

11209

2 ej. 
F7

HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO
LOPEZ MATEOS. ISSSTE

TESIS

AUTOR: Dr. Gilberto Sánchez Limón

SERVICIO: Cirugía General

TITULO DEL TRABAJO:

"TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL
HIPERTIROIDISMO"

ASESORES DEL TRABAJO

DR IGNACIO DE LA PEÑA PAEZ
DR MARIN SANCHEZ DOMINGUEZ

VOCAL TITULAR DE

INVESTIGACION

DR ALFREDO DELGADO CHAVEZ

PROFESOR TITULAR DE

LA ESPECIALIDAD

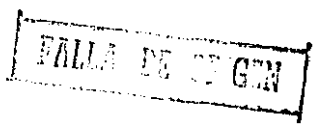
DR GABINO CASALES ORTIZ

JEFE DE INVESTIGACION

DEL HOSPITAL

DR ALFREDO SANCHEZ OYIBO

1989





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

- I - INTRODUCCION
- II - OBJETIVOS
- III - MATERIALES Y METODOS
- IV - RESULTADOS
- V - CONCLUSIONES
- VI - BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCTION

I - I N T R O D U C C I O N

Desde 1979 (2) ha venido en desarrollo una especial atención por parte de los cirujanos, a un apartado de la medicina - que son las enfermedades endocrinas; aun punto tal que se ha in - tentado conjuntarlas para formar un capítulo aparte dentro de - las ramas quirúrgicas llamado Cirugía Endocrina. Tomando en - cuenta los avances en los conocimientos de la fisiología de las glándulas de secreción interna para corregir de manera quirúrgica los trastornos funcionales mas frecuentes.

Dentro de dicho capítulo se incluyen trastornos del tiroides, paratiroides, tumores funcionales del páncreas, enfermedades corticosuprarrenales y otro tipo de tumores neuroendocrinos mas raros; por lo anterior deducimos que el mayor número de padecimientos quirúrgicos endocrinos son a expensas de la glándula tiroides, lo que me ha inquietado para iniciar un estudio - dentro de este Hospital, para identificar los padecimientos quirúrgicos más frecuentes de dicha glándula, asociación con transtrornos funcionales, manejo previo y su evolución postquirúrgica para evaluar resultados y compararlos con las cifras mundialesdescritas. Recordando que en nuestro país la cirugía endocrina se encuentra en manos de cirujanos generales y cirujanos oncologos y para ambos es de vital beneficio el conocer la incidencia real de las complicaciones y evolución postoperatoria de los padecimientos asociados con trastornos de la función y aún más - de la asociación con neoplasia maligna (7).

ANTECEDENTES HISTORICOS (1).

La anteriormente llamada glándula laríngea fue bautizada por Wharton en 1646 con el nombre de "Tiroidea" por su similitud con un escudo.

Las primeras clásicas descripciones del hipertiroidismo o también llamado Bocio exoftálmico, fueron presentados por Parry, en 1825, Graves en 1835 y Von Basedow en 1840 respectivamente.

La descripción del mixedema o hipotiroidismo se debe a - - Curling en 1850 y posteriormente a Gull en 1875. A mediados del siglo pasado se describió la importancia de la glándula Tiroidea por Schiff, cuando demostró la fatalidad de la tiroidectomía total en el perro, lo cual se podía prevenir con un autoinjerto de la misma glándula.

En 1890 Murray y Howitz trataron efectivamente el mixedema con extracto de tiroidea. En cuanto a cirugía; Hedenus realizó una tiroidectomía total por bocio en 1800, pero no fue hasta en 1878 que Theodor Kocher realizó cerca de 2000 tiroidectomías con sólo 4.5 % de mortalidad total recibiendo el premio Nobel de - - 1909 y considerado hasta la actualidad como el padre de la cirugía tiroidea.

La primer cirugía con éxito de trasplante de tejido tiroide^o la realizó Payr en 1906 cuando implantó tiroidea de una madre en el bazo de una hija mixedematosa.

El aislamiento de lo hormona tiroide fue en 1914 por Kendall.

Anatomía

La glándula tiroides, pesa normalmente entre 15 y 20 gr (1), es de forma convexa y se encuentra en la cara anterior de la tráquea y laringe así como por sus caras laterales en las cuales se adhiere firmemente con tejido fibroso. Los lóbulos laterales se extienden a los lados de la laringe encontrándose ambos por un istmo en la cara anterior del cartilago tiroides. Los lóbulos descansan entre la vaina carotidea y el músculo esternocleidomastoideo en sus caras externas.

El tiroides se encuentra pseudolobulado por septaciones o pseudotabiques que emanan de la cápsula fibrosa que lo rodea, lo que le da su aspecto exterior sin existir lobulaciones verdaderas.

Su relación anterior es con los músculos infrahioides y posterior con las glándulas paratiroides, tráquea, laringe y más posterolateral con el esófago y los nervios recurrentes laríngeos (Fig. 1).

