



UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPIRITU SANTO
FACULTAD DE POSTGRADO
ESPECIALIDAD EN CIRUGIA GENERAL

TITULO

DOSIFICACIÓN DE PARATHORMONA Y CALCIO
POSTOPERATORIO, TEMPRANO Y TARDÍO, EN PACIENTES
SOMETIDOS A TIROIDECTOMÍA RADICAL, EN SOLCA GUAYAQUIL
DESDE NOVIEMBRE 2014 HASTA NOVIEMBRE 2016.

TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADA COMO REQUISITO
PREVIO A OPTAR POR EL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA
EN CIRUGÍA GENERAL

AUTORES

M.D. GUSTAVO A. ROMAN PROAÑO
M.D. LUIS A. ULLAURI TORRES

TUTOR:

DR. MARIO LEONE PIGNATARO

SAMBORONDÓN, ENERO DE 2017

INDICE

INDICE	I
DEDICATORIA	V
AGRADECIMIENTOS	VI
CERTIFICACION DEL TUTOR	VII
DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD	VIII
RESUMEN	IX
ABSTRACT	XI
CAPITULO I	1
1.1 INTRODUCCION	1
CAPITULO II	4
2.1. OBJETIVOS	4
2.1.1. GENERAL:	4
2.1.2. ESPECÍFICOS:	4
CAPITULO III	5
3. MARCO TEORICO	5
3.1. GLANDULA TIROIDES.	5
3.1.1. EMBRIOLOGIA.	5
3.1.2. ALTERACIONES CONGENITAS DE LA GLANDULA TIROIDES.	6
3.1.2.1. TIROIDES LINGUAL:	6
3.1.2.2. RESTOS PERSISTENTES DEL CONDUCTO TIROGLOSO:	7
3.1.2.3. TEJIDO TIROIDEO ABERRANTE:	8
3.1.2. ANATOMIA QUIRURGICA DE LA GLÁNDULA TIROIDES	9
3.1.2.1. IRRIGACION	10
3.1.2.1.1. ARTERIA TIROIDEA SUPERIOR	11
3.1.2.1.2. ARTERIA TIROIDEA INFERIOR	11
3.1.2.1.3. ARTERIA TIROIDEA IMA	12

3.1.2.2. DRENAJE LINFATICO	13
3.1.2.2.1. Drenado Superior Medio:	13
3.1.2.2.2. Drenado Inferior Medio:	13
3.1.2.2.3. Drenado Lateral Derecho e Izquierdo:	14
3.1.2.2.4. Drenado Posterior:	14
3.1.2.3. INERVACION	15
3.1.3. FISILOGIA	17
3.1.3.1. SINTESIS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS.	18
3.1.3.1.1. METABOLISMO DEL YODO	18
3.1.3.1.2. TIROGLOBULINA	19
3.1.3.2. SECRECION DE HORMONAS TIROIDEAS	20
3.1.3.3. TRANSPORTE DE LAS HORMONAS TIROIDEAS	21
3.1.3.4. REGULACION DE LA FUNCION TIROIDEA	21
3.2. GLANDULAS PARATIROIDES	22
3.2.1. EMBRIOLOGÍA	22
3.2.2. ANOMALIAS CONGENITAS	23
3.2.3. ANATOMIA QUIRURGICA	23
3.2.3.1. IRRIGACION	24
3.2.3.2. INERVACION	24
3.2.3.3. HISTOLOGIA Y FISILOGIA	24
3.2.4. PARATOHORMONA	25
3.2.4.1. BIOSINTESIS DE PARATOHORMONA	25
3.2.4.2. REGULACION DE LA SECRECION DE PARATOHORMONA	25
3.2.4.3. METABOLISMO DE LA PARATOHORMONA	26
3.2.5. HOMEOSTASIS DEL CALCIO	28
3.2.5.1. HIPOCALCEMIA	29
3.3. CANCER DE TIROIDES	30
3.3.1. INTRODUCCION	30
3.3.2. CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES	34
3.3.2.1. EPIDEMIOLOGÍA	34
3.3.2.2. ETIOPATOGENIA	35
3.3.2.2.1. Factores Intrínsecos:	35
3.3.2.2.2. Otros factores:	37
3.3.2.3. HISTOLOGÍA	38
3.3.2.3. CLÍNICA	40
3.3.2.4. DIAGNOSTICO	41
3.3.2.5. ESTADIFICACIÓN	42

3.3.2.6. GRUPOS DE RIESGO _____	42
3.3.2.7. TRATAMIENTO _____	42
3.3.2.7.1. Hemitiroidectomía o lobectomía tiroidea. _____	43
3.3.2.7.2. Tiroidectomía casi-total. _____	43
3.3.2.7.3. Tiroidectomía total. _____	43
3.3.2.7.4. Tratamiento complementario con radioyodo. _____	44
3.3.2.8. COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA TIROIDEA _____	45
3.3.2.8.1. HEMORRAGIA _____	45
3.3.2.8.2. OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA _____	45
3.3.2.8.3. LESIÓN DEL NERVIO LARÍNGEO RECURRENTE _____	45
3.3.2.8.4. LESIÓN DEL NERVIO LARÍNGEO SUPERIOR _____	46
3.3.2.8.5. HIPOCALCEMIA POSTOPERATORIA _____	46
3.3.2.9. SEGUIMIENTO _____	47
3.3.2.10. PRONÓSTICO _____	47
CAPITULO IV _____	48
4.1. DISEÑO METODOLIGO DEL TEMA _____	48
4.1.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN _____	48
4.1.2. POBLACIÓN Y MUESTRA _____	48
4.1.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN _____	49
4.1.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN _____	49
4.1.5. SISTEMA DE VARIABLES _____	50
4.1.6. INSTRUMENTOS _____	50
4.1.7. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES _____	51
4.1.8. PROCEDIMIENTO PARA LA EJECUCIÓN DE LA INVESTIGACIÓN _____	52
4.1.9. DESARROLLO DE LA INVESTIGACION. _____	52
CAPITULO V _____	55
5.1. RESULTADOS _____	55
CAPITULO VI _____	61
6.1. DISCUSION _____	61
CAPITULO VII _____	64
7.1. CONCLUSIÓN _____	64
CAPITULO VIII _____	66

8.1. RECOMENDACIONES	66
<i>CAPITULO IX</i>	67
9.1 BIBLIOGRAFIA	67
<i>CAPITULO X</i>	73
10.1. ANEXOS	73
ANEXO 1	73
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	73
ANEXO 2	75
OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES	75
10.2 FIGURAS	77
10.3. TABLAS	87
10.4.HOJA DE AUTORIZACIÓN DE DOCENCIA	89

DEDICATORIA

A María Gabriela, mi esposa, por su amor, por su paciencia, por su apoyo constante e incondicional y ser fuente diaria de ánimo.

A mi hijo, Luis Nicolás, el mayor motor de mi vida e inspiración cotidiana de superación.

A mi madre y toda mi familia por su incondicional apoyo desde los inicios de mi carrera.

A todos los pacientes que luchan contra esta terrible enfermedad, el cáncer.

Luis Ullauri Torres

A Dios, mi esposa Cristina, mi querida Natalia, a mis padres, hermana y familia por brindarme su apoyo incondicional y por comprender lo sacrificado de esta maravillosa vocación,

A mis maestros por ser la guía constante y desinteresada y haber forjado en mí una herramienta de servicio a la comunidad.

A mis amigos, hermanos que la vida me ha permitido conocer, y quienes de forma incisiva jamás me permitieron flaquear ante las adversidades.

Gustavo Román Proaño

AGRADECIMIENTOS

Ante todo, gracias a Dios por darme la vida y permitirme conocer, amar y dedicarme a mi mayor vocación, la medicina.

Al hospital Dr. Juan Tanca Marengo – SOLCA por darme la oportunidad y acogida para realizar mi postgrado durante estos 3 años y al Servicio de Tiroides, Piel, Partes Blandas y Sarcomas por la apertura para ejecutar nuestro estudio.

A los grandes maestros que tuve la dicha de conocer y compartir durante mi etapa de formación aportando, de manera incondicional con sus conocimientos y experiencia, a mi desarrollo profesional e integral.

LUT

Hospital SOLCA - Guayaquil, por ser cuna de mi desarrollo quirúrgico. Y permitirme conocer el dolor que aqueja a nuestros pacientes y saber brindarles la mejor atención.

Dr. Mario Leone Pignataro, mentor y amigo. Quien me permitió nutrirme de su sapiencia y formarme no solo como cirujano sino como persona, exaltando la labor humanista en el campo de la medicina.

Dr. Gustavo Román García, mi padre, mi mejor amigo, quien de forma discreta pero siempre presente, estuvo impulsando a su hijo en lo profesional y brindo directrices firmes para el desarrollo de este trabajo.

Dr. Carlos Marengo Baquerizo, baluarte quirúrgico ecuatoriano. Quien brindo las facilidades para la elaboración del trabajo.

GRP

UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO
FACULTAD DE POSTGRADO
ESPECIALIDAD EN CIRUGIA GENERAL

CERTIFICACION DEL TUTOR

EN MI CALIDAD DE TUTOR DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL DE LA FACULTAD DE POSTGRADOS DE LA UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO.

CERTIFICO QUE: HE DIRIGIDO EL TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADA POR LOS MÉDICOS GUSTAVO ADOLFO ROMAN PROAÑO CON C.I. No. 0919643064 Y LUIS ALFONSO ULLAURI TORRES CON C.I. No. 0913587606

CUYO TEMA ES: “DOSIFICACIÓN DE PARATOHORMONA Y CALCIOPOSTOPERATORIO, TEMPRANO Y TARDÍO, EN PACIENTES SOMETIDOS A TIROIDECTOMÍA RADICAL, EN SOLCA GUAYAQUIL DESDE NOVIEMBRE 2014 HASTA NOVIEMBRE 2016”.

REVISADO Y CORREGIDO SE APROBÓ EN SU TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

DR. MARIO F. LEONE PIGNATARO
TUTOR

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Investigación **“DOSIFICACIÓN DE PARATHORMONA Y CALCIO POSTOPERATORIO, TEMPRANO Y TARDÍO, EN PACIENTES SOMETIDOS A TIROIDECTOMÍA RADICAL, EN SOLCA GUAYAQUIL DESDE NOVIEMBRE 2014 HASTA NOVIEMBRE 2016”**, previa a la obtención del título de Especialista, ha sido desarrollado en base a una exhaustiva investigación, respetando confidencialidad de las participantes, conforme a las citas que constan en el marco del trabajo y cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Por lo consiguiente, este tema es de nuestra total autoría.

Bajo esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Investigación suscrito.

MD. GUSTAVO A. ROMAN PROAÑO
MD. LUIS A. ULLAURI TORRES.

RESUMEN

El cáncer papilar de tiroides requiere de la cirugía para conseguir un tratamiento eficiente, eficaz y efectivo. La misma que está condicionada por condiciones propias del tumor como el tamaño o infiltración capsular. La lesión eléctrica, exéresis involuntaria o necesaria de las glándulas paratiroides se pueden evidenciar parestesias, calambres o signos semiológicos específicos, incluso problemas cardiológicos que surgen como consecuencia de un hipoparatiroidismo que se traducirá en hipocalcemia.

JUSTIFICACIÓN

El cáncer de tiroides es una patología común en nuestro medio. Nuestra finalidad es definir de manera precoz que paciente, presentara alteraciones del metabolismo del calcio, mediante el estudio de calcio y paratohormona en sangre cuyos niveles postquirúrgicos seriados darán un resultado pronóstico del metabolismo del calcio del paciente. Determinando, pacientes consumidores indefinidos de calcio exógeno, y aquellos aptos para prescindir de calcio exógeno y podrían realizar su vida sin complicaciones incorporando el calcio necesario de la dieta general.

OBJETIVOS

Evitar hipocalcemias y racionalizar la dosis de calcio en pacientes sometidos a tiroidectomía radical. Identificar de forma precoz el hipoparatiroidismo postoperatorio. Establecer niveles de paratohormona postoperatoria como indicador para clasificar a pacientes como hipocalcémicos transitorios o definitivos. Establecer que niveles de paratohormona, calcio y calcio iónico, dentro del rango normal a los 60

días de la intervención son candidatos a no recibir soporte de calcio indefinido.

METODOLOGIA:

Estudio descriptivo, Observacional, prospectivo. El área de estudio incluirá todos los pacientes dentro del departamento de piel, tiroides, partes blandas y sarcomas del hospital SOLCA - Guayaquil; sometidos a tiroidectomía radical entre noviembre de 2014 y noviembre de 2016. Se utilizará un muestreo no probabilístico por conveniencia.

RESULTADOS

El tamaño tumoral y la infiltración tumoral de la capsula tiroidea tienen relación con hipoparatiroidismo y con esto hipocalcemia indefinida. Los valores de paratohormona a los 60 días del acto quirúrgico pueden ser usados como indicador confiable para retirar la mediación de calcio exógeno.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Siendo el hipoparatiroidismo y la hipocalcemia complicaciones de la tiroidectomía radical, un estudio seriado de los niveles de calcio y paratohormona en el postoperatorio inmediato y tardío, permita conocer el metabolismo del calcio y establecer quien requerirá mediación exógena de calcio de forma indefinida y quién no. Se recomienda seguimiento de 6 meses después de la cirugía y que la institución provea del reactivo para realizar el examen de paratohormona como rutina en el control de los pacientes tiroidectomizados.

PALABRAS CLAVES: Cáncer papilar de tiroides, tiroidectomía radical, hipocalcemia, hipoparatiroidismo, paratohormona.

ABSTRACT

Papillary thyroid cancer requires surgery to achieve efficient, effective and effective treatment. It is conditioned by tumor conditions such as size or capsular infiltration. Electrical injury, involuntary or necessary extirpation of the parathyroid glands can reveal specific paresthesias, cramps or semiologic signs, including cardiac problems that arise as a result of hypoparathyroidism that will result in hypocalcemia.

JUSTIFICATION

Thyroid cancer is a common pathology in our setting. Our aim is to define early the patient, to present alterations of calcium metabolism, through the study of calcium and parathormone in blood whose serial post-surgical levels will give a prognostic result of the calcium metabolism of the patient. Determining patients with indefinite consumers of exogenous calcium, and those able to dispense with exogenous calcium and could perform their life without complications incorporating the necessary calcium from the general diet.

OBJECTIVES

Avoid hypocalcemia and rationalize the dose of calcium in patients undergoing radical thyroidectomy. Identify early postoperative hypoparathyroidism. To establish postoperative parathormone levels as an indicator to classify patients as transient or definitive hypocalcaemic patients. To establish that levels of parathormone, calcium and ionic calcium, within the normal range at 60 days of the intervention are candidates to not receive support of indefinite calcium.

METHODOLOGY:

Descriptive, observational, prospective study. The study area will include all patients within the department of skin, thyroid, soft tissue and sarcomas of the hospital SOLCA - Guayaquil; Undergoing radical thyroidectomy between November 2014 and November 2016. A non-probabilistic sampling will be used for convenience.

RESULTS

Tumor size and tumor infiltration of the thyroid capsule are associated with hypoparathyroidism and with this indefinite hypocalcemia. Parathormone values at 60 days postoperatively can be used as a reliable indicator to remove exogenous calcium mediation.

CONCLUSIONS AND RECOMMENDATIONS

Hypoparathyroidism and hypocalcemia complications of radical thyroidectomy, a serial study of calcium levels and parathormone in the immediate and late postoperative period, allows knowing the calcium metabolism and establishing who will require exogenous mediation of calcium indefinitely and who does not. Follow-up is recommended 6 months after surgery and the institution provides the reagent to perform parathormone examination as a routine in the control of thyroidectomized patients.

KEY WORDS: Papillary thyroid cancer, radical thyroidectomy, hypocalcemia, hypoparathyroidism, parathormone.

CAPITULO I

1.1 INTRODUCCION

Una parte esencial del tratamiento de los pacientes con diagnóstico de cáncer papilar de tiroides, es sin duda alguna la tiroidectomía radical, la cual es la base para conseguir un tratamiento eficiente, eficaz y efectivo; el mismo que debe ir de forma mancomunada con la terapéutica clínica oncológica indicada como es el tratamiento con medicina nuclear y la adyuvancia con iodo radioactivo con la finalidad de completar el tratamiento requerido para esta patología.

Es conocido también que este tratamiento quirúrgico se ve expuesto a complicaciones ya sean relacionadas con la técnica aplicada o con el grado de evolución de la patología el cual puede comprometer estructuras vecinas que pueden ocasionar alteraciones postoperatorias en el paciente. Dentro de estas están disfonía o afonía por lesión o sección del nervio laríngeo recurrente o complicaciones sistémicas como parestesias o calambres e incluso problemas cardiológicos que surgen como consecuencia de un hipoparatiroidismo postoperatorio el que tendrá entre otras alteraciones el ser causante de una hipocalcemia la cual provocaría los síntomas antes descritos.

Cabe recalcar que tener un correcto control de los niveles de calcio en el postoperatorio de un paciente y adicionando una evaluación del nivel de paratohormona postquirúrgica nos puede llevar a formar un panorama sobre la posible evolución de nuestro paciente.

La hipocalcemia es una de las complicaciones más frecuentes de la tiroidectomía total. Su incidencia en la literatura oscila entre el 1 y el 50%. La mayoría de los autores publica una incidencia del 20-30%, con síntomas que varían desde parestesias a tetania. La hipocalcemia posquirúrgica suele ser transitoria, con una incidencia de hipocalcemia permanente de alrededor del 2%. (1)

Los síntomas y los valores en sangres de hipocalcemia ocurren típicamente a las 24-48 horas de la cirugía, pero puede retrasarse hasta el cuarto día posoperatorio. Este retraso en la manifestación de la hipocalcemia es la causa de que la estancia hospitalaria tras la tiroidectomía total se prolongue más de 24 horas, para así prevenir las complicaciones de una eventual hipocalcemia de aparición tardía. (2)

Una prueba de laboratorio poco usada en nuestro país es considerada un marcador de importancia para verificar la función glandular paratiroidea esto es el estudio de (PTH) hormona paratiroidea en sangre cuyos niveles postquirúrgicos a las 24 horas y luego controles seriados a los 30 y 60 días postoperatorios junto con valores seriados de calcio sérico y calcio iónico nos darán un resultado pronóstico del metabolismo del calcio que podría tener el paciente. La disminución de los niveles de PTH es un buen predictor de hipocalcemia, especialmente si la determinación de PTH se realiza unas horas después de la cirugía. La disminución postoperatoria tardía de PTH en un 80% o más predice el desarrollo de hipocalcemia con una sensibilidad y especificidad excelentes. Una disminución tardía mayor o igual al 98% podría ser un criterio fiable para iniciar el tratamiento con suplementos de calcio antes de la aparición de los síntomas de hipocalcemia. Así también valores dentro de la normalidad de los niveles de PTH nos pueden indicar un correcto metabolismo de calcio y esto sumado a control de niveles de calcio sérico y calcio iónico, a los 30 y luego a los 60 días de la

intervención junto con la administración de soporte exógeno de calcio y disminución paulatina del mismo según evidencia en sangre del metabolismo del calcio, permitiría reducir al mínimo e incluso retirar la medicación de soporte de calcio, sin caer en zona de riesgo de hipocalcemia en el paciente. (3)

CAPITULO II

2.1. OBJETIVOS

2.1.1. GENERAL:

Evitar hipocalcemias y racionalizar la dosis de calcio en pacientes con diagnóstico de cáncer papilar de tiroides del hospital Dr. Juan Tanca Marengo – Solca Guayaquil desde noviembre de 2014 hasta noviembre de 2016.

2.1.2. ESPECÍFICOS:

1. Determinar las complicaciones más frecuentes en pacientes sometidos a tiroidectomía radical con diagnóstico de cáncer papilar de tiroides.
2. Identificar de forma precoz el hipoparatiroidismo postoperatorio en los pacientes sometidos a tiroidectomía radical y con esto tener mejor control de la hipocalcemia en el postoperatorio inmediato y mediato.
3. Establecer que niveles de paratohormona sérica (PTH) postoperatoria sirven como indicador de confianza para clasificar a pacientes con diagnóstico de cáncer papilar de tiroides, sometidos a tiroidectomía radical, como hipocalcémicos transitorios o definitivos.
4. Establecer que pacientes con diagnóstico de cáncer papilar de tiroides, sometidos a tiroidectomía radical y que posean niveles de paratohormona sérica (PTH), calcio y calcio iónico, dentro del rango normal al mes de la intervención son candidatos a no recibir soporte de calcio indefinido.

CAPITULO III

3. MARCO TEORICO

3.1. GLANDULA TIROIDES.

3.1.1. EMBRIOLOGIA.

Es importante mencionar que dentro del desarrollo embriológico de toda la economía humana existen dos órganos que llevan la delantera en cuanto al inicio de su desarrollo embriológico y estos son la glándula tiroides y la adenohipófisis.

Dentro del desarrollo embriológico la glándula tiroides inicia su aparición aproximadamente a la tercera semana de gestación, proveniente de la primera bolsa faríngea se evidencia un esbozo o engrosamiento epitelial, conocida como el gran esbozo tiroideo medio, el istmo que durante su diferenciación podría ser un divertículo o a su vez un esbozo sólido. Figura 1

El crecimiento y desarrollo tanto de del embrión en su longitud como de la lengua, producen un desplazamiento de la glándula tiroides, hasta lo que se conoce como agujero ciego de la lengua adulta (4).

