides, lugar por donde accede el nervio al interior de la laringe (**Fig. 7**).

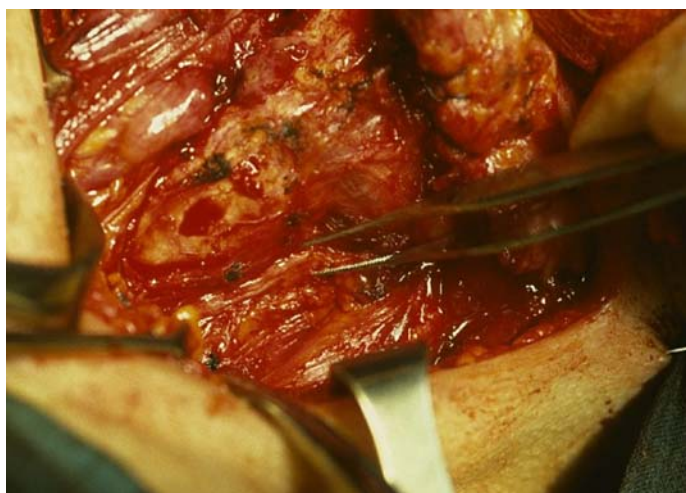


Figura 7. Imagen de un nervio laríngeo recurrente izquierdo, una vez retirada toda la glándula.

A la vez que se localiza y disea el nervio recurrente, se presta igualmente atención a la glándula paratiroidea inferior, que se encuentra en un plano algo más superficial que el nervio (**Fig. 8**); a veces incluso dentro del parénquima tiroideo. Es una glándula de apenas medio centímetro de diámetro, marrón amarillenta, diferente al color de la grasa. La paratiroides superior se sitúa en el borde posterior del lóbulo tiroideo (**Fig. 9**). Si accidentalmente se secciona o devasculariza (se torna oscura) alguna de ellas, interesa reimplantarla inmediatamente en el vientre del esternocleidomastoideo tras fragmentarla (**Fig. 10**).

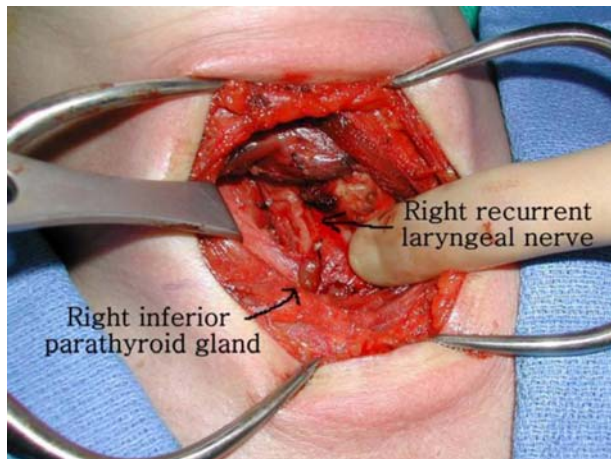


Figura 8. La glándula paratiroides inferior se encuentra en un plano por encima del nervio laríngeo inferior, como demuestra esta fotografía.

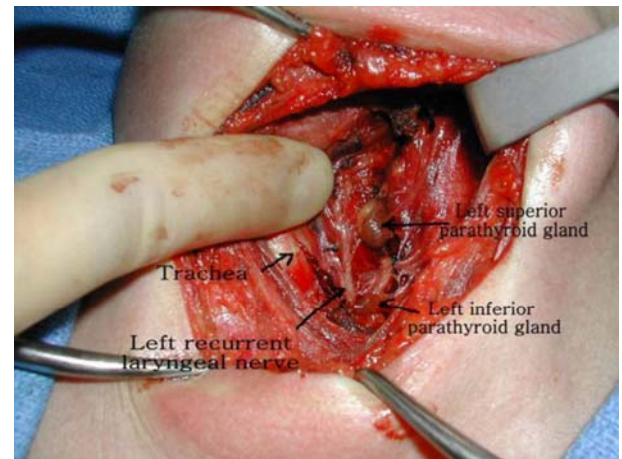


Figura 9. Imagen en la que se pueden observar las glándulas paratiroides izquierdas y su relación con el nervio laríngeo recurrente.



