

11209
2 ej' 102



Universidad Nacional Autónoma de México

División de Estudios Superiores
Facultad de Medicina

S. T. E.
ON MEDICA

★ ARR 14 1988 ★

HOSP. G. 10. DE OCTUBRE
JEFATURA DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION

Curso de Especialización en Cirugía General
Hospital Regional "10. de Octubre"
S. S. S. T. E.



**NUEVAS TACTICAS EN EL MANEJO QUIRURGICO DEL
HIPERTIROIDISMO. Reporte Preliminar.**

TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el Título de:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

presenta

DR. GILBERTO PRIEGO FIGUEROA



Dr. Ramón Oropeza Martínez
Asesor de Tesis

México, D. F.

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

INDICE

Introducción	1
Historia	3
Embriología.	5
Anatomía Quirúrgica.	6
Fisiología Hormonal.	11
Inmunopatología.	14
Manejo Diagnóstico.	17
Tratamiento Médico.	20
Tratamiento Quirúrgico.	24
Hipótesis del Trabajo.	27
Objetivos del Procedimiento.	29
Material y Métodos.	30
Descripción de la Técnica.	31
Presentación de Casos Clínicos.	32
Resultados.	35
Conclusiones y comentarios.	36
Bibliografía.	38

En cirugía endócrina, la glándula tiroides es la que con mayor frecuencia conlleva tratamiento quirúrgico, debido a la relativa alta frecuencia de nódulo tiroideo, seguido por hipertiroidismo.

Antes del advenimiento de los medicamentos antitiroideos o del manejo quirúrgico para erradicar el hipertiroidismo, la mortalidad de esta enfermedad era bastante alta, alcanzando cifras hasta del 20%. En la actualidad la mortalidad de la tiroidectomía es cercana al 0 y, más bien, si ésta existe, prácticamente ésta debería estar dada por la mortalidad anestésica.

Existen cuatro modalidades terapéuticas actuales para controlar el hipertiroidismo: 1.- Drogas antitiroideas, representadas por el Metimazole y el Propiltiuracilo. 2.- Fármacos bloqueadores de los receptores beta, representados por el Propanolol.

lol, Nadolol y Atenolol. 3.- Yodo radiactivo y 4.- Cirugía
Todos los procedimientos anteriores tienen sus indicaciones-
específicas, sin embargo no existe el tratamiento ideal y ca
da uno de ellos tiene sus pro y sus contra.

En cuanto se refiere al tratamiento quirúrgico del bocio tó-
xico difuso sin exoftalmos y el bocio tóxico multinodular --
(padecimiento que nos ocupan en este estudio), cabe mencionar
que, aún en la actualidad y en las manos más expertas, el ín-
dice de complicaciones quirúrgicas da motivo a discusión, ya
que la lesión del nervio recurrente, el hipotiroidismo, el -
hipertiroidismo recidivante o el hipoparatiroidismo no dejan
de ser, en ocasiones, complicaciones de suma consideración -
para el paciente

En el presente estudio se comunica un reporte preliminar de-
una nueva táctica operatoria, basada en parte en el laborato-
rio de cirugía experimental, y que pretende demostrar que es
posible obtener mejores resultados que, hasta los hoy obteni-
dos con los procedimientos quirúrgicos tradicionales.

En el año de 1987, en el Departamento de Microcirugía de es-
te hospital, se demostró que el autotransplante de tejido ti-
roideo en ratas es una realidad (2)

Fundados en este estudio, fué como diseñamos una nueva moda-
lidad terapéutica quirúrgica, teniendo por un lado el enfo-
que del autotransplante tiroideo, y por otro lado, haciendo
un cambio en la forma de tiroidectomizar al paciente. Ambos-
aspectos se discuten en la hipótesis del trabajo.

HISTORIA

Galeno (160-200 d.J.), describió la glándula tiroides en su De Voce y Vesalio lo hizo de manera más completa en 1543 -- (The Fabrica). Wharton (1656) le dio el nombre "tiroides" o "escudo oblongo", por su relación tan cercana con el cartilago tiroides.

Albucasis, audaz cirujano de Bagdad, hizo la primera tiroi--dectomía eficaz hacia el año 1000 d.J. y la primera tiroi--dectomía subtotal por hipertiroidismo fue realizada por Rehn en 1884. En 1872, Theodor Kocher realiza su primera tiroi--dectomía y en 1976, Bruberger documenta solo 124 casos de -tiroides extirpados por bocio. Pra 1901, Kocher había reali--zado 2000 tiroi--dectomías, algunas de ellas por hipertiroi--dismo y cáncer, con una mortalidad de 4.5%.

La descripción clásica de hipertiroidismo o bocio exoftálmico fue hecha en 1786 por Parry y publicada en forma póstuma por el hijo de Parry en 1825, y por Graves en 1883. A Von Basedow se le atribuye el mérito de haber destacado la tria da de bocio, exoftalmía y palpitaciones. El mixedema fue --descrito por vez primera por Curling en 1850 y llamado asf--por Ord en 1877.

Murray en 1891 y Horowitz en 1892, iniciaron el uso clínico del extracto de tiroides en el manejo del mixedema.

En 1909, Theodor Kocher recibe el premio Nobel de Medicina--por sus contribuciones al entendimiento de la enfermedad tí roidea a través de la investigación y la cirugía clínica.

Marine (1917) demostró el papel de la carencia de iodo en--la génesis del bocio y Plummer en 1923 empleó el iodo para--

mejorar la tirototoxicosis y reducir la mortalidad de la tiroi-
dectomía por bocio tóxico desde un 20% hasta menos del 1%.

En 1915, Kendall cristaliza la tiroxina y en 1926, Harrington describe su estructura química. La L-triiodotironina es iden-
tificada como hormona activa en 1954 por Gross y Pitt-Rvers. En 1906 Payr transplantó tejido tiroideo materno al bazo de su hija mixedematosa, en quien se logró la mejoría.

El tratamiento del hipertiroidismo con propiltiuracilo fue -
descrito por Astwood y Mackenzie en 1943 y en 1946, el radio-
iodo es introducido para uso diagnóstico y terapéutico por --
Chapman y en 1964, Black introduce los agentes bloqueadores-
beta- adrenérgicos (Propanolol) para el control de las mani-
festaciones hipertiroideas(12).

En México, la primera comunicación de la extirpación de un -
bocio en forma eficaz fue en 1883, por el Dr. Francisco Mon-
tes de Oca, y en 1893, Ortz realiza una tiroidectomía total
por cáncer y Vazquez por bocio multinodular. En 1921, Ricar-
do Hernández, maneja médica y quirúrgicamente el hipertiroi-
dismo y en 1950, Sánchez y Alamilla, publican la experiencia
mexicana sobre la cirugía de bocio intratorácica.

EMBRIOLOGIA

Embriológicamente, la glándula tiroides aparece a la tercera semana, cuando el embrión solo tiene 3,5 a 4.0 mm de longitud. Empieza como una proliferación de células epiteliales en el piso de la faringe, que se desarrolla en un punto indicado por el agujero ciego, depresión existente en la base de la lengua. Cuando el primordio tiroideo va descendiendo adquiere contribuciones mesodérmicas como las células parafoliculares C, que después secretarán calcitonina. Entonces, el tiroides aparece como un divertículo bilobulado unido a la faringe por el conducto tirogloso (de Hockdalek) . este acaba obliterándose en la mayor parte de los casos. Al ir progresando el descenso, la glándula acaba por alcanzar su localización definitiva, por debajo del hueso hioides y por delante del cartílago tiroideo, adoptando la configuración de dos lóbulos laterales unidos, generalmente, por un istmo.