Durante la embriogénesis, sigue existiendo una conexión entre la glándula tiroides y el agujero ciego a través de un conducto diminuto el cual pasa a través o por delante del hueso hioides, es el conducto tirogloso, el mismo que habitualmente hacia la quinta semana de gestación sufre una fragmentación, aunque se dice que puede persistir. Estudios revelan que hasta en un 50% de la población se puede seguir

este conducto de forma distal hasta el lóbulo piramidal de la glándula tiroides. Figura 2

Esta formación glandular que en etapas iniciales solo correspondía a una placa irregular comienza a evidenciar dos formaciones o alas laterales conectadas en su porción medial por el istmo.

Desde el segundo al cuarto mes de gestación se evidencia la formación de folículos, y es hasta la undécima semana de gestación donde se inicia la producción de sustancia colide y captación de iodo radioactivo.

Estudios recientes demuestran que el origen de las células productoras de calcitonina es a nivel de la cresta neural del embrión. Las cuales desde aquí migran hasta el cuerpo ultimo branquial, para en etapas ulteriores se incorporan a la glándula tiroides. Estas mencionadas células C productoras de calcitonina pertenecen a las células (APUD) que se dedican a la captación y descarboxilación de precursores de aminas. Figura 3

3.1.2. ALTERACIONES CONGENITAS DE LA GLANDULA TIROIDES.

3.1.2.1. TIROIDES LINGUAL:

En forma ocasional, podemos encontrar a la glándula tiroides fuera de su posición cervical normal, adquiriendo una posición por debajo de la lengua, a nivel del agujero ciego. Habitualmente en esta ubicación la glándula tiroides es pequeña, pero de aspecto morfológico normal, y representaría el único tejido tiroideo presente.

Para el diagnóstico de esta patología el medio diagnostico usado es la gammagrafía con yodo radioactivo, ya que permitirá identificar la

ubicación de tejido tiroideo fuera de su lugar habitual. Debido a la embriogénesis de la glándula tiroidea se puede hallar tejido tiroideo en cualquier ubicación que corresponda desde el agujero ciego hasta la localización anatómica normal de la glándula en la región cervical (4).

Figura 4

Cuando llegamos al diagnóstico de tiroides lingual es importante realizar la resección total de la misma. Se debe tener especial atención durante la resección ya que la irrigación de la misma va a estar dada por las arterias linguales. Estudios han indicado que se encontró tejido tumoral en los estudios de anatomopatológica en un porcentaje de 2 de 12 pacientes estudiados por Kamat et al. (5) en vista de esto tejido estudiado por congelación cuya respuesta fuera negativa para malignidad se puede implantar en la pared abdominal anterior.

3.1.2.2. RESTOS PERSISTENTES DEL CONDUCTO TIROGLOSO:

Tanto el agujero ciego de la lengua, como también el lóbulo piramidal de la glándula tiroidea corresponden a formaciones normales residuales del conducto tirogloso.

Aproximadamente un 62.8 % de las masas congénitas del cuello corresponden a los quistes del conducto tirogloso, de estos corresponden a un 62% aquellas que contienen en su interior tejido tiroideo ectópico. Patología maligna del conducto tirogloso corresponde a menos del 1 % de los casos. La presencia de patología tiroidea maligna (cáncer papilar) en el análisis definitivo de la resección del conducto tirogloso, es poco frecuente.

Evidencia de cáncer medular de tiroides en resección de persistencia de conducto tirogloso no existe, ya que en el lóbulo piramidal

no se encuentran células C, dato que se correlaciona con la embriogénesis de la glándula tiroideas.

Habitualmente cuando se encuentra tejido tiroideo ectópico, existe ausencia de tiroides normal, por esto se debe hacer estudio como la gammagrafía tiroidea con iodo radioactivo para descartar presencia de otros focos de tejido tiroideo.

En el trascurso entre el agujero ciego y el lóbulo piramidal, existe una formación tubular epitelial pequeña, la cual se encuentra interrumpida en varios puntos, estos fragmentos pueden hipertrofiarse y volverse secretores de líquido y dar lugar a la formación de quistes, los cuales en intento terapéutico de solucionar el problema son drenados o aspirados siendo esto ineficaz y provocando la formación de fistulas que por lo general se infecta.

Se debe realizar la resección de todos los fragmentos la cual se acompaña con la resección parcial del hueso hioides (técnica de Sistrunk). Que exista recurrencia o no del quiste es directamente proporcional a la resección de todo el conducto (4). Figura 5

3.1.2.3. TEJIDO TIROIDEO ABERRANTE:

Durante la embriogénesis los trastornos de ubicación aberrante de la glándula tiroideas, aunque poco frecuentes se pueden evidenciar. Dentro de estos la presencia de tejido tiroideo aberrante lateral es uno de los más estudiados. Es aquel tejido lateral a la vena yugular y evidencia tres formas de presentación.

Puede ser un nódulo, unido a la glándula original, también puede estar inmiscuida en los ganglios linfáticos, y también el tejido tiroideo

aberrante lateral congénito. El cual no posee comunicación con la glándula original. Es de destacar que se debe de considerar siempre la presencia de cáncer metastásico en estos nódulos tiroideos aberrantes (4).

3.1.2. ANATOMIA QUIRURGICA DE LA GLÁNDULA TIROIDES

De forma habitual la glándula tiroides está formada por dos lóbulos, uno derecho y uno izquierdo conectados entre sí por el istmo de este último, aparece una formación que asciende en dirección del cartílago tiroides llamado, tercer lóbulo, lóbulo medial o piramidal, el cual corresponde a un vestigio del conducto tirogloso.

Los lóbulos laterales se extienden a cada lado de la laringe y llegan hasta la parte media del cartílago tiroides, a nivel de la cara anterior de los lóbulos estos guardan relación con la cara posterior de los músculos infrahioideos y la cara posterior está en relación con las glándulas paratiroides. Figura 6

Suele existir alteraciones en cuanto al tamaño de estos lóbulos, indicando que en un 7% de los casos el lóbulo derecho es de menor tamaño que el izquierdo, o ser ausente en un 1.7%. El istmo tiroideo presenta un porcentaje de ausencia del 10 % y el lóbulo piramidal, también conocido como pirámide de Lalouette puede presentar un porcentaje de ausencia de hasta el 50 %. Figura 2

La ubicación anatómica de la glándula tiroides la ubica por detrás de los músculos pretraqueales y por delante de la cara anterior de la tráquea en la celda visceral de cuello y se extiende desde la quinta vértebra cervical hasta el cuerpo de la primera vertebra dorsal (6). Como ya fue explicado en casos de alteraciones de la posición puede estar

ubicada más arriba como en el caso de la tiroides lingual, pero ubicaciones más caudales son raras.

Presenta un peso aproximado de 30 gramos el cual varía en relación al sexo pudiendo ser mayor en mujeres. Cada lóbulo puede llegar a medir 5 cm de longitud, 3 cm de ancho máximo y de 2-3 cm de grosor. La medida aproximada del istmo tiroideo es de 1,3 cm de ancho. La disposición espacial de los lóbulos les da la impronta de poseer una base ancha y una punta cónica.

La cara posterior de la glándula tiroides es cóncava en relación a la cara anterior de la tráquea sobre la que descansa. La forma de la glándula tiroides permite compararla con las alas desplegadas de una mariposa o con una letra H.

El estroma del órgano está formado por una lámina de tejido conectivo, es la capsula verdadera o interna de la glándula tiroides. Por fuera de esta capsula se puede evidenciar otra cubierta bien desarrollada de fascia la cual tiene como origen la fascia pretraqueal, a estas se la puede considerar como capsula falsa, denominada vaina peritiroidea o capsula quirúrgica, la misma que en su cara anterior y lateralmente se encuentra muy bien desarrollada, pero es laxa y fina en su cara posterior, lo cual permite el aumento de tamaño de la glándula tiroides hacia posterior. Se evidencia también una formación engrosada que permite la fijación de la glándula al cartílago cricoides y a la cara anterior de la tráquea al cual se denomina ligamento de Berry (4) (7) (6).

3.1.2.1. IRRIGACION

Dentro de la economía corporal posee la mayor vascularización sanguínea por gramo de tejido, compitiendo con las glándulas suprarrenales.

3.1.2.1.1. ARTERIA TIROIDEA SUPERIOR

Irrigado arterialmente por dos arterias tiroideas superiores derecha e izquierda ramas la arteria carótida externa correspondiente, por arriba de la bifurcación de la arteria carótida común, toma un trayecto descendente y hacia adelante para llegar al polo superior de la glándula tiroides, durante este trayecto guarda relación paralela con la rama externa del nervio laríngeo superior el cual tiene como función inervar al musculo cricotiroideo y cricofaríngeo los cuales forman parte de la parte voluntaria más baja de la musculatura faríngea.

Las ramas que da la arteria tiroidea superior son infrahiodea, esternocleidomastoidea, laríngea superior, cricotiroidea, del constrictor inferior de la laringe y ramas terminales de la arteria para que permitan la vascularización de las glándulas tiroides y paratiroides. Es común la presencia de dos ramas de la arteria tiroidea superior para la glándula tiroides, una anterior y una posterior, de las cuales la rama anterior se anastomosará con la contralateral, mientras que la rama posterior se va a anastomosar con ramas de la arteria tiroidea inferior, proveniente de la arteria tiroidea superior posterior emerge una pequeña arteria paratiroidea la cual irrigara a la glándula paratiroides superior. En ocasiones se puede evidenciar una tercera rama que proviene de la arteria tiroidea superior, denominada rama lateral. Figura 7, Figura 8.

3.1.2.1.2. ARTERIA TIROIDEA INFERIOR

Posee un origen habitual del tronco tirocervical, aunque existe evidencia que en un 15 % de las personas tiene su origen a nivel de la arteria subclavia. Tiene un trayecto ascendente por detrás de la carótida y vena yugular interna. Perfora la fascia prevertebral y se divide en dos o más ramas cuando pasa la relación que lleva con el nervio laríngeo recurrente ascendente. El mismo que puede pasar por delante por detrás

o entre las ramas de la arteria tiroidea inferior. Una rama inferior de la arteria tiroidea inferior, vasculariza a la glándula paratiroides inferior y al polo superior de la glándula tiroidea. La rama posterior va a irrigar a la cara posterior de la glándula y se la puede evidenciar anastomosada con una rama descendente de la arteria tiroidea superior, del lado derecho existe una probabilidad del 2% de ausencia de esta arteria y en el lado izquierdo corresponde a un 5%. En ocasiones se puede encontrar doble arteria tiroidea inferior derecha, izquierda o ambas.

3.1.2.1.3. ARTERIA TIROIDEA IMA

Arteria impar e inconstante, su origen en caso de existir, es variado, puede ser rama de la arteria braquiocefálica, de la carótida común o del cayado aórtico directamente, tiene tamaño variable, importante debida a su ubicación pretraqueal durante la traqueotomía.

La irrigación venosa está dada por un plexo vascular que proviene tanto del parénquima como de la superficie glandular, drenando hacia tres pares de venas: las venas tiroideas superiores, medias e inferiores.

La vena tiroidea superior sale junto a la arteria del mismo nombre desde el polo superior para drenar a la vena yugular interna, acompañada en ocasiones por la vena facial común.

La vena tiroidea media sale de la superficie lateral de la glándula, y drena en la vena yugular interna, la importancia de las venas tiroideas es el sangrado molesto durante la tiroidectomía. Figura 9

En cuanto a la vena tiroidea inferior es la más grande de todas, tiene asimetría en cuanto a su salida en el lado derecho sale del borde inferior de la glándula pasa por delante de la arteria braquiocefálica y drena en la vena braquiocefálica derecha. En el lado izquierdo la vena

tiene un trayecto por delante de la tráquea y desemboca en la vena braquiocefálica izquierda.

Cuando la vena tiroidea inferior derecha cruza a la tráquea y desemboca en la vena braquicefalia izquierda junto con la vena tiroidea inferior izquierda se denomina vena tiroidea ima (4) (6) (7).

3.1.2.2. DRENAJE LINFÁTICO

3.1.2.2.1. Drenado Superior Medio:

Desde el borde del istmo y en los bordes mediales de los lóbulos laterales, se originan tres a seis vasos, los cuales se dirigen de forma ascendente por delante de la laringe terminando a nivel de los ganglios linfáticos digástricos, algunos a nivel de ganglios prelaríngeos. Un drenaje secundario se puede dar a nivel de ganglios yugulares superiores o a ganglios pretraqueales.

Algunos estudios han indicado la presencia de una conexión entre el drenado linfático de la arteria tiroidea superior y la órbita a través de la cadena ganglionar yugular. Aun cuando no se han demostrado la presencia de vasos linfáticos ni en la órbita ni en el ojo. El exoftalmos que se encuentra en las patologías tiroideas guarda relación directa con el aumento de tamaño de los músculos oculares, entre estos el recto inferior y el oblicuo inferior, y se pueden dar por efecto de la llegada del antígeno o complejos antígeno-anticuerpo tiroideos que llegan al ojo desde la glándula tiroides, causando esta respuesta inmune en los músculos extraoculares. (4)

3.1.2.2.2. Drenado Inferior Medio:

Junto con las venas tiroideas inferiores drenan varios ganglios que salen de la parte inferior del istmo y la parte inferior de los lóbulos

laterales, siendo su punto de llegada los ganglios pretraqueales y braquiocefálicos (4).

3.1.2.2.3. Drenado Lateral Derecho e Izquierdo:

De los bordes laterales de los lóbulos emergen troncos linfáticos los cuales se dirigen hacia arriba junto a la arteria y venas tiroideas superiores, hacia abajo siguiendo el trayecto de la arteria tiroidea inferior, algunos se dirigen de forma lateral y desembocan ya sea de forma anterior o posterior luego de pasar la vaina carotidea a desembocar en la cadena yugular interna. El drenaje a la vena subclavia derecha, vena yugular o conducto torácico, sin pasar primero por un ganglio linfático es ocasional.

3.1.2.2.4. Drenado Posterior:

La salida de vasos linfáticos posteriores de la porción inferomedial de los lóbulos tiroideos, permite drenaje linfático glandular a la cadena de ganglios que están en relación con el nervio laríngeo recurrente. En ocasiones vasos posteriores superiores drenan a ganglios retrofaringeos (4).

La importancia del conocimiento del drenaje linfático radica en las vías de diseminación que puede tener el carcinoma de tiroides. Estos grupos ganglionares considerados de riesgo son los correspondientes al nivel VI (compartimento central) donde encontraremos los ganglios prelaríngeos, pretraqueales, recurrentiales y parte de los mediastínicos, aunque estos últimos corresponderían al nivel VII. También se suman los ganglios de la cadena yugulocarotídea superior, media e inferior correspondiente a los niveles II - III - IV. Finalmente, los ganglios de la cadena cervical posterior o nivel V que están divididos por el músculo omohiideo, en supraomohiideos e infraomohiideos. Se debe tener

especial cuidado durante la disección de esta zona en la linfadenectomía con preservar las estructuras nervios importantes como el nervio auricular mayor y el nervio espinal. Figura 10

3.1.2.3. INERVACION

Esta dado por el sistema simpático a través de los nervios que provienen de los ganglios superior, medio e inferior de la cadena cervical, aunque no participan en la inervación de la glándula, los nervios del sistema parasimpático, laríngeos superior y recurrente tienen gran importancia durante la cirugía de tiroides.

La glándula tiroides guarda una relación muy importante con dos nervios laríngeos, el laríngeo recurrente y la rama externa del laríngeo superior, esta última rama del nervio vago (X par craneal) cuya función es dar inervación a los músculos motores de la laringe, con excepción del tiroaritenoides externo y además confiere sensibilidad a la laringe supraglótica. Por otra parte el nervio laríngeo recurrente nombre otorgado por su trayecto recurrente sobre el arco aórtico en el lado izquierdo y a su recurrencia en el lado derecho donde lo hace sobre el tronco braquiocefálico es rama del nervio vago (X par craneal) cuya función es inervar el músculo tiroaritenoides externo (8).

En relación al nervio laríngeo superior se debe mencionar que guarda relación directa con la arteria tiroidea superior y con el polo superior de la glándula tiroidea. En el año de 1992 Cernea, et al (9) describieron la relación de la rama externa del nervio laríngeo superior con el tronco de la arteria tiroidea superior, y describió tres distribuciones según la distancia del polo superior, los nervios que se encuentran a menos de 1 cm del polo superior, hecho que se ha evidenciado hasta en el 30% de los casos, son de mucha importancia para el cirujano puesto que debe prever esta situación para evitar la lesión del mismo durante la

sección del polo superior parte fundamental en la cirugía de tiroides. La lesión del mismo provoca pérdida del tono muscular de la cuerda vocal, y esto ocasionaría una voz “cansada” característico de la lesión del nervio laríngeo superior y la imposibilidad de alcanzar tonos altos.

En relación al nervio laríngeo recurrente se debe detallar su extrema variabilidad, en relación con el tronco de la arteria tiroidea inferior (10) (11) (12) , estas variantes en la presentación del nervio laríngeo recurrente hicieron que se realice de forma más selectiva la ligadura de la arteria tiroidea inferior de forma subcapsular a sus ramas secundarias evitando así el tronco de la misma, además estudios demuestran que en más de un 40 % este nervio tiene más de una rama , estableciéndose un plexo, siendo la medial la que lleva la inervación motora (13) (14). Figura 11, Figura 12, Figura 13

Habitualmente se puede hallar el nervio emergiendo paralelo a la tráquea y al esófago a nivel del surco traqueo-esofágico, desde el opérculo torácico, en caso de no encontrarlo en este punto se debe explorar lateralmente emergiendo directamente desde el neumogástrico o a la entrada en la membrana cricotiroidea por debajo del músculo tiroaritenideo para evitar lesionarlo. se pueden evidenciar alteraciones de la presentación del nervio laríngeo recurrente que generalmente guardan relación con la ubicación de este con la arteria tiroidea inferior pudiendo estar por delante de la arteria tiroidea inferior 76.9% en el derecho y 53.8% en el izquierdo, por detrás de la arteria tiroidea inferior 46.2% en el derecho y 69.6% en el izquierdo, también puede encontrarse entre las ramas de la arteria tiroidea inferior 23.3% en el derecho y 27.3% en el izquierdo. Figura 14. (15) (16) La lesión de este nervio va a provocar la parálisis del músculo tiroaritenideo externo y con esto parálisis en abducción de la cuerda vocal ipsilateral lo que provocara disfonía y eventos de broncoaspiración a líquidos, puede existir lesión del nervio pero con una parálisis media de la cuerda vocal por lo que los cambios

vocales son poco perceptibles, esta sería la explicación de que entre el 6 y 8 % de las lesiones del nervio laríngeo recurrente no son evidenciadas clínicamente (17) (18).

Se debe tener en consideración como ya se explicó al nervio espinal o accesorio, que corresponde al XII par craneal y que tiene por función inervar al musculo trapecio, adquiere importancia ya que se convierte en el límite de anatómico del nivel II A y B, y su lesión puede darse cuando se realice vaciamiento ganglionar en estos niveles como también en el nivel V que corresponde al triangulo posterior del cuello. El nervio establece íntima relación con la vena yugular interna por debajo del vientre posterior del digástrico, tomando un trayecto hacia el musculo esternocleidomastoideo, el cual es atravesado y aparece por el borde posterior en la región supraclavicular. Importante es conocer la ubicación del punto de Erb, el cual corresponde al referente anatómico por donde la rama superior del plexo cervical sensitivo circunda al musculo esternocleidomastoideo, es un referente anatómico para encontrar el nervio espinal pero a su vez es un sitio trascendental para lesionarlo (19) Figura 15.

3.1.3. FISILOGIA

La función de la glándula tiroidea consiste en producir la cantidad necesaria de hormonas tiroideas para satisfacer la demanda de los tejidos periféricos. Las hormonas tiroideas intervienen de forma decisiva en el desarrollo del cerebro, en el crecimiento y en la regulación de numerosos procesos metabólicos.

Microscópicamente constituida por folículos cerrados de variable tamaño (15-500 μm de diámetro) los cuales se encuentran recubiertos de células epiteliales cilíndricas y contiene sustancia coloidal, cuyo principal elemento es una glucoproteína llamada tiroglobulina donde se encuentran

las hormonas tiroideas, las cuales son llevadas a la circulación sanguínea a través del epitelio folicular. El flujo sanguíneo presente en la glándula tiroidea por minuto es aproximadamente 5 veces su peso. Se pueden evidenciar también células C o parafoliculares las cuales secretan calcitonina (20).

Las hormonas tiroideas intervienen en el desarrollo mental y somático del niño y también condicionan la actividad metabólica del adulto.

Las hormonas tiroideas activas biológicamente son la tiroxina (T4), la cual representa el 93 % de hormona secretada por la glándula y la 3,5,3' – triyodotironina (T3). La composición química de estas hormonas es dos anillos bencénicos unidos por un puente de oxígeno, uno de los cuales tiene una cadena de alanina y otro un grupo fenilo, difieren en T4 tiene 2 átomos de yodo en el anillo del grupo fenilo, la T3 solo tiene uno, la triyodotironina inversa es otra hormona producida por la glándula tiroidea, pero sin actividad biológica (21) (22).