La irrigación de la glándula se encuentra por cuatro vasos mayores, uno por cada polo de la glándula; las tiroides superiores procedentes de la carótida externa y las inferiores ramas de las subclavias. Se describe además un quinto suministro dado por la arteria tiroides media rama directa del cayado aórtico (Fig. 2).

Fisiología

La glándula tiroides tiene dos funciones conocidas (1): la producción de hormona tiroides y la producción de calcitonina. -

esta última es un péptido de 34 aminoácidos de suma importancia en animales inferiores para la prevención de hipocalcemia, pero sin funciones conocidas en humanos, exclusivamente como marcador tumoral en carcinomas medulares.

La función de la hormona tiroidea es de regular el metabolismo basal y ésta función es dependiente de tres consideraciones:

- a) El metabolismo del Iodo.
- b) Producción, almacenamiento y secreción de la hormona.
- c) El efecto de la hormona tiroidea en los diversos órganos de la economía.

Una vez que el Iodo orgánico ha ingresado al plasma se incorpora rápidamente (en menos de 1 hora) a la glándula tiroidea y se une rápidamente a la tiroglobulina, esto en menos de 24 horas el 99 % del Iodo se encuentra unido a esta proteína. Este unión se encuentra mediada por la TSH.

La unión de dos moléculas de moniodotironina forma la diiodotironina, la unión de dos moléculas de diiodotironina forman a su vez la tetrayodotironina u hormona tiroidea (Tiroxina), así como la unión de una molécula de moniodotironina con otra de diiodotironina forman la triiodotironina que es la forma más activa de la hormona. La relación entre ambas tiroxinas depende del grado de la tiroglobulina intrafolicular.

El almacenamiento de la hormona se encuentra en el folículo en forma de tiroglobulina que forma el mayor componente del coloide, a grado tal que el uso de bloqueadores farmacológicos -

tarda más de dos semanas en iniciar su efecto.

El tiroides humano puede mantener eutiroides al individuo por cuatro meses sin producción aún en una dieta libre de Iodo.- En el plasma el ratio o relación entre T3 y T4 libre es de 10:1 y hasta 20:1 debido a que T3 es una menos firmemente a proteínas plasmáticas por lo cual por ende es cuatro veces más activa de - T4.

Una parte de T4 será convertida a T3, pues ésta es la única forma activa de la hormona intracelular. En general la principal acción de la hormona tiroides es aumentar la fosforilación oxidativa. La regulación de la hormona Tiroides y de la función es de acuerdo al Iodo circulante y por receptores en la corteza cerebral, lo cual a su vez estimulan la excreción de TSH por la adenohipófisis.

La secreción de TSH estimula la producción de T4 así como la celularidad y vascularidad de la glándula.

PRUEBAS DE EVALUACION DE FUNCION TIRUIDEA (8).

T4 y T3 SERICAS:

Es una prueba de investigación excelente para conocer el estado metabólico del paciente estudiado; se encuentran varias formas de medirlas; tiroxina sérica por radioinmunovaloración, captación de T3 por resina e índice de tiroxina libre (T7).

La triyodotirosina sérica medida por radioinmunovaloración identifica a los pacientes que pueden tener índice libre de tiroxina (T7) normal, pero sufren de tirotoxicosis dado a una eleva-

de secreción de T3 exclusivamente (tirototoxicosis de T3) (1,8).

Los resultados de estos exámenes pueden ser variados por la ingesta externa de hormona, anovulatorios o andrógenos, sin embargo siguen siendo la prueba de función tiroidea más aplicable.

Medición de TSH Sérica.

La TSH medida por radioinmunovaloración complementa las pruebas de Tirosina sérica por el conocimiento del mecanismo de retroalimentación. Un valor normal corresponde al estado eutiroides, un valor subnormal o no detectable corresponde a nódulos tiroideos con función autónoma, enfermedad de Graves o supresión de TSH por administración exógena. Valores aumentados demuestran hipotiroidismo generalmente por Tiroiditis autoinmunes. No indica estado metabólico del paciente. Junto con la medición de T3 y T4 son las pruebas más usadas para la valoración del paciente.

Captación de Iodo Radiactivo

Es otro método de valoración de función tiroidea; en los estados hipertiroideos más iodo es captado por el tiroidea en un período de tiempo generalmente de 6 a 24 horas y por el contrario en el estado hipotiroideo menor cantidad de Iodo será captado. Nuevamente hay que recordar que el manejo previo de hormona o Iodo exógeno de materiales de contraste disminuirán la captación. La disminución de la captación de Iodo radiactivo posterior a la ingesta de hormona tiroidea se debe a baja de TSH. Puede servir como valoración para el tratamiento con Iodo 131 pa

ra los estados hipertiroides.

Medición de Anticuerpos.

La medición de anticuerpos antimicrosomales y antitiroglobulina son de eficacia para la valoración de pacientes con enfermedad de Graves y tiroiditis linfocíticas. Otros anticuerpos como el estimulador tiroideo de larga acción (LATS) pueden ser medidos y son causales de la estimulación de la tirotoxicosis en la enfermedad de Graves.