Figura 10. Fotografía de una glándula paratiroides superior aumentada de tamaño, hallada accidentalmente durante una tiroidectomía total.

Finalmente, y sin perder de vista el recurrente, se secciona el ligamento de Berry o de Grüber para luego terminar de liberar la glándula de las adherencias traqueales.

II. LOBECTOMÍA TIROIDEA O HEMITIROIDECTOMÍA

Se extirpa el lóbulo tiroideo con la lesión o más afecto de la enfermedad, habitualmente junto con el istmo glandular. Indicado en biopsias de nódulo tiroideo solitario sospechoso de malignidad (**Fig. 11**), bocio multinodular con síntomas compresivos o estéticos, adenoma tóxico (cuando se contraíndique el radioyodo) y en carcinoma bien diferenciado en paciente de bajo riesgo (criterio muy controvertido y que no compartimos).

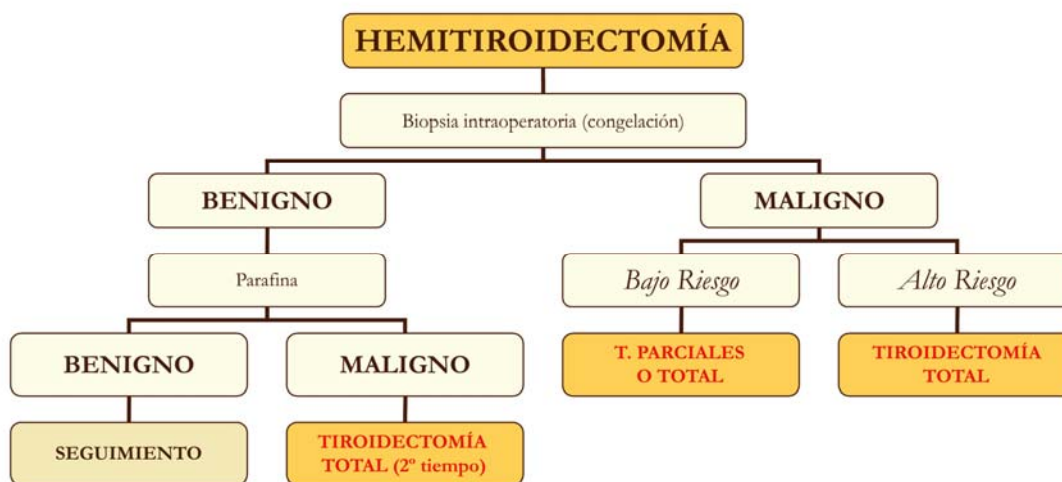


Figura 11. Diagrama de flujo que muestra el protocolo quirúrgico en caso de un nódulo tiroideo sospechoso. Se realiza una hemitiroidectomía y, según el diagnóstico anatomopatológico, se decide si resear o no el lóbulo contralateral. En ocasiones, como los carcinomas foliculares de tiroides, el diagnóstico en fresco no es concluyente, por lo que se deja para un segundo tiempo.

III. TIROIDECTOMÍA SUBTOTAL

Esta técnica, que se emplea para tumores benignos, respeta unos 2 cm. de tejido glandular funcionante a nivel del polo superior. Para Graves-Basedow no controlado con tratamiento médico (vs. radioyodo) y bocio multinodular con síntomas compresivos. El problema que existe con el bocio multinodular es que recidiva con mucha frecuencia y hace la cirugía secundaria mucho más susceptible de generar complicaciones.

