

Cáncer secundario de Tiroides (Primitivo: Hipernefroma)

Dres. Roberto Estrugo,
Nancy Toledo y
Gustavo Dos Santos

Se presenta una serie de 7 casos de cáncer secundario de tiroides cuyo origen corresponde a adenocarcinoma renal.

Se hacen consideraciones sobre su presentación clínica como nódulos de tiroides con una macro y microscopia en todo igual al tumor primitivo.

Respecto a la conducta terapéutica se indica una conducta agresiva de exéresis discutiéndose las diversas posibilidades.

Se destaca finalmente la elevada frecuencia de estos tumores, mayor a los cánceres primitivos del órgano en las series necrópsicas.

PALABRAS CLAVE (KEY WORDS, MOTS CLÉS) MEDLARS:
Thyroid neoplasms, secondary.

SUMMARY: Thyroid secondary cancer (Primary: hypernephroma).

Description of a series of 7 cases of secondary thyroid cancer the origin of which corresponds to renal adenocarcinoma.

Discussion of its clinical presentation as thyroid nodules with macro and microscopy, in every aspect, equal to those of the primary tumor.

In respect of the therapeutic action, aggressive removal is indicated, discussing different possibilities.

Emphasis is laid on frequency of these tumours, superior to frequency of primary cancers of the thyroid in the necropsic series.

*Clínica Quirúrgica "A" (Director Prof. Dr. A. Aguiar).
Hospital de Clínicas. Fac. de Medicina. Montevideo.*

RÉSUMÉ: Cancer secondaire de tyroides (Primitif: hypernéphrome).

On présente une série de 7 cas de cancer secondaire de tyroides dont l'origine correspond à propos de sa présentation clinique qui ressemble parfaitement à la tumeur primitive.

En ce qui concerne la conduite thérapeutique, on indique une conduite agressive d'exérèse en discutant les diverses possibilités.

On remarque finalement la haute fréquence de ces tumeurs spécifiques supérieure aux cancers primitifs des tyroides dans les séries nécroscopiques.

INTRODUCCION

El cáncer secundario de tiroides o metástasis en la glándula tiroides de un cáncer de otra topografía, es una entidad poco frecuente.

Esto está avalado por múltiples estudios clínicos y necrópsicos de la literatura internacional.

Considerando que la única publicación nacional sobre el tema⁽³⁰⁾ es un estudio sobre una serie de necropsias publicado en los Archivos de Histología Normal y Patológica en Buenos Aires creímos oportuno presentar una serie de casos clínicos obtenidos de diversas fuentes, a los efectos de completar algunos aspectos interesantes de esta afección.

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 23 de mayo de 1984.

Prof. Adjunto de Clínica Quirúrgica, Anatómo Patólogo del M.S.P. y Médico Auxiliar.

Dirección: Rivera 5716. Montevideo (Dr. R. Estrugo).

CASOS CLINICOS

Caso I. - C.V. Hosp. Pasteur, Inst. de Cirugía para Postgra. 22/3/71. N° Reg. 528. Sexo masc. 55 años.

Consulta por tumoración anterior de cuello de 10 meses de evolución sin disfunción tiroidea, ni repercusión regional ni general.

Antecedentes: nefrectomía derecha por "quistes" según refiere el paciente años antes.

Examen: nódulo de tiroides, de lóbulo der. de 6 x 3 cm, ovalado a eje mayor vertical, liso, firme que se moviliza en block con el resto de la glándula la cual no presenta otras modificaciones.

No existen adenopatías.

Citograma: se encuentran células tiroideas pequeñas y medianas sin otra especificación.

Centellograma: se aprecian dos muescas, una en el borde externo y otra en el polo inferior, que hacen sospechar en la presencia de los nódulos fríos.

OPERACION: Se encuentran dos nódulos en el lóbulo derecho del tiroides, el inferior sumergido en el mediastino. Se realiza lobectomía der. e istmectomía.

La Anat. Patol.: mostró metástasis de carcinoma a células claras, en el resto de la glándula: bocio multinodular con infiltración linfoidea.

La historia anterior mostró que la nefrectomía había correspondía a un hipernefroma.

En su evolución este paciente fue sometido a 3 nuevas intervenciones por otras tantas metástasis solitarias topografiadas en pulmón (1973, lobectomia sup. izq.), duodeno (1975, duodenectomía parcial), nuevamente tiroides (1976, lobectomía izq.).

Fallece 18 años después de la presentación del primer síntoma.

Caso V. - M.L. CASMU C.151.448. 80 años. Sexo Fem. 23/6/83. Consulta por tumoración de cuello sector anterior izq. de 1 mes de evolución de crecimiento rápido y progresivo hasta llegar a tener aproximadamente entre 8 y 10 cm de diámetro.

Presenta disnea, disfonía y disfagia. No presenta elementos de disfunción tiroidea.

Antecedentes: Operación hace 6 años por metástasis de cuello de fémur derecho. La anatomía patológica mostró que se trataba de un hipernefroma. Se estudió pero no se pudo topografiar el tumor primitivo.