A las 10 semanas de gestación, el tiroides fetal adquiere la capacidad de captar y organificar el yodo circulante. Tanto la T4 como la TSH son detectables y hacia el segundo trimestre se aprecia un incremento en su concentración debido a dos causas; un aumento en la secreción de T4 y la aparición de la globulina transportadora de tiroxina, así como un incremento de la TSH, lo que revela la maduración del hipotálamo fetal. A diferencia, la T3 solo es detectable después del segundo trimestre, pero sus niveles son bajos.

ANATOMIA QUIRURGICA

La glándula tiroides es una estructura bilobulada, conec-
tada por un istmo, que pesa unos 0.3 g/Kg. de peso corpo-
ral y se halla intimamente adosada a la traquea a la ---
cual rodea en parte. Un lóbulo piramidal ó de Lalouette-
y que nace en la unión del istmo y el lóbulo izquierdo -
se extiende como una angosta prolongación hacia arriba,-
hasta la región del cartilago tiroides. Es importante --
mencionar de que el lóbulo derecho es ligeramente mayor-
que el izquierdo y ésto reviste importancia clínica en -
cuanto a mayor frecuencia de nódulos en el lado derecho.

Las líneas cutáneas (de Langer) en el cuello corren --
transversalmente y eso ayuda a planear el tipo de inci-
sión, debajo de la piel se encuentra el músculo platis-
ma, inervado por la rama cervical del nervio facial. Este
músculo es cortado y junto con la piel, es separado y re-
flejado para exponer las venas yugulares anteriores, pos-
terior a ella se expone la facia profunda, que cuenta --
con dos hojas, la superficial cubre a los músculos cinta
(esternohioideo y esternotiroideo) hasta el músculo es-
ternocleidomastoideo (ECM) y el trapecio. Esta facia-
puede ser incidida en su parte media para facilitar la -
retracción de los músculos posteriormente. La hoja pro--
funda de esta facia cubre lo que es la glándula tiroides
tráquea, esófago y cuerpo carotídeo. Esta hoja profunda -
es la llamada cápsula falsa del tiroides (de Quervain)
ó cápsula quirúrgica.

Los músculos cinta se encuentran en la parte media y cu-
bren a la glándula, su función es la depresión del hueso
hioides y la estabilización de la laringe durante la de--

glución. Su inervación la recibe de ramos del asa _
del hipogloso e ingresan por el tercio inferior
de los músculos. Al momento de hacer una tiroidectomía
estos pueden separarse en la parte media avascular o -
si es necesario cortarlos, deben ser seccionados en su
tercio superior, a nivel del cartilago cricoides, para
no lesionar su inervación. En condiciones normales la
cara posterior de la glándula esta relacionada con la
tráquea, nervios, laringeos recurrentes y glándulas pa-
ratiroides. Su unión a la tráquea en su tercio superior
está dada por el ligamento tirotraqueal de Berry.

En la superficie de la glándula un abundante plexo veno
so conduce a las venas tiroideas superior, media e infe
rior. La superior y la media (o lateral) se localizan
en el polo superior y la parte lateral de la glándula, -
cruzan en forma anterior a la arteria carotida y desem
bocan en el tronco tirolinguofacial y en la vena yugu--
lar interna respectivamente. La vena inferior desciende
lateral a la tráquea y termina directamente en el tron-
co braquicefálico.

La sangre arterial que recibe la glándula es primaria--
mente por las arterias tiroidea superior e inferior. --
Pueden existir pequeñas arterias perforantes que cruzan
la tráquea y en ocasiones, existir la arteria tiroidea-
media (de Neubuer). La arteria tiroidea superior es la
primera rama de la arteria carotida externa y desciende
a la glándula superficial y paralela al nervio laringeo
superior para dividirse en las ramas medial, lateral y
posterior que ent'an en el polo superior de la glándula
tiroides. La arteria tiroidea inferior habitualmente na
ce del tronco tirocervical, sigue un curso tortuoso, pa
sa por detrás de la carótida común y llega a la glándu-

la en su tercio inferior, para dividirse en dos ramas que penetren directamente en el tiroides, de estas ramas, una de ellas irriga a la glándula paratiroides, la cual debe ser preservada al momento de la cirugía. La importancia de identificar perfectamente esta arteria radica en su relación tan importante con el nervio laríngeo recurrente inferior, el cual puede estar anterior, posterior o cruzar ante las 2 ramas de la arteria al dividirse. En raras ocasiones la arteria tiroidea inferior puede estar ausente y la irrigación de la paratiroides inferior depender de la arteria tiroidea superior. La arteria tiroidea media, cuando está presente (10%), nace de la aorta o del tronco braquiocéfálico, asciende y penetra a la glándula por el istmo.

Los nervios laríngeos inferiores son los que rutinariamente se localizan en el curso de una tiroidectomía, en pocas ocasiones los laríngeos superiores tendrán que identificarse y esto será en tumoración tiroideas grandes con prolongación superior. Los nervios vago, espinal, simpático cervical, frénico y plexo cervical solo se encuentran en la disección radical de cuello por cáncer tiroideo. El nervio laríngeo superior nace del nervio vago en la parte alta del cuello y desciende medial y profundo a la arteria carótida interna, a nivel del hueso hioides se divide en dos ramas; una interna que es sensorial y penetra a la membrana tiroidea para inervar la mucosa de la laringe, la rama externa (nervio de Galli-Curci), motora, corre junto con la arteria tiroidea superior para inervar el músculo cricotiroideo y el constrictor inferior de la laringe (tensores de la cuerda vocal). El nervio laríngeo inferior también es mixto, sus ramos motores inervan el músculo constrictor de la laringe y su rama sensitiva a la mucosa de las cuerdas vocales y subglotis, además de enviar ramas que se comunican con el nervio laríngeo supe

rior (anastomosis de Galeno). El recurrente del lado derecho, al nacer del nervio vago, desciende por el arco de la arteria subclavia, una vez que la cruza, asciende entre la tráquea y el esófago, adyacente a la arteria tiroidea inferior, glándula paratiroides inferior y glándula tiroides. A este nivel es cubierto por el lóbulo lateral de la glándula, para llegar a la membrana cricotiroidea y penetrar a la laringe. En cerca del 2%, (1), el nervio laríngeo inferior de éste lado no es recurrente, esto es debido a una variante anatómica de la arteria subclavia en su nacimiento (arteria lusoria), y en tal caso el nervio entra directamente al cuello sin recurrir al tórax -- (1).

En esta modalidad de presentación puede ser que el nervio directamente en su descenso entre a la membrana cricotiroidea, ó en otros casos, hacer un asa y pasar por abajo de la arteria tiroidea inferior y, posterior a ello, ahora si entrar a la laringe. En el lado izquierdo, una vez que nace del nervio vago, desciende con el arco de la aorta, justamente lateral al conducto arterioso, para ascender y penetrar a la laringe de manera similar al lado derecho. En éste lado no hay anomalía anatómica de presentación.

La relación del nervio recurrente con la arteria tiroidea inferior (área de Vesalio) ha sido estudiada y varias estadísticas revelan que corre anterior a las ramas de la arteria en el 18%, entre las ramas de la arteria en el 36% y posterior a ésta en el 46%. La división extralaríngea del nervio se aprecia en cerca del 43% y se han reportado hasta 6 ramas antes de penetrar a la laringe (1).

Todos los folículos tiroideos están cubiertos por una fina red capilar linfática que desemboca en un plexo linfático-subcápsular superficial y se ha demostrado una circulación

linfática intratiroidea de izquierda a derecha, lo que en
si tiene una aplicación clínica de consideración, especial
mente en la patología neoplásica maligna. Los troncos co-
lectores de esta red son tributarios de la primera cadena-
de ganglios linfáticos en la región paracapsular, área pre
traqueal, vena yugular interna y a lo largo del nervio la
ringeo recurrente.