IV. TIROIDECTOMÍA CASI-TOTAL

En esta variante se deja un remanente de tejido tiroideo a nivel de las glándulas paratiroides y el nervio laríngeo recurrente para así evitar su lesión. Se emplea en tumores malignos en los que el tratamiento complementario con I^{131} eliminará este resto glandular.

V. TIROIDECTOMÍA EXTENDIDA

En aquellos casos en los que el tumor haya invadido estructuras vecinas como el nervio laríngeo inferior, la tráquea, el esófago, la laringe e, incluso, el mediastino superior. La exéresis obligará en algunos casos a reconstruir las estructuras anteriores.

VII. MANEJO DEL CUELLO

La disección selectiva del área VI se puede hacer en carcinomas medular y anaplásico de tiroides de forma profiláctica. Es dudosa la eficacia de esta medida en los carcinomas de bajo grado. Se hará de forma electiva en los casos en los que existan adenopatías en esta área. Asimismo, las áreas II a V se disecarán cuando estén afectas por metástasis ganglionares.

VIII. TIROIDECTOMÍA VIDEO-ASISTIDA MINIMAMENTE INVASIVA (MIVAT)

Esta técnica es descrita por primera vez en 1998 por el cirujano italiano Paolo Miccoli y se basa en una única incisión cervical media a través de la cual se introducen endoscopios y el instrumental de disección (**Fig. 12**). No emplea gas, al contrario que otras técnicas endoscópicas que también se han usado para la glándula tiroides, pero que no han sedimentado tanto. Se indica, generalmente, para nódulos únicos de menos de 3,5 cm. de diámetro y requiere una curva de aprendizaje bastante lenta. Este hecho, además de que las únicas ventajas de esta técnica son cosméticas, ha hecho que, de momento, este procedimiento no tenga mucho éxito entre los otorrinolaringólogos.



Figura 12. Fotografía que muestra una *tiroidectomía videoasistida mínimamente invasiva (MIVAT)*.

COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA DE TIROIDES

i. HEMORRAGIA

La incidencia de hemorragia postquirúrgica es relativamente baja, pero su aparición la hace potencialmente muy grave, pues el hematoma sofocante que provoca puede comprometer en poco tiempo la vía aérea del paciente.

La aparición en el postoperatorio inmediato de dolor, distensión cervical y otros síntomas de compromiso aéreo como disnea, estridor o tiraje debe obligarnos a descartar rápidamente la existencia de un hematoma en el sitio quirúrgico.

El diagnóstico es, por lo tanto, clínico y su tratamiento consistirá en la reapertura de la herida quirúrgica para localizar el origen de la hemorragia. Para ello será necesario reintubar al paciente o, si fuera preciso, realizar una traqueotomía de urgencia.

Es fundamental la prevención de esta circunstancia mediante una rigurosa hemostasia intraoperatoria y la colocación de drenajes que evacúen tanto los seromas como el hematoma sofocante del que hablamos. Deben evitarse, asimismo, los vendajes que tapen excesivamente la herida quirúrgica.

ii. INFECCIÓN

Tiene lugar en menos de 1-2 % de los casos y puede aparecer de varias formas diferentes, desde celulitis, abscesos superficiales hasta abscesos profundos de cuello.

La clínica será de eritema, calor local, dolor, fiebre, leucocitosis, taquicardia,... Son útiles para el diagnóstico las pruebas de imagen como la ecografía o la TC, así como la realización de una tinción de gram y un cultivo posterior del exudado.

El tratamiento será la rápida instauración de terapia antimicrobiana, mediante antibióticos anti-gram positivos en las infecciones superficiales y de amplio espectro en los abscesos profundos, además de la evacuación de las colecciones purulentas.

No se recomienda, por lo general, la antibioterapia perioperatoria, pues se trata de una cirugía limpia.

iii. HIPOPARATIROIDISMO

Esta situación se debe a la exéresis inadvertida de alguna de las glándulas paratiroides o, muchas veces, a devascularización, traumatismo o hipotermia de la glándula. Se ha propuesto últimamente la implicación de la endotelina-1, un reactante de fase aguda, en la caída de hormona PTH tras la manipulación de las paratiroides. Este descenso de la parathormona provoca una hipocalcemia con hiperfosforemia transitoria o permanente.