PRUEBA DE SUPRESION DE TSH.

Esta prueba es la que demuestra el tejido tiroideo con función autónoma. Se administran de 75 a 100 mcg de hormona tiroidea por 7 días con la cual es suficiente para suprimir la secreción de TSH a 50 % de los valores normales. En caso de no presentarse así se demuestra la presencia de tejido de función autónoma nodular, enf. de Graves, enf. de Plummer, carcinomas funcionales y tiroiditis linfocíticas. Además durante esta prueba debe de disminuir en 50 % la captación de Iodo radiactivo.

ESTUDIOS DE IMAGEN TIROIDEA.

Las pruebas con radioisótopos demuestran la acumulación de tejido ectópico en la glándula. Este tipo de prueba se indica en dos tipos de pacientes; los casos con nódulos solitarios y en los pacientes con sospecha de cáncer.

Los nódulos se clasifican en dos; los calientes o funcionales en los que el radiofármaco se concentra más que en el resto del tejido y en fríos o hipocaptantes en los cuales no concen-

tra el radiofármaco y se debe de sospechar la malignidad. Sirve además para evaluar tejido tiroideo retroesternal, actividad hipertiroidea postquirúrgica, tiroides lingüal y actividad metastásica. Los radiofármacos más utilizados son el Iodo 123 y el Tecnecio 99.

Otro estudio de imagen aparte de la gammagrafía es el Ultrasonido, el cual no suele ser muy necesario a menos que el nódulo sea mayor de 2.5 cm que se sospeche componente quístico y que su crecimiento sea muy rápido. Generalmente solo prevee evolución puesto que los nódulos quísticos rara vez evolucionan a tirotoxicidad.

BIOPSIA, ASPIRACION Y CITOLOGIA: (3, 8, 12, 21).

El contenido de DNA por biopsia con aguja fina es de suma utilidad para distinguir el adenoma folicular del carcinoma folicular ya que éste neoplasia es la de mayor dificultad diagnóstica para el histopatólogo. La biopsia por aspiración o con aguja es de gran difusión mundial, actualmente su uso es en el plano quirúrgico de los nódulos tiroideos.

La eficacia de este procedimiento en citólogos experimentados es similar a la biopsia por congelación, pero en común se toma un error de 10 % en falsa negativa. La biopsia con aguja gruesa es superior a la biopsia con aguja fina pero debe limitarse a nódulos mayores de 2 cm, ya que presenta mayores complicaciones locales, se debe de reservar para estudios preoperatorios.

La mayor indicación para el estudio de biopsia ABC es el estudio de los nódulos.

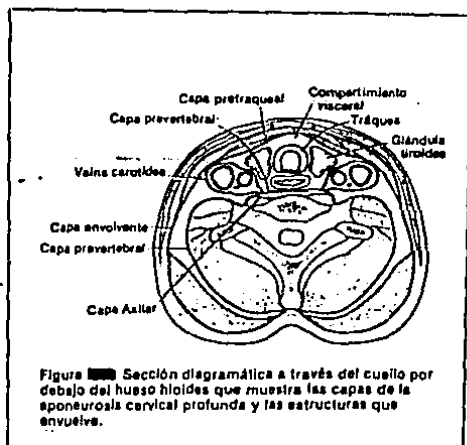


FIG. No. 1

FIGURA I

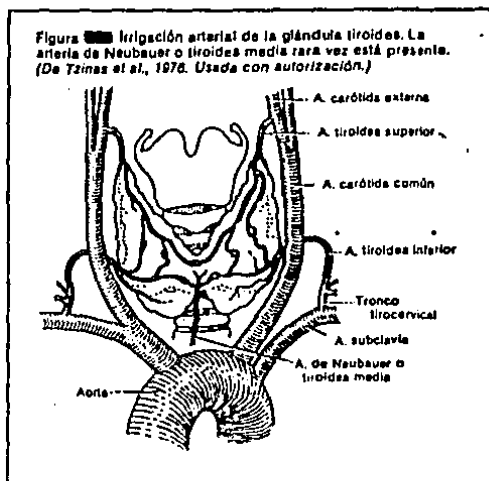


FIG. No. 2

FIGURA II

HIPERTIROIDISMO (2):

En sentido estricto se denomina hipertiroidismo al aumento de la secreción de hormona tiroidea y el mecanismo de retroalimentación se encuentra suprimido.

El hipertiroidismo tiene varias causas, las cuales se pueden agrupar de la siguiente forma:

I. - Padecimientos asociados a hiperfunción glandular.

- a) Exceso de TSH (raro).
- b) Estimulador tiroideo anormal:
 - 1) Enf. de Graves.
 - 2) Tumor trofoblástico.
- c) Autonomía tiroidea intrínseca:
 - 1) Adenoma hiperfuncional.
 - 2) Bocio tóxico multinodular (Enf. de Plummer).

