

Programa 4º Curso  
Departamento de Cirugía

Prof. M. García-Caballero

**uma**  
universidad de Málaga **es**

**Tiroiditis y tumores de tiroides**

## TIROIDITIS

**Inflamación tiroidea, aguda con dolor tiroideo** (*tiroiditis subaguda o infecciosa*), **ó disfunción tiroidea o bocio** (*indolora o tiroiditis de Riedel*).  
**Tienen diferentes orígenes, enfoques y tratamiento**

## TIROIDITIS

Tipos de tiroiditis	De Hashimoto	Postparto	Esporádica indolora	Subaguda	Aguda	De Riedel
Sinónimos	Linfocítica crónica Autoinmune	Linfocitaria silente	Silente	De De Quervain Granulomatosa Célula gigantes	Supurada Infecciosa Piógena	Fibrosante crónica
Frecuencia	Frecuente	Frecuente	Poco frecuente	Frecuente	Muy rara	Muy rara
Edad inicio	Todas (pico 30-50)	Edad fértil	Todas (pico 30-40)	20-60 (Pico 30-50)	Niños y 20-40	30-60
Mujer:hombre	8-9:1	----	2:1	5:1	1:1	3-4:1
Causa	Autoinmune	Autoinmune	Autoinmune	Desconocida	Infecciosa	Desconocida
Anatomía patológica	Infiltrado linfocítico, centros germinales y fibrosis	Infiltrado linfocítico	Infiltrado linfocítico	Células gigantes, granulomas	Absceso	Fibrosis densa
Función tiroidea	Hipotiroidismo	Hipertiroidismo hipotiroidismo	Hipertiroidismo hipotiroidismo	Hipotiroidismo o hipotiroidismo	Generalmente eutiroidismo	Generalmente eutiroidismo
Ac anti-TPO	Títulos altos persistentes	Títulos altos persistentes	Títulos altos persistentes	Títulos bajos o ausentes	Ausentes	Generalmente presentes
VSG	Normal	Normal	Normal	Alta	Alta	Normal

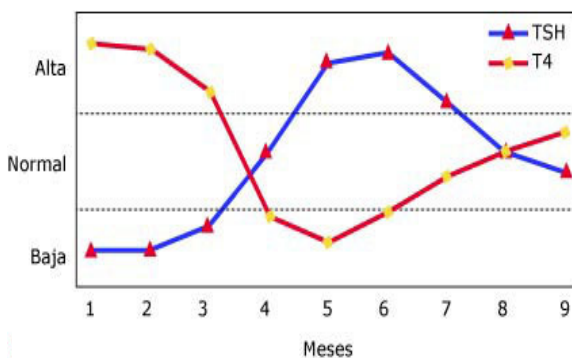
Ac anti-TPO: anticuerpos antiperoxidasas.

## TIROIDITIS

- Las tiroiditis de Hashimoto, Postparto y Esporádica No Dolorosa tienen niveles altos de anticuerpos anti-tiroideos
- Son desencadenadas por un virus con una proteína de estructura similar a las tiroideas
- En mujeres por la acumulación de células fetales en el tiroides materno durante el embarazo
- El tabaquismo y deficiencia de selenio se asocia a su mayor incidencia
- Déficit en yodo de la dieta pueden tener un efecto protector

### TIROIDITIS subaguda: fase de tirotoxicosis

T4 más elevada que T3 -acumulada en el tiroides- mientras que en Graves-Basedow o bocio nodular autónomo es al revés



### Tiroiditis de Hashimoto

- Causa más frecuente de hipotiroidismo en zonas sin déficit de yodo
- Es característica la presencia de un pequeño bocio, firme e irregular y no doloroso al tacto con sensación de plenitud en la garganta
- Los anticuerpos anti-iperoxidasa (Ac anti-TPO) son positivos en el 90% de pacientes y los anti-tiroglobulina en un 20 a 50%
- La VSG es normal o casi normal. La ecografía muestra una glándula hipo-ecogénica y sin nódulos