FISIOLOGIA HORMONAL

El término economía de la hormona tiroidea denota el complejo proceso que comprende la síntesis de hormonas por la glándula tiroides; su transporte en la circulación; su acción y metabolismo en los tejidos periféricos y los mecanismos reguladores que mantienen un aorta normal de hormonas tiroideas a los tejidos.

SINTESIS HORMONAL Y SECRECION

La síntesis de la hormona tiroidea dependen de una captación adecuada de iodo, el constituyente básico de las hormonas T3 y T4 y de la síntesis concurrente de una proteína receptora normal del iodo, la tiroglobulina. El iodo entra al tiroides proveniente de la sangre en forma de iodo ionico o inorgánico, sus fuentes pueden ser la deionización de las hormonas o de la ingesta de iodo en los alimentos agua o medicamentos. Una vez captado el iodo del plasma, ingresa a la célula tiroidea y al lumen folicular mediante una difusión pasiva, es entonces que sufre una oxidación y es unido mediante la tiroglobulina a la tirosina para formar moniodotirosina (MIT) y diiodotirosina (DIT), ambos compuestos precursores inactivos. En forma subsecuente, estas iodotirosinas son oxidadas para producir tironinas, ya sea triiodotironina (T3) o tetraiodotironina (T4), las cuales son las hormonas activas que son liberadas a la sangre mediante un proceso de pinocitosis. La glándula tiroides es la única fuente de T4, no así la T3, la cual solo es liberada en un 20% por el tiroides y el resto en los tejidos periféricos mediante la conversión de T4 a T3.

Son pocos los factores que pueden bloquear la síntesis de las hormonas, el más conocido es el efecto "Wolff-Chaikoff" el cual por mecanismos hasta ahora desconocidos, bloquea -

la producción de T3 y T4 mediante la administración alta de Yodo. Y aunque desconocido éste mecanismo, es conocido en clínica para la preparación del paciente a cirugía, ya que reduce en forma importante el aporte sanguíneo y el tamaño de la glándula.

TRANSPORTE DE LA HORMONA

Una vez en la sangre, las hormonas T3 y T4 siempre se encuentran unidas a una serie de proteínas; la globulina transportador de tironina (TGB), la prealbúmina transportadora de T4 (TBPA) y la albúmina.

METABOLISMO HORMONAL

La diiodinación ocurre aproximadamente en el 70% de T4 y T3- en el caso de la T4, el más importante es la 5' monodeiodinación para producir T3 (neogénesis de T3), aproximadamente el 30% de la T4 es convertida en T3, pero la potencia metabólica de T3 es cuatro veces más que T4. La neogénesis de T3 corresponde aproximadamente al 80% de la concentración de ésta en la sangre y sobrepasa en mucho la producción de la misma por parte del tiroides. El 40% de la T4 se convierte en 3,3,5 triiodo-L-tironina (T3 reverse o rT3), la cual aunque tiene potencia, es menor que la T3.

Otra vía metabólica de T3 y T4 es el hígado, donde es conjugada principalmente con sulfato y glucoronato, las cuales son excretadas por la bilis, aunque la magnitud de esta excreción no es bien conocida.

ACCION HORMONAL

Las hormonas tiroideas influyen en el crecimiento y madura-

ción de los tejidos, en el gasto de energía total y en el monto total de todos los substratos, vitaminas y hormonas, incluidas las mismas hormonas tiroideas.

REGULACION DE LA FUNCION TIROIDEA

La regulación de la función tiroidea es controlada mediante dos mecanismos; uno supratiroideo y otro intratiroideo. La regulación supratiroidea es llevada por la tirotropina (hormona estimulante del tiroides o TSH), glicoproteína secretada por las células basófilas de la pituitaria anterior. La TSH estimula la hiperplasia y la hipertrofia del tiroides; acelera algunos aspectos del metabolismo intermedio de la glándula, mejora la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas incluida la tiroglobulina y estimula todos los pasos en la síntesis y secreción de las hormonas tiroideas. La secreción de TSH es regulada por la hormona liberadora de tirotropina (TRH), la cual es secretada por el hipotálamo ventromedial, llega a la hipófisis donde hay receptores específicos de las células basófilas. El mecanismo de liberación de TRH está regulado por un "feedback" relacionado con las hormonas tiroideas sanguíneas; al disminuir su nivel en sangre se libera TRH, al incrementarse ésta es inhibida. El mecanismo intratiroideo de regulación también es importante, en alguna forma los cambios en el iodo orgánico glandular causan cambios en el transporte de iodo tiroideo, el crecimiento, liberación de aminoácidos, metabolismo de la glucosa y síntesis de aminoácidos y son evidentes por la ausencia de estimulación de la TSH.

INMUNOPATOLOGIA

Actualmente esta comprobado que la enfermedad de Graves, la tiroiditis de Hashimoto y la oftalmopatía de Graves son -- trastornos específicos autoinmunitarios del hombre.

ANTICUERPOS ANTITIROIDEOS

Los signos histológicos de la tiroiditis autoinmunitaria - influyen grados variables de infiltración intratiroidea de linfocitos, con gran número de plasmocitos, formación de - dentros germinativos, destrucción de la arquitectura foli- cular normal y fibrosis. Se han propuesto varios mecanis- mos para explicar la lesión tisular; efecto citotóxico de anticuerpo microsómico, depósito de complejo inmunitario - sobre la membrana basal folicular, citotoxicidad folicular dependiente de anticuerpos y otra citotoxicidad mediada - por células. Se descubren anticuerpos microsómicos y anti- cuerpos antitiroglobulina en pacientes con enfermedad tiro- idea.

El antígeno microsómico tiroideo es una lipoproteína exis- tente en la membrana de las vesículas exocitóticas que - transporta tiroglobulina a la luz del folículo tiroideo. - Los anticuerpos antimicrosómicos son fijadores de comple- mento y poseen actividad cititóxica contra las células tí- roideas.

La tiroglobulina se descubre en el folículo tiroideo y tam- bién en la circulación en individuos normales, posee más - de 60 lugares antigénicos y se descubren anticuerpos anti- tiroglobulina en pacientes con enfermedad de Graves. Pueden pertenecer a cualquier clase de Ig, son policlonales y no- fijan complemento.

El receptor de TSH (TSH-R) se descubre en la membrana del tiroides y la primera biovaloración del anticuerpo para -- TSH-R, fué establecida por Adams. Esta valoración mide la liberación de iodo radiactivo de la glándula tiroides y al anticuerpo así médico se le denomina Estimulador Tiroideo-de Acción Prolongada (LATS).

Se han descubierto anticuerpos estimulantes del tiroides - (TSH-R Abs) y se descubren en la mayor parte de los pacientes con Graves no tratados. Esta TSH-R Abs no guarda relación con la gravedad de la enfermedad, es producida por -- linfocitos de los pacientes, no estan sujetos a la retro--alimentación normal, son heterogéneos y se utilizan en la clínica para la predicción de la actividad de la enfermedad.

En terminos generales, la terapia con drogas antitiroideas no logra un cambio significativo en los niveles de los anticuerpos de los pacientes.

En el hipertiroidismo de Graves el efecto de la tiroidectomía subtotal sobre TSH-R Abs y anticuerpos antitiroglobulina estan estudiados; aumentan pasajeramente unos días después de la operación para disminuir lentamente durante meses.

A diferencia con el uso de Iodo radioactivo, los valores - máximos se presentan más tarde que después de la cirugía, -aproximadamente a los 3 meses del tratamiento, seguidos de una disminución gradual al cabo de 2 a 3 años.