II.- Padecimientos no asociados a hiperfunción glandular:

- a) Alteración en el almacenamiento hormonal:
 - 1) Tiroiditis subaguda.
 - 2) Tiroiditis crónica.
- b) Hormona tiroidea extrínseca:
 - 1) Carcinoma funcional de tiroides.
 - 2) Struma Ovari.
 - 3) Iatrogénico.

Como se mencionó, la hormona tiroidea aumenta el metabolismo basal y por ende las manifestaciones de su aumento circulante.

son plenamente identificables; irritabilidad, intolerancia al calor, inestabilidad emocional, taquicardia, cambios en el peso corporal etc., que acompañados de otros signos físicos pueden dar la orientación diagnóstica de la enfermedad u origen del aumento de la hormona.

TIROTOXICOSIS (1,2,7,9,19).

También llamada enfermedad de Grávés, enfermedad de Basedow enfermedad de Parry, Bocio exoftálmico o Bocio tóxico difuso. Suele ser la causa más frecuente del hipertiroidismo, se conoce desde 1786 y aún su etiología es oscura. Se caracteriza por la sintomatología hipertiroidea y dos triadas clínicas descriptas: la llamada triada original Bocio, hipertiroidismo y palpitaciones, - la otra triada llamada "clásica": Bocio, hipertiroidismo y oftalmopatía.

Suele darse importancia actual a una substancia estimulante del tiroides de larga acción (LAIS) como origen de esta enfermedad, la cual puede ser identificada en el suero de más del 60 % de los pacientes con enfermedad de Grávés.

La prevalencia de esta enfermedad ha aumentado en la época de la postguerra con preferencia de sexo de 9:1 en femenino, por lo que se supone además un componente psíquico (2).

Las alteraciones oculares se presentan en casi todos los pacientes con tirotoxicosis activa; la cual se puede agrupar según la "American Thyroid Association" en 5 grados:

- O. Ningún signo o síntoma.
- I. Solo signos, retracción palpebral, mirada fija.
- II. Afección a los tejidos blandos, (fotofobia, epifora, hiperemis conjuntival).
- III. Afección de los músculos extraoculares, (diplopia, alteraciones en la motilidad ocular).
- IV. Afección corneal.
- V. Pérdida de la visión, (afección del nervio óptico).

La oftalmopatía no infiltrativa (O y I), es causada por la sobreactividad del sistema simpático o por alteración intrínseca del músculo del párpado superior y generalmente es asintomático. Cuando la oftalmopatía se encuentra en estos grados se mejora con el control del hipertiroidismo. El resto de las oftalmopatías se presentan en el 70 % de los pacientes con hipertiroidismo y se desarrollan simultáneamente con la enfermedad. Sin embargo, el exoftalmos puede aparecer en pacientes con tiroiditis o con -ixedema; a la fecha, la hipótesis más aceptada es la alteración inmunológica de tipo celular con linfocitos dirigidos contra tejidos retroorbitarios.

Normalmente el diagnóstico de oftalmopatía es fácil con la coexistencia de hipertiroidismo, pues generalmente éste es bilateral.

El manejo de la oftalmopatía cuando ésta es infiltrativa (II a V) requiere de manejo por el oftalmólogo, pues no resolverá con el tratamiento del hipertiroidismo. Cuando el exoftalmos

es severo se recomiendan medidas protectoras como anteojos solares diuréticos y prednisona de 60 a 120 mg diarios; además de control periódico de examen de fondo de ojo. En casos severos se puede emplear la cirugía para descompresión orbitaria.

SOCIO MULTINODULAR CON HIPERTIROIDISMO.

Suele ser una causa frecuente de hipertiroidismo, cuando ocurre con hocio multinodular, las manifestaciones clínicas no suelen ser tan manifiestas como en la enfermedad de Grávea y rara vez se acompaña de exoftalmos. Probablemente debido a la gran alteración arquitectónica de la glándula durante dicho padecimiento es de mayor problema su control por medidas médicas y su tratamiento se recomienda quirúrgico.

NODULO TIROIDEO DE FUNCION AUTONOMA (2,4,8).

Generalmente estas lesiones no se acompañan de sintomatología clínica perceptible por el paciente y son demostrados o hallazgos en un examen general o de otra manera su hiperfunción es demostrable con pruebas de función tiroideas y gammagrafía como nódulos "colientes". La sintomatología se descubre por interrogatorio dirigido. El tratamiento puede ser médico o quirúrgico pero siempre se debe demostrar su etiología por histopatología.

TIROIDITIS (1, 2, 11).

La mayoría de la tiroiditis se acompañan de hipotiroidismo (1), pero la hiperfunción también se ha reportado (1, 11). Los -

procesos inflamatorios del tiroides son poco frecuentes y su clasificación siempre resulta difícil. Para fines prácticos podemos dividirlos en cuatro entidades:

- 1.- Tiroiditis aguda supurativa o bacteriana.
- 2.- Tiroiditis subaguda de Quervain (viral).
- 3.- Tiroiditis subaguda de Hashimoto (autoinmune).
- 4.- Tiroiditis crónica de Riedel (granulomatosa con invasión a estructuras cercanas).