3.1.3.1. SINTESIS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS.

3.1.3.1.1. METABOLISMO DEL YODO

Para la correcta producción de tiroxina se requieren aproximadamente unos 50 mg de yodo, los cuales son ingeridos en forma de yoduros. En las mujeres embarazadas esta cantidad se eleva, en los infantes varía según la edad. El déficit de yoduros provoca un aumento del tamaño tiroideo (bocio).

La absorción de yoduros se da a nivel del tubo digestivo incorporándolos al torrente sanguíneo. Poseen una excreción renal habitualmente, pero en condiciones normales una quinta parte es retirada

por las células tiroideas para poder sintetizar hormonas tiroideas. Estas a su vez también se pueden metabolizar yoduros en diversos tejidos el cual pasa a la sangre donde es recaptado por la glándula tiroidea y excretado por vía renal, una pequeña cantidad de yodo 10 a 20 mg es excretado por las heces (22).

La ingesta baja de yodo ocasiona que se aumente la proporción que se capta y utiliza en la tiroidea en relación a la que se elimina por la orina, y en los casos donde la ingesta es elevada la excreción renal aumenta.

Para que se puedan producir las hormonas tiroideas se requiere que los yoduros sean ingresados hasta las células y folículos tiroideos, este transporte se realiza en contra de un gradiente electroquímico gracias a una proteína transmembrana que se encuentra en las células foliculares que se denomina Simportador Na⁺/I⁻ (NIS), el principal regulador de este transportador es la hormona estimuladora del tiroides (TSH).

3.1.3.1.2. TIROGLOBULINA

Glucoproteína de gran peso molecular (660 kDa) que se encuentra formada por dos subunidades idénticas unidas entre sí por enlaces no covalentes, presente de forma mayoritaria en el lumen de los folículos tiroideos (23).

Es a nivel del retículo endoplásmico y el aparato de Golgi donde se sintetiza y glicosila la tiroglobulina y de aquí es secretada hacia los folículos, la tiroglobulina glicosilada se empaquetan en vesículas exocíticas, las cuales se funden en la membrana apical del lumen folicular, y son liberadas en este. Este proceso es regulado por la hormona estimuladora del tiroides (TSH) (24).

Cada molécula de tiroglobulina posee aproximadamente de 110 a 120 residuos de tirosina, el cual es el sustrato principal que se combina con el yodo para formar hormonas tiroideas en un proceso llamado organificación.

Durante la síntesis hormonal el primer producto es la monoyodotirosina (MIT) la cual incorpora una nueva molécula de yodo en la posición 5 y forma diyodotirosina (DIT). Estas moléculas se unen gracias a una reacción de acoplamiento formando la tiroxina (T4), la cual es el resultado de la unión de dos moléculas (DIT). Se puede unir una molécula (DIT) y una (MIT) y forman triyodotironina (T3). Normalmente una molécula de tiroglobulina va a poseer seis moléculas de (MIT), cuatro de (DIT), dos de tiroxina (T4) y 0,2 de triyodotironina (T3) (21).

3.1.3.2. SECRECIÓN DE HORMONAS TIROIDEAS

Para que se pueda producir la liberación de T3 y T4, la tiroglobulina ha de ser reabsorbida por la célula tiroidea. Mediante un proceso de macropinocitosis y micropinocitosis la tiroglobulina entra al citoplasma. En la superficie apical de las células tiroideas se encuentran extensiones en forma de pseudópodos que rodean pequeñas porciones de coloide, constituyendo vesículas de pinocitosis. Éstas se unen a lisosomas del citoplasma celular dando lugar a fagolisosomas los cuales contienen unas proteinasas, las catepsinas B, L y D, que permiten la proteólisis de la tiroglobulina este proceso deja T3 y T4 intactas, que pasan al torrente circulatorio, mientras que DIT y MIT son retenidas y desyodadas para ser recicladas dentro de la célula (25).

Las yodotirosinas desyodasa o deshalogenasa producen desyodación de DIT y MIT. La enzima que desyoda las yodotirosinas DIT y MIT es diferente de las enzimas que desyodan las yodotironinas T4 y

T3. La mayoría de este yodo liberado es reutilizado por la glándula para formar nuevas hormonas tiroideas. no toda la tiroxina (T4) liberada por hidrólisis sale a la sangre, una parte se convierte en (T3) gracias a la acción de una yodotironina desyodasa que tiene la particularidad de ser estimulada por la TSH (21). Normalmente el 93% de la hormona tiroidea liberada por el tiroides corresponde a (T4) y sólo el 7% es (T3) (23).

3.1.3.3. TRANSPORTE DE LAS HORMONAS TIROIDEAS

La mayor parte de (T3) y (T4) están unidas a proteínas en sangre como la globulina fijadora de tiroxina(TBG), transtirretina, albumina y lipoproteínas. La concentración de la forma libre tanto de (T3) como (T4) es lo que determina la actividad biológica de estas hormonas, están controladas estrictamente de tal forma que, si hay un aumento en la concentración de proteínas de unión en el plasma, la concentración de hormonas libres disminuye, esto estimulará la secreción de (TSH hipofisiaria), la cual estimulará la producción de hormonas libres.

3.1.3.4. REGULACION DE LA FUNCION TIROIDEA

A través del hipotálamo y de la adenohipófisis se regula la existencia de una cantidad adecuada de hormona tiroidea en el organismo.

La TSH, o tirotropina, es una hormona adenohipofisaria que aumenta la secreción de T3 y T4 por la glándula tiroidea. La TSH:

- a. Eleva la proteólisis de la tiroglobulina, y con esto libera hormonas tiroideas en la sangre.
- b. Provoca aumento en la función de la bomba de yoduro, y con esto la captación de yoduro en las células glandulares y su concentración en el coloide.
- c. Aumenta la yodación de la tirosina para formar hormonas tiroideas.

- d. Aumenta el tamaño y la actividad secretora de las células tiroideas.
- e. Aumenta el número de células tiroideas.

La hormona liberadora de tirotropina (TRH), es una hormona hipotalámica que controla la secreción de TSH por la hipófisis , luego es transportada hasta la adenohipófisis por la circulación portal hipotálamo-hipofisaria (22).

La exposición al frío es uno de los estímulos que estimulan la secreción de TRH y, por consiguiente, la de TSH. Sustancias como la somatostatina o la dopamina también aumentan estimulan la cascada desde hipotálamo. La secreción de TSH se ve disminuida por los estados de ansiedad. El aumento de hormona tiroidea en sangre reduce la secreción de TSH (21,22,24)

3.2. GLANDULAS PARATIROIDES

De forma tradicional se habla que la mayoría de los individuos poseen cuatro glándulas paratiroides dos en el polo superior y dos en el polo inferior de cada lóbulo tiroideo. Pero se ha evidenciado que las glándulas paratiroides son variable tanto en número como en localización, ya que de acuerdo al desarrollo embriológico se las puede hallar desde la base de la lengua la mediastino (8). Figura 16

3.2.1. EMBRIOLOGÍA

Es durante la quinta y sexta semana de gestación en la que la faringe embrionaria se encuentra formada externamente por cuatro hendiduras branquiales de ectodermo, estas hendiduras y bolsas junto a los cuatro arcos branquiales entre ellos, forman el denominado aparato branquial, de aquí se derivaran: la tiroides, las paratiroides, el timo, el

cuerpo últimobranquial, la trompa de Eustaquio, el oído medio y el conducto auditivo externo.

Las glándulas paratiroides van a corresponder entonces al engrosamiento epitelial del endodermo dorsal de la tercera y cuarta bolsas branquiales, en relación a la migración embriológica de la tercera bolsa se originaran las paratiroides inferiores que estarán íntimamente asociadas al timo hasta la octava semana donde el timo desciende y quedan las paratiroides inferiores a nivel del borde inferior de la glándula tiroides en ocasiones no se desvinculan del timo siendo llevadas junto a este hacia el mediastino. De la cuarta bolsa se van a desarrollar las paratiroides superiores. (4) (26) (7)

3.2.2. ANOMALIAS CONGENITAS

Se pueden encontrar variaciones de localización, forma, tamaño, numero, peso y color. Se pueden evidenciar quistes paratiroides los cuales corresponde a una patología congénita, también como lo es la agenesia de las glándulas paratiroides denominada síndrome de Lobdell-DiGeorge. Figura 17, Figura 18.

3.2.3. ANATOMIA QUIRURGICA

Ubicada habitualmente en la superficie posterior de la glándula tiroides, cada una cubierta por su capsula de tejido conectivo individual. Puede encontrarse dentro de la capsula tiroidea o junto a un vaso tiroideo dentro del parénquima del surco del tiroides.

Anatómicamente el referente para ubicar las glándulas paratiroides superiores es a 2.5 cm por encima del ingreso de la arteria tiroidea inferior a la glándula tiroides y a 1.5 cm por debajo de este ingreso se deben encontrar las glándulas paratiroides inferiores. La norma india que deben

existir cuatro glándulas paratiroides, pero se pueden encontrar más o menos dependiendo los pacientes. En el caso de encontrar menos de cuatro existe la probabilidad que existan glándulas ectópicas o que se encuentre fusionadas en cuanto a las ectópicas pueden encontrarse a lo largo del esófago, el timo o mediastino anterosuperior.

El gráfico demuestra la localización anatómica de las glándulas paratiroides y la frecuencia en cada localización (4). Figura 19

3.2.3.1. IRRIGACION

Tanto las paratiroides superiores como las inferiores reciben irrigación de la arteria tiroidea inferior. En caso de no existir arteria tiroidea inferior la irrigación está dada por la arteria tiroidea superior o anastomosis entre esta dos.

3.2.3.2. INERVACION

Esta dada por los ganglios cervicales superior o medio o por un plexo ubicado en la fascia de las caras lobulares posteriores.

3.2.3.3. HISTOLOGIA Y FISILOGIA

El parénquima paratiroideo en su mayoría está formado por células principales y una pequeña porción corresponde a células oxífilas. Todas las células paratiroides participan en la producción de hormona paratiroidea y paratohormona (PTH), y regulan el metabolismo del calcio y fosfato.

Mediante un sistema de retroalimentación entre el calcio circulante y la secreción de PTH se mantiene una concentración normal del calcio sérico. Un aumento del calcio sérico bloquea la producción de PTH y niveles bajos de este estimulan su secreción (4) (7).

3.2.4. PARATOHORMONA

Esta hormona forma parte de un potente mecanismo con el cual se controlan los niveles extracelulares de calcio y fosfato, mediante la reabsorción a nivel del intestino, la excreción renal y el intercambio de estos iones entre el líquido extracelular y óseo. El aumento de la secreción de paratohormona (PTH) va a producir una reabsorción rápida de sales de calcio a nivel óseo y con esto hipercalcemia, y si existe escasa producción de la hormona da lugar a hipocalcemia.

En su forma activa la paratohormona está formada por una cadena polipeptídica de 84 aminoácidos que tiene una semivida de 2 a 4 minutos con un peso molecular de 9.300 Kd (27).

3.2.4.1. BIOSINTESIS DE PARATOHORMONA

Sintetizada en las células paratiroides, en forma de un precursor polipeptídico que posee 115 aminoácidos a nivel de los ribosomas, tomando el nombre de prepro-PTH, el cual se va a convertir en pro-PTH a nivel de la cisterna del retículo endoplásmico rugoso, posteriormente se transformará en PTH madura la cual se va a almacenar en forma de gránulos y vesículas para estar lista para su liberación (28).

3.2.4.2. REGULACION DE LA SECRECION DE PARATOHORMONA

La concentración sérica del ion calcio es el principal regulador de la secreción de paratohormona (PTH). Cuando existen concentraciones elevadas de calcio sérico se suprime la liberación de paratohormona provocando un descenso significativo de la misma pero no completamente, y en condiciones de baja concentración de calcio sérico se estimula la producción máxima de la hormona (29).

La respuesta de las células paratiroides a los cambios del calcio ionizado extracelular se da gracias a la presencia de un receptor perteneciente a la familia de las proteínas G a manera de segundo mensajero.

Existe una relación entre el magnesio y la secreción de paratohormona aunque es complejo, se determina que hipermagnesemias agudas inhiben la paratohormona y las hipomagnesemias agudas estimulan la secreción de la hormona paratiroidea. Pero estudios han mostrado que la hipomagnesemia crónica inhibe la secreción de paratohormona. El $1,25 \text{ (OH)}_2 \text{ D}_3$ inhibe la transcripción génica de paratohormona. El fosfato estimula a la paratohormona debido a que induce un descenso del calcio iónico (28).

3.2.4.3. METABOLISMO DE LA PARATOHORMONA

Antes de su liberación la paratohormona intacta es catabolizada en las células paratiroides y luego de ser secretada es catabolizada a nivel hepático y renal. Los fragmentos circulantes de la paratohormona son heterogéneos lo cual dificulta su determinación, y la mayoría de estos fragmentos poseen una semivida mayor que la paratohormona intacta la cual se estima que posee entre un 20 a 40 minutos (30).

La paratohormona cumple su función de regulación cálcica en tres niveles, el renal, el óseo y el intestinal.

Nivel Renal:

La PTH aumenta la reabsorción tubular de calcio y disminuye la de fosfato. Así mismo, aumenta la tasa de reabsorción de iones magnesio e hidrogeniones al tiempo que reduce la reabsorción de iones sodio, potasio y aminoácidos. La mayor absorción de calcio ocurre en la parte final de

los túbulos dístales y en la parte proximal de los conductos colectores, y con una contribución menor de las ramas ascendentes del asa de Henle (31).

Gracias al aumento la reabsorción de calcio a nivel renal provocado por la paratohormona, se evita la desaparición del calcio óseo y del líquido extracelular por la eliminación continua de este por la orina . (31).

Entre el 70-90% del calcio filtrado es reabsorbido por un proceso independiente de la PTH no saturable y ligado al transporte del sodio en el túbulo proximal y porción gruesa ascendente del asa de Henle (20).

A nivel del túbulo proximal la paratohormona estimula la producción de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, metabolito activo de la vitamina D. Este efecto es más tardío que el del transporte de calcio.

Nivel Óseo:

La PTH estimula la reabsorción ósea aumentando la actividad y el número de osteoclastos. Así como también la formación de hueso nuevo, pero su efecto neto es aumentar la liberación de calcio y fosfato a la sangre.

Aunque el efecto principal se produce sobre los osteoclastos, la PTH actúa inicialmente sobre los osteoblastos y sus precursores, los que a su vez por efecto indirecto ponen en marcha una cascada de señales para el reclutamiento y activación de los osteoclastos. Sin embargo, la administración intermitente de PTH es capaz de aumentar la formación ósea, efecto en el que posiblemente intervienen factores del crecimiento liberados directamente por los osteoblastos o por los osteoclastos durante la reabsorción ósea osteoclástica. Se ha demostrado que la PTH es menos efectiva para promover la reabsorción ósea en ausencia de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (32).

Nivel Intestinal:

La PTH no actúa de forma directa sobre el intestino, pero estimula la síntesis renal de 1,25-dihidroxitamina D, y favorece indirectamente la absorción intestinal de calcio y fósforo (28).

3.2.5. HOMEOSTASIS DEL CALCIO

Se puede encontrar casi 1100 gramos de calcio en el cuerpo humano, este calcio se encuentra dividido, un 99% se encuentra en huesos y dientes y el resto a nivel plasmático el cual está fraccionado en calcio iónico (50%), calcio unido a proteínas (40%) dentro de los cuales de un 80 a 90 % se une a albumina y un 10 a 20 % a globulinas.

El calcio que forma complejos con citrato y fosfato, y da origen a complejos solubles en un (10%).

El calcio es un mensajero intracelular clave que tiene diversas funciones extracelulares como lo son: la coagulación de la sangre, conservación de la integridad esquelética y modulación de la excitabilidad neuromuscular. Por lo que las concentraciones normales de calcio son fundamentales para una fisiología normal.

Los conductos de calcio son controlados por voltaje los cuales son dependientes de la concentración de calcio extracelular. La disminución de las concentraciones plasmáticas de calcio (hipocalcemia) disminuye el umbral de voltaje requerido para que se desencadene el potencial de acción, y produce hiperexcitabilidad neuromuscular. La cual puede llevar a calambres musculares o parestesias y adormecimiento de la punta de los dedos de las manos, de los pies y de la región peribucal.

3.2.5.1. HIPOCALCEMIA

La hipocalcemia, es una alteración del metabolismo del calcio a partir de una disminución de los valores de calcio en sangre, que se puede presentar a través de manifestaciones clínicas del paciente y comprobable a través del análisis de laboratorio, que indica que los valores normales de calcio en la sangre, (8,6 a 10,5 mg/dl), se encuentran por debajo del mínimo.

Por lo general cuando hay una expresión clínica de hipocalcemia el valor de calcio en sangre será igual o menor de 8,0 mg/dl (33) (34).

Existen signos clínicos que se deben explorar para el análisis semiológico del paciente. Estos son:

- Signo de Chvostek: Contracción ipsilateral de los músculos faciales desencadenada por el golpeteo de la piel sobre el nervio facial.
- Signo de Trousseau: Espasmo del carpo inducido al elevar la presión en el interior de un manguito de presión arterial 20 mmHg por arriba de la presión sistólica del paciente por tres a cinco minutos.

Los niveles normales de hormona paratiroidea, calcio sérico y calcio iónico son explicados en la Tabla N° 1.

Un individuo sano, con ingesta normal y equilibrada de alimentos no debe evidenciar hipocalcemia ni sus síntomas. En algunas situaciones puede darse que, por un bajo consumo de alimentos ricos en calcio, o un déficit de la absorción del mismo. Patologías como la pancreatitis aguda, por acción de la saponificación de las grasas, se consume calcio.

Pacientes sépticos pueden presentar gran consumo del calcio. Pacientes con hipertiroidismo tienen mayor porcentaje de hipocalcemia.

Durante el postoperatorio de una tiroidectomía total o radical puede existir hipocalcemia por hipoparatiroidismo; el mismo que puede ser transitorio en los casos de una adecuada preservación de las glándulas paratiroides, o definitivas en aquellos que no han sido respetadas.

3.3. CANCER DE TIROIDES

3.3.1. INTRODUCCION

Los tumores de la glándula tiroides corresponden aproximadamente al 2% de los tumores del organismo, con predilección por las mujeres y frecuentemente afecta a personas entre 25 y 65 años de edad (35) (36). Es la neoplasia maligna más común del sistema endocrino, sin embargo es responsable del 1% de los fallecimientos por cáncer (2). El 90-95% de los nódulos tiroideos son benignos y asintomáticos (37) y suelen presentarse como un hallazgo incidental, durante el examen físico habitual, en forma de nódulo tiroideo solitario, palpable e indoloro (38).

Un nódulo tiroideo debe ser sospechoso de malignidad si se presenta en pacientes mayores de 60 años o menores de 30, si se presenta en varones, que aunque se en menor incidencia, presenta mayor probabilidad de tumor maligno, cuando existan antecedentes de radiación en región cervical, cuando aumenten de tamaño o presenten síntomas como disfonía o disfagia, adenopatías cervicales o en pacientes con antecedentes familiares (38).

Es importante realizar un correcto estudio clínico ante la sospecha de cáncer de tiroides y se complementa con una amplia batería de

estudios adicionales entre los que tenemos perfil hormonal, la gammagrafía tiroidea, la ecografía tiroidea y el análisis de la muestra histológica obtenida mediante punción por aspiración con aguja fina (PAAF) ya sea por congelación o por parafina (36).

El método de diagnóstico imagenológico más importante para estudiar de la glándula es la ecografía la cual permite visualizar una gran variedad de nódulos tiroideos palpables y no palpables y su objetivo es diferenciar aquellos nódulos que pudieran ser malignos (37). La tomografía computada (TC) y la resonancia magnética (RM), no son indicados de rutina. Pero en casos de enfermedad extensa o de crecimiento rápido, o se sospecha compromiso de tráquea, esófago o vasos cervicales, puede considerarse la estadificación preoperatoria con TC con contraste intravenoso o RM (37)

La ecografía del tiroides nos ofrece información muy útil y de gran importancia para la toma de conducta clínico-quirúrgica, tal como:

- 1- Tamaño, localización anatómica y peso aproximado de la tiroides. (35)
- 2- Número, localización y medidas de nódulos lo más exactas posibles. Se pueden identificar nódulos de hasta 0,1 cm con un transductor de alta resolución. (35).
- 3- Características de los nódulos: sólidos, quísticos o sólido-quísticos, vascularización, calcificaciones centrales o periféricas (cápsula calcificada). Cuando un nódulo está calcificado en la periferia, la punción espirativa con aguja fina disminuye su rendimiento ya que es muy difícil obtener una muestra óptima y representativa del nódulo (35).

- 4- Datos de los ganglios regionales que puedan sugerir metástasis (35).
- 5- Los nódulos hipoecogénicos se consideran potencialmente malignos sin embargo, no existe un patrón ecográfico característico que indique malignidad (35).
- 6- Aporta datos sobre estructuras circundantes a la glándula, como compresión de vía aérea, o vasos sanguíneos de importante calibre, describir nódulos parásitos, etc. (35).

Algunos criterios ecográficos deben poner al médico en alerta de malignidad. Estos son:

- Hipoecogenicidad
- Microcalcificaciones.
- Bordes irregulares.
- Halo periférico grueso o irregular.
- Ausencia de halo.
- Adenopatías
- Alto flujo intranodular al Doppler.