Examen: disneica, tumoración cervical izquierda, ovoidea a eje mayor oblicuo abajo y adentro, bilobulada de 10 x 6 cm, firme, lisa, dolorosa, renitente en el polo superior, el polo inferior se pierde en el tórax, forma cuerpo con el eje visceral.

Gran desplazamiento visceral a derecha. No se palpan adenopatías.

Citograma: células epiteliales con marcada atipia morfológica que pueden recordar las células del hipernefroma.

OPERACION: Enorme tumor que sustituye el hemitiroides izquierdo e infiltra la laringe, engloba la yugular pero no el esófago al que desplaza.

Se practica resección tumoral incluyendo electrofulguración de la laringe y vaciamiento de cuello.

Se practica además traqueostomía supraesternal.

La Anat. Patol. mostró carcinoma metastático de origen renal.

Reingresa por insuficiencia respiratoria y fallece 6 años después de la aparición de los primeros síntomas.

	Exámen clínico	Centellograma tiroideo	Citograma tiroideo
Caso I	Nódulo lob. der. 6 x 3 cm (1971) Nódulo lob. izq. 6 x 5 cm (1976)	2 nódulos lob. der. (1971) 1 nódulo frío. izq. (1976)	Células tiroideas pequeñas y medianas
Caso II	Nódulo ístmico 3 x 2 cm (multinodular)		Células atípicas en tiroides y ganglios
Caso III	Nódulo ístmico 2 x 2 cm	Nódulo ístmico frío	Nódulo quístico con hemorragia evolucionada
Caso IV	Nódulo der. que ocupa todo el lóbulo	Gran tumoración der. inactiva. A izq. captación irregular	En ambos lóbulos: signos de quistificación y hemorragia evolucionada, además células con atipias
Caso V	Nódulo izq. de 10 x 6 cm		Atipias celulares marcadas que recuerdan al hipernefroma
Caso VI	Nódulo izq. de 5 x 3 x 2,5 cm	Nódulo frío izq.	Células tiroideas medianas macrófagos y células espumosas
Caso VII	Nódulo der. de 2 x 3 cm Nódulo izq. de 1 cm	Recidiva anatómica pero no funcional. Nódulo frío der. que ocupa los 2/3 inf. del lóbulo	Sospecha de atipia celular (1975) Signos de quistificación (1981)

	Edad Sexo	Primer Síntoma	Primera Operación	Segunda Operación	Otras Operaciones	Metástasis extratiroideas	Evolución
H. Pasteur Inst. Postgr. N° 528	55 a. masc.	Hematurias	Nefrectomía der.	Lobectomía der. e istmectomía	Lobectomía sup. Pulmón izq. Duodenectomía Lobectomía izq. tiroides	— Pulmón (única) — Duodeno (única)	Muerte 18 años después del 1er. síntoma
II H. de Clínicas 304.963	77 a. fem.	Hematurias	Biopsia de tumor de cuello	Traqueostomía Biopsia de tiroides		— Pulmón (múltiples)	Muerte 6 años después
III H. de Clínicas 305.169	55 a. masc.	Hematurias Retención Aguda de Orina Adelgazamiento	Nefrectomía izquierda	Tiroidectomía Bilateral Subtotal		— Fémur (única) — Pulmón (única)	Muerte 4 años después
IV H. de Clínicas 276.385	51 a. masc.	Anartria Recidivante	Exéresis de tumor frontorolándico	Nefrectomía derecha	Reinterv. Recidiva Encefálica	— Encéfalo (única)	Muerte 5 años después
V C.A.S.M.U. 155.448	80 a. fem.	Fractura Patológica	Exéresis de tumor óseo Fijación de fractura	Lobectomía izquierda + vaciamiento ganglionar + traqueostomía		— Pulmón — Osea (única)	Muerte 6 años después
VI Cir. Católico 250.449	62 a. fem.	Hematurias	Nefrectomía- radical der. + linfadenectomía	Lobectomía izquierda		— Retrope- ritoneales	Vive 6 años después con enfermedad neoplásica
VII H. de Clínicas 382.626	77 a. fem.	Hematurias	Nefrectomía radical + Linfadenect. + Suprarrenal	Reintervención Tiroidectomía Subtotal Bilateral	Tiroidectomía 25 años antes		Vive 1 mes sin enferm. después

COMENTARIO

En nuestra pequeña serie de 7 pacientes, la edad osciló entre los 50 y los 80 años con un promedio vecino a los 58 años lo que está de acuerdo a diferentes series.^(10, 12, 13, 33)

Tres pacientes fueron del sexo masculino y cuatro del sexo femenino.

En todos los casos el tumor primitivo fue renal si bien observamos otros orígenes en los diversos trabajos consultados.

En cinco de nuestros casos la primera manifestación clínica correspondió al tumor primitivo, renal, los síntomas fueron: hematuria, dolor lumbar, retención aguda de orina.

Otro de los casos se presentó con una fractura patológica y el restante por síntomas en la esfera neurológica, anartria episódica y recidivante de 6 meses de evolución.