TRATAMIENTO DEL HIPERTIROIDISMO.

El tratamiento mundialmente aceptado para el hipertiroidismo son: las drogas antitiroideas, el Iodo radiactivo y la cirugía.

El tratamiento a elegir debe de individualizarse en todos los casos y el abordaje depende de la edad, estado general, sexo y el padecimiento original.

Drogas antitiroideas:

La mayoría de los agentes antitiroideos interfieren con la unión de las moléculas de Iodo organizado. No actúan sobre la causa básica de la enfermedad, pasan la placenta y se excretan por la leche materna. Su efecto se aprecia a las 2 semanas de iniciado el manejo y se espera el estado eutiroides en 6 semanas, que es el tiempo límite para continuar con la medicación o suspenderla (1).

La proporción global de residuos varía de 45 a 60 % al suspender los medicamentos (1,2,7). En caso de la enfermedad de - -

Gravés las residivas son mayores a 75 %.

La ventaja de los fármacos antitiroideos es que no causan lesión irreversible de la glándula (7) y pueden lograrse remisiones espontáneas de nódulos. Las complicaciones más frecuentes son las agranulocitosis y el hipotiroidismo iatrogénico, las cuales se reportan menos de .5 % que son menores a las complicaciones del Iodo radiactivo y la cirugía. Es el tratamiento de elección durante el embarazo.

Iodo Radiactivo (I-131).

En la actualidad el Iodo radiactivo es el tratamiento más utilizado para el tratamiento de la enfermedad de Gravés por su bajo costo, simplicidad de administración, no requiere de hospitalización y no cause cicatriz.

Durante largos períodos de control se ha podido demostrar los grandes inconvenientes de su aplicación; un retraso en el control del estado hipertiroideo y un incremento creciente en la aparición de hipotiroidismo iatrogénico. El 20 % de los pacientes tratados (7) necesitaron dos o más dosis de Iodo para controlar el hipertiroidismo y por el contrario, al año de su aplicación el 40 % de los pacientes se han tornado hipotiroideos con una incidencia cada año de 7 %, llegando a la cifra total de 70% a 10 años (1).

No debe de ser aplicado en pacientes jóvenes por el riesgo de carcinogénesis y leucemia.

Cirugía. Tiroidectomía subtotal.

Antes de contarse con el Iodo 131, la tiroidectomía subtotal era el tratamiento de elección para la tirotoxicosis, elimina el bocio y el hipertiroidismo al tratar de mantener 4 a 6 gr. de tejido residual tiroideo en un polo glandular.

Como este método por sí solo asegura la disminución de células susresidivas son menores a las de cualquier tratamiento y además tiene la gran ventaja de permitir el estudio histopatológico de la glándula.

El estado eutiroides se logra en un tiempo de 30 días aproximadamente posterior a la cirugía (1,2,7) en un 94 % de los pacientes.

El estado hipotiroideo se reporta de 1.7 % al año contra 40 % de los tratados con Iodo 131. La incidencia global de hipotiroidismo a 10 años posterior a la cirugía se incrementa a 6 %, al contrario la persistencia de hipertiroidismo a 10 años es de 2 a 12 %.

El riesgo de la cirugía se ha tornado en global de 3 % (1, 2,7) en todos los casos. Dentro de esta cifra no aparece la mortalidad y las complicaciones más frecuentes son la tetania por hipocalcemia transitoria por la ablación de paratiroides, lesión del nervio laríngeo recurrente y sangrados (13).

La cirugía amerita tratamiento previo de preparación por 1 a 2 semanas previa con esquemas varios (1,2,7,9,22). Esto por

mite una disminución en el volumen glandular, así como su vascularidad y su flujo sanguíneo (22). Los esquemas más utilizados son los siguientes:

- 1.- Ioduro de potasio.
- 2.- Propiltiurecilo + Ioduro de potasio.
- 3.- Propiltiurecilo + Tiroidea + Ioduro de potasio.
- 4.- Propiltiurecilo + Propranolol + Ioduro de potasio.
- 5.- Propranolol + Ioduro de potasio.
- 6.- Propranolol solo (1,9).

Como se mencionó anteriormente, otra de las ventajas de la cirugía es que permite el estudio histopatológico de la pieza, -- pues se ha demostrado una incidencia de 2 % de carcinoma Papilure en los casos de hipertiroidismo y tan alta como 5 % en la enfermedad de Grávés (19, 20).

Estrictamente la complicación más frecuente de la tiroidectomía es la hipocalcemia transitoria de 5 % (5), seguido de la lesión reversible de recurrentes con parálisis vocal de 2 % (13,15)

Por todo lo anterior, actualmente el tratamiento quirúrgico es el de elección para el hipertiroidismo; pues al revisar las cifras mundiales, las complicaciones, ventajas y desventajas a lergo plazo continúan a favor del primer tratamiento conocido y el más primitivo (1) que es la tiroidectomía subtotal (7).