La PAAF es actualmente una de las pruebas más útiles para la evaluación de los nódulos tiroideos, en la que se obtiene una muestra de una lesión sospechosa para estudio cito-histológico (39).

En cuanto a costo-beneficio, la PAAF tiene un rol importante debido su bajo costo, seguridad y a su efectividad diagnóstica cuando es interpretada por citopatólogos capacitados, llegando a tener una sensibilidad y especificidad que va desde 57%-99% y entre el 90% y 97% respectivamente (35).

Criterios de selección para punción de nódulos tiroideos (37):

- factores de riesgo individual/familiar.
- características ecográficas dudosas o sospechosas (nódulo sólido, marcadamente hipoecogénico, de bordes espiculados o polilobulados, diámetro anteroposterior mayor, micro y macrocalcificaciones, irrigación caótica intranodular y extensión extracapsular).
- Nódulo en quiste del conducto tirogloso.
- Nódulos ^{18}F -FDG PET (+).

Tamaño de los nódulos (37):

No necesariamente el tamaño del nódulo es un criterio confiable para determinar malignidad, pero si para definir el uso de PAAF, siguiendo los criterios de ATA 2009:

- Nódulos sospechosos incluso en $<$ de 1 cm en pacientes con antecedentes familiares de CDT o irradiación en la infancia ó 2, ó más signos ecográficos de malignidad. El tamaño mínimo para puncionar un nódulo tiroideo va a depender del equipamiento y de la experiencia del médico que realiza el procedimiento.
- Nódulos sólidos hipoecogénicos (≥ 1 cm.)
- Nódulos iso o hiperecogénicos (≥ 1.5 cm.)
- Nódulos mixtos sólido-quísticos indeterminados (≥ 1.5 cm.)
- Nódulos mixtos sólido-quísticos no sospechosos y espongiiformes (≥ 2 cm.)

No se recomienda PAAF (37):

- Nódulos quísticos.

- Pseudonódulos ecogénicos-hiperecogénicos en tiroiditis autoinmune (presencia de células de Hürthle que puede hacer el diagnóstico erróneo de neoplasia de células de Hürthle).
- Nódulo sospechoso o indeterminado (sólido, hipoecogénico, de contornos irregulares y con calcificaciones) pero con estudios previos que muestran disminución progresiva de un nódulo coloideo.
- Áreas hipoecogénicas de bordes difuminados que corresponden a focos inflamatorios en Tiroiditis subaguda de DeQuervain, se recomienda control ecotomográfico

Sistema Bethesda de categorías diagnósticas recomendado es el utilizado para diagnóstico de punciones con aguja fina (tabla 4)

Los carcinomas bien diferenciados son los tumores tiroideos malignos que se presentan con mayor frecuencia (alrededor del 90%), los cuales son el carcinoma papilar, el carcinoma folicular y el carcinoma de células de Hürthle y que tienen excelente pronóstico aunque puede tener comportamiento más agresivo en pacientes mayores de 50 años (35) (38). Otras neoplasias tiroideas son el carcinoma medular, el carcinoma anaplásico y otros menosfrecuentes como el linfoma tiroideo, el sarcoma o el carcinoma epidermoide de tiroides (38).

3.3.2. CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES

3.3.2.1. EPIDEMIOLOGÍA

El carcinoma papilar del tiroides es una neoplasia maligna, desarrollada en el epitelio folicular. Su diagnóstico histológico es basado exclusivamente en las características del núcleo. Esta neoplasia se puede desarrollar tanto en la glándula anatómica normal localizada como en el tejido ectópico (35). Aproximadamente ocho de cada 10 cánceres de

tiroides son cánceres papilares (39) (40). El tumor puede aparecer a cualquier edad, pero predomina en un segmento que va desde los 20-30 años a los 40-50 (38) (40). En cuanto a su distribución según el sexo, se presenta con mayor frecuencia en mujeres que en varones en proporción 4-3:1 (35) (39).

Los cánceres papilares habitualmente crecen lentamente, y se originan en un solo lóbulo de la glándula tiroides, sin embargo, a menudo se propagan a los ganglios linfáticos en el cuello. Pese a esto, está generalmente caracterizado por un curso lento y es potencialmente curable, cuando se descubre en etapas tempranas (39) (41).

En lo que refiere a las características propias del tumor, son de mal pronóstico cuando son de tamaño grande e infiltrantes, lo mismo que los que presentan rasgos histopatológicos como atipia nuclear, necrosis tumoral, invasión vascular y compromiso ganglionar (41).

3.3.2.2. ETIOPATOGENIA

Pese a existir varios datos sobre factores predisponentes, la etiopatogenia del carcinoma papilar de tiroides está aún por aclarar (38).

El mecanismo de la oncogénesis tiene relación con eventos genéticos y ambientales que alteran el control de la proliferación y diferenciación celular. En este contexto podemos distinguir en el cáncer de tiroides mecanismos intrínsecos y otros factores (42):

3.3.2.2.1. Factores Intrínsecos:

Raza. No existe un predominio determinado de razas para el cáncer de tiroides (35).

Edad. La incidencia del CPT aumenta con la edad pero en la infancia se comporta con una particular agresividad y tendencia a metástasis sin condicionar esto una mayor mortalidad de este grupo (42).

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 (tropomyosin-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 (35) (38) (42).

El proto-oncogen c-myc es expresado en adenomas y carcinomas tiroideos; mutaciones y sobre-expresión del h-ras se han descrito en CPT pero también en bocios multinodulares. La expresión tiroidea del oncogen ret/PTC1 puede inducir CPT. Mutaciones del BRAF también son frecuentes en CPT. Muchos otros genes como el gen supresor de tumores TSG101, galectina 3, timosin beta 10, hTERT, CD97, VEGF, se han descrito en CPT, sin embargo no está claro si son causa o consecuencia. Las mutaciones del receptor de TSH no se han relacionado con el proceso tumoral y más bien la pérdida de expresión del receptor se asocia a mal pronóstico (42) (43).

El cáncer papilar de tiroides no se considera un cáncer familiar, sin embargo existe un riesgo 3 veces mayor de contraer la enfermedad en hijos de pacientes con CPT y 6 veces si está presente en un hermano, sin

embargo la aparición dentro de síndromes de neoplasias familiares (síndrome de Cowden, Garner, etc) es rara (35) (42).

3.3.2.2.2. Otros factores:

Exceso de yodo. Estudios con animales de experimentación consiguieron inducir carcinoma papilar tras sobrecarga con yodo (35) (38). En áreas de bocio endémico por falta de consumo de yodo en la sal se ha encontrado un aumento de cánceres de tipo folicular probablemente asociado a estimulación crónica por TSH que se ha descrito en estos tumores, sin embargo, con el aumento del aporte de yodo y en áreas de exceso de consumo se ha observado un aumento del CPT cuya fisiopatología esta por aclararse (42).

Radiaciones ionizantes. La exposición accidental o terapéutica a dosis bajas de radiación ionizante es el factor de riesgo mejor conocido para el cáncer diferenciado, aunque solo el 1.8-10% de los expuestos lo desarrollan (43). 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 (42) (44).

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 (35) (42) (38). El periodo de latencia entre la exposición y el tumor podía ser de hasta 20 años (42).

3.3.2.3. HISTOLOGÍA

Se pensaría que la característica del carcinoma papilar, como su nombre sugiere, es la presencia de papilas, pero no es así. La presencia de papilas en lesiones tiroideas genera confusión diagnóstica. Las papilas se observan en lesiones benignas (como adenoma con hiperplasia papilar, nódulos hiperplásicos con áreas papilares) y en lesiones malignas. La variante clásica es la de mayor prevalencia, existen variantes histológicas donde las papilas sencillamente no existen (35).

El tamaño tumoral puede variar desde microscópicos hasta masas de más de 10 centímetros de diámetro. Hasta 75% de estos tumores son multifocales. Pueden presentar aspecto pálido y consistencia firme, presentan márgenes muy mal definidos; menos del 10% están encapsulados, situación que mejora su pronóstico. La invasión de la cápsula puede presentarse en un 40% de ellos (43).

Las tumoraciones se originan de las células foliculares, que provienen 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 nucléolos 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 (38) (45).

El carcinoma papilar de tiroides suele invadir los vasos linfáticos y su propagación a ganglios cervicales ocurre en más de la mitad 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 el 25% 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, metastatiza con mayor predilección por el pulmón y el hueso (38) (43) (46).

Variantes histológicas de Carcinoma Papilar (37).

1. Clásico o convencional.
2. Variante folicular
3. Encapsulado
4. Variante células altas.
5. Variante células columnares.
6. Variante células oncocíticas (células de Hurtle).
7. Variante esclerosante difuso.
8. Variante sólido/trabecular.
9. Variante células claras.
10. Variante oncocítico
11. Variante oncocítico con estroma linfoide.
12. Microcarcinoma
13. Macrofolicular.
14. Con estroma fascitis nodular-like.

Podemos encontrar varios patrones arquitecturales de crecimiento al estudiar histológicamente un cáncer papilar de tiroides, y se pueden presentar focalmente o ser predominantes. Por ejemplo (44).

- a. Patrón de crecimiento papilar, folicular, sólido, trabecular, organoide o mixto.
- b. Cambios quísticos predominantes o focales.
- c. Fibrosis intratumoral.
- d. Folículos tiroideos elongados, irregulares. Es frecuente encontrar protrusiones papilares intrafoliculares.

e. Presencia de metaplasia escamosa.

Existe una variante difusa esclerosante que se presenta en pacientes de menor edad y constituye un 2% de los carcinomas papilares. Se manifiesta 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) (38) (47).

La variante folicular del carcinoma papilar de tiroides es otro a tener en cuenta ya que tiene estructura típicamente folicular, pero con celularidad papilar. Más variantes del tumor son el carcinoma de células altas, el tipo oxifílico o el carcinoma de células columnares. Todos ellos se relacionan un mayor grado de agresividad (38) (48).

3.3.2.3. CLÍNICA

El cáncer papilar de tiroides es habitualmente asintomático por largos períodos de tiempo y comúnmente se presenta como nódulo solitario (37). Puede presentarse como una o varias adenopatías cervicales sin 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 (38).

Pese a esto, estudiar todos los nódulos tiroideos como sospecha de cáncer parece ineficiente. Ya que tanto los nódulos como el cáncer pueden ser asintomáticos, pueden dar pocas pistas para su diagnóstico. Aproximadamente el 50% de los nódulos malignos, se detectan por examen físico, radiológico o por cirugía de patología benigna; el otro 50% es detectado por el propio paciente (37) (38).

Es poco común encontrar pacientes con metástasis a distancia en el momento del diagnóstico, pero si aparecen se evidencian como masas palpables a nivel cervical (38).

Frente a la presencia de síntomas tales como disfagia, odinofagia, disfonía o dificultad respiratoria además de una masa tiroidea palpable se debe sospechar en la posibilidad de una tumoración maligna, aunque en este tipo de cáncer esta clínica aparece en estadios avanzados (38) (40).

3.3.2.4. DIAGNOSTICO

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 (47) (49).

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 (50). 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 Computarizada o la Resonancia Magnética Nuclear ayudan al diagnóstico de extensión del tumor (42) (44).

El hecho de que las células tumorales tengan receptores para TSH y capten yodo hace que la gammagrafía con I131 o I123 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 (48) (46).

3.3.2.5. ESTADIFICACIÓN

Seguimos la clasificación TNM del American Joint Committee on Cancer para los tumores tiroideos (Tabla 2). La estadificación en los carcinomas de bajo grado introduce el factor edad (Tabla 3), estableciendo diferencias significativas entre mayores y menores de 45 años (38) (43).

3.3.2.6. GRUPOS DE RIESGO

Se han descrito varios índices para clasificar a los pacientes en grupos de alto o bajo riesgo (48):

- 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 I131, aumento de la adenilatoclasa 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.

3.3.2.7. TRATAMIENTO

El tratamiento de elección en este tipo de tumores es la resección quirúrgica, pudiéndose emplear diferentes técnicas Figura 20:

3.3.2.7.1. Hemitiroidectomía o lobectomía tiroidea.

Algunos autores defienden la resección del lóbulo afecto en grupos seleccionados debajo 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 (51).

3.3.2.7.2. 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 I131, 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 (51) (52).

3.3.2.7.3. Tiroidectomía total.

Es la técnica más extendida para el tratamiento del carcinoma papilar, reseca 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 (49) (52).

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 (44). 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 funcionante para que actúe el radioyodo complementario, pero teniendo en cuenta que el riesgo quirúrgico de complicaciones y secuelas aumenta con estos gestos (51) (53).

Las recidivas de la enfermedad se tratan con cirugía y radio yodo si el tumor lo capta. La radioterapia puede ser coadyuvante, mientras que la quimioterapia suele ser paliativa (36) (51).

3.3.2.7.4. 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 I131 en intervalos hasta que no exista captación alguna en la gammagrafía corporal. Suele mejorar significativamente el pronóstico de estos tumores (45) (53).

3.3.2.8. COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA TIROIDEA

Dentro de las complicaciones generales tenemos aquellas que afectan a cualquier procedimiento quirúrgico como lo son trastornos cardiacos y pulmonares. (54)

Entre las complicaciones posteriores a tiroidectomía destacan:

3.3.2.8.1. HEMORRAGIA

Considerada como una de las complicaciones más graves de la cirugía ya que pueden provocar hematomas sofocantes que comprometan la vida del paciente. (54)

3.3.2.8.2. OBSTRUCCIÓN RESPIRATORIA

Producto del edema laríngeo. Se puede producir obstrucción de la vía aérea superior lo cual puede llevar a obstrucción respiratoria y poner en riesgo la vida del paciente. En estos casos el paciente puede requerir la instrumentación del paciente y realizar una traqueotomía emergente para mantener permeable la vía aérea. (54)

3.3.2.8.3. LESIÓN DEL NERVIO LARÍNGEO RECURRENTE

La lesión del nervio recurrente laríngeo se encuentra según estadísticas con una incidencia del 0-14%1-5,8 y esto implicaría en el paciente cuadros de disfonía, y en casos más grave tras su lesión es la obstrucción respiratoria por parálisis de las cuerdas vocales, que suele estar precedida por la presencia de estridor. La lesión puede ser unilateral o bilateral esta última no es tan común. (54)

3.3.2.8.4. LESIÓN DEL NERVIO LARÍNGEO SUPERIOR

Lesión poco valorada, pero puede llevar al paciente a presentar cuadros de aspiración y alteraciones en la fonación como cambios del tono de voz, debilidad y fatiga bucal, por lesión de las ramas del laríngeo superior. Para evitar la lesión del mismo se recomienda ligar la arteria tiroidea superior lo más cercano a su ingreso al parénquima tiroideo del polo superior. (54)

3.3.2.8.5. HIPOCALCEMIA POSTOPERATORIA

Sigue siendo la complicación más frecuente tras tiroidectomía radical o total. Estudios extranjeros ubican un porcentaje entre 1 y 50 % otros entre el 20 y 30 %. (3) Es poco frecuente después de la tiroidectomía subtotal o de la lobectomía unilateral. La lesión accidental térmica de las glándulas paratiroides puede provocar un hipoparatiroidismo que conlleve a la hipocalcemia. La forma de presentación de la hipocalcemia puede ser parestesias, entumecimiento y hormigueo de las manos. En casos graves aparece el espasmo carpopedal. Es posible demostrar la positividad de los signos de Chvostek o de Trousseau, el diagnóstico hay que confirmarlo con un descenso de las concentraciones de calcio en sangre. Las administraciones intravenosas de calcio permitirán controlar los síntomas y posterior a esto administrar al paciente dosis exógenas de calcio por vía oral para mantener la normocalcemia y evitar los síntomas. En ocasiones que los cuadros de hipocalcemia son mantenidos, se debe sumar vitamina D que ayude a la síntesis del calcio. (54)

Existen otras complicaciones las cuales tienen un índice de presentación bajo, pero existen como lo son la embolia aérea, fistula de linfa o quila si existe lesión del conducto torácico durante la linfadenectomía yugulocarotídea izquierda específicamente. El enfisema

es una complicación que se puede evidenciar en caso de lesión traqueal o lesión de cúpula pleural.

Producto de cirugías agresivas o disecciones radicales de cuello pueden existir lesiones del nervio simpático cervical con el consecuente síndrome de Bernard Horner o lesión del nervio espinal con hipotonía del trapecio y alteraciones en la rotación del hombro (54).

La infección del sitio quirúrgico y seromas son complicaciones comparables con cualquier tipo de intervención quirúrgica.

3.3.2.9. 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 (38) (53).

3.3.2.10. 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, los tumores mayores 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 (46) (45).

CAPITULO IV

4.1. DISEÑO METODOLIGO DEL TEMA

4.1.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

- Tipo de estudio: descriptivo, Observacional, prospectivo.

- Área de estudio:
Este estudio incluirá todos los pacientes dentro del departamento de piel, tiroides, partes blandas y sarcomas del Instituto Oncológico Nacional Juan Tanca Marengo SOLCA Guayaquil; diagnosticados con carcinoma papilar de tiroides, tratadas quirúrgicamente durante el periodo comprendido entre el 01 de noviembre de 2014 al 30 de noviembre de 2016.

- Tipo de muestreo: No probabilístico por conveniencia.

4.1.2. POBLACIÓN Y MUESTRA

En el presente estudio el Universo o Población, estuvo constituido por 150 pacientes diagnosticados con carcinoma papilar de tiroides por el Departamento de Piel, Tiroides, Partes Blandas y Sarcomas del Instituto Oncológico Nacional Juan Tanca Marengo SOLCA Guayaquil y que fueron tratadas quirúrgicamente durante el periodo comprendido entre 01 de noviembre de 2014 a 30 de noviembre de 2016.

Con la finalidad de poder tener control estricto de los pacientes, durante el estudio, se tomaron en cuenta solo a quienes cumplieron los criterios de inclusión y exclusión obteniendo una muestra significativa de 50 pacientes durante el periodo de investigación.

4.1.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Se incluyeron todos los pacientes con tumores tiroideos con diagnóstico histopatológico de carcinoma papilar de tiroides dado por congelación transoperatoria y confirmación definitiva durante el periodo comprendido entre 01 de noviembre de 2014 a 30 de noviembre de 2016 en el Instituto Oncológico Nacional Juan Tanca Marengo SOLCA Guayaquil.
- Se incluyeron todos los pacientes de sexo masculino y femenino mayores de edad que presentaron tumores tiroideos con diagnóstico histopatológico de carcinoma papilar de tiroides dado por congelación transoperatoria y confirmación definitiva.
- Se incluyeron pacientes cuyo procedimiento quirúrgico se realizó únicamente en el Hospital oncológico Solca Guayaquil.
- Se incluyeron pacientes en quienes la neoplasia no invadía órganos contiguos.
- Se incluyeron pacientes sin cirugías cervicales previas.
- Se incluyeron pacientes sin tratamiento de calcio exógeno antes de la cirugía.

4.1.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con cirugías cervicales previas.
- Pacientes con tratamiento de calcio exógeno antes de la cirugía.
- Pacientes tratados quirúrgicamente fuera del Hospital Solca Guayaquil.

- Pacientes que evidenciaron recidiva tumoral durante los 60 días postoperatorios que duro el estudio.
- Pacientes con tumores tiroideos irresecables.
- Pacientes quienes no aceptaron realizarse exámenes fuera de la institución.
- Pacientes cuya historia clínica no cumplió con todas las variables propuestas para ser estudiadas.

4.1.5. SISTEMA DE VARIABLES

Se tomaron en consideración para la recolección de datos las siguientes variables:

- Sexo
- Tipo de cirugía
- Tamaño Tumoral
- Infiltración Tumoral de la Capsula Tiroidea
- Calcio Sérico Postoperatorio inmediato
- Calcio Iónico Postoperatorio inmediato
- Paratohormona Postoperatoria inmediata
- Calcio Sérico 30 días postoperatorio
- Calcio Iónico 30 días postoperatorio
- Paratohormona 30 días postoperatorio
- Calcio Sérico 60 días postoperatorio
- Calcio Iónico 60 días postoperatorio
- Paratohormona 60 días postoperatorio
- Síntomas de hipocalcemia (Chevostek y/o Trusseau)

4.1.6. INSTRUMENTOS

Se utilizaron las historias clínicas electrónicas del grupo de pacientes que constituyen la muestra, organizados en fichas de

recolección de datos (ANEXO 1) y posteriormente en una base de datos organizado en Excel.

Se empleó el uso del laboratorio central del hospital SOLCA Guayaquil, y análisis de laboratorio externo para la medición en sangre de paratohormona ya que el hospital donde se realizó el estudio no cuenta con dicho reactivo.

El análisis estadístico del valor de la paratohormona a los 60 días del postoperatorio, se lo realizó mediante un modelo estadístico de regresión lineal múltiple y confirmado con en el cual establece con un nivel de confiabilidad del 95%.

El análisis para establecer la relación entre el tamaño tumoral y/o la invasión extracapsular del tumor con la hipocalcemia definitiva se le efectuó mediante pruebas de independencia y tablas RxC y verificadas con Chi cuadrado, teniendo un índice de confiabilidad del 95%.