STATUS HLA Y ANTICUERPOS ANTITIROIDEOS

El antígeno leucocitario humano (HLA) es un producto del -

complejo humano de histocompatibilidad mayor (MHC) en el -
brazo corto del cromosoma 6. Recientemente se ha observado
el antígeno HLA-DR expresado en la superficie de tirocitos
de Graves y los intentos de relacionar el status HLA con -
la frecuencia ó el curso de la enfermedad han sido lleva--
dos a cabo por varios investigadores. Desgraciadamente, -
hasta este momento, no existe relación entre el HLA-DR y el
TSH-R Abs, ni anticuerpos antitiroglobulina o microsomales.

MANEJO DIAGNOSTICO

Las pruebas de laboratorio para la función tiroidea complementan la evaluación clínica del estado metabólico del paciente. Se utilizan para documentar las alteraciones bioquímicas de la enfermedad tiroidea.

Las siguientes son las pruebas de función tiroidea que con mayor frecuencia se utilizan en la actualidad:

1. Concentración sérica total de T4, es la prueba preliminar de elección, sus valores normales varían entre 5 - 12ug/100 ml, también se puede medir la concentración de hormona libre (FT4).
2. T3 sérica total, medida por radioinmunoensayo, alta en la tirotoxicosis, su valor va de 60-200 ng/100 ml.
3. T7, es el producto de T4 por T3, no es confiable en pacientes graves (normal de 5-12 ug/100 ml).
4. TSH refleja la TSH hipofisaria circulante, alta en la insuficiencia real o inminente (0-5 uU/ml).
5. Captación tiroidea de radioyodo in vivo, mide de la --avidez de la glándula por el yodo y refleja la tasa --de síntesis de T4, T3, ofrece información para la utilización de Iodo radiactivo se mide a las 24 horas y --su valor normal es de 9-30%
6. Prueba TRH mide la respuesta hipofisaria a la TRH, --aumentada en la insuficiencia tiroidea primaria y de--primida en la tirotoxicosis. Distingue entre hipotiroidi

dismo primario, secundario y terciario, su valor normal es de 2 a 3 veces al valor basal de TSH a los 30 min.

GAMAGRAMA TIROIDEO

Se puede obtener una imagen funcional de la glándula administrando radionúcleos de vida efímera como el Iodo 125, - permitiendo definir el tamaño y la configuración del tiroides, además de determinar la función de áreas macroscópicas dentro de la glándula. El gammagrama con radioiodo (I-125 ó I-131) mide el atrapamiento (a las 2 horas), la --organificación (2 a 6 horas) y la organificación más la --liberación hormonal (24 horas). Los adenomas tiroideos, -- los tumores malignos y los quistes son afuncionales o "fríos" en el gammagrama, los nódulos adenomatosos se caracterizan por ser hipofuncionales y la imagen del nódulo hiperfuncionante o "caliente" está representada por adenoma tóxico.

También se utilizan para identificar tejido residual funcional tras la tiroidectomía, tiroides aberrante o cáncer tiroideo funcional que ha dado metástasis a huesos, ganglios linfáticos o pulmón.

ULTRASONOGRAFIA

La utilidad principal de este estudio radica en definir -- los nódulos tiroideos como sólidos, quísticos o mixtos con componentes sólidos. Las lesiones sólidas tienden a ser adenomas, carcinomas o nódulos adenomatoides. Las lesiones -- quísticas suelen representar nódulos adenomatoides degenerados, pero también puede existir aunque raro el carcinoma tiroideo bien diferenciado. Los quistes mixtos se asocian-

con mayor frecuencia de cáncer que los sólidos. Las lesiones menores de 1cm. de diámetro y que son planas o anchas, o bien de localización retroesternal, son difíciles de estimar con esta técnica.

BOPSIA TIROIDEA

La exactitud diagnóstica global de la biopsia por aspiración superaría el 90% en manos de citopatólogos expertos, - siendo útil cuando los extendidos se leen como malignos, - indeterminados y benignos. Las biopsias con aguja (Vim-Silverman o Tru-Cut), son útiles para diferenciar adenomas - quistes, tioiditis y cáncer, pueden ocurrir resultados falsos negativos (4%) y falsos positivos (1%). El adenoma folicular da lugar a dificultad diagnóstica en el carcinoma folicular en un buen número de casos y por lo tanto en estos casos debe considerarse una tiroidectomía.

TRATAMIENTO MEDICO

Después de la introducción del yodo radiactivo y las drogas antitiroideas para tratar la enfermedad de Graves, en el decenio de 1940, la estrategia terapéutica cambió básicamente. La amplia utilización del Yodo radiactivo y fármacos antitiroideos logró una notable disminución del número de casos quirúrgicos. Sin embargo, casi 40 años de experiencia han demostrado que la incidencia de hipotiroidismo tardío después del tratamiento con Yodo radiactivo es demasiado elevada, y la proporción de remisión después de la administración de fármacos antitiroideos es demasiado baja. En consecuencia, se utiliza cada vez más de nuevo el tratamiento quirúrgico, que tiene un resultado final más previsible, además que en general con mejores resultados en manos expertas.

TRATAMIENTO CON FARMACOS ANTITIROIDEOS.

El paciente hipertiroideo puede ser tratado en cualquier lugar y por cualquier médico, no así con la cirugía o el Yodo radiactivo. Se observan efectos secundarios en forma poco frecuente (del 1 al 5%) siendo el más frecuente la agranulocitosis (0.5%). Si se usa en embarazadas solo pueden dar dosis bajas. Deber ser tomado durante periodos largos de tiempo, lo que puede originar falta de fidelidad por parte del paciente, cuando el tratamiento es interrumpido se demuestra recaída de la enfermedad en 45 a 66% de los pacientes.

TRATAMIENTO CON YODO RADIATIVO

En la actualidad, el Yodo radiactivo (I 131) es el tratamiento más utilizado para la enfermedad de Graves, es fá--

cil de administrar, no requiere hospitalización y no presenta las secuelas que se ven con el tratamiento quirúrgico, además de un costo razonable. Si embargo, con periodos de observación más prolongados se han visto dos inconvenientes; el retraso en el control del hipertiroidismo -- que suele ser de cerca de 6 meses y un incremento en la -- frecuencia acumulativa de hipotiroidismo, esta frecuencia es de 44.6% al cabo de un año, 55.1% a los 5 años y 69.6% a los 10 años, después cada año el 2.7% lo presentaran.

Tratando de disminuir la frecuencia de hipotiroidismo se han utilizado dosis bajas de I 131 y de I 125, pero los resultados no son mejores, por otro lado, aunque no se ha demostrado, existe la posibilidad del efecto carcinogénico -- del Yodo radiactivo.

FARMACOS BETABLOQUEADORES

Ultimamente se ha utilizado los medicamentos beta-bloqueadores en la preparación de paciente para cirugía, son de -- valor particular para paciente en quienes es necesaria una relativa pronta cirugía. En tal caso se utiliza el propranolol que es de acción corta y rápida, cuando no es tan urgente el caso se pueden utilizar el nadolol y el atenolol -- que son de acción prolongada y tardan mas en obtener el -- efecto deseado. El mecanismo de acción no se conoce, se -- cree que son estabilizadores de la membrana a nivel de los receptores beta adrenérgicos. Aunque puede perturbar la conversión de T4 en T3, los niveles de T3 y T4 no disminuyendo en forma significativa, lo que sugiere que el propranolol reduce el hipermetabolismo pero no el hipertiroidismo. Esta indicado su uso en pacientes con intolerancia a los -- antitiroideos o al Yodo, y en quienes es necesario una tiroidectomía pronta y expedita, son contraindicaciones

asma bronquial y enfermedad cardíaca y no se debe suspender su administración en el postoperatorio por la posibilidad de tormenta tiroidea.