### Tiroiditis de Hashimoto

-Hipotiroidismo se trata con hormona tiroidea a dosis sustitutiva 50 µg/día (25 si edad avanzada, enf. cardiovasculares o consuntivas o niveles previos muy bajos de T4 libre, aumentando 25 µg/día cada 15 a 30 días hasta 75-100 µg/día)

-Los pacientes con hipotiroidismo sub-clínico (TSH elevada con T3 y T4 normales) con niveles altos de Ac anti-TPO debe ser tratados también por frecuente evolución a hipotiroidismo clínico y su mayor riesgo arteriosclerótico por elevación lipídica

-Si se observa un nódulo tiroideo debe ser estudiado mediante PAAF a fin de descartar carcinoma tiroideo o linfoma (riesgo relativo 67% )

### Tiroiditis posparto

-8-10% embarazadas. Oligosintomática

-Más frecuente en mujeres con historia personal o familiar de enfermedades autoinmunes (25% en mujeres con diabetes mellitus tipo1) o con elevación previa de Ac anti-TPO

-El hipertiroidismo comienza entre 1 y 6 meses tras el parto (también se describe tras un aborto) y dura 1-2 meses

-La fase hipotiroidea se presenta entre 4 y 8 meses tras el parto y dura 4 a 6 meses

-El 80% se normalizan al año. Después de un primer episodio la recurrencia en posteriores embarazos es de un 70%.

### Tiroiditis posparto

-La fase hipertiroidica no suele necesitar tratamiento, pero en casos muy sintomáticos pueden darse betabloqueantes

-Lo mismo ocurre con la fase hipotiroidea, pero si se prolonga, o es sintomática, se administra hormona tiroidea, que debe ser retirada en 6 a 9 meses para comprobar si la función tiroidea se ha normalizado

-Algunas pacientes pueden permanecer hipotiroideas por lo que aunque no se trate es conveniente revalorar la función tiroidea a los 6-12 meses y anualmente en los 5-10 años posteriores por riesgo de desarrollar hipotiroidismo

### Tiroiditis esporádica no dolorosa

-Similar a la posparto, sin el antecedente de embarazo o aborto en el último año

-Se considera una variante de Tiroiditis de Hashimoto, incluida en el espectro de enfermedades tiroideas autoinmunes.

-Habitualmente cursa con anticuerpos anti-tiroideos muy elevados

-Su principal manifestación clínica es el hipertiroidismo

-Hasta el 50% de los pacientes desarrollan tiroiditis autoinmune crónica con hipotiroidismo permanente

### Tiroiditis subaguda de Quervain

-Es la causa más común de dolor tiroideo precedida de una infección respiratoria aguda (virus parotiditis, gripe, coxsackie y adenovirus). Tiene fuerte asociación con el HLA-B35



-Tras pródomos de mialgias, odinofagia y febrícula pacientes refieren dolor intenso en cuello y inflamación local, que se puede presentar en forma aguda o subaguda en semanas.

-El dolor se irradia a mandíbula y oídos y se agrava con la deglución o al girar la cabeza

-Tiroides aumentado y palpación es dolorosa; puede haber eritema y calor local. La fiebre es moderada (37,8-38,3 °C)

### Tiroiditis subaguda de Quervain

-50% hiperfunción tiroidea que remite 2 y 6 semanas luego fase hipotiroidea que desaparece espontáneamente en 95% pacientes en 6 a 12 meses. Sólo el 15% de los pacientes desarrollan hipotiroidismo permanente.

-Es característico elevación de VSG (>50 mm/h) y PCR. TSH, T3 y T4 alteradas con anticuerpos antitiroideos negativos.