II. O B J E T I V O S

II - O B J E T I V O S

Nuestro objetivo son los siguientes:

- 1.- Evaluar los casos de hipertiroidismo que acuden a la Clínica conjunta del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos".
- 2.- Evaluar y comparar la evolución postquirúrgica de los pacientes hipertiroideos tratados con Tiroidectomía subtotal.
- 3.- Evaluar las complicaciones postquirúrgicas de los pacientes sometidos a cirugía tiroidea por otra razón o patología.
- 4.- Identificar la correlación entre la biopsia por punción con aguja fina y el resultado histopatológico final.
- 5.- Comparar la sintomatología reportada con la real en el hospital.

III. MATERIALES Y METODOS

III - MATERIALES Y METODOS

Se estudiaron 70 casos quirúrgicos presentados a la Clínica de tiroides, de enero de 1985 a junio de 1988 de los cuales 15 - casos se presentaron con hipertiroidismo.

Se hicieron los estudios:

- Por edad y sexo.
- Tiempo de inicio de su padecimiento.
- Signos y Síntomas predominantes.
- Biopsia aspiración y citología (ABC).
- Tratamiento previo.
- Función y estudio gammagráfico.
- Tratamiento quirúrgico.
- Evolución postquirúrgica.
- Complicaciones.

En el caso de hipertiroideos la mayoría de los pacientes - se evaluó postquirúrgicamente únicamente por sintomatología y - signología clínica.

La ABC se implantó en el Hospital posterior a la fecha de inicio del estudio, por lo que de los 70 pacientes únicamente - se les practicó a 20 pacientes.

IV. RESULTADOS

IV - RESULTADOS

Se estudiaron 70 casos quirúrgicos de tiroides de los cuales, 68 fueron mujeres y sólo 2 hombres. La edad promedio de todos los casos fue de 39 años de edad con rango de 64 a 14 años de edad.

En el caso de los hipertiroideos el promedio fue de 33 años de edad con rango de 55 a 15 años y no se encontraron casos masculinos en este grupo.

En los pacientes de hipertiroidismo a todos se les practicó PFT, todos con cifras de TSH abajo de nivel normal y con valores altos de T3 y T4. Únicamente se les practicó ABC a los casos con nódulo.

La sintomatología más común fue la taquicardia y nerviosismo en el 100 % de los casos presentes. En segundo lugar fue el aumento de volumen en cara anterior de cuello en 10 de los 15 casos para un 66 %, seguido de la intolerancia térmica en 7 de 15 para un 46 %, el resto de la sintomatología y signología se muestra en la tabla 1.

En cuanto a la evolución de su sintomatología desde 2 meses hasta 17 años con promedio de 4 años de evolución.

T A B L A - 1

| | No. | (%) |
|--|-----|-----|
| Tequicardia y Nerviosismo | 15 | 100 |
| Aumento de Volumen | 10 | 66 |
| Intolerancia Térmica (Labilidad) | 7 | 46 |
| Pérdida de Peso | 5 | 33 |
| Exoftalmos | 5 | 33 |
| Disfagia | 4 | 26 |
| Tremor | 2 | 13 |

• El mayor dato clínico orientador de hipertiroidismo en nuestro estudio es la tequicardia y el nerviosismo, lo cual concuerda con la literatura mundial.

El exoftalmos únicamente presente en 33 % de los casos de hipertiroideos, pero son el 80 % de los casos de enf. de Grávés de ésta serie de pacientes.

El tratamiento previo mas utilizado en los pacientes fue la combinación de Metimazole y propenidol, por un mínimo de 2 meses.

De los 15 casos de hipertiroidismo, clínicamente se les diagnosticó enfermedad de Grávés a 7. A ninguno de estos pacientes se les realizó ABC.

A los pacientes se les practicó tiroidectomía subtotal como tratamiento quirúrgico excepto a un paciente que se le realizó hemitiroidectomía izquierda por nódulo único el cual, el estudio --

trasoperatorio y definitivo demostró Adenoma folicular. Este paciente presentaba hipertiroidismo el cual prosiguió por 9 meses postquirúrgicos el cual remitió espontáneamente sin tratamiento.-

El diagnóstico histopatológico de las 70 intervenciones sobre el tiroidea fueron según la Tabla 2; Adenoma folicular 23 pacientes, esto es 32 %, Bocio hiperplásico nodular 19 (27 %), Cáncer papilar en 16 pacientes (23 %) y bocio hiperplásico difuso o coloidal en 7 (10 %).

Los diagnósticos histopatológicos en los pacientes hipertiroideos fueron; Bocio hiperplásico difuso en 7 pacientes (46 %), - el segundo diagnóstico en frecuencia es el Bocio hiperplásico nodular con 6 pacientes (40 %), los dos casos restantes fueron Adenoma folicular para 13 %. No se encontraron casos asociados a carcinoma en nuestro estudio (Tabla 3).