CIRUGIA

Para ser realizada requiere personal calificado, hospitalización, costo elevado y no esta excenta de complicaciones; en términos generales la tasa de complicaciones global es de trastorno pasajero de la voz en el 3.8% hipocalcemia permanente en 0.6%, la mortalidad es mínima y el control de la enfermedad es más previsible. Cada vez más se ha retornado a esta forma de tratamiento. Con la cirugía se logra el estado eutiroideo hasta en el 90% de los pacientes, la frecuencia acumulativa de hipotiroidismo permanente varia entre el 6 y el 29% a los 10 años, pero ésta es menos lenta que con la terapia con Yodo radiactivo. La recidiva de la enfermedad varia de acuerdo al tamaño del tejido tiroideo residual y la reportada es entre el 0 y el 12%.

Se ha demostrado que los niveles séricos de anticuerpos antitiroideos (antitiroglobulina y microsomales) disminuyen en número mayor de pacientes en comparación con aquellos que reciben terapia con Yodo radiactivo.

SELECCION DEL TRATAMIENTO

Los antitiroideos pueden administrarse a cualquier edad. Sin embargo, la cirugía se recomienda para pacientes más jóvenes y el Yodo para personas de mayor edad. Cuanto más joven el paciente mayor el peligro de mixedema postradiación. El Yodo radiactivo ésta prescrito en el embarazo y la mujer debe esperar un año para embarazarse después de la radiación por los posibles efectos teratogénicos sobre el feto.

En general la cirugía esta indicada en bocios voluminosos o de mediano tamaño (más de 60 g.), los mismo que para bocios que captan poco el iodo. En casos leves de hipertiroidismo se recomienda mejor el tratamiento con drogas antitiroideas.

En la mujer embarazada, en quién no se controla con dosis bajas de antitiroideos, está indicada la cirugía en el segundo trimestre. Aquellos pacientes que viven en zonas -- alejadas del control médico o que quieren reintegrarse -- pronto el trabajo son indicaciones para cirugía, lo mismo que para aquellos con fobia al iodo radiactivo, al cáncer y aquellos que presentan reacciones tóxicas a los antitiroideos. En estos últimos pacientes la preparación ideal para cirugía es con propanolol.

Se recomienda el iodo radiactivo para aquellos con trastornos cardiovasculares o de coagulación.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

CUIDADOS PREOPERATORIOS

Los antitiroideos se usan para preparar a los pacientes que van a ser operados y hacerlos eutiroideos. Se aconseja utilizar la solución yodada de Lugol buscando el efecto de --- Wolff Chaikoff, durante 8 a 12 días antes de la cirugía, -- con el fin de disminuir la vascularidad de la glándula y el peligro de una hemorragia intraoperatoria excesiva. La dosis recomendada es de 10 gotas tres veces al día.

Para los medicamentos antitiroideos las dosis promedio recomendadas van de 15 a 30 mg, para el metimazole y 150 a 300-mg. para el propiltiuracilo, durante 4 a 9 semanas previas.

Cuando el paciente va a ser preparado con beta-bloqueadores el medicamento más usado es el propranolol, con la ventaja - de su rápida acción, la dosis varia de 80 a 720 mg. por día se recomienda usarlo 6 a 10 días previos a la cirugía, la - última dosis se toma 2 horas antes de iniciar la operación- y continuarla a las 6 horas del postoperatorio por vía oral, en caso de náusea o vómito, se debe aplicar por vía endovenosa 1 mg, cada 4 a 8 horas, hasta que tolere la vía oral. Se continúa bajando progresivamente a diario la dosis y se suspende el 7o., día en el preoperatorio está contraindicado el uso de la atropina, especialmente cuando se usan bloquea- dores adrenérgicos beta, ya que produce taquicardia y cau- san un bloqueo parasimpático en pacientes tirotoxicosos. El uso de agentes halogenados al momento de la anestesia evita la aplicación de atropina, dado que no estimula la secre- ción traqueobronquial. Con beta bloqueadores se puede usar en combinación con antitiroideos o con iodo, aun que hay - algunos autores que lo usan como única droga de prepara- ción, es en estos casos en que se debe continuar su admi--

nistración en el postoperatorio por la posibilidad de tormenta tiroidea. Su uso está indicado también en pacientes con hipertiroidismo producido por iodo (Enf.de Jod-Base--dow).

ESTIMACION DEL TAMAÑO RESIDUAL DE TIROIDES

Siempre se ha discutido acerca del tamaño óptimo del residuo que hay que dejar después de una tiroidectomía subtotal, parece obvio que dejando un resto tiroideo más grande se produciría un mayor número de recidivas hipertiroideas, mientras que si el residuo es pequeño, habría una cifra mayor de hipotiroidismo.

Los factores que influyen en el resultado de la cirugía para el hipertiroidismo son: Tamaño residual, infiltración - linfocitaria en el tejido tiroideo, anticuerpos antitiroideos tamaño del bocio, edad, duración de la administración preoperatoria de drogas antitiroideas, periodo de vigilancia y sustancias estimuladoras o bloqueadoras de tiroides. De todos estos el más importante, o en el que se ha demostrado relación directa, es el tamaño residual de tejido tiroideo, por lo tanto en la actualidad se recomienda dejar un total de 6 a 10 g. de tejido tiroideo, 3 a 5 g. de cada lado. Con esta cantidad es de esperar un 6% de recidiva -- de hipertiroidismo y 0% de hipotiroidismo.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

En el paciente preparado con sustancias antitiroideas, es innecesaria la administración de estas después de la tiroidectomía subtotal, Un número determinado de pacientes desarrollan hipotiroidismo pasajero a los 3 meses de la cirugía, pero se recuperan en el lapso de un año. Aquellos que fueron preparados solo con beta-bloqueadores, es necesario

continuar la aplicación de los mismos en el postoperatorio hasta por diez días y suspender una vez que se logra el estado eutiroideo, recordando que los betabloqueadores reducen el hipermetabolismo pero no el hipertiroidismo. No necesaria la administración de iodo en el postoperatorio.

HIPOSTESIS DEL TRABAJO

El lograr el estado eutiroides definitivo es la meta primordial de todas las modalidades terapéuticas en el manejo del paciente hipertiroideo.

Cada vez se usa con mayor frecuencia el manejo quirúrgico para el control de ésta enfermedad, sin embargo, los resultados aunque satisfactorios, no representan el ideal de toda cirugía. Es así que vemos un grupo de pacientes que tendrán alguna complicación postoperatoria inherente al cirujano, como sería la lesión del nervio laríngeo recurrente inferior (0.6 al 3.8%) ó lesión de las glándulas paratiroides, con la consiguiente hipocalcemia (0.7%).

Los resultados no previsible por parte del cirujano son - la recidiva del hipertiroidismo y el hipotiroidismo permanente, ambas en relación directa con el tamaño del tiroides residual dejado en la cirugía.

Se sabe que con 10 g. de tejido residual, la probabilidad de recidiva hipertiroidea es del 6% y de hipotiroidismo -- permanente del 0%.

La hipótesis de nuestro trabajo es triple:

- 1.- Fácil control de un hipertiroidismo potencialmente recidivante.
- 2.- Tiroidectomía segura sin lesión nerviosa.
- 3.- Tiroidectomía segura sin lesión de paratiroides.