-Tratamiento sintomático con aspirina o AINES. Si no mejoría corticoides 40 mg prednisona/día (se retiran 4 a 6 semanas). En ocasiones betabloqueantes (Propranolol 10 mg/8 h) para controlar hipertiroidismo. Rara vez es necesario administrar hormona

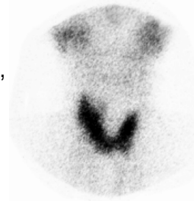
## Tiroiditis aguda o supurada

-Muy rara

-Causada por estafilococos o estreptococos, mycobacterias u hongos en pacientes inmunodeprimidos o con alteraciones congénitas del seno piriforme (niños)

-Pacientes impresionan por gravedad: fiebre alta, disfagia, disfonía y dolor y eritema localizado sobre la glándula

-El diagnóstico se confirma por PAAF y se precisan antibióticos IV y a veces drenaje quirúrgico



## Tiroiditis de Riedel

-Muy rara

-Manifestación local de un proceso de fibrosis sistémica

-Glándula de consistencia pétreo que puede dar síntomas compresivos locales

-Diagnóstico por biopsia abierta y tratamiento es quirúrgico



## Tiroiditis inducida por fármacos

**Provocan destrucción autoinmune o inflamatoria**

- **Amiodarona.** 20% pacientes presentarán hipotiroidismo que se trata con hormona tiroidea a dosis más altas de habituales. No es necesario suspender tratamiento con amiodarona. Más frecuente en zonas con déficit de yodo. Tipo I por excesiva síntesis y liberación de hormona tiroidea en pacientes con problemas tiroideos preexistentes. Tipo II tiroiditis destructiva inflamatoria que responde mejor a altas dosis de corticoides

-Antes tratamiento con amiodarona debe hacerse estudio hormonal tiroideo y determinación Ac anti-tiroideos. **La función tiroidea debe ser monitorizada semestralmente mientras el paciente tome el fármaco !!!**

## Tiroiditis inducida por fármacos

-**Litio.** 10-33% pacientes con litio desarrollarán cifras altas Ac anti-tiroideos e hipotiroidismo subclínico o clínico

-**Interferón alfa e interleukina-2.** 15% pacientes desarrollan Ac anti-tiroideos pudiendo desarrollar Graves-Basedow o tiroiditis inflamatoria e hipotiroidismo. El G-B se trata con antitiroideos y betabloqueantes mientras se continua el tratamiento. La tiroiditis inflamatoria se trata con betabloqueantes y AINES o corticoides. La función tiroidea se recupera tras suspender el tratamiento. Estudio hormonal tiroideo y Ac antitiroideos. Monitorizar semestralmente función tiroidea

-**Inhibidores tirosinkinasa.** Tratamiento procesos tumorales (riñón, gastrointestinales) desarrollan hipotiroidismo 50-70% pacientes eutiroideos sobre todo con **sunitinib**. También puede aparecer hipertiroidismo por tiroiditis destructiva.

## TIROIDITIS

**Tiroiditis post-radiación.** En Enfermedad de Graves-Basedow tratada con radio-yodo se puede desarrollar a los 5-10 días dolor tiroideo por necrosis de células foliculares tiroideas. Cede espontáneamente en aprox una semana. Puede haber exacerbación del hipertiroidismo

**Tiroiditis inducida por palpación.** Tras exploración del cuello, realización de biopsia o cirugía. Presenta dolor y sensibilidad en el cuello e hipertiroidismo transitorio

## Tumores tiroideos

- Primarios epiteliales
- Primarios no epiteliales
- Secundarios

## Tumores tiroideos

### TUMORES PRIMARIOS EPITELIALES

- Se originan en las células foliculares:
  - Adenoma
  - Carcinoma (células de Hurtle y no de células de Hurtle)
  - Carcinoma papilar, insular, mal diferenciado, anaplásico, medular y mixto (folicular y parafolicular).
  - Carcinomas epidermoides también se han descrito

## Tumores tiroideos

### NO EPITELIALES Y OTROS

- No epiteliales, los mas frecuentes son los linfomas
- Tumores metastásicos
- El estudio de las glándulas extirpadas por nódulos revela que el 50% corresponde a tumores, y el 20% son carcinomas

La mortalidad por cáncer de tiroides es la mas alta de las glándulas endocrinas

## Tumores tiroideos

### FACTORES DE RIESGO

#### FACTORES AMBIENTALES

- Radiación ionizante durante las dos primeras décadas de vida y con dosis de 20 Gy. Dosis mayores destruyen la glándula.
- Cáncer papilar.
- Dieta rica en yodo, retinol, vitamina C y E