Se procedió a tabular los resultados numéricos obtenidos usando técnicas estadísticas simples de promedios y porcentajes en la hoja de cálculo electrónica Excel Office 2010 Realizando análisis entre las variables, y expresando los resultados mediante el uso de gráficos para facilitar la comprensión de los resultados y conclusiones que se desean expresar.

4.1.7. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Se procedió a ordenar las variables y buscar las relaciones entre ellas que permitan establecer la problemática del estudio, luego según los resultados se las ordenó y clasificó, con la finalidad de presentar las conclusiones obtenidas (ANEXO 2).

4.1.8. PROCEDIMIENTO PARA LA EJECUCIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Para poder realizar el estudio, se contó con la autorización de la institución Hospitalaria donde se efectuó el trabajo de investigación, también del Jefe del Servicio de Piel, Tiroides, Partes Blandas y Sarcomas del Instituto Oncológico Nacional Juan Tanca Marengo SOLCA Guayaquil, con la finalidad de poder tener acceso a los pacientes, encuestarlos y solicitar los estudios de laboratorio requeridos para el estudio, como lo es la Paratohormona (PTH), el cual no es realizado dentro de la institución.

También se contó con la participación del servicio de estadística quien proporcionó el número total de pacientes con cáncer de tiroides que es tratado por el Servicio de Piel, Tiroides, Partes Blandas y Sarcomas del Instituto Oncológico Nacional Juan Tanca Marengo SOLCA Guayaquil por año, con lo que estableció el universo de pacientes a los cuales se les aplicó los criterios de inclusión y exclusión y esta manera seleccionar la muestra base de nuestro estudio.

4.1.9. DESARROLLO DE LA INVESTIGACION.

De la muestra obtenida de 50 pacientes, se procedió a realizar el seguimiento y monitorización desde su egreso de quirófano con una medición postoperatoria inmediata (antes de las 24 horas) de calcio serio, calcio iónico y paratohormona. Todos los pacientes recibieron durante el postquirúrgico inmediato, independiente de los valores de laboratorio, 30 ml de calcio endovenoso por día de hospitalización posoperatoria donde cada ampolla aporta 1 gramo de gluconato de calcio dando un total de 3 gramos por día de calcio.

Al ser dado de alta cada paciente recibió por vía oral 1890 miligramos de calcio por día. A cada paciente se hacía el sondeo diario por vía telefónica o consulta programada si existía o no síntomas relacionados a la hipocalcemia como parestesias o calambres, en aquellos que evidenciaban dichos síntomas eran revisados en el área de emergencia del hospital y se realizaban las pruebas pertinentes de laboratorio donde, valores inferiores a 8.8 miligramos / decilitros de calcio sérico y menores a 4.5 miligramos / decilitros de calcio iónico dentro de nuestro estudio, se considera hipocalcemia exista o no la presencia de síntomas. Semiológicamente en estos pacientes se buscaba evidenciar la presencia de signos de Chevostek y Trusseau, dentro del estudio los pacientes que evidenciaban sintomatología recibían dosis endovenosa de calcio para erradicar la sintomatología luego eran dados de alta con medicación ambulatoria de 1890 miligramos de calcio al día.

En todos los pacientes del estudio, se solicitó control mensual de calcio sérico, calcio iónico y paratohormona, además se realizaba encuestas frecuentes sobre la existencia o no de síntomas de hipocalcemia.

En aquellos pacientes cuyos niveles de calcio y paratohormona estaban dentro de rangos de la normalidad se disminuía la dosis de calcio exógeno a 945 miligramos por día, basados en el principio que un aumento de niveles de calcio en sangre impediría la producción normal de paratohormona y podría dar como resultado dosis bajas de PTH con niveles altos de calcio.

En los pacientes que evidenciaban valores inferiores a la normalidad, sin signos de hipocalcemia se mantenían con la dosis inicial hasta su nuevo control a los 60 días donde si los valores eran normales se discontinuaba totalmente el calcio exógeno, con monitorización

estricta del paciente en busca de síntomas mínimos semiológicos de hipocalcemia.

En aquellos pacientes que los niveles de calcio y paratohormona eran aceptables pero con tendencia a la baja se mantenía la dosis de calcio de 945 miligramos por día, y los pacientes con bajos niveles de paratohormona, calcio y que presentaban también signos minúsculos de hipocalcemia se los mantenía con dosis exógena de calcio de 1890 miligramos por día, sumado a controles mensuales de laboratorio.

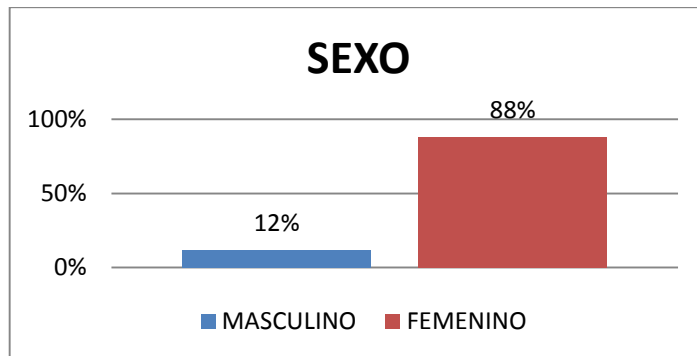
Dado que este estudio se basó en los primeros 60 días de postoperatorio, algunos pacientes del primer año de estudio tuvieron controles hasta el año de la cirugía donde los niveles de calcio se mantenían dentro de lo normal, el control periódico de paratohormona no se realizó pasado los 2 meses postoperatorios ya que el estudio no se realizaba dentro de la institución y no gozaba de la aceptación de los pacientes que se encontraban asintomáticos y con reportes de niveles de calcio normal.

CAPITULO V

5.1. RESULTADOS

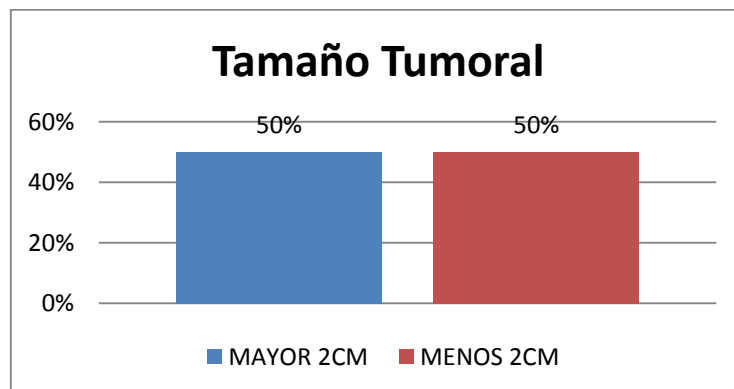
Dentro de los resultados obtenidos detallamos los siguientes:

En cuanto al sexo, dentro de la muestra (n=50) existieron 6 pacientes varones que corresponde al 12% y 44 pacientes mujeres que corresponden al 88%.



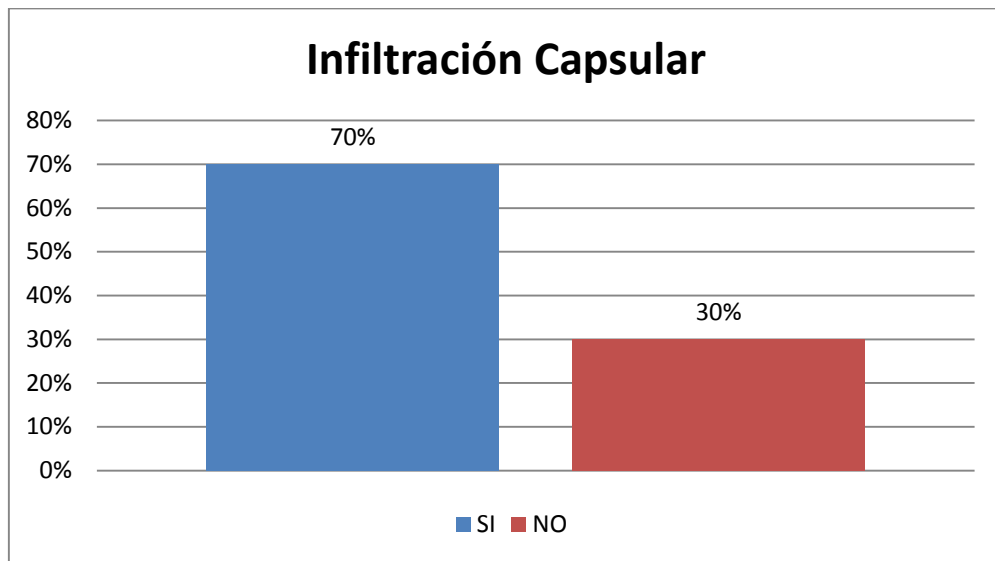
*Fuente: base de datos de historias clínicas, pacientes SOLCA
Autor: G. Roman – L.Ullauri*

En lo que respecta al tamaño tumoral, encontramos que 25 pacientes (50%) presentaron un tumor mayor de 2 centímetros y la otra mitad fueron tumores menores de 2 centímetros.



*Fuente: base de datos de historias clínicas, pacientes SOLCA
Autor: G. Roman – L.Ullauri*

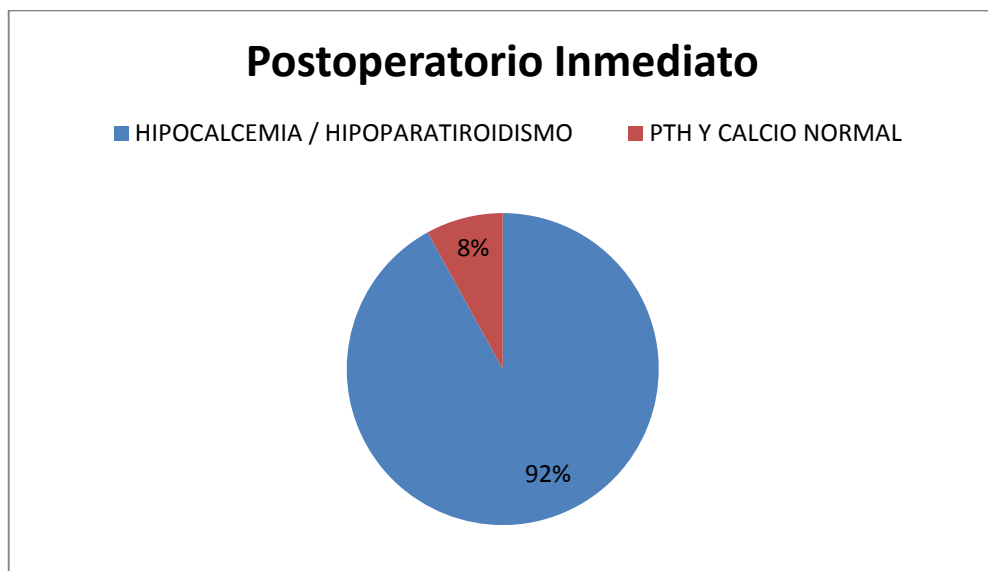
Encontramos además que el número de pacientes con infiltración tumoral fue de 35 (70%).



Fuente: base de datos de historias clínicas, pacientes SOLCA

Autor: G. Roman – L.Ullauri

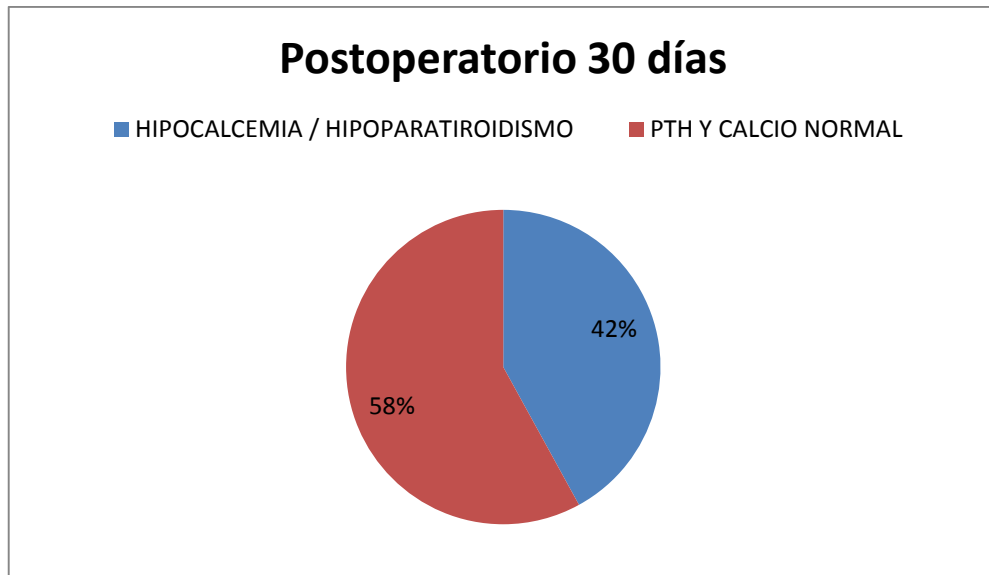
En los exámenes de control realizado a los pacientes en el postoperatorio inmediato, encontramos que 46 pacientes (92%) presentaron algún tipo de alteración metabólica, sea esta hipocalcemia (Ca sérico <8.8mg/dl) o hipoparatiroidismo (PTH <12pg/dl).



Fuente: base de datos de historias clínicas, pacientes SOLCA

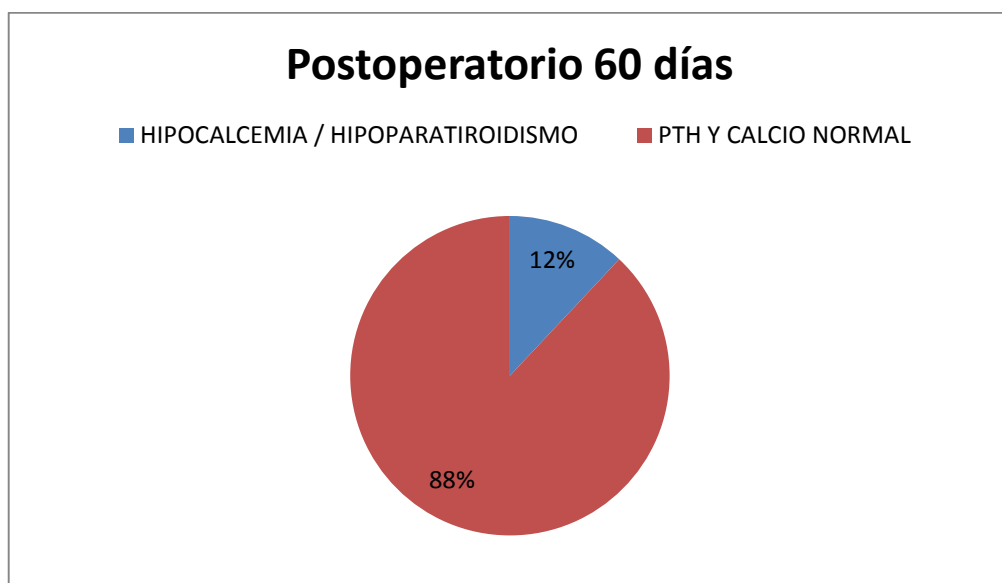
Autor: G. Roman – L.Ullauri

Posteriormente en el control realizado a los 30 días, se encontró que el número de pacientes que presento algún tipo de alteración en el examen de laboratorio, sea esta hipocalcemia o hipoparatiroidismo disminuyó a 21 pacientes (42%).



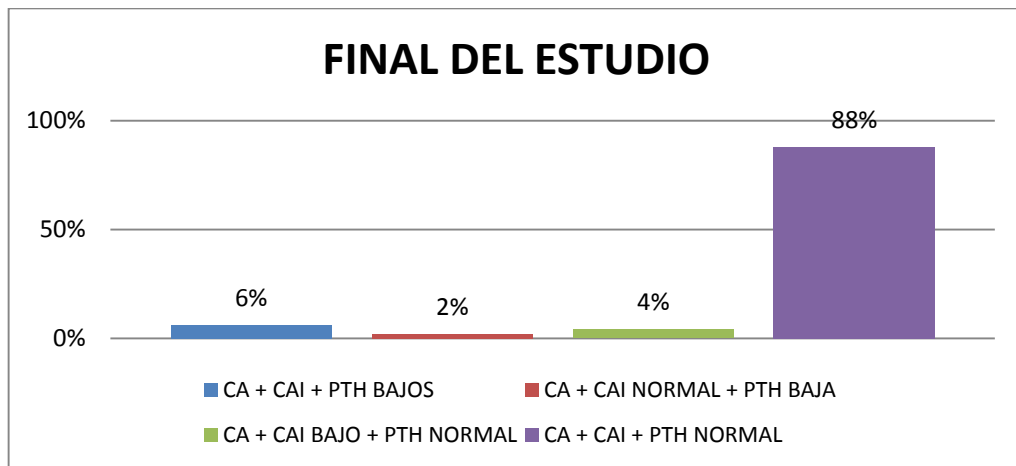
*Fuente: base de datos de historias clínicas, pacientes SOLCA
Autor: G. Roman – L.Ullauri*

Finalmente, en el control realizado a los 60 días, se evidenció que los pacientes que presentaron alteraciones de calcio y de parathormona, disminuyó a 6 (12%).



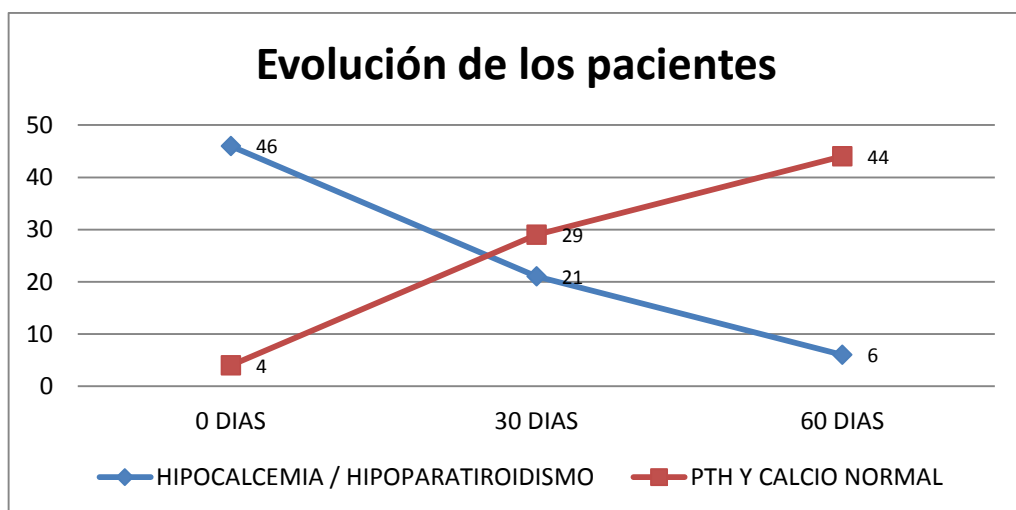
*Fuente: base de datos de historias clínicas, pacientes SOLCA
Autor: G. Roman – L.Ullauri*

Los 6 pacientes que presentaron alteraciones en los exámenes de laboratorio, se dividieron de la siguiente manera: 3 pacientes (6%) con calcio sérico, calcio iónico y paratohormona baja; 1 paciente (2%) con calcio sérico e iónico normal y paratohormona baja; y 2 paciente (4%) con calcio sérico y calcio iónico bajo con paratohormona normal; siendo 44 pacientes (88%) con valores normales de los 3 parámetros de laboratorio estudiados.



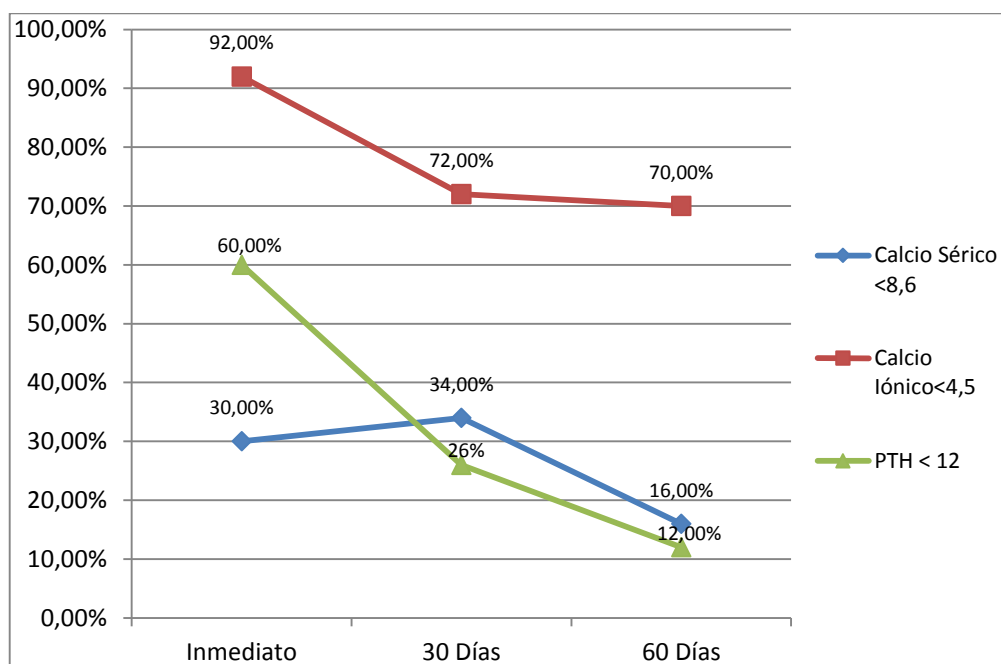
Fuente: base de datos de historias clínicas, pacientes SOLCA
 Autor: G. Roman – L.Ullauri

En el seguimiento durante los 2 meses, podemos observar que el número de pacientes con hipocalcemia/hipoparatiroidismo fue disminuyendo, mientras que los pacientes con calcio y paratohormona normal, aumento en el transcurso de los días.