Parestesias periorales, tetania, espasmo carpo-pedal, laringoespasmo, convulsiones, cambios de comportamiento, prolongación de QT en ECG, etc. nos deben alertar y obligar a un tratamiento precoz de esta situación. La hipomagnesemia puede acompañar a este cuadro, presentándose como náuseas y vómitos hasta tetania, convulsiones o arritmias en casos graves.

El diagnóstico se hace, fundamentalmente, con el control postoperatorio de la calcemia total e iónica, los síntomas y signos anteriormente descritos y las presencia de los signos de Chvostek y Trousseau. El primero consiste en un espasmo facial, especialmente de la comisura labial al percutir el nervio facial a nivel de la glándula parótida. El signo de Trousseau es un espasmo doloroso del carpo, que se presenta tras mantener en el brazo, durante tres minutos, una presión

de más de 20 mmHg por encima de la sistólica. Los niveles de PTH son útiles en hipocalcemias mantenidas.

El tratamiento inmediato consiste en la administración de gluconato cálcico intravenoso (5-15 mEq. diluidos en 100 ml. de suero glucosado al 5 % a pasar en 10 minutos). El tratamiento de mantenimiento se hará, con ayuda del endocrinólogo, mediante gluconato cálcico intravenoso, pasando a carbonato de calcio oral en cuanto sea posible. La hipomagnesemia debe tratarse igualmente.

La prevención del hipoparatiroidismo se basa en identificar muy bien las glándulas paratiroides y respetar su vascularización, que depende fundamentalmente de la arteria tiroidea inferior.

iv. TORMENTA TIROTÓXICA

Es extremadamente infrecuente pero potencialmente mortal, por lo que no ha de descuidarse esta situación. Suele afectar a pacientes hipertiroideos y presentarse durante la intervención o en el postoperatorio. Aparecen signos de estimulación simpática como taquicardia, hipertermia, arritmias... El tratamiento consiste en suspender intervención, bajar la temperatura del enfermo y administrar betabloqueantes, propiltiouracilo, corticoides, oxígeno... La prevención debe hacerse preparando bien a este tipo de pacientes previamente a la cirugía.

v. LESIÓN DEL NERVIO RECURRENTE

La forma de presentación de este tipo de complicación es variable. Aparece, la mayoría de las ocasiones, como disfonía, acompañada a veces de disfagia y aspiración, síntomas de parálisis vocal unilateral. En los pocos casos en los que haya sido dañado el nervio recurrente de ambos lados, se presentará como disnea, estridor, tiraje y distress respiratorio inmediatamente después de la extubación. La disfonía suele empeorar a medio plazo, aún cuando no se haya seccionado por completo el nervio.

Para el diagnóstico de esta patología, es básica la realización de una nasofiboscopia con estudio videoestroboscópico, técnica que debe ser utilizada igualmente para el estudio preoperatorio, ya que hay situaciones en las que existe una lesión del nervio previa a la cirugía. Mediante electromiografía laríngea se puede diferenciar una parálisis de una luxación aritenoidea (como resultado de la intubación), entidades que no difieren apenas en los estudios endoscópicos. El electromiograma sirve, además de para caracterizar la parálisis y su grado, como indicador pronóstico de esta condición. Más datos sobre el diagnóstico y tratamiento de esta patología se ofrecen en el capítulo correspondiente.

Clásicamente, para prevenir esta complicación, en la mayoría de los casos el cirujano ORL busca y disecciona deliberadamente el nervio laríngeo inferior pues, a pesar de existir un riesgo de lesión con estas maniobras, el resultado final es un descenso en el número de nervios recurrentes seccionados, traumatizados o devascularizados. Se han descrito técnicas de monitorización electrofisiológica del nervio recurrente mediante electrodos dispuestos endoscópicamente en el músculo cricoaritenoides o adaptados al tubo de ventilación orotraqueal (**Fig. 13**). Se suele recomendar en las revisiones quirúrgicas, grandes masas o irradiación previa.