#### BOCIO ENDÉMICO

- Controvertido
- Mayor prevalencia del carcinoma papilar vs folicular

## Tumores tiroideos

### FACTORES DE RIESGO

#### ADENOMAS TÓXICOS

- Mutación somática
- Aumento de la función de los receptores TSH
- Producción excesiva de hormonas AMPc junto con una expansión clonal de células foliculares

#### FACTORES GENÉTICOS.

- Poliposis familiar, Síndrome de Gardner, Síndrome de Cowden.
- Cáncer papilar en familiares con antecedentes de cáncer de mama, ovario, renal, SNC.
- Proto-oncogen RET en cromosoma 10 se relaciona con carcinoma papilar.
- BRAF, RAS.
- P53 carcinomas anaplásicos o indiferenciados

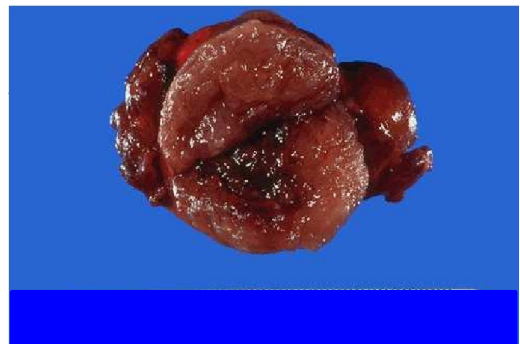
## Tumores tiroideos

### ADENOMA FOLICULAR

- Epitelial benigno. Encapsulado. Diferenciación folicular. Crecimiento lento. Síntomas de hiperfunción
- Cápsula gruesa bien delimitada de color amarillo marrón. Quistes, fibrosis, hemorragia, edema, calcificaciones y osificaciones. Constituidos por células de Hurthle. Clasifican en normofolicular, macrofolicular, microfolicular, trabecular y sólido.
- Tóxico** se presenta como cuadro de hipertiroidismo sin exoftalmos, con células foliculares
- Atípico** tumor folicular, que muestra excesiva celularidad, mitosis, infartos, necrosis y ausencia de invasión vascular.
- Trabecular** hialinizante presenta células elongadas, estroma hialinizado

## Tumores tiroideos

### ADENOMA FOLICULAR



**Tumores tiroideos**  
**CARCINOMA DE TIROIDES**

- 1% de todos los cánceres
- 0.5 a 10 casos por 100, 000 habitantes
- Predomina en mujeres
- Tumores bien diferenciados son mas frecuentes en pacientes jóvenes,poco diferenciados en pacientes viejos
- Bien diferenciados son elpapilar y folicular
- Poco diferenciados son el anaplásico y el medular

**Tumores tiroideos**  
**CARCINOMA PAPILAR Y FOLICULAR**

- Mujeres 75%.
- Bien diferenciados.
- 90% tumores endocrinos.
- 50 años.
- Factor de riesgo: radiación

**Tumores tiroideos**  
**CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES**

- Mas común, 70%. Multifocalidad característica.
- Se presentan como tumoraciones sólidas o quísticas que provienen del epitelio folicular.
- Casi nunca tienen cápsula y por lo tanto invaden los linfáticos regionales. A menudo metástasis a ganglios regionales

**CARCINOMA FOLICULAR DE TIROIDES**

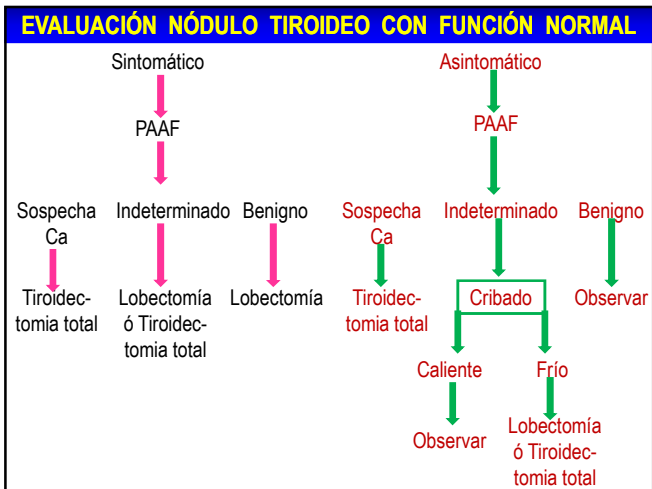
- Segundo mas común, 15 a 20%. Difícil confirmar diagnóstico por su similitud con adenoma folicular.
- La única forma de diagnosticarlo es por invasión vascular o de la cápsula. Tumor de células de Hurtle es una variante (5%) Menor capacidad para absorber yodo radioactivo