El tiempo de evolución desde la aparición del primer síntoma hasta la confirmación anatomopatológica del tumor primitivo o del secundario osciló entre 20 días y 6 años.

Respecto al diagnóstico de hipernefroma en cuatro casos se hizo en el tumor primitivo (casos 1, 3 y 6 y 7). Estos presentaban clara sintomato-

logía de la esfera urinaria y se realizó en ellos desde nefrectomía simple hasta nefrectomía radical con linfadenectomía intercavaoáptica.

En los tres casos restantes el diagnóstico se planteó a través de la anatomía patológica de las metastásis.

El caso N° 2 correspondió a una metástasis cutánea de cuello y de tiroides simultáneamente, en el caso N° 4 a una metástasis encefálica frontorolándica izquierda y el caso N° 5 a una metástasis ósea, en cuello de fémur derecho.

¿Como se actuó en este grupo? En el caso N° 2 no se pudo actuar con criterio curativo pese a tener topografiado el primitivo en el riñón izquierdo dada la velocidad de crecimiento de la metástasis tiroidea que llevó rápidamente a la insuficiencia respiratoria alta y a la presencia de metástasis sincrónicas en ambos campos pulmonares. Pese a ello se practicó una traqueostomía para mejorar la permeabilidad de la vía aérea.

En el caso N° 4 luego de intervenido por los neurocirujanos y con el diagnóstico de hipernefroma se topografía el tumor primitivo en el polo superior del riñón derecho y se realiza una nefrectomía con criterio paliativo (presentaba in-

filtración de la glándula suprarrenal y embolización venosa).

Finalmente en el caso N° 5 luego de fijada la fractura patológica y con el diagnóstico de metástasis de hipernefroma se intentó topografiar el tumor renal, lo que no se pudo lograr.

A posteriori se interviene por metástasis tiroidea que le produce una marcada insuficiencia respiratoria alta por compresión e infiltración de laringe y tráquea.

Referente a la presentación clínica de las metástasis tiroideas estas se manifestaron como un nódulo de tiroides en todos los casos, de tamaño variable que osciló entre 2 y 10 cm de diámetro llegando a ocupar todo un lóbulo glandular.

También la velocidad de crecimiento es variable pues si bien en algunos es lenta y progresiva dándole un falso aspecto de benignidad, en otros acelera el crecimiento y en otros su velocidad lo lleva a producir rápidamente complicaciones locoregionales como si fuera un cáncer indiferenciado.

Los estudios realizados fueron el citograma y el centellograma tiroideos. En ningún caso se realizó ecografía tiroidea.

El citograma tiroideo se realizó en todos los casos, el diagnóstico se interpretó como positivo en los 3 casos en que se encontraron atipias celulares. En los casos restantes el citograma mostró elementos de quistificación y hemorragia evolucionada, coincidentes con la anatomía patológica del espécimen quirúrgico.

El centellograma tiroideo se realizó en seis oportunidades

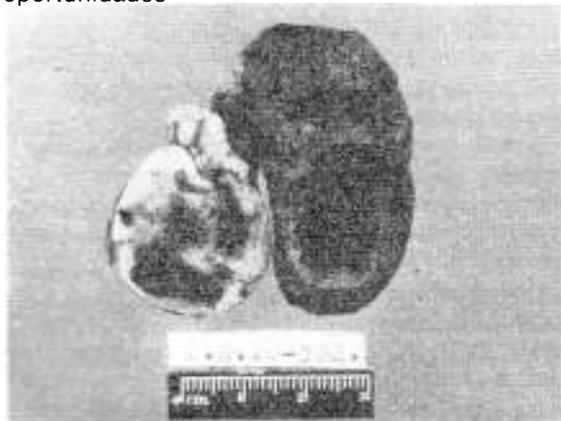


Fig. 1. Especimen macroscópico de pieza operatoria: Lóbulo der. Se aprecia un nódulo sólido casi aislado del tiroides con zonas hemorrágicas y otro nódulo en polo inferior excavado y con hemorragia.

En todos los casos el diagnóstico centellográfico fue de nódulo frío (en un caso bocio multinodular con gran nódulo frío).

Se actuó quirúrgicamente sobre el tiroides en 6 casos. En el restante las manifestaciones neurológicas recidivantes provocadas por metástasis hizo que se considerara al paciente fuera de toda posibilidad de curación. En este caso la clínica, el centellograma y el citograma tiroideos hicieron presumir la presencia de metástasis en la glándula.

En cuatro oportunidades se realizó lobectomía, de ellas en dos casos fue aislada y en otros dos casos asociada a istmectomía.

Se practicó tiroidectomía subtotal bilateral en dos pacientes y biopsia tiroidea sola en un caso.

En dos pacientes se actuó de necesidad por obstrucción respiratoria. En uno de ellos se realizó biopsia de tiroides y traqueotomía.

En el otro se practicó lobectomía tiroidea, vaciamiento subradical homolateral de cuello y traqueotomía.

Dos de las lobectomías ya mencionadas correspondieron al mismo paciente pero diferidas en un lapso de 5 años.

No hubo muertes operatorias.