T A B L A - 2

| | No. | (%) |
|--|----------------|--------------|
| Adenoma Folicular | 23 | 32 |
| Bocio Hiperplásico N. | 19 | 27 |
| Ca-Papilar | 16 | 23 |
| Bocio Hiperplásico D. | 7 | 10 |
| Ca-Folicular | 2 | 3 |
| Adenoma atípico | 1 | 1.5 |
| Tiroiditis de Hashimoto | 1 | 1.5 |
| Adenoma Micronodular con cel: de Hürtle | 1 | 1.5 |
| T o t a l | 70 pac. | 100 % |

En nuestro hospital la ABC ha iniciado y en la serie estudiada se practicó en 20 pacientes de los cuales el cierto diagnóstico fue de 16 pacientes para 80 %, encontramos 3 pacientes - con resultado falso positivo (15 %) y un paciente con falsa negativa (5 %).

La evolución postquirúrgica de los pacientes se evaluó según la sintomatología referida en sus citas de consulta externa la cual es cada 15 días, de esta manera encontramos que se alcanzó el estado eutiroides en promedio en un mes en 78 % de los pacientes, a los que se les realizó tiroidectomía subtotal. El menor tiempo fue de 2 semanas en dos pacientes para el 14 % y el mayor fue de 2 meses en un paciente (Tabla 4).

T A B L A - 3
DIAGNOSTICOS HISTOPATOLOGICOS DE LOS PACIENTES
HIPERTIROIDEAS

| DIAGNOSTICO | No. | (%) |
|-----------------------|-----|-----|
| Bocio Hiperplásico D. | 7 | 46 |
| Bocio Hiperplásico N. | 6 | 40 |
| Adenoma Follicular | 2 | 13 |
| T o t a l | 15 | 100 |

Las complicaciones presentadas en los pacientes tratados con tiroidectomía subtotal fueron pocas, siendo las más frecuentes la hipocalcemia transitoria la cual alcanzó el 20 % (3 pacien

tes), la otra complicación presentada fue el rechazo a material de sutura en un paciente (6 %).

T A B L A - 4

TIROIDECTOMIA SUBTOTAL

EVOLUCION POSTQUIRURGICA DEL ESTADO EUTIROIDEO

| TIEMPO | No. | (%) |
|-----------|---------|-------|
| 2 Semanas | 2 | 14 |
| 1 Mes | 11 | 78 |
| 2 Meses | 1 | 7 |
| T o t a l | 14 pac. | 100 % |

Otro paciente continuó hipertiroideo al cual no se le realizó la tiroidectomía subtotal. Alcanzó el estado eutiroideo en 9 meses sin medicación. El diagnóstico de este paciente fue Adenoma folicular probablemente actuando como Nódulo tiroideo de función Autónoma (8).

V. CONCLUSIONES

V - C O N C L U S I O N E S

- 1.- El diagnóstico más frecuente citológico del hipertiroidio en nuestro hospital es la enfermedad de Graves. La segunda patología es el Bocio hiperplásico nodular.
- 2.- El tratamiento quirúrgico asegura la curación en 1 Mes en el 78 % de los pacientes y el 100 % en 2 meses, con una morbilidad de fácil resolución.
- 3.- En nuestro hospital no se reporta lesión pasajera o permanamente de nervios recurrentes laringeos en la tiroidectomia subtotal para tratamiento del hipertiroidismo.
- 4.- La biopsia-aspiración-citología en nuestro hospital, aún en su inicio tiene una eficacia de 80 %. Pero con una alta falla en falsa positiva.
- 5.- El hipertiroidismo representa el 21 % de la patología quirúrgica del tiroides en esta unidad Hospitalaria.
- 6.- La sintomatología reportada por los pacientes es similar a la reportada.
- 7.- El cáncer tiroideo es el 26 % de la patología quirúrgica del tiroides en esta unidad Hospitalaria.
- 8.- No se reporta mortalidad debido a la cirugía tiroidea como en la literatura mundial.