**Tumores tiroideos**  
**DIAGNÓSTICO**

- La mayoría no presenta síntomas específicos. El crecimiento de un nódulo y el dolor ocasionado por la hemorragia suelen hacer que el paciente busque atención médica. Ronquera, disfagia o disnea indican invasión de estructuras adyacentes, raro en los diferenciados
- Un examen cuidadoso del cuello es el primer paso para un diagnóstico temprano. La presencia de un nódulo único mayor de 1 cm duro e inmóvil es característica de cáncer
- Es común que la manifestación inicial sea un ganglio o varios ganglios cuyo volumen aumentó y que sugieren malignidad

**Tumores tiroideos**  
**DIAGNÓSTICO**

- Metástasis mas frecuentes en triángulo cervical posterior. El procedimiento que brinda mas información es PAAF. Diagnóstica hasta 90% casos: negativa, sospechosa o positiva a malignidad
- Eco es un método excelente para distinguir entre lesiones sólidas o quísticas. Puede detectar lesiones menores de 1 cm. Las lesiones sólidas suponen mayor riesgo de malignidad
- γgrafia, en desuso pues tanto nódulos benignos o malignos fríos o no captantes limita distinción entre benignos y malignos. Una lesión fría tiene mas posibilidades de malignidad
- TAC o RNM para evaluar invasión de tejidos blandos, enfermedad recurrente, detectar extensión extratiroidea
- Concentraciones de tiroglobulina sirven para el seguimiento de los tumores bien diferenciados pero no para diagnóstico



## Tumores tiroideos

### RESECCIÓN QUIRÚRGICA

- Lobectomía.
- Lobectomía + Istmectomía.
- Istmectomía.
- Tiroidectomía total + DRC

## Tumores tiroideos

### LOBECTOMÍA

#### -Ventajas:

Presenta menos complicaciones de lesión al NLR, hipoparatiroidismo y hemorragia

#### -Desventajas:

Dejar tumor en el otro lóbulo (60 a 80% multifocalidad).  
Administrar hormona tiroidea para lograr la inhibición

## Tumores tiroideos

### LOBECTOMÍA TOTAL

#### -Ventajas:

Poder extirpar la mayor cantidad de tumor y al no existir tejido tiroideo las metástasis pueden ser detectadas y tratadas con yodo radioactivo.

#### -Desventajas:

Mayor riesgo de lesión al NLR  
Hipoparatiroidismo

## Tumores tiroideos

### TIROIDECTOMÍA TOTAL

En el caso de carcinoma folicular es difícil llevarla a cabo en un estudio trans-operatorio por no poder diferenciar un tumor benigno de un maligno

#### GANGLIOS POSITIVOS

-Dissección Radical de Cuello Modificada.

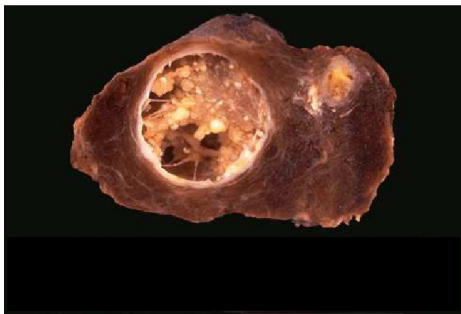
-Tratar de extirpar los ganglios en bloque sin extirpar la vena yugular y el esternocleidomastoideo

#### SEGUIMIENTO

-Cada 6 meses durante los 2 o 3 primeros años.