La evolución mostró que 5 pacientes murieron por diseminación metastática. De ellos cuatro mostraron metástasis pulmonares únicas o múltiples de pulmón. Uno fue intervenido en el Instituto de Tórax por metástasis única de lóbulo superior izquierdo.

Dos pacientes presentaron metástasis óseas, en fémur, en uno la fractura patológica fue la primera manifestación de la enfermedad, en el otro fue el comienzo de la diseminación que culminó con la muerte en forma rápida.

Otras topografías de las metástasis correspondieron a la piel y al duodeno⁽¹⁾.

El único paciente vivo en la actualidad al que se practicó nefrectomía y tiroidectomía muestra evidencias de enfermedad neoplásica retroperitoneal.

En los casos en que se practicó nefrectomía la anatomía patológica mostró el mismo aspecto tumoral: abigarrado, multilobulado, amarillo de bordes policíclicos. Se vio asimismo múltiples áreas hemorrágicas con necrosis y pseudocavitación y exteriorización en la cápsula renal con invasión de la grasa perirenal y trombosis neoplásica de la vena renal.

El aspecto macroscópico de las metástasis tiroideas reproducen las mismas características que el tumor primitivo.

La macroscopía tiroidea mostró nódulos únicos en 5 casos, y múltiples en los dos casos restantes.

En dos casos había extensión neoplásica a órganos vecinos, laringe y vena yugular.

La microscopía mostró en todos los casos las características células claras aunque en dos casos se vieron también áreas a células oscuras.

El resto de la glándula mostró en el 57% de los casos patología asociada, nodulación coloidoquística con mayor o menor infiltración linfoide.

Finalmente desde el primer síntoma hasta la muerte la sobrevida fue variable, en la mayoría de los casos: 6 años, salvo en un caso que fue de 18 años.

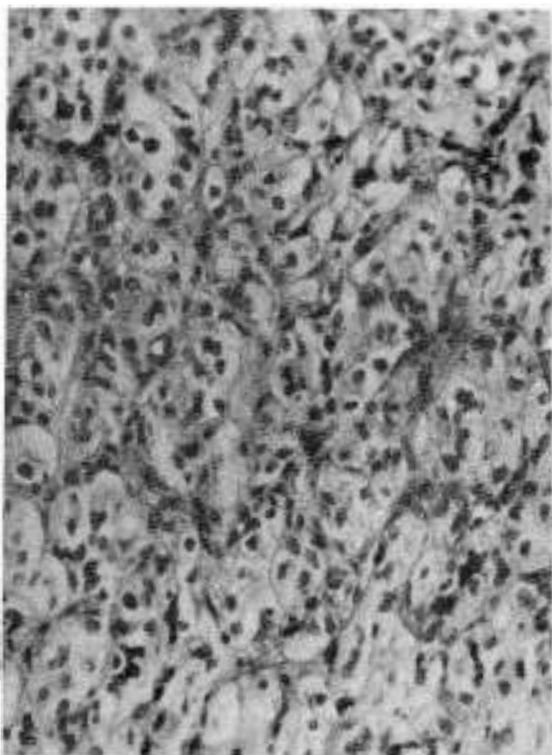


Fig. 2. Microscopía: zonas con vesículas tiroideas llenas de colóide con sectores infiltrados por tumor.

DISCUSION

La aparición de un nódulo en la glándula tiroidea plantea siempre un problema diagnóstico y secundariamente terapéutico.

Al considerar las neoplasias metastáticas o secundarias como raras es un concepto erróneo. Las cifras serán diferentes según se consideren series necrópicas o clínicas.



Fig. 3. Microscopía: Gran aumento. se aprecian las características células claras típicas del hipernefroma.

Las cifras obtenidas de las series necrópicas no son fiables teniendo en cuenta la forma superficial como se realizan las autopsias con cifras que oscilan entre 2 y 17%^(18, 22, 26).

Mortensen⁽²²⁾ en 1.000 necropsias de rutina encontró que en 467 pacientes que murieron con neoplasma o había sido intervenidos quirúrgicamente por neoplasma, 18 presentaban cáncer metastático de tiroides, 3,9%.

Para Shimaoka⁽²⁷⁾ en 1980 autopsias por cáncer encontró 188 casos (9,5%) de metástasis en tiroides. Las metástasis más frecuentes fueron melanomas en el 39% de los casos, cáncer de mama en el 21%, cáncer de riñón en el 12% y pulmón en el 10%.

Toledo⁽³⁰⁾ en nuestro medio en 500 autopsias revisadas encontró 75 cánceres avanzados. De ellos se examinaron 23 de tiroides de los cuales 4 presentaban metástasis originadas en cánceres de pulmón, páncreas y riñón.

En una recopilación de 10 trabajos de diferentes autores, sobre series necrópicas⁽²⁷⁾ se totaliza la cifra de 5.668 muertes por cáncer. El examen tiroideo mostró 302 casos con metástasis, 5,3% del total, cifra similar a la serie de Toledo⁽³⁰⁾.

Wychulis⁽³³⁾ en 14 cánceres metastáticos de tiroides encuentra que en 8 el origen correspondía a hipernefomas.