- 1.- Disminuir la probabilidad de hipertiroidismo recidivante, bajando el índice cercano al 0 y en el caso de que éste llegara a presentarse, hacerlo quirúrgicamente de fácil control. Esto es, efectuando un autotransplante de 2g. de tejido glandular en el tercio inferior Músculo Esterno Cleido Mastoideo (MECM) de manera tal, que

si el residual de 8g. del lado derecho dejado en su sitio es causa aún de hipertiroidismo, al retirar bajo anestesia local los 2g. de tejido autotransplantado, la enfermedad se hace controlable.

2.- Se describe nuestra táctica operatoria de dos formas- Primero del lóbulo izquierdo excindido se hace un molde de 8g. que se pesa en el transoperatorio y así, un similar se deja en el lóbulo derecho. Segundo, un segmento de 2g. y que también se pesa en el transoperatorio, es el que se autotransplanta en el MECM contralateral, en su tercio inferior y fragmentado en mínimas porciones con el fin de que "peque" el tejido autotransplantado. La razón de dejarlo en el tercio inferior del MECM y contralateral es con doble fin; 1.- Demostrar y discriminar su funcionalidad en un gammagrama postoperatorio y 2. Si éste existe y el paciente se presenta con la eventual complicación de hipertiroidismo recidivante, bajo anestesia local, retirarlo fácilmente.

3. La táctica operatoria de dejar tejido tiroideo in situ en un solo lado de la glándula, conlleva la seguridad de que nada más se trabajo en un solo lado y que "para nada" se tocaron ni paratiroides ni nervio recurrente del otro lado, y por la tanto, no se espera jamás un hipoparatiroidismo transitorio ni permanente al respetar 100% estas estructuras. Por otro lado, al no tocar ése nervio recurrente, es obvio que los resultados serán muy superiores en comparación -- con la tradicional tiroidectomía subtotal bilateral, que es la que habitualmente se recomienda, a sabidas cuentas que el nervio recurrente derecho "no es recurrente" en el 2% de los pacientes y de ésta manera se corre menos riesgo siempre al trabajar del lado izquierdo, en donde el nervio es 100% constante.

OBJETIVOS DEL PROCEDIMIENTO

- 1.- Corroborar lo demostrado en el animal de experimentación.
- 2.- Ver los resultados objetivos de la viabilidad del auto transplante, la función tiroidea y la respuesta inmuno lógica desencadenada.
- 3.- Si nuestra hipótesis es comprobable, poder modificar - el procedimiento quirúrgico tradicional para el manejo del paciente hipertiroideo.
- 4.- Disminuir la morbilidad por lesión inadvertida del ner vio laríngeo recurrente inferior.
- 5.- Disminuir la incidencia de hipoparatiroidismo secunda rio a lesión de las glándulas paratiroides.
- 6.- Poder tener una opción quirúrgica sencilla para resolver el problema del hipertiroidismo recidivante, en ca so de presentarse esta complicación.
- 7.- Obtener, porcentualmente, un mejor estado eutiroides - definitivo de los pacientes.

MATERIAL Y METODOS

Se aceptaron para estudio los pacientes con diagnóstico de hipertiroidismo por bocio multinodular (enf. de Basedow) o bocio hiperplásico difuso (enf. de Graves) que fueron vistos en la consulta externa de cirugía general durante el período comprendido del mes de agosto al mes de febrero de 1987.

Para tal motivo se diseñó un estudio experimental, prospectivo y longitudinal.

A todos los pacientes se les hizo historia clínica, determinación de perfil tiroideo, determinación de anticuerpos-antitiroideos y microsomales, LATS excitador e inhibidor, HLA locus B y DR y fijación de complemento.

Se consideraron como indicaciones para cirugía a los siguientes pacientes:

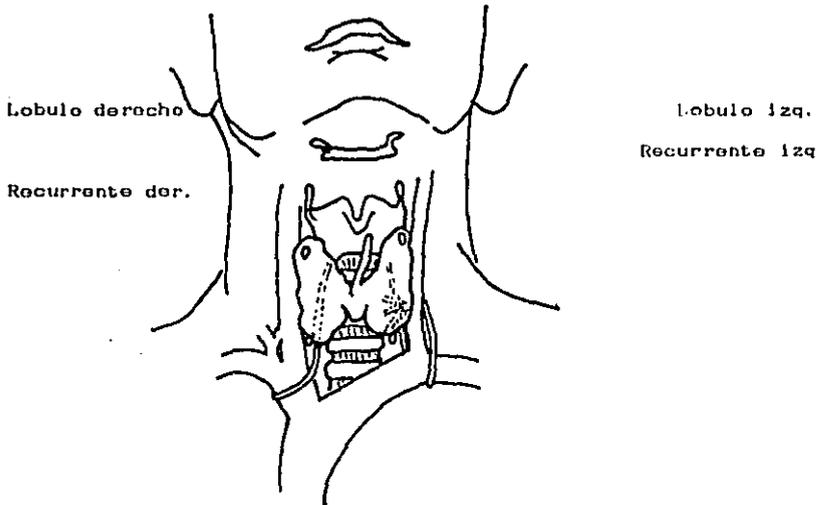
- 1.- Fracaso al tratamiento con antitiroideos y/o a los bloqueadores de los receptores beta.
- 2.- Niños y adultos menores de 40 años.
- 3.- Bocio con peso superior a 60 g.
- 4.- Hipertiroidismo en el embarazo.
- 5.- Reacciones tóxicas a los antitiroideos.
- 6.- Fenómenos comprensivos en el cuello.
- 7.- Rechazo al tratamiento con iodo radiactivo.
- 8.- Sospecha de malignidad.
- 9.- Hipertiroidismo en mujeres con deseo de embarazo.
- 10.- Pobre captación de iodo por el tiroide.
- 11.- Hipertiroidismo producido por iodo.

DESCRIPCION DE LA TECNICA

La técnica quirúrgica llevada a cabo fué la siguiente:

- 1.- Incisión semilunar en la base del cuello, disección por planos hasta identificar la glándula tiroidea.
- 2.- Lobectomía izquierda, siguiendo los principios de identificación, ligadura y corte de la vena tiroidea media.
- 3.- Identificación y respeto de las dos glándulas paratiroideas y del nervio laríngeo recurrente, ligadura y corte distal de las ramas de la arteria tiroidea inferior.
- 4.- Identificación, ligadura y corte de los vasos tiroideos superiores.
- 5.- Lobectomía y en bloque istmectomía y un segmento medial del lóbulo contralateral.
- 6.- Medición en gramos de un segmento de tejido tiroideo del lóbulo izquierdo extirpado de 8g, para hacer un molde semejante y dejar un residual en el lóbulo derecho de 8 g.
- 7.- Pesar 2g, del tejido excindido e implantarlo en diminutos fragmentos en el tercio inferior del MECM contralateral, marcando el área con prolene, para así dejar un total de 10g, de tejido tiroideo en el cuello.
- 8.- Cierre por planos con drenaje blando saliendo por la misma incisión.
- 9.- Retiro de pen rose a las 24-48 hrs, y puntos de piel en 2 días.
- 10.- Estudio hormonal y gammagrama tiroideo a las 6 y 12 semanas del autotransplante.

ANATOMIA QUIRURGICA DEL TIROIDES



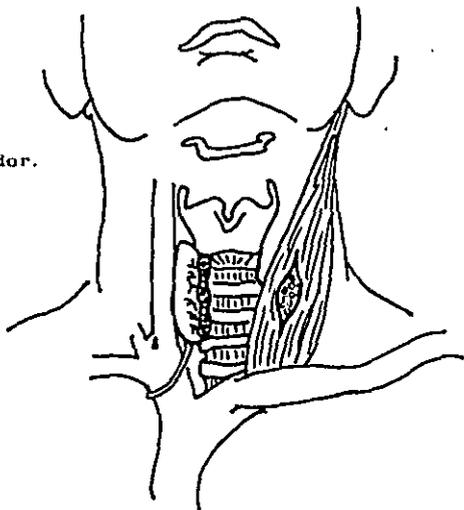
Estado preoperatorio

Dibujo 1

ANATOMIA QUIRURGICA DEL TIROIDES

Lobulo der.
Recurrente der.