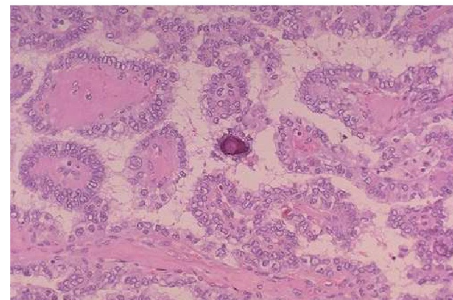
-Luego cada año

## Tumores tiroideos



CARCINOMA PAPILAR

## Tumores tiroideos



CARCINOMA PAPILAR

## Tumores tiroideos

### CANCER MEDULAR DE TIROIDES

-Originado de células C o parafoliculares. Se concentran en mayor número en la mitad superior por su desarrollo embrionario.  
 -Secretan calcitonina. Marcador Dx y Px. Histaminasa, enolasa neuronal específica, somatostatina, TG, TSH, ACTH, PRG, serotonina, sustancia P, POMC, ACE  
 - 3 al 12% de todos los cánceres. Forma esporádica o hereditaria (80 y 20% casos respectivamente). Hereditario es manifestación tiroidea de NEM tipo 2. Variedad de comportamiento clínico

-No factor ambiental de riesgo. Defectos germinales del proto-oncogen RET. Codifica a un receptor proteínico de cinasa de tirosina. Brazo largo cromosoma 10. Autosómico dominante

## Tumores tiroideos

### CANCER MEDULAR DE TIROIDES

#### CLÍNICA

-El esporádico se presenta en 5ª y 6ª década de vida comun nódulo tiroideo. Único. Concentraciones elevadas de calcitonina. 20% bilateral. 20% familia

-Metástasis ganglionares en el 60% al momento del diagnóstico. La presencia de metástasis se explica por la elevada concentración de tirocalcitonina. Rubor y diarrea. Invasión local es rara. Disfonía, disfagia, estridor, hemoptisis

-Metástasis a distancia en el 12% de los casos al momento del diagnóstico. Hueso. Pulmón. Hígado

## Tumores tiroideos

### CANCER MEDULAR DE TIROIDES

#### CLÍNICA

El hereditario se presenta como una forma multifocal y bilateral. Autosómico dominante. Los pacientes con NEM 2B padecen tumores mas agresivos y a edades mas tempranas que los pacientes con NEM 2ª

#### DIAGNÓSTICO

-NÓDULO TIROIDEO. PAAF. > 2cm es palpable y casi siempre sinónimo de enfermedad avanzada y metástasis locorregional, con pronóstico reservado.

## Tumores tiroideos

### CANCER MEDULAR DE TIROIDES (CMT)

#### DIAGNÓSTICO

-Valores de tirocalcitonina. > de 50 pg/ml, CMT. > 200 pg/ml, enfermedad avanzada, metástasis. 10 a 20 pg/ml. Pruebas de estimulación con pentagastrina (muestra basal):

Determinar tirocalcitonina a los minutos 1, 3, 5..

Niveles por debajo de 50 pg/ml. hiperplasia de células C Familiares sin antecedentes de CMT y PAAF benigna no requieren de medición de tirocalcitonina nuevamente.

Antecedentes familiares de CMT, tiroidectomía por riesgo de malignización en este grupo

-Otras causas de hipercalcitoninemia: IRC.S paraneoplásicos: Pulmón, mama, páncreas, hígado. Tumor carcinoide. Feocromocitoma. Embarazo. SCT

## Tumores tiroideos

### CANCER MEDULAR DE TIROIDES (CMT)

#### DIAGNÓSTICO

Portador de mutación del proto-oncogen RET:

-Tomar muestra de sangre periférica. Se separan los linfocitos. Se extrae DNA de los linfocitos. Se amplifican las regiones del oncogen por medio de PCR. Detección de mutaciones por:

Secuencia directa del DNA.

Análisis de los sitios de restricción.