Otros trabajos dan cifras entre 4 y 10%. Willis⁽³¹⁾ exige el estudio tiroideo sistemático en las necropsias. Rice⁽²⁶⁾ insiste en que el estudio sea no sólo macroscópico sino también microscópico.

Shimaoka⁽²⁷⁾ refiere que en el 58% de las metástasis tiroideas el hallazgo fue microscópico lo que confirma la opinión de Rice.

Como es de esperar la incidencia de las metástasis presentes clínicamente como una masa en el tiroides es mucho más baja que la encontrada en las series necrópsicas.

En las series necrópsicas el cáncer metastático de tiroides es claramente mucho más frecuente que el cáncer primitivo de éste órgano. La incidencia debe ser mayor que el 5,3% obtenido de una recopilación de estadísticas necrópsicas⁽²⁷⁾.

Por otra parte el cáncer primario de tiroides tiene una incidencia de 0,4% de todas las muertes por cáncer y el 0,7% de la incidencia por cáncer según Sokal⁽²⁸⁾.

A pesar de estas cifras, gran parte de los pacientes con enfermedades metastática del tiroides permanece oculto al momento de la muerte.

Su aparición cuando ocurre, es un fenómeno poco frecuente y además tardío en la mayoría de los casos sucediendo durante el período de diseminación neoplásica.

Por tanto las metástasis tiroideas no representan un problema clínico de importancia aún siendo aproximadamente 10 veces más numerosas que el cáncer primitivo de tiroides (series necrópsicas).

En las series clínicas las cifras se invierten, Cope⁽¹⁰⁾ en 1.109 pacientes con nódulos de tiroides encuentra 124 neoplasmas de los cuales 12 fueron metastáticos, 9,2%.

Shimaoka⁽²⁷⁾ en 153 cánceres de tiroides encuentra 13 metastáticos 8,5%; Crile⁽¹¹⁾ obtiene un 7,7% sobre 182 tumores primitivos. Otros trabajos figuran con promedios entre 2 y 5%^(8, 13).

No es infrecuente que el reexamen de la microscopía por un grupo de patólogos y el seguimiento clínico cambie el diagnóstico en aproximadamente un 38% de los casos de cáncer primitivo y secundario de tiroides según Perloff⁽²⁵⁾. Es un hecho que parece inusual no lo sería tanto si se revisaran otras series en forma cuidadosa.

Pembertou⁽²⁴⁾ en 45.421 tiroidectomías entre 1882 y 1932 encontró sólo 2 casos en la Clínica Mayo mientras que Wychulis⁽³³⁾ de la misma clínica entre 1940 y 1962 en 20.262 halló 10 casos.

Brady⁽⁷⁾ en 10.675 pacientes evaluados para realizar radioterapia encontró que 222 padecían metástasis más frecuentemente en 9 sitios entre los que figuraba la glándula tiroidea con 16 casos de metástasis.

Los tumores primitivos que más frecuentemente producen metástasis en la glándula tiroidea son para la mayoría de los autores: pulmón, mama, riñón, melanomas según series necrópsicas y clínicas^(12, 13, 27, 31, 33)

La frecuencia con que el Hipernefoma produce metástasis en la glándula tiroidea es baja 1,3%⁽¹⁷⁾. Paulson⁽²³⁾ la coloca por debajo del 3% siendo los sectores más frecuentemente afectados: pulmón 55%, ganglios 34%, hígado 33%, huesos 32%, riñón controlateral 11%, cerebro 6%, piel 3%.

Los casos de nuestra serie correspondieron al mutualismo y a dos centros hospitalarios. Los 4 casos del H. de Clínicas se inscriben dentro de 64 casos de cáncer de tiroides en 22 años, 4,7%.

En el Inst. de Endocrinología el cáncer de tiroides representó en 1974 el 1.32% de toda la patología tiroidea 60 casos, 1 sólo cáncer secundario.

En el Inst. de Cirugía para Postgraduados del Hosp. Pasteur en una revisión de 330 piezas de tiroidectomía en 10 años se encontraron 31 casos de cáncer de tiroides de los cuales sólo 1 fue metastático o sea el 3,2%.

Considerando que todos los casos de nuestra serie correspondieron a adenocarcinomas renales a células claras destacaremos algunos puntos de interés de los mismos.

El hipernefoma es un cáncer habitualmente circunscrito, de topografía polar, unilateral, aunque puede ser bilateral primitivo simultáneo, o metastático controlateral, 11% según Paulson⁽²³⁾.

Teniendo en cuenta su tendencia a invadir la pelvis renal, la cápsula renal, ganglios, vasos venosos, en su máxima expresión la vena renal, la vena cava y vísceras vecinas, se explica fácilmente la capacidad para generar metástasis.

La diseminación se realiza por extensión directa, por vía linfática y/o hematogena. Es esta última la responsable de la variada gama de metástasis en diferentes órganos.

La vía que siguen los émbolos neoplásicos para saltar el filtro pulmonar es en principio la vía de Batson⁽²⁾ por el sistema venoso vertebral evitando el sistema cava.