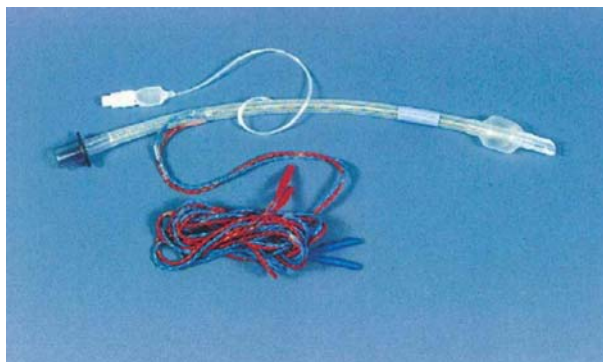


Figura 13. Tubo endotraqueal con electrodos de superficie que se colocan a nivel de la glotis para monitorizar la actividad muscular laríngea, estimulando las fibras del nervio recurrente o del vago.

vi. LESIÓN DEL NERVIO LARÍNGEO SUPERIOR

Por su presentación habitualmente subclínica y, en ocasiones, sin consecuencias apreciables, la lesión del nervio laríngeo superior en el transcurso de la cirugía de tiroides es, muchas veces, subestimada. Los pacientes pueden presentar síntomas como ligera disfonía, fatiga vocal, pérdida de los registros agudos o bitonalidad. Es evidente que en los profesionales de la voz, cada día más numerosos, estas pequeñas manifestaciones clínicas puedan suponer una importante minusvalía. Es por ello que debemos prestar gran atención a la hora de disecar y ligar el pedículo tiroideo superior y evitar, con ello, lesionar este nervio (**Fig. 14**).