Análisis de electroforesis en gel

## Tumores tiroideos

### CANCER MEDULAR DE TIROIDES (CMT)

#### TRATAMIENTO

-Cirugía depende de varios factores: EL CMT es mas agresivo que el diferenciado. CMT es multicéntrico en mas del 90% cuando es parte de un síndrome familiar, 20% esporádico. Mas del 50% de los pacientes presentan metástasis ganglionares al momento del diagnóstico. La determinación de calcitonina en el PO permite evaluar la curación de la enfermedad. Resistentes a QT y RT

-Tiroidectomía total: Disección del compartimiento central. Hueso hioides (superior). Vena braquiocéfálica (inferior). Vainas carótidas (laterales). Disección del mediastino superior. Disección radical modificada ipsilateral al tumor

## Tumores tiroideos

### CANCER MEDULAR DE TIROIDES (CMT)

#### TRATAMIENTO

- Dissección radical modificada ipsilateral al tumor.
  - Resección de cadenas ganglionares anteriores y posterolaterales a la VVI desde la vena facial hasta los vasos subclavios y, lateralmente hasta el nervio espinal (niveles II, III, IV, V).
  - Dejar intactos músculo esternocleidomastoideo y vena yugular a menos que estén invadidos por el tumor

-PARATIROIDECTOMÍA. El tratamiento pone en riesgo la vascularidad de las paratiroides. Algunos grupos realizan la paratiroidectomía total y el autotransplante sistemático. Tejido funcional hasta en el 85% de los casos

## Tumores tiroideos

### CARCINOMA ANAPLÁSICO DE TIROIDES

- Agresivo. Supervivencia de 4 a 12 meses una vez hecho el diagnóstico. 1.6% de todos los tumores tiroideos. Causa mas de la mitad de las muertes por cáncer tiroideo.
- Incidencia cada vez menor. Factor de riesgo: existencia previa de tumor diferenciado. Mas frecuente en zonas de bocio endémico
- PATOLOGÍA: Células fusiformes 50%. Células gigantes 30%. Epidermoide 19%. Frecuente patrones mixtos con hemorragia, necrosis, alto índice mitótico, invasividad marcada, apoptosis elevada
- ETIOLOGÍA: 2rio a diagnóstico carcinoma bien diferenciado o a enf. tiroidea benigna. Pérdida de actividad de genes supresores se relaciona directamente con progresión de adenoma a carcinoma. Mutación oncogen RAS. P53 > agresividad del tumor

## Tumores tiroideos

### CARCINOMA ANAPLÁSICO DE TIROIDES (CAT)

#### CLÍNICA

- 55 y 65 años. 10% son menores de 50 años. Masa cervical de crecimiento rápido que puede doblar su tamaño en una semana.
- Hemorragia, crecimiento, dolor, disfagia. 8 cm al momento del diagnóstico. Disnea, disfagia, estridor y dolor por compresión
- 33% invasión al NLR. 40% presenta enfermedad metastásica ganglionar al momento del diagnóstico. 70% invasión de tejidos peritiroideos. 50% metástasis a distancia (pulmón 80%, hueso 15%, cerebro 13%)

#### DIAGNÓSTICO

- PAAF. Una mas cervical de crecimiento rápido, pétreo y de mas de 5 cm junto con síntomas de compresión hace pensar en CAT. PFT normales

## Tumores tiroideos

### CARCINOMA ANAPLÁSICO DE TIROIDES (CAT)

#### TRATAMIENTO

- Quirúrgico ¿?
- Algunas series señalan mejoría en la supervivencia cuando se logra la resección quirúrgica completa. Mayo Clinic no encontró diferencia en la supervivencia después de la cirugía.
- El consenso actual es extirpar el tumor en su totalidad
- Sin tratamiento fallecen por asfixia por compresión. Descomprimir la cara anterior de la tráquea y administrar QT coadyuvante. Evita muerte por asfixia. No mejora el pronóstico.
- El 50% de los pacientes requerirá traqueostomía a lo largo de la enfermedad si no se descomprime la tráquea

# GRACIAS

[www.cirugiadelaobesidad.net](http://www.cirugiadelaobesidad.net)