Ahora bien, ¿cuál es la causa de que haya pocas metástasis en la glándula tiroidea? Una razón de peso es que las autopsias son generalmente incompletas, no se examina la glándula tiroidea ni macro ni microscópicamente.

La glándula tiroides es según Czech⁽¹²⁾ el segundo órgano más ricamente vascularizado del organismo con un flujo sanguíneo de $560 \text{ mm}^3 \times 100 \text{ g}$ de tejido por minuto y por ende muy bien oxigenado. Además presenta una relativa inmunidad a la colonización metastática hecho no dilucidado aún. Esto y el alto tenor de Yodo, serían los factores químicos que incidirían en la poca frecuencia del asentamiento metastático^(12, 19).

Esto estaría de acuerdo con el hecho de que la baja saturación de oxígeno presente en el hígado, coexista con una altísima frecuencia de metástasis.

Otro elemento discutible lo plantea Willis⁽³¹⁾ al observar que la glándula con patología asociada: bocio coloide, áreas adenomatosas, etc., produciría una alteración vascular que se traduciría por una disminución de calibre que favorecería el calentamiento circulatorio y en consecuencia el asentamiento metastático con mayor frecuencia que en la glándula normal.

Bruce⁽⁸⁾ y Mayo⁽²¹⁾ también encontraron mayor frecuencia de metástasis al igual que Willis⁽³¹⁾.

Mortensen⁽²²⁾ discrepa con esta teoría mecanicista y en una serie de 1.000 necropsias no encontró diferencias en el porcentaje de frecuencia. Toledo⁽³⁰⁾ en su serie no encontró metástasis en tiroides asociado a otra patología previa.

En nuestra serie clínica el 57% de los casos presentaban alteraciones previas.

SINTOMATOLOGIA

El cuadro clínico puede ser variable e inscribirse dentro de un espectro sintomático en uno de cuyos extremos se aprecia:

- Paciente operado o sintomático desde tiempo atrás (meses o años) de un tumor renal con aparición de metástasis metácronas^(4, 20), esto sucede en el 75% de los casos según Brady⁽⁷⁾.
- Otra posibilidad es encontrar un tumor primitivo con metástasis sincrónicas, se ve en más del 20%⁽⁷⁾.
- Finalmente tenemos un tumor primitivo asintomático con síntomas correspondientes a la metástasis en cuyo caso estas se denominan precoces y pueden ser solitarias o múltiples⁽⁶⁾.

En esta última situación pueden plantearse dos posibilidades:

- el tumor primitivo permanece desconocido, porque carecemos de histología de la metástasis o porque la histología no aclara el diagnóstico (tumores poco diferenciados) o confundir el diagnóstico, en carcinomas indiferenciados con aspecto hipernefroide^(16, 32).

- El tumor primitivo se reconoce, al biopsiar la metástasis o en la evolución por la aparición de síntomas. Una vez conocida la histología de la metástasis, el tumor primitivo se buscará por los exámenes complementarios como pudimos verificar en dos de nuestros pacientes (casos 2 y 4). A veces la topografía del tumor primitivo permanece desconocida (caso 5).

La necropsia reconoce muchas veces el origen primitivo de las metástasis de tiroides. Cuando la metástasis es precoz o se desconoce que el paciente fue intervenido previamente por un carcinoma el diagnóstico diferencial entre tumor primitivo y metastático es clínicamente imposible y muy difícil por los exámenes complementarios.

Clínicamente se puede sospechar si en los antecedentes del paciente existe una intervención quirúrgica por cáncer, pero aún así puede desconocerse (casos 1 y 3).

El diagnóstico se hace más difícil cuando la metástasis que habitualmente se manifiesta como un nódulo único asienta en una glándula con patología previa, tiroiditis, hiperplasia difusa o bocio multinodular. En esta situación es muy importante el dato clínico de la velocidad de crecimiento del nódulo.

Debemos recordar al respecto, la serie de Suifet⁽²⁹⁾ donde se señala que en el 46% de los casos no había sospecha de malignidad ni diagnóstico positivo preoperatorio.

¿Cuál debe ser la conducta terapéutica?

Debemos llegar al acto operatorio con el máximo de seguridad diagnóstica y su corroboración se tendrá con la biopsia extemporánea.

En la operación la biopsia extemporánea procesada por congelación en la forma convencional en nuestro medio es poco segura y es muy difícil asegurar a veces el diagnóstico.

Hay tumores como el hipernefoma y los del tubo digestivo (estómago e intestino) en que la posibilidad de diagnóstico positivo es mayor que en otro tipo de tumores malignos.

Existen algunos carcinomas anaplásicos de tiroides con gran número de células claras lo que les da un aspecto de hipernefroide y simulan una metástasis. Otras veces se presentan como carcinomas a células de Hurthle y el tumor primitivo tiene otro origen⁽¹³⁾.

Woolner⁽³²⁾ en una revisión de carcinomas anaplásicos encontró 7 casos con el aspecto de hipernefroide.

El número de errores diagnósticos y falsas interpretaciones de la histología es muy importante⁽¹⁰⁾.