Tojido im-
plantado ECM.

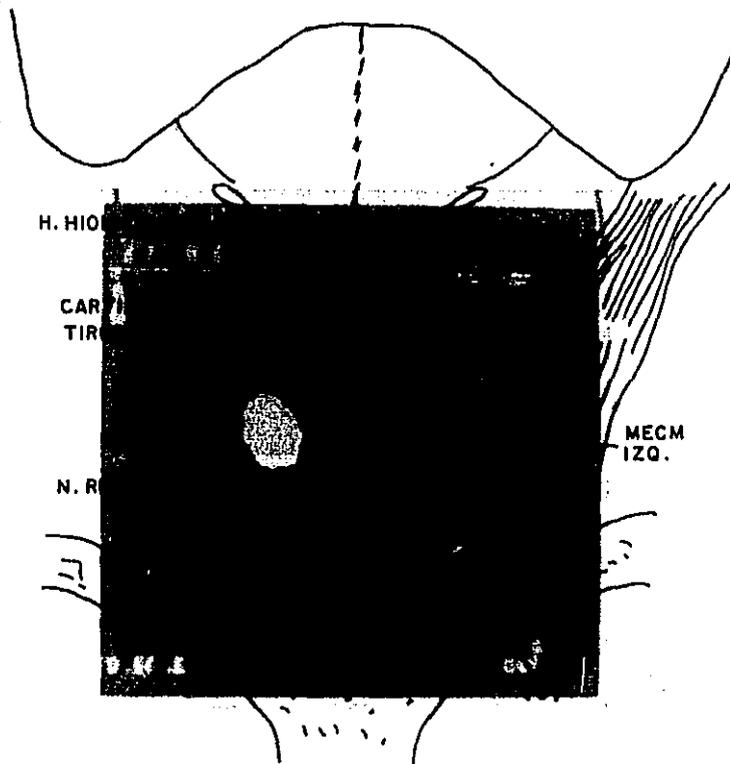


Estado Postoperatorio
Dibujo 2

PRESENTACION DE CASOS CLINICO

Caso 1.- Femenino de 38 años sin antecedentes de importancia para el padecimiento actual. Histerectomía hace 4 años, originaria y residente de la ciudad de México, D.F., con evolución de 15 meses presenta molestias faríngeas (odinofagia), aumento de volumen del cuello, palpitations, nerviosismo, pérdida de peso de 5kg, y aumento en el número de las evacuaciones. A la exploración física, en cuello, se aprecia crecimiento uniforme de la glándula tiroides, nodular, sin tumoraciones palpables en las cadenas ganglionares, tórax con ruidos cardiacos rítmicos con frecuencia de 80'. El gammagrama tiroideo con aumento del tamaño de la glándula y captación irregular en toda la glándula. La T4 de 8.4 y la T7 de 8.7, perfil inmunológico aún sin resultados, con diagnóstico de Bocio Multinodular, se maneja con antitiroideos y en fracaso a los mismos se realiza tiroidectomía subtotal con autotransplantes de tiroides en el --- MECH izquierdo el 10-IX-87. Su evolución postoperatoria sin complicaciones. Dos meses después la paciente se encuentra eutiroidea, clínica y laboratorialmente. Su gammagrama tiroideo muestra solo captación en el lóbulo derecho, sin apreciar captación en el lóbulo izquierdo,

Caso 2.- Femenino 43 años con antecedentes heredofamiliares-positivos para diabetes mellitus (2 hermanos), resto sin importancia, con evolución de 4 años inicia con ansiedad, palpitaciones, insomnio y pérdida de peso, manejada por el servicio de endocrinología -- con tapazole con mejoría relativa, hasta hace un -- mes en que presenta hipersensibilidad al tapazole,- por lo que es enviada a la consulta externa de cirugía. A la exploración física se aprecia frecuencia cardiaca de 120 ', manos con diaforesis y temblor - fino, cuello con crecimiento uniforme de la glándula tiroides, el gammagrama tiroideo muestra hiper--captación y glándula asimétrica, con T4 de 41 ug/ml. y T7 de 18 ug/ml, aún sin resultados del perfil inmunológico, se programa y realiza tiroidectomía sub total con autotransplante de tejido tiroideo en el NECm izquierdo el 20-VIII-87, sin complicaciones -- trans-operatorias, se hace el diagnóstico histopatológico de bocio hiperplásico difuso. Es vista en la consulta externa y 3 meses después el gammagrama de control muestra captación del radioisótopo, tanto - en el lado derecho como en el tejido autotransplantado del lado izquierdo, clínica y laboratorialmente eutiroidea.



Gammagrama postoperatorio muestra captación del lado derecho (a) y del lado izquierdo (b).

CASO 3.- Femenino de 46 años sin antecedentes de importancia para el padecimiento actual, con evolución de 8 meses inicia con aumento del volumen del cuello, pérdida de peso, ansiedad, palpitaciones, temblor de manos y aumento de las evacuaciones, manejada por endocrinología con diagnóstico de hipertiroidismo - presenta reacción tóxica a los antitiroideos por lo que es enviada al servicio de cirugía general; se le propuso tratamiento con I 131, mismo que no acepto por miedo al mismo, a la exploración se aprecia nerviosa, cuello con aumento simétrico de la glándula tiroides, frecuencia cardíaca de 128x', sin otra anomalía, el gammagrama tiroideo muestra hipercaptación con distribución irregular por zona de hipocaptación en el polo inferior del lóbulo izquierdo, la T4 de 14.2 ug/ml, y la T7 de 14.7 ug/ml. aún sin resultados del perfil inmunológico; se realiza cirugía el 2-X-87, con diagnóstico de bocio hiperplásico difuso, se lleva a cabo tiroidectomía subtotal con autotransplante en el MECM izquierdo, sin complicaciones transoperatorias, dos meses después la paciente se encuentra clínicamente y por laboratorio eutiroidea.

RESULTADOS

Hasta éste momento hemos obtenido en las pacientes los siguientes resultados:

- 1.- Estado eutiroideo clínico y laboratorial.
- 2.- No haberse presentado lesión del nervio laríngeo recurrente ni de glándulas paratiroideas.
- 3.- Buen funcionamiento del tejido tiroideo en el lóbulo - derecho residual.
- 4.- Viabilidad del tejido tiroideo autotransplantado en -- una paciente, de las dos restantes a una de ellas aún no se le solicita el estudio por brevedad del tiempo - postoperatorio y en otra fué negativo y pensamos que - aún "funcionalmente", no "pega" el injerto por corto - tiempo transcurrido.

CONCLUSIONES Y COMENTARIOS

Han sido innumerables las tácticas operatorias descritas para el control de paciente hiertiroideo, todas ellas basadas en estudios de cantidad de tejido residual a dejar, con el fin de lograr el estado eutiroides definitivo de los pacientes.

Con cualquier procedimiento, siempre existe la posibilidad de que el paciente presente hipotiroidismo permanente o hipertiroidismo recidivante.

Con las variantes a la técnica que nosotros proponemos, se logran varios objetivos:

- 1.- Evitar en el 100% la lesión del nervio laríngeo recurrente derecho.
- 2.- Evitar en el 100% la lesión de las glándulas paratiroides derechas.
- 3.- Evitar el hipotiroidismo permanente y
- 4.- Al menos teóricamente poder tener control sobre la función tiroidea en caso de que se presente hipertiroidismo recidivante.