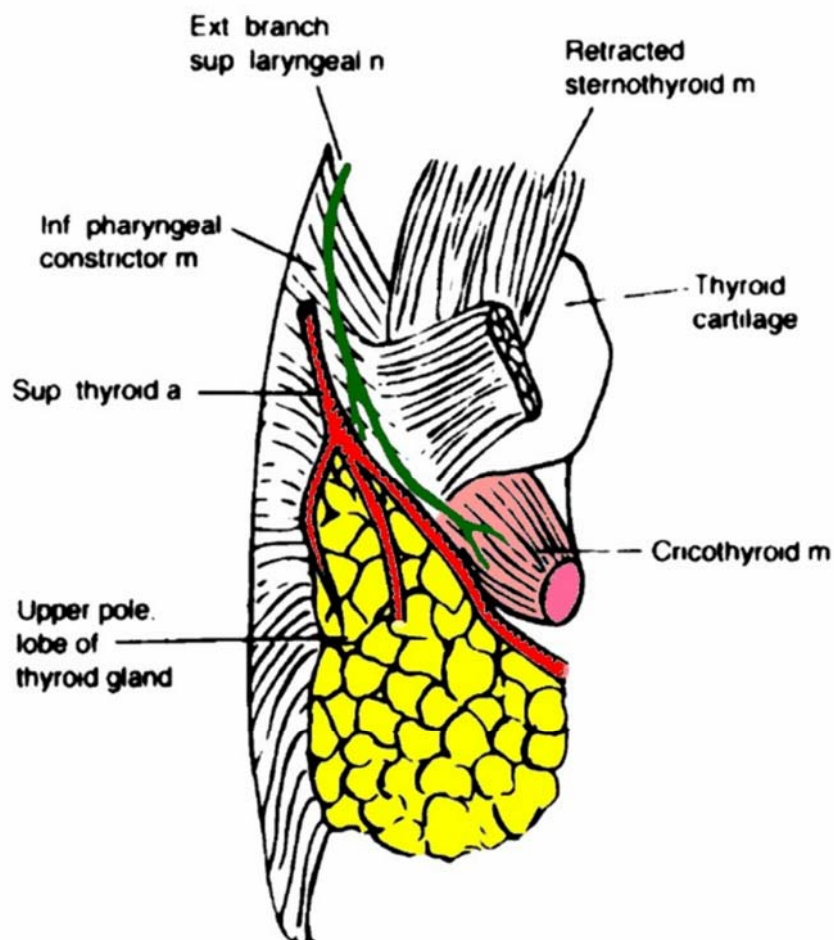


Figura 14. Relación de la arteria tiroidea superior con la rama externa del nervio laríngeo superior.

BIBLIOGRAFÍA

AFFLECK BD, SWARTZ K, BRENNAN J. Surgical considerations and controversies in thyroid and parathyroid surgery. *Otolaryngol Clin North Am.* 2003;36:159-87.

BOONE RT, FAN CY, HANNA EY. Well-differentiated carcinoma of the thyroid. *Otolaryngol Clin North Am.* 2003;36:73-90.

CLAYMAN GL, EL-BARADIE TS. Medullary thyroid cancer. *Otolaryngol Clin North Am.* 2003;36:91-105.

COHEN EG, TUTTLE RM, KRAUS DH. Postoperative management of differentiated thyroid cancer. *Otolaryngol Clin North Am.* 2003;36:129-57.

FRIEDMAN M, LOSAVIO P, IBRAHIM H. Superior laryngeal nerve identification and preservation in thyroidectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002;128:296-303.

HENDRIX RA. Diseases of the thyroid and parathyroid glands. En Ballenger's *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. Philadelphia: BC Decker; 2003:1455-83.

LAY SY, MANDEL SJ, WEBER RS. Management of thyroid neoplasms. En Cummings *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. Philadelphia: Elsevier; 2005:2687-723.

LORE JM, FARREL M, CASTILLO NB. Cirugía endocrina. En: Loré JM, Medina JE, Editores. *Atlas de Cirugía de Cabeza y Cuello*. Buenos Aires: Panamericana; 2007:892-1014.

MALDONADO M, RODRIGO JP, MARTÍNEZ A, LÓPEZ A, SUÁREZ C. Cáncer de Tiroides y Paratiroides. En: Baragaño L, Frágola C, Gil-Carcedo LM, Muñoz C, Ortega P, Sánchez J, Suárez C, editores. *Manual del Residente de ORL y Patología Cérvico-Facial*. Tomo II. Madrid: GlaxoSmithKline; 2002. p. 1475-86.

MARTÍNEZ J, HERRANZ J, VEIRAS C. Tratamiento quirúrgico de los tumores de tiroides. Terapia médica y con radioisótopos. En Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina JE, Ortega P, Trinidad J, Editores. *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. Madrid: Ed. Proyectos Médicos; 1999:3326-46.

MICCOLI P, BERTI P, FRUSTACI GL, AMBROSINI CE, MATERAZZI G. Video-assisted thyroidectomy: indications and results. *Langenbecks Arch Surg.* 2006;391:68-71.

OTTO RA, COCHRAN CS. Sensitivity and specificity of intraoperative recurrent laryngeal nerve stimulation in predicting postoperative nerve paralysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2002;111:1005-7.

PELLITTERY PK, ING S. Disorders of the thyroid gland. En Cummings *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. Philadelphia: Elsevier; 2005:2661-86.

SNIEZEK JC, HOLTEL M. Rare tumors of the thyroid gland. *Otolaryngol Clin North Am.* 2003;36:107-15.

SUAREZ C, RODRIGO JP. Características clínicas y evolutivas de los tumores de tiroides. En Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina JE, Ortega P, Trinidad J, Editores. *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. Madrid: Ed. Proyectos Médicos; 1999:3296-325.