Si el diagnóstico de metástasis de tiroides se hace en el preoperatorio se deberá practicar una tiroidectomía total^(9, 14), o lobectomía, istmectomía y tiroidectomía subtotal controlateral, igual a la conducta preconizada por Suiffet⁽²⁹⁾ en nuestro medio para el cáncer primitivo de tiroides.

Ambas conductas estarían justificadas por la frecuencia con que existen infiltrados microscópicos neoplásicos en forma difusa y bilateral.

Burge⁽⁹⁾ sostiene que también se debe realizar una tiroidectomía total cuando la glándula está sustituida macroscópicamente por tumor.

Debemos recordar que frente a las metástasis solitarias la remoción de órganos o parte de los mismos es un procedimiento quirúrgico aceptable. Hay abundantes ejemplos en la literatura de lobectomías pulmonares, hepatectomías lobares o segmentarias, enterectomías segmentarias que fueron empleadas incluso como medidas curativas por enfermedad metastática localizada⁽⁵⁾.

Otra situación que el cirujano debe resolver es frente a metástasis tiroideas de rápido crecimiento que comprimen, desplazan e infiltran el eje visceral realizando una operación de necesidad. En este caso aun en presencia de metástasis generalizadas se realizará una tiroidectomía más o menos amplia que irá acompañada de traqueostomía como sucedió en 2 de nuestros pacientes y en algunos de la literatura⁽³⁾.

Una nueva posibilidad aunque más remota es la reintervención diferida como consecuencia del crecimiento tumoral en la glándula remanente, dado por enfermedad residual de la primera intervención o nuevo asentamiento metastático, de los cuales hay varios ejemplos en la literatura.

(En el caso 1 de nuestra serie se completó la tiroidectomía total como consecuencia de la aparición de una nueva metástasis en el lóbulo remanente, izquierdo 5 años después.)

Respecto a los ganglios: no se actuará sobre ellos si no hay evidencia clínica de colonización neoplásica salvo los pretraqueales y los paraglandulares que según Elliott⁽¹³⁾ deben formar parte del espécimen cuando se realiza la tiroidectomía por cáncer.

Del punto de vista evolutivo la supervivencia es mejor en los casos en que la metástasis es metacrónica que cuando es precoz o sincrónica. También tiene mejor pronóstico cuanto mayor es el lapso transcurrido entre la exéresis del primitivo y la aparición del secundario, lo que eleva el porcentaje de supervivencias a los 5 años⁽²³⁾.

Si las metástasis son precoces, solitarias o múltiples el promedio de supervivencia no es mayor a 2 años y medio según el mismo autor.

Considerando que el curso evolutivo del hipernefroma parece ser más lento que otros tumores esto garantiza una conducta agresiva sobre las metástasis.

Si el tumor primario fuera más agresivo como pulmón, tubo digestivo, cuya perspectiva de supervivencia larga es escasa, 2 meses según Brady⁽⁷⁾ la tiroidectomía debería considerarse sólo frente al compromiso de la vía aérea⁽¹²⁾.

CONCLUSIONES

- 1) La frecuencia de los cánceres secundarios de tiroides es aproximadamente 10 veces mayor a la frecuencia de los cánceres primitivos del órgano en las series necrópsicas.
- 2) Si bien el mecanismo de asentamiento de metástasis en la glándula tiroides no se ha dilucidado aún, creemos que la presencia de patología previa no es imprescindible para que aquel se produzca.
- 3) El cáncer secundario de tiroides se presenta habitualmente como un nódulo, ello dificulta el diagnóstico, considerando que no tenemos exámenes preoperatorios de fiabilidad 100% este sería un motivo más para la intervención quirúrgica de un nódulo tiroideo, máxime si el paciente fue intervenido previamente o se sabe portador de un cáncer.
- 4) El tratamiento debe ser quirúrgico, similar al cáncer primitivo de tiroides, lobectomía, istmectomía y hemitiroidectomía subtotal controlateral porque no es infrecuente el asentamiento bilateral de las metástasis y en algunas situaciones tiroidectomía total.
- 5) La aparición de metástasis solitarias luego de la nefrectomía tiene mejor pronóstico que la presencia de metástasis precoces únicas o múltiples.
- 6) Finalmente considerando la supervivencia suficientemente prolongada de estos tumores la conducta debe ser siempre agresiva.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BADANO REPETO J.L., PAPERAN J., PERRONE L., PIZZOLI A. — Metástasis duodenal y tiroidea de hipernefroma operado 16 años antes. *Cir. Urug.* 46: 263, 1976.
2. BATSON O.V. — The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. *Ann. Surg.* 112: 138, 1940.
3. BEAHR O.H., GINSBERG R.L., MILLER G.E. — Metastatic hypernefroma of the thyroid gland. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic* 28: 205, 1953.