Fuente: base de datos de historias clínicas, pacientes SOLCA
 Autor: G. Roman – L.Ullauri

Así mismo, observamos que el porcentaje de pacientes con hipocalcemia e hipoparatiroidismo, disminuye paulatinamente con el pasar de los días, siendo para el calcio iónico el descenso de 92% a 70%, el calcio sérico con un descenso de 30% a 16% y de parathormona con un descenso de 60% a 12%.



Fuente: base de datos de historias clínicas, pacientes SOLCA
 Autor: G. Roman – L.Ullauri

Se estableció que si existe relación entre el tamaño tumoral y la hipocalcemia indefinida, con un nivel de confianza del 95%

Así mismo, con un nivel de confianza del 95%, se determinó que si existe relación entre la infiltración tumoral a la capsula tiroidea y la hipocalcemia indefinida.

La proporción de pacientes hipocalcémicos, luego de 60 días de haber realizado la intervención quirúrgica, se encontrará entre el 8.5% a 31.4% (basado en calcio sérico) y 11.5% a 35.9% (basado en calcio iónico), con un nivel de confianza del 95%,

Con un nivel de confianza del 95%, se dice que la proporción de pacientes, luego de 60 días de haber realizado la intervención quirúrgica, que probablemente posean hipocalcemia indefinida, debido a que presentan paratohormona baja, se encontrará entre el 3.3% al 21.8%.

Con un nivel de confianza del 95% se estableció que a los 30 días, los controles y los valores de calcio sérico, calcio iónico y paratohormona no son significantes ($p: 0.365$) para establecer si los pacientes serán hipocalcémicos indefinidos.

Así mismo, se determinó que a los 60 días, los controles de calcio sérico, calcio iónico y de paratohormona son significantes ($p: 0.004$) para establecer si los pacientes serán hipocalcémicos indefinidos.

CAPITULO VI

6.1. DISCUSION

Este trabajo de investigación, demostró que, en los pacientes con diagnóstico de cáncer papilar de tiroides, sometidos a tiroidectomía radical, la hipocalcemia producto de hipoparatiroidismo por lesión o resección de las glándulas paratiroides durante el procedimiento quirúrgico es una complicación, demostrable estadísticamente.

Se consideró para este estudio que valores menores a 8.8 miligramos / decilitros de calcio sérico y valores menores a 4.5 miligramos / decilitros de calcio iónico, como hipocalcemia. También valores inferiores a 12 picogramos / decilitros como hipoparatiroidismo. La sintomatología de hipocalcemia reconocida fueron parestesias, calambres y signos semiológicos de Chevostek y Trousseau. El límite de control de pacientes usados en el estudio fue de 60 días posterior a la cirugía, estableciendo este tiempo para determinar si podríamos enfrentar cuadros de hipocalcemia sostenida. Esta parte de nuestro estudio difiere a los encontrados en la literatura internacional donde dan un periodo de 6 meses para catalogar una hipocalcemia como indefinida (55).

En nuestro estudio teniendo como muestra 50 pacientes sometidos a tiroidectomía radical con diagnóstico de cáncer papilar de tiroides se obtuvo como resultado que a los 60 días postoperatorios 5 pacientes presentaban hipocalcemia y 1 paciente presento hipoparatiroidismo con normocalcemia, el cual por cumplir con el tiempo de estudio y tener valores inferiores al rango normal de parathormona se catalogó como un

hipocalcémico en potencia. En total se catalogaron a 6 pacientes con hipocalcemia lo cual representa un 12 % en relación a la muestra, valor que guarda relación con estudios internacionales que demuestran que producto de tiroidectomía total o radical el porcentaje de hipocalcemia está entre el 1 y el 50 %, aunque algunos autores estipulan un porcentaje entre el 20 y 30 %. (3).

En relación al sexo dentro de nuestro estudio existe significativa prevalencia del cáncer papilar de tiroides en el sexo femenino, resultados comparables con la literatura mundial, donde adjudican una relación de 4.4: 1 con predominio femenino (56). La diferencia en relación al sexo de la prevalencia de hipocalcemia posterior a tiroidectomía radical no tiene valor estadístico significativo ya que el número de pacientes varones con síntomas de hipocalcemia de la muestra es mínimo.

Con base a nuestro estudio se llegó a determinar que pacientes a los 60 días de ser sometidos a tiroidectomía radical con diagnóstico de cáncer de tiroides y que presentaban valores normales de calcio sérico, calcio iónico y paratohormona, podrían prescindir de la dosificación exógena de calcio, manteniendo los respectivos controles. Esta fracción del estudio se relaciona con la literatura extranjera en cuanto a la medicación de calcio exógeno en pacientes con niveles normales de hipocalcemia resulta innecesaria. (3)

Ya que a los 30 días los controles de calcio sérico, calcio iónico y de paratohormona no son significantes para establecer si los pacientes serán hipocalcémicos indefinidos ($p: 0.365$), este período no nos garantiza si se recuperará la función de las paratiroides por lo que frente a la presencia de hipocalcemia incluso con PTH normal, se debería continuar el soporte de calcio exógeno

Sin embargo, a los 60 días los controles de calcio sérico, calcio iónico y de paratohormona son significantes ($p: 0.004$) para establecer si los pacientes serán hipocalcémicos indefinidos, por lo que el control a este período nos garantiza si se recuperará la función de las paratiroides y nos da mayor seguridad de discontinuar del calcio oral.

También observamos que tanto la infiltración capsular como el tamaño tumoral influyen en el riesgo de hipocalcemia indefinida, esto se debe a que, obviamente, frente a un tamaño tumoral mayor o presencia de infiltración de la cápsula, la laboriosidad y dificultad del procedimiento quirúrgico es mayor con lo que aumenta la posibilidad de daño inadvertido de las glándulas paratiroides, ya sea por pérdida de planos o necesidad de extraerlas por que se encuentran afectadas por el tumor tiroideo primario.

Al momento, en base a este estudio se está realizando una monitorización de los pacientes sometidos a tiroidectomía radical, con controles periódicos de niveles de calcio sérico, calcio iónico, paratohormona y búsqueda de signo o síntomas de hipocalcemia, en el postoperatorio inmediato y de forma mensual hasta completar 6 meses postoperatorios, con la finalidad de conseguir un registro más exacto de los cambios posibles en la homeostasis de la paratohormona y con ella del calcio y con la consiguiente administración de calcio exógeno.

CAPITULO VII

7.1. CONCLUSIÓN

Este estudio proyectó como datos concluyentes que es posible; mediante la monitorización seriada de los niveles de calcio sérico, calcio iónico y paratohormona en los pacientes con diagnóstico de cáncer papilar de tiroides del hospital Dr. Juan Tanca Marengo – Solca Guayaquil desde noviembre de 2014 hasta noviembre de 2016 y que fueron sometidos a tiroidectomía radical; evitar hipocalcemia innecesarias y racionalizar la dosis de calcio exógeno, en aquellos cuyos niveles de los parámetros antes mencionados estén dentro del rango de la normalidad.

El estudio reconoce como una complicación de la tiroidectomía radical al hipoparatiroidismo y la consecuente hipocalcemia como resultado de la lesión térmica inadvertida, o exéresis de las glándulas paratiroides en caso de que la patología tumoral tiroidea amerite una resección más agresiva como se da en los casos de infiltración tumoral extracapsular o de mayor tamaño tumoral. Nuestro estudio evidencio un porcentaje de hipocalcemia del 12 % en relación a la muestra analizada.

El control seriado tanto de los niveles de calcio sérico, calcio iónico y paratohormona, en el postoperatorio inmediato, a los 30 y a los 60 días postoperatorios permite evaluar de forma eficaz a los pacientes con diagnóstico de cáncer papilar de tiroides, sometidos a tiroidectomía radical y con esto poder identificar precozmente hipoparatiroidismo postoperatorio el cual llevara a una hipocalcemia la cual según la lesión

provocada a las glándulas paratiroides puede ser transitoria o indefinida, y de esta manera tener un mejor control en el postoperatorio inmediato y mediato.

Se concluye también que los niveles de paratohormona sérica realizados a los 60 días postoperatorios en pacientes con diagnóstico de cáncer papilar de tiroides, sometidos a tiroidectomía radical, sirve como indicador de confianza para establecer si se trata de una hipocalcemia transitorios o definitiva y con esto retirar o mantener la dosificación de calcio exógeno según lo amerite.

CAPITULO VIII

8.1. RECOMENDACIONES

La monitorización seriada de los niveles de calcio sérico, calcio iónico y paratohormona en los pacientes sometidos a tiroidectomía radical, debe efectuarse con un promedio de seguimiento mínimo de seis meses para tener datos pronósticos más representativos.

A los futuros investigadores que realicen este seguimiento, soliciten la colaboración del departamento de laboratorio para poder contar en el hospital sede del estudio, con todos los reactivos necesarios para la monitorización del paciente.

Realizar controles estrictos desde el alta hospitalaria hasta los 60 días postoperatorios, mediante evaluaciones en la casa asistencial o comunicaciones telefónicas con el paciente, para conocer si existen indicios de sintomatología inicial de hipocalcemia y evitar crisis hipocalcémicas previsibles.

Revisar el estudio histopatológico en pacientes sometidos a tiroidectomía radical, con la finalidad de conocer la presencia o no de tejido paratiroideo, y definir que pacientes entrarían en el grupo de riesgo de sufrir hipoparatiroidismo y con esto hipocalcemia.

CAPITULO IX

9.1 BIBLIOGRAFIA

1. Jessie W, Harrison B. Hypocalcemia after thyroidectomy: the need for improved definitions. *World Journal of Endocrine Surgery*. 2010; 2(1): p. 17-20.
2. Iqbal M, Subhan A, Baig MS, Shah MS. Frequency of hypocalcaemia in total thyroidectomy. *J Surg Pak*. 2010; 15: p. 87.
3. Del Río L, Castro A, Bernáldez R, Del Palacio A, Giráldez CV, Lecumberri B, et al. Valor predictivo de la paratohormona en la hipocalcemia posttiroidectomía. *Acta Otorrinolaringológica Española*. 2011; 62(4): p. 265-273.
4. Skandalakis JE. *Anatomía Quirúrgica*. catorce ed. Madrid: Marbán; 2013.
5. kamat MR, kullkarni JN, Desai PB, Duswalla DJ. lingual thyroid: review of 12 cases. *Br J Surg*. 1979; 66(537).
6. Lippert H. *Antomía con orientación clínica para estudiantes*. 1999th ed. Lippert H, editor. Madrid: Marban; 2010 reimpresión.
7. Testut L, Latarjet A. *Tratado de Anatomía Humana*. Novena ed. Barcelona: Salvat; 1974.
8. Sanabria Á CARAÁA. Anatomía quirúrgica cervical de importancia en cirugía tiroidea. *revista colombiana de cirugía*. 2014 noviembre;(29): p. 50 - 58.
9. Cernea CR FAFJMSNSHFea. Identification of the external branch of the superior laryngeal nerve during thyroidectomy. *Am J Surg*. 1992;(164): p. 634-639.
10. Kaisha W WASH. Topography of the recurrent laryngeal nerve in relation to the thyroid artery, Zuckerkandl tubercle, and Berry

- ligament in Kenyans. *Clin Anat.* 2011;(24): p. 853-857.
11. Lekacos NL TPSPPSRS. Course of the recurrent laryngeal nerve relative to the inferior thyroid artery and the suspensory ligament of Berry. *Int Surg.* 1992 octubre - diciembre; 4(77): p. 287-288.
 12. B. Y. Anatomic configurations of the recurrent laryngeal nerve and inferior thyroid artery. *surgery.* 2006 febrero; 139(2): p. 181-187.
 13. Kandil E ASFPASTRBCea. Motor and sensory branching of the recurrent laryngeal nerve in thyroid surgery. *Surgery.* 2011 diciembre; 150(6): p. 1222–1227.
 14. Serpell JW YMGS. The motor fibers of the recurrent laryngeal nerves are located in the anterior extralaryngeal branch. *Ann Surg.* 2009 abril; 249(4): p. 648-652.
 15. Rojas M, Quijano Y, Luque Bernal RM. Variaciones anatómicas del nervio laríngeo recurrente en una muestra de población colombiana. *Revista de la Facultad de Medicina.* 2016; 64(2): p. 207-213.
 16. Ahmed M, Aurangzeb AS, Boota M, Ashfaq M, Rashid AZ, Qureshi MA, et al. Should we routinely expose recurrent laryngeal nerve (s) during thyroid surgery. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2013; 23(3): p. 186-189.
 17. Dionigi G BLRFRSCPDRca. Postoperative laryngoscopy in thyroid surgery: Proper timing to detect recurrent laryngeal nerve injury. *Langenbecks Arch Surg.* 2010 abril; 395(4): p. 327-331.
 18. Lo CY KKYP. A prospective evaluation of recurrent laryngeal nerve paralysis during thyroidectomy. *Arch Surg.* 2000 febrero; 135(2): p. 204-207.
 19. Tubbs RS LMSEOW. Wilhelm Erb and Erb's point. *Clin Anat.* 2007 julio; 20(5): p. 486-488.
 20. Farreras-Rozman. *Medicina interna: Doyma;* 2007.
 21. JA.F. Tresguerres & Co. *Fisiología humana: Mc Graw-Hill.*
 22. Guyton & Hall. *Tratado de fisiología médica España: Elsevier*

Saunders; 2011.

23. Arvan P, Di Jeso B. Thyroglobulin structure, function, and biosynthesis. *The Thyroid: Fundamental and Clinical Text*. 9th Ed. Braverman LE, Utiger RD (eds.). Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2005;: p. 77.
24. Graw-Hill JFT&CFh3eEM, 72:890-911. In.
25. John T. Dunn ADDUoIIMTM2V1N544. .
26. Sadler TW. *Langman Embriología Médica*. doceava ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
27. Murray TM, Rao LG, Divieti P, Bringhurst FR. Parathyroid hormone secretion and action: evidence for discrete receptors for the carboxyl-terminal region and related biological actions of carboxyl-terminal ligands. *Endocrine reviews*. 2005; 26(1): p. 78-113.
28. JA.F. Tresguerres & Co. *Fisiología humana*. Tercera ed.: Mc Graw-Hill.
29. Farreras - Rozman. *Medicina Interna*. Catorce ed.: Doyma.
30. Cipriani E. Metabolismo del calcio. *Revista Medica Herediana*. 2013; 1(2).
31. Guyton & Hall. *Tratado de fisiología médica*. Once ed.: Elsevier Saunders.
32. Gonzales Macías J, Olmos Martinez J. Fisiopatología de la osteoporosis y mecanismo de acción de la PTH. *Rev Osteoporos Metab Miner*. 2010; 2: p. 5-17.
33. Young P, Bravo MA, Gonzalez MG, Finn BC, Quezel MA, Bruetman JE. Armand Trousseau (1801-1867), su historia y los signos de hipocalcemia. *Revista médica de Chile*. 2014; 142(10): p. 1334-1337.
34. Yeste D, Carrascosa A, de Pediatría AE. Patología del metabolismo del calcio. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2011; 1: p. 177-192.
35. REY S. Atlantic International University AIU. [Online].; 2007 [cited

- 2016 diciembre 22. Available from: <https://www.aiu.edu/applications/DocumentLibraryManager/upload/thyroid%20cancer.pdf>.
36. Mesa JD, Barreto T, Gómez-Quintero Q, Cordovés D. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL CÁNCER DE TIROIDES EN EL CENTRO DE INVESTIGACIONES MEDICOQUIRURGICAS. Revista Cubana de Cirugía. 2008 enero-mar; 47(1).
37. MINISTERIO DE SALUD DE CHILE. Guía de Práctica Clínica N° 68 Nódulo Tiroideo y cáncer diferenciado de Tiroides. [Online]. Santiago; 2013 [cited 2016 diciembre 22. Available from: <http://web.minsal.cl/sites/default/files/files/GPCTiroides.pdf>.
38. Calvo H, Terradillos S, Sañudo GC. CÁNCER DE TIROIDES - TÉCNICAS QUIRÚRGICAS SOBRE EL TIROIDES. In Libro virtual de formación en ORL. Valladolid p. 1 - 22.
39. American Cancer Association. www.cancer.org. [Online].; 2016 [cited 2016 diciembre 22. Available from: <http://www.cancer.org/espanol/cancer/cancerdetiroides/guiadetallada/cancer-de-tiroides-what-is-what-is-thyroid-cancer>.
40. ThyCa. ThyCa: Thyroid Cancer Survivor's Association Inc. [Online].; 2013 [cited 2016 diciembre 22. Available from: www.thyca.org.
41. Gonzalez C, Yaniskowski M, Wyse E. CANCER DE TIROIDES - ESTUDIO RETROSPECTIVO. MEDICINA. 2006 junio; 66(526-532).
42. Gonzalez H, Mosso L. CANCER PAPILAR DE TIROIDES: VISION ACTUAL. Boletín de la Escuela de Medicina. 2006; 31(2).
43. Granados M, Leon AM, Guerrero F. CANCER DIFERENCIADO DE TIROIDES: UNA ANTIGUA ENFERMEDAD CON NUEVOS CONOCIMIENTO. Gaceta Medica de México. 2014; 150(65 - 77).
44. GUIA DE REFERENCIA RAPIDA: CATALOGO MAESTRO DE GUIAS DE PRACTICA CLINICA. Diagnostico y Tratamiento del Tumor Maligno de Tiroides. [Online]. [cited 2016 diciembre 22.

Available

from:

http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/166_GPC_TUMOR_MALIGNO_TIROIDEO/Grr_tumor_tiroideo.pdf.

45. Villegas L, Hernández A. SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON CANCER DE TIROIDES TRATADOS CON TIROIDECTOMIA Y HORMONA ESTIMULANTE DE TIROIDES RECOMBINANTE HUMANA. Revista Española Médico Quirúrgica. 2013 abr-jun; 18(2).
46. Martin GS, Rizo SE. ASPECTOS ACTUALES DEL CARCINOMA BIEN DIFERENCIADO DE TIROIDES. Revista Cubana de Cirugia. 2016; 55(54 - 66).
47. Ballesteros A. SEOM. [Online].; 2015 [cited 2016 diciembre. Available from: <http://www.seom.org/en/informacion-sobre-el-cancer/info-tipos-cancer/tumores-orl/tiroides?start=5>.
48. Benites DI. CARCINOMA BIEN DIFERENCIADO DE TIROIDES. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo. 2007 junio; 5(2).
49. Gonzalez R, Infante A, Lopez M. PROTOCOLO DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL CANCER TIROIDEO. Revista Cubana de Cirugia. 2004 abr-jun; 43(2).
50. Lucena JR. CARCINOMA DEL TIROIDES. Cirugia Española. 2005; 78(251 - 255).
51. Ramón González JDJS. RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA PATOLOGIA NODULAR TIROIDEA EN EL HOSPITAL HERMANOS AMEIJERAS. Revista Cubana de Cirugía. 2004 abr-jun; 43(2).
52. Perez JA, Venturelli F. COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA TIROIDEA. Cuadernos de Cirugia. 2007; 21(84 - 91).
53. Asociacion Colombiana de endocrinología, diabetes y metabolismo. CANCER DE TIROIDES. In González DGG. FASCÍCULOS DE ENDOCRINOLOGÍA.: Producciones Científicas Ltda; 2011. p. 49 - 56.

54. Fornos SS, Urbaneja JV, Marco JP, Giménez RP, Vela CH. Complicaciones de la cirugía tiroidea. *Cirugía Española*. 2001; 69(3): p. 198-203.
55. Tredici P, Grosso E, Gibelli B, Massaro M, Arrigoni C, Tradati N. Identification of patients at high risk for hypocalcemia after total thyroidectomy. *Acta Otorhinolaryngologica Italica*. 2011; 31(3): p. 144.
56. Eduardo F, Jimena SM, Gabriel F, Rubén L, Guillermo J. Estimación de la incidencia de cáncer de tiroides en Capital Federal y el Gran Buenos Aires (periodo 2003-2011). *Rev Argent Endocrinol Metab*. 2012; 49: p. 20-24.