VI. BIBLIOGRAFIA

VI - B I B L I O G R A F I A

- 1.- Edwin L. Kaplan, : Thyroid and Parathyroid.
Seymour I. Schwartz, . Principles of Surgery.
4th Edition, . Mc. Graw Hill Book Company, 1545-1356, (1983)
- 2.- Timothy S. Harrison, : Hipertiroidismo.
David C. Sabiston Jr., . Tratado de Patología Quirúrgica.
11va. Edición, . E. Interamericana, 651-9, (1982).
- 3.- Martin Beckdall, M.D., Goran Wallin, M.D., et al.
Citología de biopsia de aguja fina y análisis de DNA: Su -
importancia para valorar y tratar pacientes con neoplasia -
tiroideas.
Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. Vol. 2, 211-25, (1987)
- 4.- Sten Lanquist, M.D.
Nódulo Tiroideo. Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgico.
Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. Vol. 2, 227-46, (1987)
- 5.- Hans-Dietrich Röhler, M.D., Peter Erich Goretzki, M.D.
Tratamiento del Bocio y Nódulos Tiroideos en una Zona Endé-
mica.
Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. Vol. 2, 247-65, (1987)
- 6.- Quan-Yang Duh, M.D., Orlo H. Clark, M.D.
Factores que influyen en el Crecimiento de Tejido Tiroideo-
Normal y Neoplásico.
Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. / Vol. 2, 295-314, (1987)
- 7.- Tanekezu Harada, M.D., Katsutaro Shimaoka, M.D. et al.
Tratamiento actual de la enfermedad de Graves-Basedow.
Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. Vol. 2, 315-34, (1987)
- 8.- Colin G. Thomas, Jr., M.D., Robert D. Croom, M.D.
Tratamiento actual del paciente con Bocio nodular con función
autónoma.
Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. Vol. 2 33-46, (1987).

- 9.- Sten Lennquist, Erik Jörtså, Bo Anderberg, M.D., et al.
Beta-blockers compared with antithyroid drugs as preoperative treatment in hyperthyroidism; Drug tolerance, complications, and postoperative thyroid function.
Surgery. Vol. 98, No. 6., page 1141-45. Dec. (1985).
- 10.- L.M. Farbota, M.D., D.B. Calandra, M.D., A.M. Lawrence, et al
Thyroid carcinoma in Graves' disease.
Surgery. Vol. 98, No. 6., page 1148-53. Dec.(1985).
- 11.- Roger A. Ott, M.D., David B. Calandra, M.D., Anne McCall, M.D., et al.
The incidence of thyroid Carcinoma in patients with Hashimoto thyroiditis and solitary cold nodules.
Surgery. Vol. 98, No. 6., page. 1202-05. Dec. (1985).
- 12.- Paul G. Welfish, M.D., Harry I.G. Strawbridge, M.D. et al.
Management implications from routine needle biopsy of hyper-functioning thyroid nodules.
Surgery. Vol. 98, No. 6, page 1179-87. Dec. (1985).
- 13.- Sten Lennquist, M.D., Ph. D., Christian Cöhhlin, M.D. et al.
The superior laryngeal nerve in thyroid surgery.
Surgery. Vol. 102, No. 6, page 999-1007. Dec. (1987).
- 14.- Marco Arganini, M.D., Robert Behar, M.D., Tain-Cheng Wu, M.D.
Hürthle Cell tumors: A twenty-five-year experience.
Surgery. Vol. 100, No. 6. page 1108-15. Dec. (1986).
- 15.- Ian D. Hay, M.D., Clive S. Grant, M.D., William F. Taylor, Ph. D., et al.
Ipsilateral lobectomy versus bilateral lobe resection in papillary thyroid carcinoma: A retrospective analysis of surgical outcome using a novel prognostic scoring system.
Surgery. vol. 102, No. 6, page 1088-95. Dec. (1987).
- 16.- Ashok Shaha, M.D., Antonio Alfonso, M.D., Bernard M. Jaffe, M.D.
Acute airway distress due to thyroid pathology
Surgery. vol. 102, No. 6, page 1068-73. Dec. (1987).

- 17.- Robert D. Croom III, M.D., Colin G. Thomas, Jr., M.D., et al
Autonomously functioning thyroid nodules in childhood and --
adolescence.
Surgery. vol. 102., No. 6., page 1101-06. Dec. (1987)
- 18.- P.Lo Gerfo, M.D., P. Starker, M.D., C. Weber, M.D., D. Moore
M.D.
Incidence of cancer in surgically treated thyroid nodules be
sed on method of selection.
Surgery. vol. 98, No. 6, page 1197-1201. Dec. (1985)
- 19.- Robert Behar, B.A., Marco Arganini, M.D., Tain-Cheng Wu, M.D.
Grave's disease and thyroid cancer.
Surgery. vol. 100, No. 6, page 1121-25. Dec. (1986).
- 20.- Anne McCall, M.D., Harriet Jeroez, B.S., A.M. Lawrence, M.D.
The incidence of thyroid carcinoma in sclitary cold nodules--
and in multinodular goiters.
Surgery. vol. 100, No. 6 page 1128-31. Dec. (1986).
- 21.- Ronald H. Nishiyama, M.D., S. Thomas Bigos, M.D., et al.
The efficacy of simultaneous fine-needle aspiration and
large-needle biopsy of the thyroid gland.
Surgery. vol. 100, No. 6, page. 1133-37. Dec. (1986).
- 22.- D.C.S. Cheng, M.D., M.H. Wheeler, M.D., A.M. McGregor, M.D.,
et al.
The effect of preoperative Lugol's iodine on Thyroid blood -
flow in patients with Grave's hyperthyroidism.
Surgery. vol. 102, No. 6, page 1055-61. Dec. (1987).