4. BOHN C.S., GJORUP P.A. — Metastasis from a hypernephroma to the thyroid gland. *Acta Pathol. Microbiol. Scand.* 35: 321, 1954.
5. BONAVITA L., GARCIA GUIJO L., MAQUIEIRA G., PE-REYRA BONASSO J., PRADERI R.C., DELGADO PEREIRA H., MARTINEZ J.L. — Aspectos quirúrgicos del carcinoma renal. *Cir. Urug.* 52: 205, 1982.
6. BOYS C.H.E. — Hypernephroma of the thyroid gland. *J. Int. Coll. Surg.* 10: 323, 1947.
7. BRADY L.W., O'NEILL E.A., FARBER S.H. — Unusual sites of metastases. *Semin. Oncol.* 4: 59, 1977.
8. BRUCE G.G., MICHIE W. — Metastatic hypernephroma of the thyroid gland. *Br. J. Surg.* 42: 257, 1954.
9. BURGE J.P., BLALOCK J.B. — Metastatic hypernephroma of the thyroid gland. *Am. J. Surg.* 113: 387, 1967.
10. COPE O., DOBYNS B.M., HAMLIN E., HOPKIRK J. — What thyroid nodules are to be feared. *J. Clin. Endocrinol.* 9: 1012, 1949.
11. CRILE G. Jr., SUHRER J.G. Jr., HAZARD J.B. — Results of conservative operations for malignant tumors of thyroid. *J. Clin. Endocrinol.* 15: 1422, 1955.
12. CZECH J.M., LICHTOR T.R., CARNEY J.A., VAN HEERDEN J.A. — Neoplasms metastatic to the thyroid gland. *Surg. Gynecol. Obstet.* 155: 503, 1982.
13. ELLIOT R.H.E., KNEELANDO FRANTZ V. — Metastatic carcinoma masquerading as primary thyroid. *Cancer. A report of author's 14 cases.* *Ann. Surg.* 151: 551, 1960.
14. FREUND H.R. — Surgical treatment of metastases to the thyroid gland from other primary malignancies. *Ann. Surg.* 162: 285, 1965.
15. GREGORIO L.A. — Cáncer tiroideo. A propósito de 60 casos. *Cir. Urug.* 44: 166, 1974.
16. GROSSO O.F., PASEYRO P., MAGGIOLO J. — Elementos de patología tiroidea. Montevideo, Científica de la Fac. de Medicina, 1964.
17. HOROWITZ J.J., FAJARDO M., CALLAHAN L.D., YANG R. — Clear cell carcinoma of the thyroid. *Int. Surg.* 45: 429, 1966.
18. HULL O.H. — Critical of two hundred twenty one thyroid glands. *A.M.A. Arch. Pathol.* 59: 291, 1955.
19. LINTON R.R., DELLINGER BARNEY J., MOORMAN H.D., LERMAN J. — Metastatic hypernephroma of the thyroid gland. *Surg. Gynecol. Obstet.* 83: 493, 1946.
20. LONG G.C., BLACK B.M. — Metastatic hypernephroma of the thyroid. *Proc. Mayo Clin.*, 20: 43, 1945.
21. MAYO CH. W., SCHLICKE C.P. — Exogenous tumors of the thyroid gland. *Am. J. Pathol.* 17: 283, 1941.
22. MORTENSEN J.D., WOOLNER L.B., BENNETT W.A. — Secondary malignant tumors of the thyroid gland. *Cancer* 9: 306, 1956.
23. PAULSON D.F., PEREZ C.A., ANDERSON T. — Genito-Urinary malignancies. En. De Vita V.T. Jr., Hellman S., Rosenberg S.A. - *Cáncer. Principles and Practice of Oncology.*
24. PEMBERTON J., BENNETT J.G. — Hypernephroma of the thyroid gland. *Surg. Clin. North Am.* 14: 593, 1934.
25. PERLOFF W.H., SCHEEBERG N.G. — The problem of thyroid carcinoma. *Surgery* 29: 572, 1951.
26. RICE C.O. — Microscopic metastases in thyroid gland. *Am. J. Pathol.* 10: 407, 1934.
27. SHIMAOKA K., SOKAL J.E., PICKREN J.W. — Metastatic neoplasms in the thyroid gland. *Cancer* 15: 557, 1962.
28. SOKAL J.E. — Incidence of thyroid cancer and problem of malignancy in nodular goiter. In: Astwood E.B. Ed. *Clinical Endocrinology I.* New York, Grune and Stratton, 1960, p. 168.
29. SUIFFET W. — Carcinoma tiroideo. Tratamiento quirúrgico. 37 observaciones. *Cir. Urug.* 44: 159, 1974.
30. TOLEDO CORREA N. — Cánceres secundarios de tiroides. *Arch. Histol. Normal Patol.* 7: 177, 1958.
31. WILLIS R.A. — Metastatic tumors in the thyroid gland. *Am. J. Pathol.* 7: 187, 191.
32. WOOLNER L.B., BEAHS O.H., BLACK B.M., MC CONAHEY W.M., KEATING F.R. — Classification and Prognosis of the thyroid carcinoma: a study of 885 cases observed in a thirty year period. *Am. J. Surg.* 102: 354, 1961.
33. WYCHULIS A.R., BEAHS O.H., WOOLNER L.B. — Metastasis of carcinoma to the thyroid gland. *Ann. Surg.* 160: 169, 1964.