CAPITULO X

10.1. ANEXOS

ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

HISTORIA CLINICA: _____

SEXO: _____

EDAD: _____

TIPO DE CIRUGIA REALIZADA:

TIROIDECTOMIA

RADICAL

ANATOMIA PATOLOGICA:

CARCINOMA PAPILAR

BOCIO MULTINODULAR

CARCINOMA MEDULAR

TIROIDITIS HASHIMOTO

TAMAÑO TUMORAL:

<2CMS

>2CMS

INFILTRACION EXTRACAPSULAR DEL TUMOR:

SI

NO

PARATOHORMONA EN POSTQUIRURGICO INMEDIATO:

CALCIO SERICO POSTOPERATORIO INMEDIATO:

CALCIO IONICO POSTOPERATORIO INMEDIATO:

SIGNOS DE HIPOCALCEMIA POSTOPERATORIOS INMEDIATOS:

PARESTESIAS

SIGNO DE CHOVSTEK

CALAMBRES

SIGNO DE TROUSSEAU

USO DE SOPORTE DE CALCIO POSTQUIRURGICO

SI DOSIS _____ NO

CALCIO SERICO 30 DIAS DEL ACTO QUIRURGICO:

CALCIO IONICO 30 DIAS DEL ACTO QUIRURGICO:

PARATOHORMONA 30 DIAS DEL ACTO QUIRURGICO:

SIGNOS DE HIPOCALCEMIA 30 DIAS DEL ACTO QUIRURGICO:

PARESTESIAS

SIGNO DE CHOVSTEK

CALAMBRES

SIGNO DE TROUSSEAU

USO DE SOPORTE DE CALCIO 30 DIAS DEL ACTO QUIRUGICO:

SI DOSIS _____ NO

CALCIO SERICO 60 DIAS DEL ACTO QUIRUGICO:

CALCIO IONICO 60 DIAS DEL ACTO QUIRUGICO:

PARATOHORMONA 60 DIAS DEL ACTO QUIRUGICO:

SIGNOS DE HIPOCALCEMIA 60 DIAS DEL ACTO QUIRUGICO:

PARESTESIAS

SIGNO DE CHOVSTEK

CALAMBRES

SIGNO DE TROUSSEAU

USO DE SOPORTE DE CALCIO 60 DIAS DEL ACTO QUIRUGICO:

SI DOSIS _____ NO

ANEXO 2

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLES	CONCEPTO	OPERADOR	DIMENSIÓN
Tipo de cirugía realizada	Indicará que procedimiento quirúrgico y que técnica se aplicó en determinado caso		Cualitativa
Tamaño tumoral	Indicará el tamaño del tumor durante el estudio anatomopatológico definitivo	Expresada en centímetros	Cuantitativa
Infiltración tumoral extracapsular	Indicará la infiltración fuera de la capsula tiroidea del tumor durante el estudio anatomopatológico definitivo	1: si ; 2: no	Cualitativa
Valor de paratohormona en postquirúrgico inmediato	Indica mediante estudio de laboratorio que nivel de paratohormona en sangre posee el paciente luego del procedimiento	Expresada en picogramos / mililitros	Cuantitativa
Valor de calcio sérico postoperatorio inmediato	Indica mediante estudio de laboratorio que nivel de calcio en sangre posee el paciente inmediatamente luego del procedimiento quirúrgico	Expresada en miligramos / decilitros	Cuantitativa
Valor de calcio iónico postoperatorio inmediato	Indica mediante estudio de laboratorio que nivel de calcio en sangre posee el paciente inmediatamente luego del procedimiento quirúrgico	Expresada en miligramos / decilitros	Cuantitativa
Signos de hipocalcemia postoperatorios	Indicará si durante el postoperatorio inmediato el paciente muestra evidencia sintomática objetiva de hipocalcemia	1: si; 2: no determinar que signos y síntomas presenta el paciente , calambres, parestesias	Cualitativa
Uso de soporte de calcio postquirúrgico		1: si; 2: no	Cualitativa
Dosis de soporte de calcio postquirúrgico		Expresada la posología	Cuantitativa

Valor de paratohormona 4 semanas del acto quirúrgico	Indicara los niveles de paratohormona en sangre luego de un mes del procedimiento será un factor que determinara la correcta función del tejido paratiroideo reimplantado	Expresada en picogramos / mililitros	Cuantitativa
Valor de calcio sérico 4 semanas postquirúrgica	Indicara los niveles en sangre de calcio luego de un mes de procedimiento. Determinara la eficacia del estudio de investigación.	Expresada en miligramos / decilitros	Cuantitativa
Valor de calcio iónico 4 semanas postquirúrgica	Indicara los niveles en sangre de calcio luego de un mes de procedimiento. Determinara la eficacia del estudio de investigación.	Expresada en miligramos / decilitros	Cuantitativa
Valor de paratohormona 8 semanas del acto quirúrgico	Indicara los niveles de paratohormona en sangre luego de un mes del procedimiento será un factor que determinara la correcta función del tejido paratiroideo reimplantado	Expresada en picogramos / mililitros	Cuantitativa
Valor de calcio sérico 8 semanas postquirúrgica	Indicara los niveles en sangre de calcio luego de un mes de procedimiento. Determinara la eficacia del estudio de investigación.	Expresada en miligramos / decilitros	Cuantitativa
Valor de calcio iónico 8 semanas postquirúrgica	Indicara los niveles en sangre de calcio luego de un mes de procedimiento. Determinara la eficacia del estudio de investigación.	Expresada en miligramos / decilitros	Cuantitativa

10.2 FIGURAS

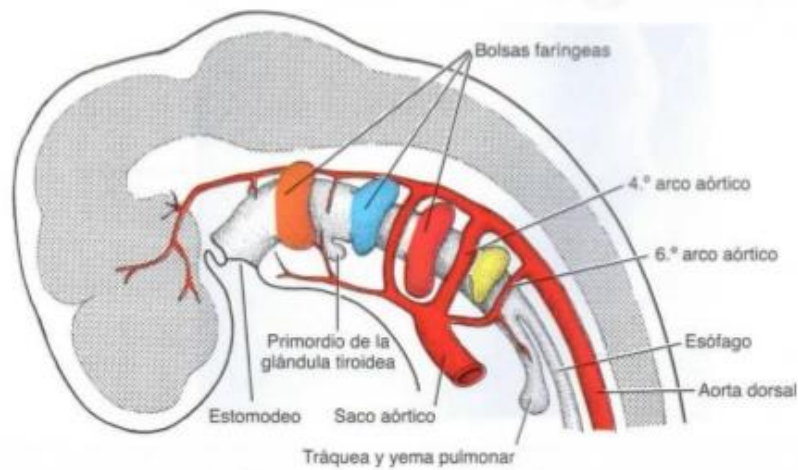


Figura 1. Desarrollo embrológico de la glándula tiroides y paratiroides. Langman Embriología Médica 12va edición

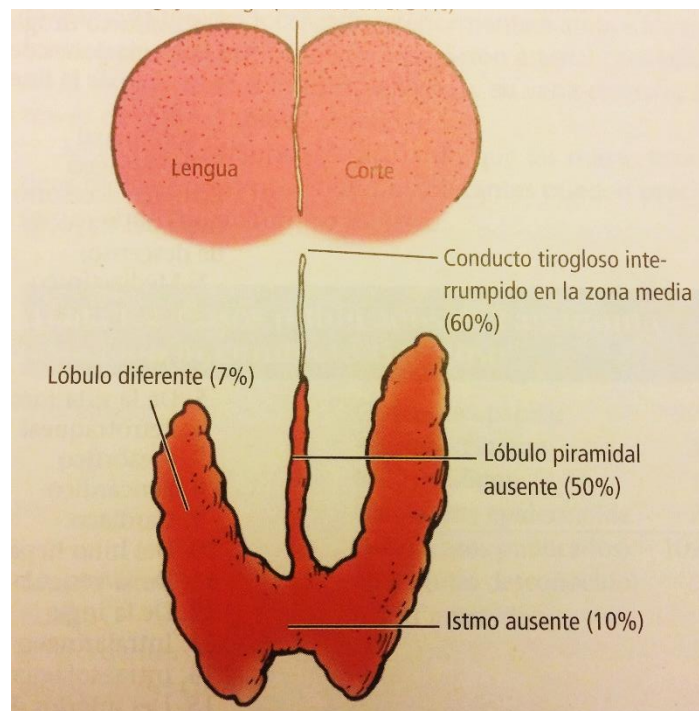


Figura 2. Vestigios normales del desarrollo de la glándula tiroides. Anatomía Quirúrgica, Skandalakis, John E 2013

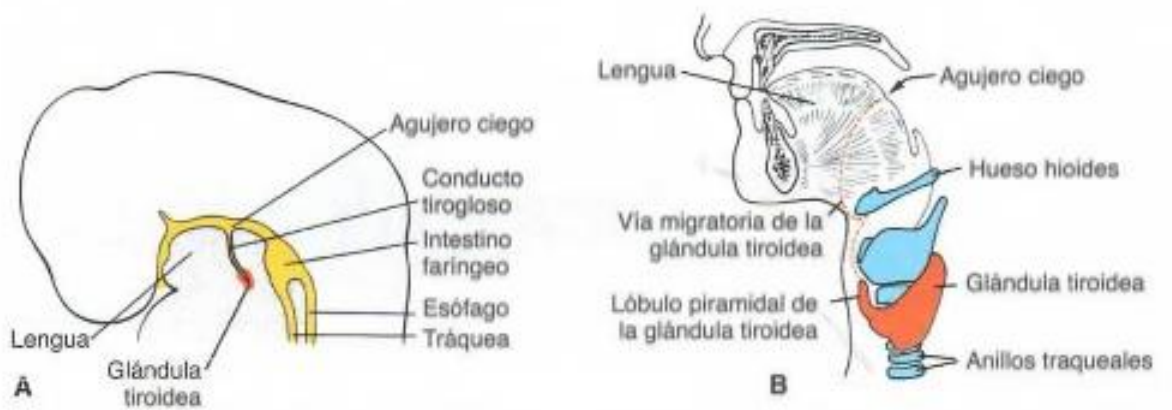


Figura 3. A. Primordio de la glándula tiroidea. B. Posición de la glándula tiroidea en el adulto. Langman Embriología Médica 12va edición

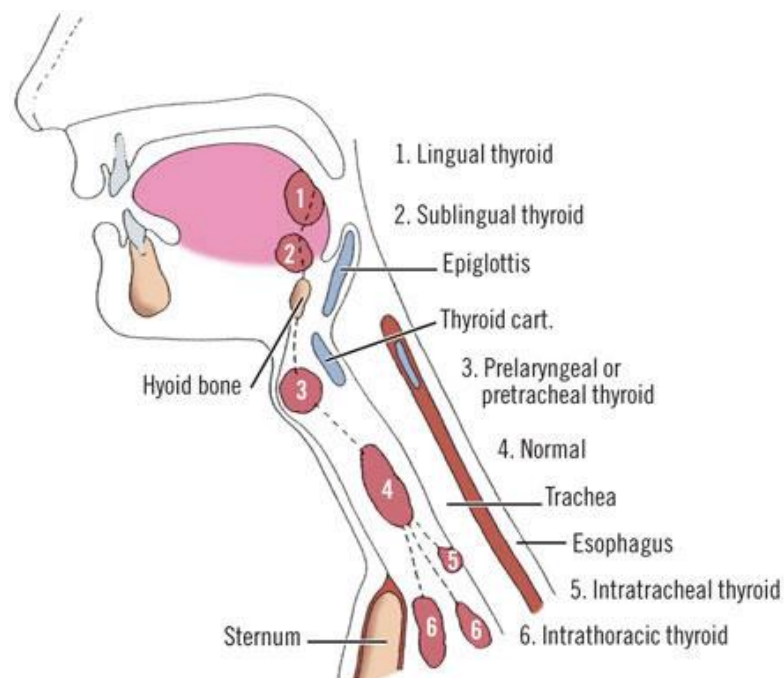


Figura 4. Anomalías en la localización definitiva de la glándula tiroidea. Anatomía Quirúrgica, Skandalakis, John E 2013

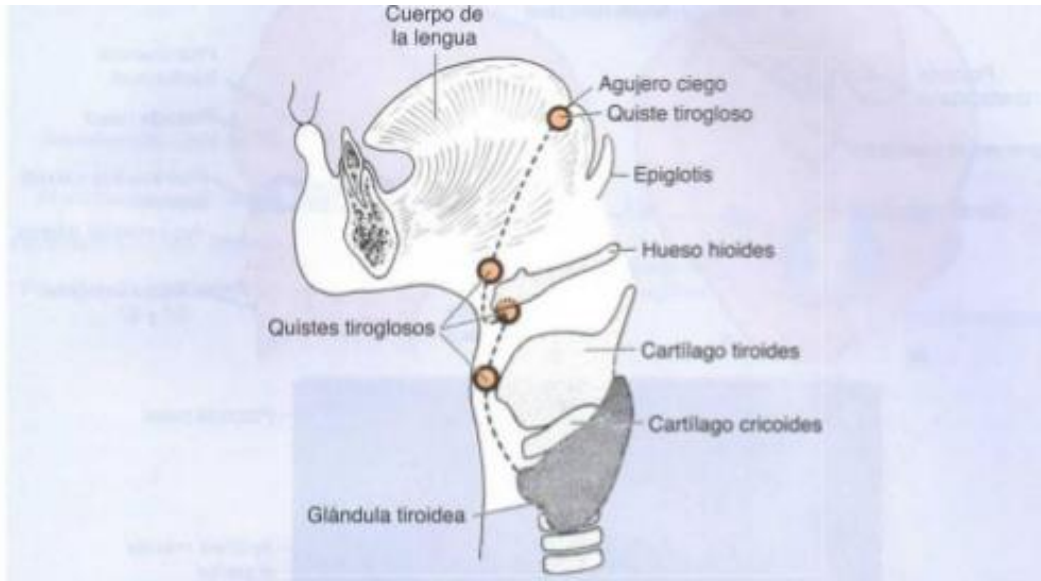


Figura 5. Quistes tiroideos. Ubicaciones posibles. Langman Embriología Médica 12va edición

Anatomía de la tiroides y la paratiroides

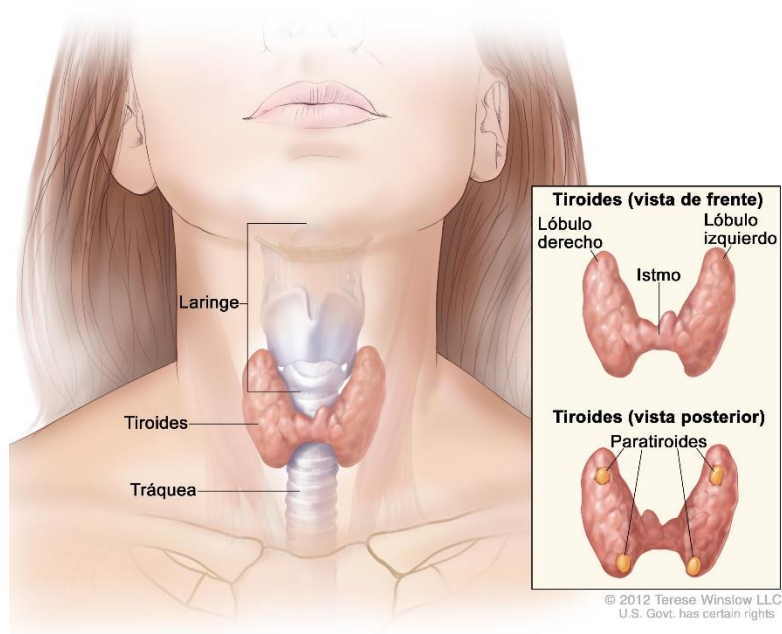


Figura 6. Anatomía topográfica de tiroides y paratiroides

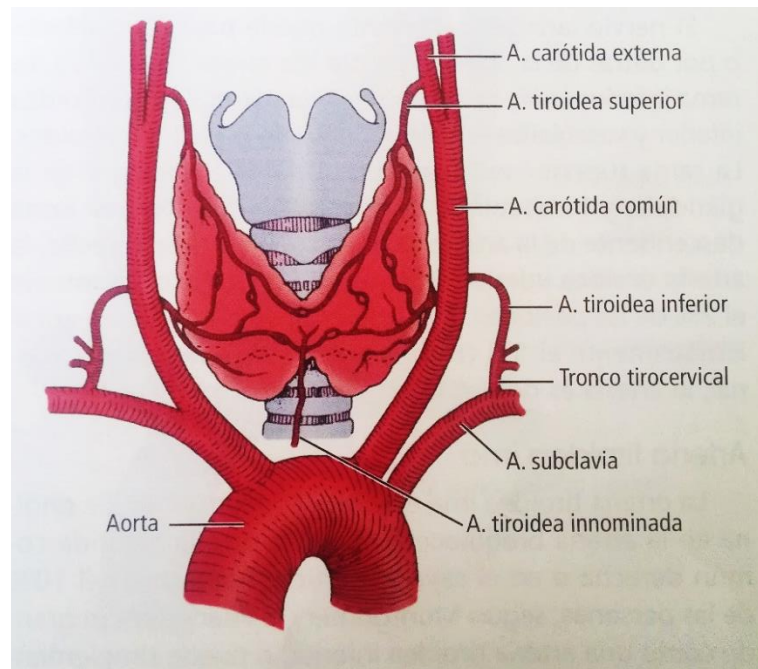


Figura 7. Vascularización arterial de la glándula tiroides. Anatomía Quirúrgica, Skandalakis, John E 2013

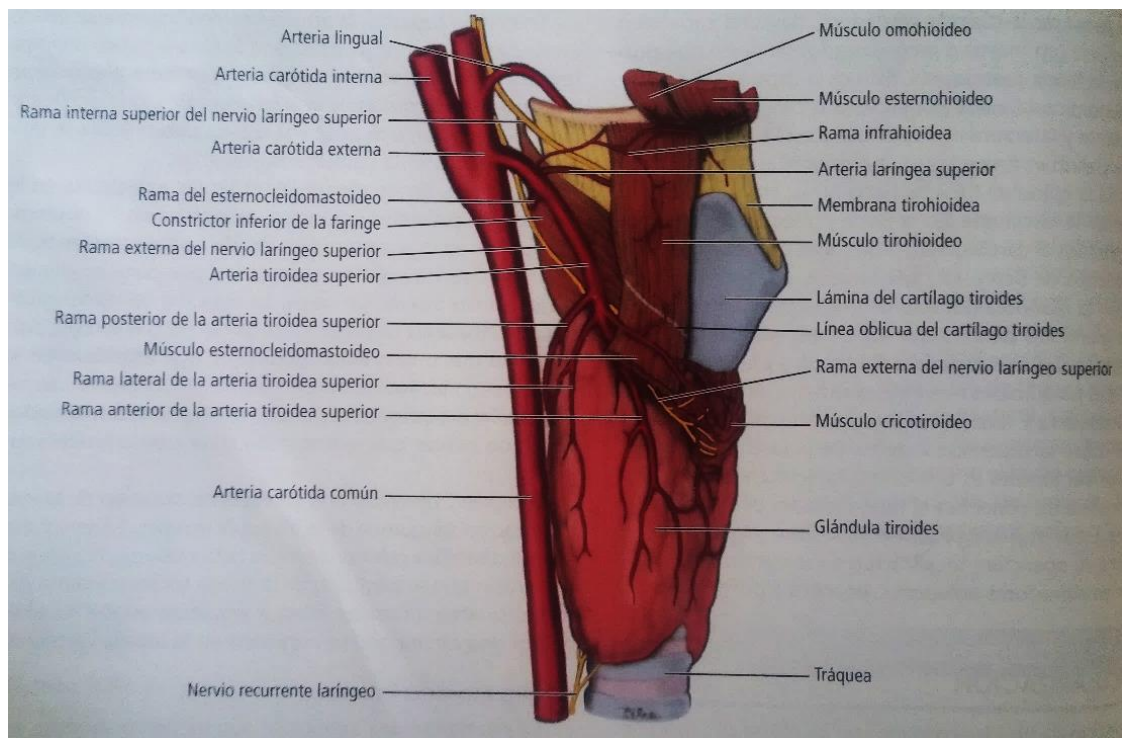


Figura 8. Ramas de la arteria tiroidea superior. Anatomía Quirúrgica, Skandalakis, John E 2013

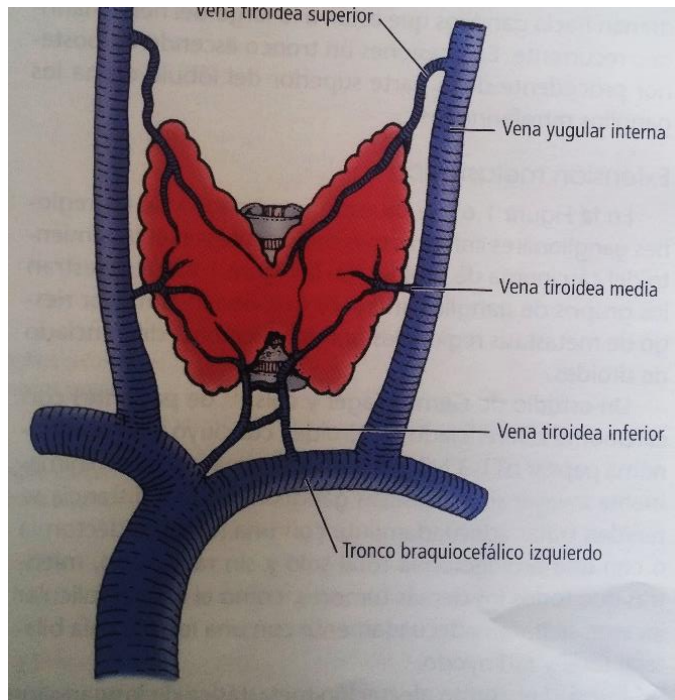


Figura 9. Drenaje venoso de la glándula tiroides. Anatomía Quirúrgica, Skandalakis, John E 2013

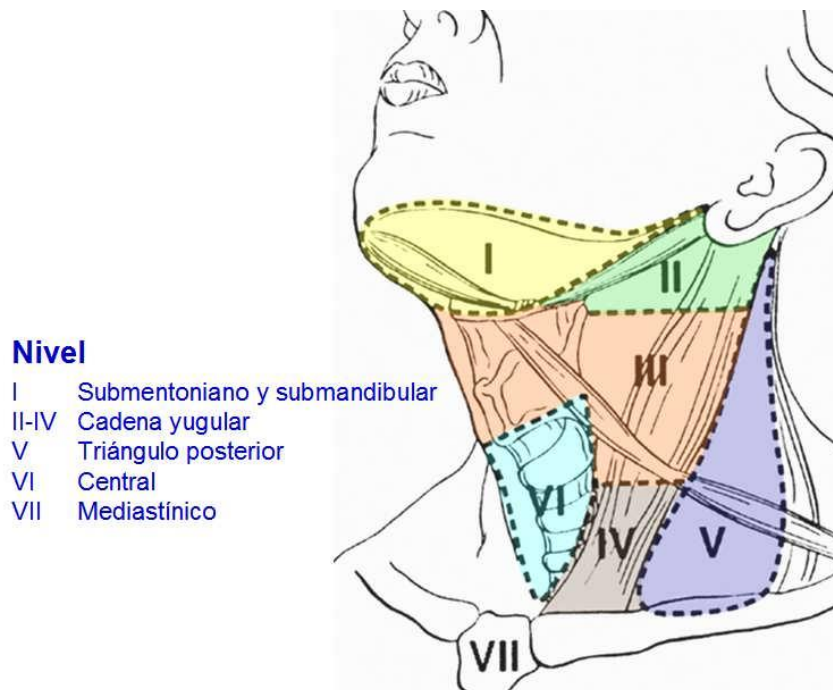


Figura 10. Niveles ganglionares del cuello.
http://www.sbrantes.cl/images/tn_WebNiveles_Grupos_Ganglionares_Cuello.jpg

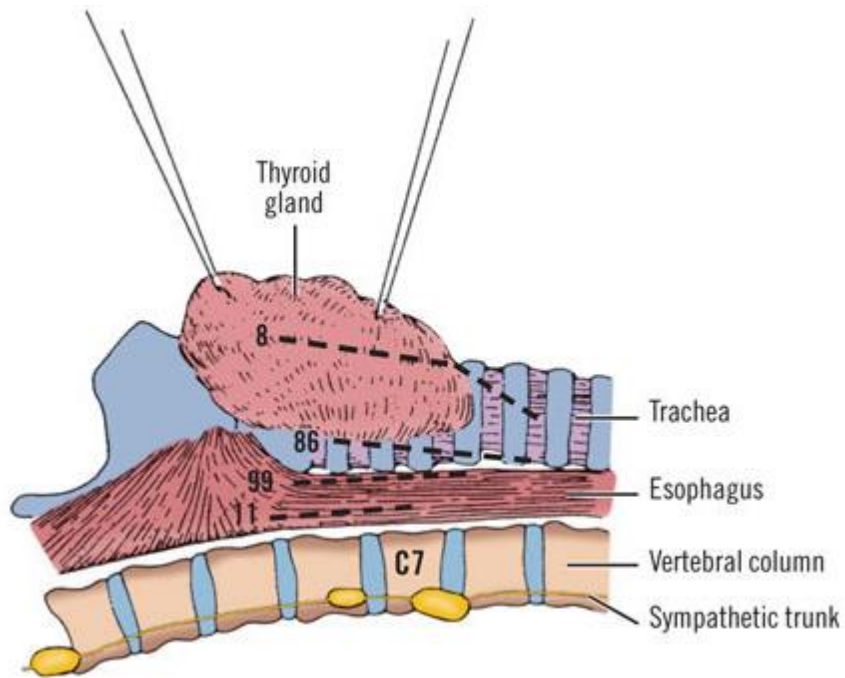


Figura 11. Variantes de localización del nervio laríngeo recurrente.
Anatomía Quirúrgica, Skandalakis, John E 2013

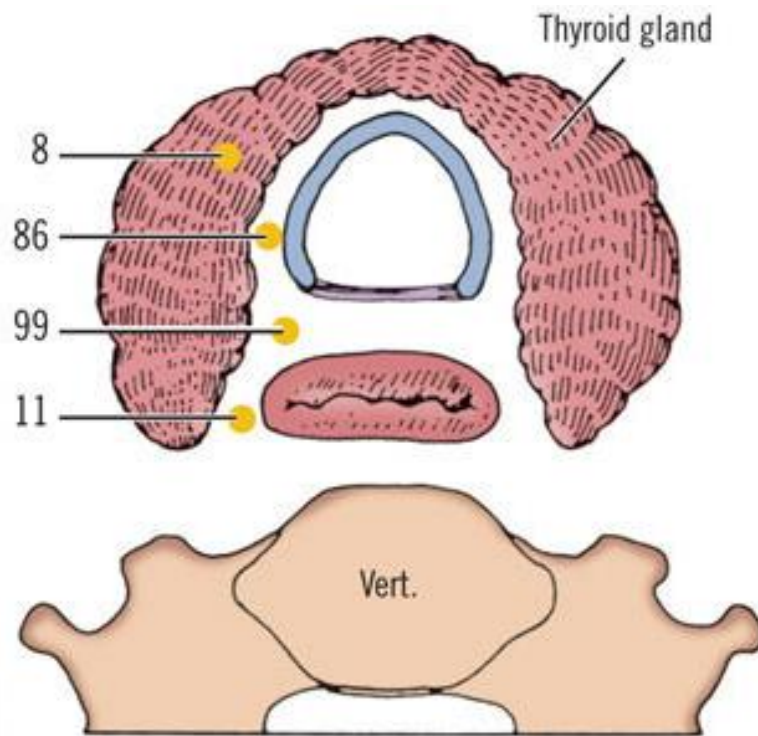


Figura 12. Variantes de localización del nervio laríngeo recurrente.
Anatomía Quirúrgica, Skandalakis, John E 2013

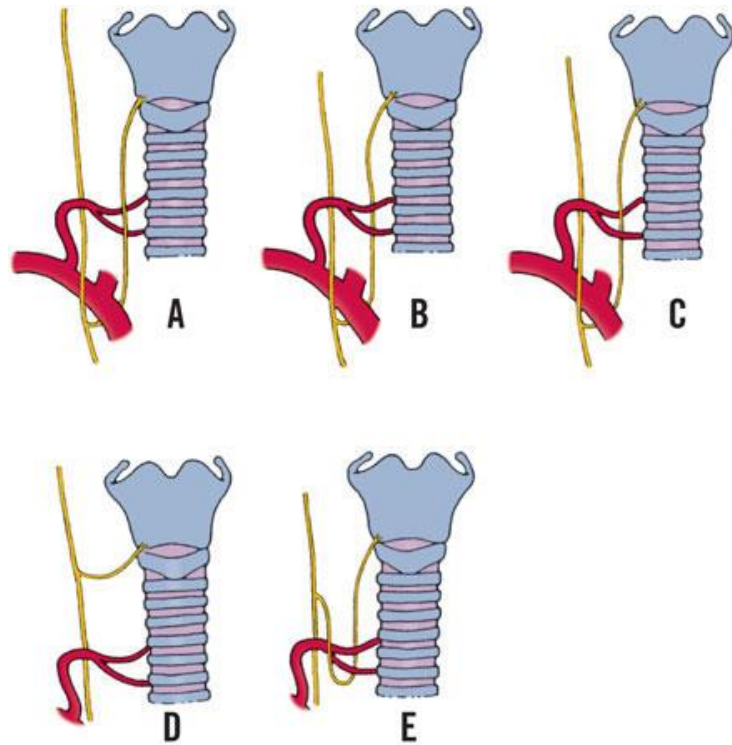


Figura 13 Variantes de la ubicación del nervio laríngeo recurrente en relación con arteria tiroidea inferior. Anatomía Quirúrgica, Skandalakis, John E 2013




Nervio laríngeo recurrente		Derecho	Izquierdo
Anterior ATI 		76.9	53.8
Posterior ATI 		46.2	69.6
Entre ramas ATI 		23.3	27.3

Figura 14. Variantes del nervio laríngeo recurrente en relación a l arteria tiroidea inferior. Manuel; Quijano, Yobany; Luque Bernal, Ricardo Miguel. Variaciones anatómicas del nervio laríngeo recurrente en una muestra de población colombiana. 2016

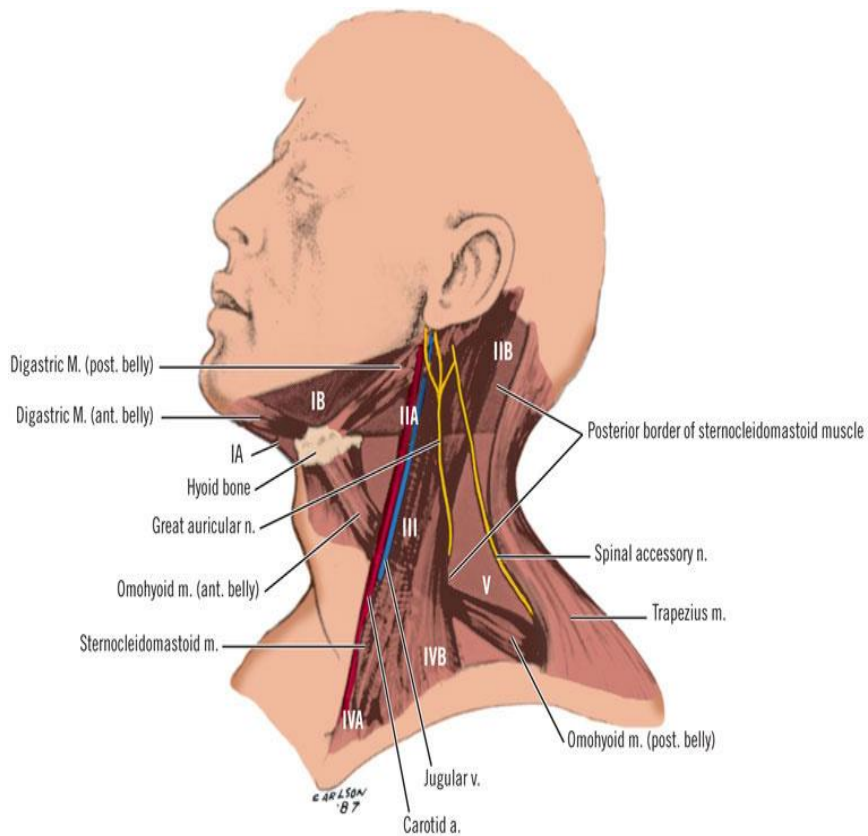


Figura 15. Nervio espinal o accesorio. copyright 2006 by the McGraw-hill Companies. Inc.

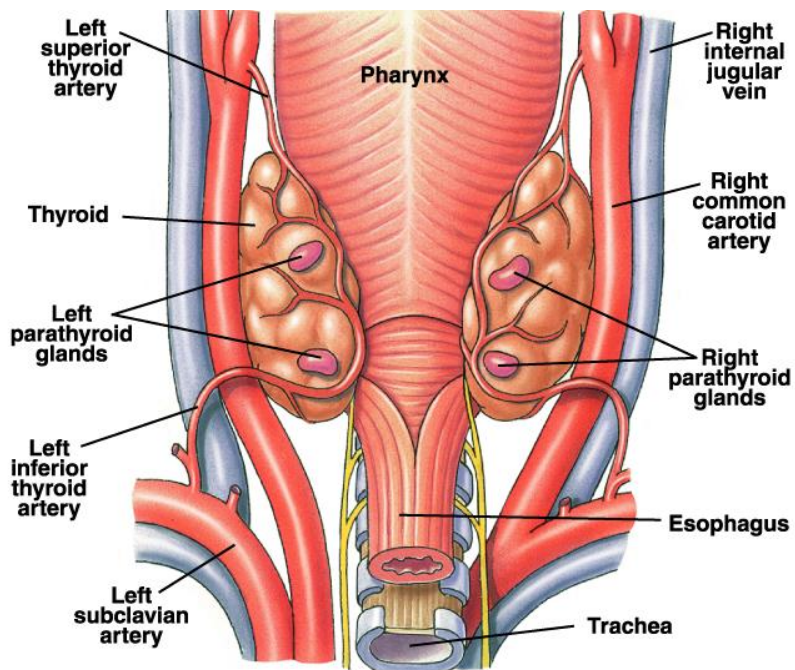


Figura 16. Anatomía topográfica de glándulas paratiroides CHAPTER ART FOR Silverthorn 2nd EDITION

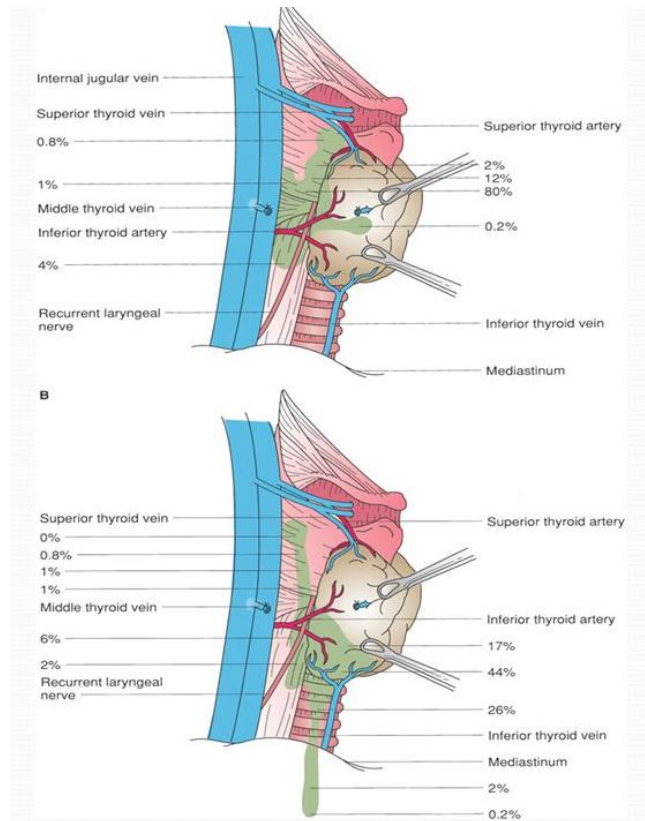


Figura 17. Localización más frecuente de las glándulas paratiroides.
Anatomía Quirúrgica, Skandalakis, John E 2013

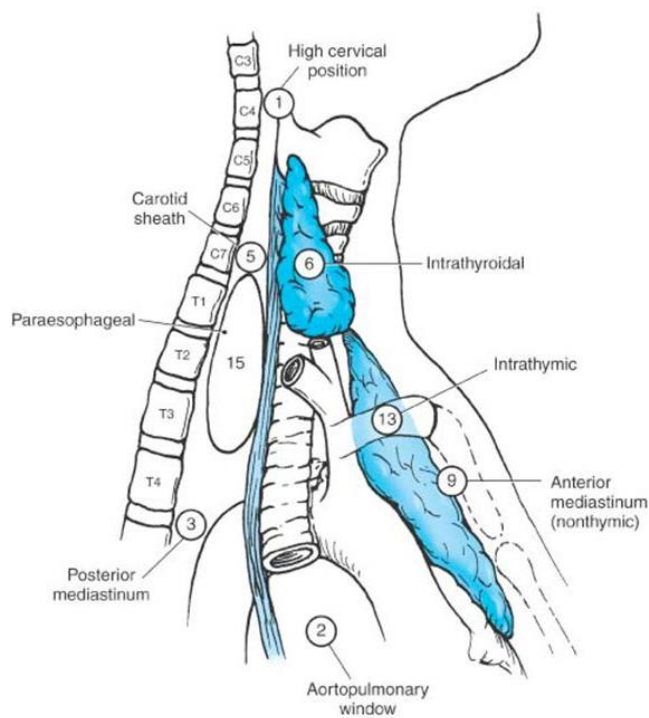


Figura 18. Localización de las glándulas paratiroides ectópicas. Schwartz.
Principios de cirugía 8va edición.

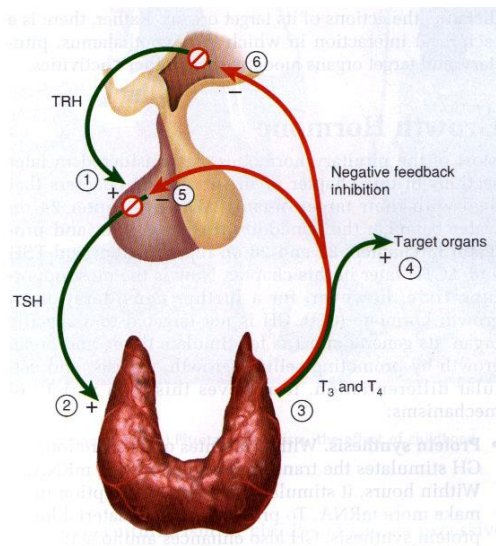


Figura 19. Retroalimentación inhibitoria (negativa) en el eje adenohipófisis-tiroides.

Tema1G/APortal/FisioGenCG/GyMOB1/Cap17Saladin/Saladin607.jpg

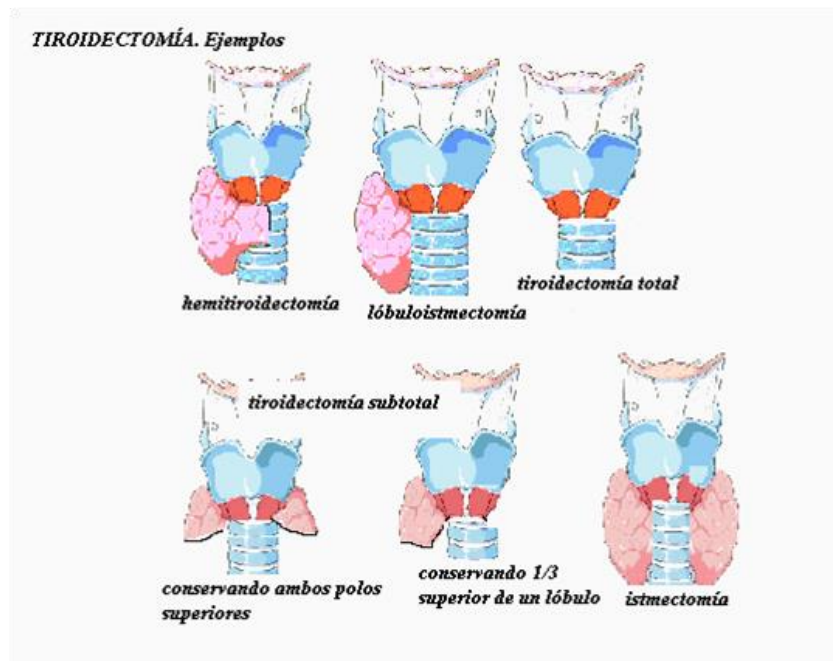


Figura 20 Diferentes procedimientos quirúrgicos para tiroidectomía.

<http://www.geocities.ws/jpardalr/tiroidectomia.html>

10.3. TABLAS

TABLA 1

VALORES NORMALES SERICOS DE CALCIO, PARATOHORMONA

	Intervalo normal	anomalía
Calcio plasmático	8.8–10 mg/dl	Incrementadas con el aumento de PTH, intoxicación por vitamina D y aumento de la resorción ósea.
Calcio iónico	4,5 - 5,6mg/dL	
Concentraciones plasmáticas de PTH intacta	12– 72 pg/ml	Incrementadas en hiperparatiroidismo; disminuidas en hipoparatiroidismo.

Laboratorio Clínico Interlab. www.interlab.com.ec

TABLA 2

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 centímetros.
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.

Calvo, Herrero; Terradillos, Sánchez; Sañudo, Gil-Carcedo, CÁNCER DE TIROIDES TÉCNICAS QUIRÚRGICAS SOBRE EL TIROIDES, Libro virtual de formación en ORL

TABLA 3

ESTADIFICACIÓN DEL CARCINOMA BIEN DIFERENCIADO DE TIROIDES			
	<i>Menor de 45 años</i>	<i>45 años o mayor</i>	
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	T ₃ N ₀ M ₀
ESTADIO III		T ₄ N ₀ M ₀	T cualquiera N ₁ M ₀
ESTADIO IV		T cualquiera N cualquiera M ₁	

Calvo, Herrero; Terradillos, Sánchez; Sañudo, Gil-Carcedo, CÁNCER DE TIROIDES TÉCNICAS QUIRÚRGICAS SOBRE EL TIROIDES, Libro virtual de formación en ORL

TABLA 4

Bethesda		Riesgo de malignidad	Conducta
I	No diagnóstica o insatisfactoria	1 - 4%	Repetir PAAF
II	Benigno	0 - 3%	Seguimiento
III	Atipia de significado incierto o lesión folicular de significado incierto	5 - 15%	Repetir PAAF / Estudio genético / Cirugía
IV	Neoplasia folicular o sospecha de neoplasia folicular	15-30%	Cirugía / Estudio genético
V	Sospechoso de cáncer	60 - 75%	Cirugía
VI	Maligno	97 - 99%	Cirugía

Sistema Bethesda de categorías diagnósticas recomendado (the Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology). Guía Clínica: Nódulo tiroideo y cáncer diferenciado de tiroides.

10.4.HOJA DE AUTORIZACIÓN DE DOCENCIA