Se pudo apreciar en las pacientes operadas, un control adecuado del hipertiroidismo, estando actualmente eutiroides y, al menos, en una paciente se demostró la viabilidad del tejido tiroideo autotransplantado.

Consideramos que es necesario un mayor tiempo de observación y control periódico para poder ver si, en tiempo más prolongado la función del tejido tiroideo autotransplantado en el resto de las pacientes.

Desde el punto de vista técnico, esta cirugía es menos complicada que la tradicional y no conlleva más riesgo sobre estructuras vitales, con son el nervio recurrente y las --- glándulas paratiroides.

Sin tener aún control inmunológico, en la literatura se ha demostrado que la respuesta inmunológica desencadenada disminuye con el tratamiento quirúrgico.

Por último, la interrogante que dió origen a éste estudio, queda contestada en parte y pensamos que nuestro procedimiento abre un nuevo camino en el manejo y la táctica quirúrgica a seguir con los pacientes con bocio hiperplásico - difuso sin exoftalmos y en el multinodular que requieran ci rugía.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alfred D Kats. Extralaryngeal division of the recurrent laryngeal nerve. *AJS* 1986; 152;407-10
- 2.- Phinder V. y Chouchleb Ch. Implante de tejido tiroideo en músculo estriado. Tesis de postgrad. HR lo. de Octubre ISSSTE, México D.F. 1987.
- 3.- Donald J. Wingert et al. Post-thyroidectomy hypocalcemia. *AJS*. 1986; 152;606-10.
- 4.- Bernard Fisher et al. Thyroid and parathyroid implantat an experimental re-evaluation. *Surgery* 1967;62(6);1025-38.
- 5.- Carl G Groth Survival of a homologous parathyroid implant in a inmunosupressed patient. *Lance* 1973:1082-85
- 6.- V. W. Twist. Transplantation of the parathyroid glands in dogs. *Transplantation* 1973;15(1);179-85
- 7.- E. Paloyan et al. Total thyrodectomy and parathyroid autotransplantation for radiation-associated thyroid cancer *Surgery* 1973;80(1);70-6
- 8.- Samuel A. Wells et al. The allografted parathyroid gland *Ann Surg* 1974; 180(6);805-13
- 9.- Robert C. Hickey and A. Samaan Human parathyroid autotransplatation *Arch Surg* 1975:110;892-95
- 10.- Hidehiro Matsuura et al Successful reimplantation of autogenous parathyroid tissue *Am Jour Surg* 1969:118 779-82
- 11.- Samuel A. Wells et al Transplantation of the parathyroid glands in man *Surgery* 1975:78(1);34-44
- 12.- Kevin J. Lafferty et al Thyroid allograft immunogenicity is reduced after a period in organ culture *Science* 1975; 188;259-61
- 13.- Anthony D. Toft et al Thyroid function after surgical -- treatment of thyrotoxicosis *New Eng Jour Med* 1978:298 -- (12);643-47
- 14.- Karine Bech et al The acutechanges in thyroid stimulating immunoglobulins, thyroglobulin and thyroglobulin antibodies following subtotal thyroidectomy *Clin Endocrinology* 1982;16;235-42

- 15.- Ulla Feldt-Rasmussen et al Sequential Changes in serum thyroglobulin (Tg) and its autoantibodies (Tgab) following subtotal thyroidectomy of patient with preoperatively detected table. TgAb Clin Endocrinology 1980;12;29-38
- 16.- W.J. Kalk Post-thyroidectomy thyrotoxicosis The Lancet 1978; I (8059); 291-93
- 17.- Ansar Ahmed Beneficial effect of testosterone in the treatment of chronic autoimmune thyroiditis in rats Jour Immunology.
- 18.- Isao Okayasu The differences of susceptibility of the target thyroid gland to autoimmune thyroiditis and of antigenicity of thyroid gland for induction of experimental autoimmune thyroiditis Clin Immunol and Immunopathology 1986; 41 -- 392-98
- 19.- Hubert Allannic et al A prospective study of the relationship between relapse of hyperthyroid Graves disease after antithyroid drugs and HLA haplotype Jour Clin Endocrin Metab 1983;57 (4)719-22
- 20.- P A Dahlberg et al HLA-A,-B,-C and DR. antigens in patients with Graves disease and their correlation with signs and clinical course Acta endocrinologica 1981; 97;- 42-47.
- 21.- W. Michie et al Beta-Blockade and partial thyroidectomy for thyrotoxicosis The lancet 1974;7865; 1009-11.
- 22.- Thomas C. Lee et al The use of propranolol in the surgical treatment of thyrotoxic patients Ann Surg 1973;177(6);643 47.
- 23.- Colin M. Feel et al Combination of potassium iodine and propranolol in preparation of patients with graves disease for thyroid surgery New England Jour Med 1980;302(16) 883-85.
- 24.- Arden L. Hothem et al Selection of treatment in the management of thyrotoxicosis in childhood and adolescence Ann Surg 1978;187(6); 593-98.
- 24.- B. Marden Black Surgery for graves disease Mayo Clin Proc 1972;47;966-68 ..
- 25.- Ulla Feldt-Rasmussen et al Serum thyroid globulin and its autoantibody following subtotal thyroid resection of graves disease Eur Jour Clin Invest 1982;12-203-208

- 27.- N. Isakov and S. Segal The role of H-2 region encoded transplantation antigens in thyroid graft rejection: possible tissue-associate polymorphism of MHC-determined transplantation antigens *Transp. Proc* 1981;13 (1) 963-68.
- 28.- H. S. Warren and R.G. Pembrey Thyroid allograft rejection is triggered by the transfer of sensitized Lyt 2+ cells *transp Proc.* 1985;17(2);1641-43.
- 29.- El Daw Mukhtar et al Relation of thyroid-stimulating immunoglobulins to thyroid function and effects of surgery radioiodine and antithyroid drugs *Lancet* 1975: 29 713-15.
- 30.- Anthoy C. Allkison Self-tolerance and autoimmunity in the thyroid *New Eng. Jour Med* 1976;295(15);821-27.
- 31.- Christopher R. Strakosch et al Immunology of autoimmune thyroid disease *New Engl. Jour Med* 1982;307(24);1449 1505
- 32.- Noah Isakov and Fritz H. Bach Genetic control of variability in responses to class-I antigen-disparate thyroid graft transplantation 1985;39(3);303-09.
- 33.- Francisco G. La rosa et al Synergism between minor and major histocompatibility antigens in the rejection of cultured al lografts *Transplantation* 1985;39(5);480-85.
- 34.- Kevin J. Lafferty et al Thyroid allograft immunogenicity is reduced after a pferiod in organ culture *Science* 1975 188;259-61.
- 35.- Peter J. Morris Antigenos de histocompatibilidad en el transplante de organos humanos *Clin Quirurg Nortam* 1978 2;232-44.
- 36.- Felix T. Rapaport *Inmunoloqia del transplante Clin Quirurg Nortam* 1978;2;221-31.
- 37.- C. A. Hardisty et al The effect of partial thyroidectomy for graves disease on serum long-acting thyroid stimulator protector (Lats-P) *Clin Endocrin* 1981;14;181-88.
- 38.- Anthony D. Toft *Thyroidsurgery for graves disease Brit Med Jour* 1985;286;740-41.

- 39.- A. M. McGregor et al Prediction of relapse in hyperthyroid graves disease *Lance* 1980;24;1101-03
- 40.- Groscurt P et al Cryopreservation of human fetal organs *Anat embryol* 1986;174(1);105-13.
- 41.- Schumm Draeger P. M. et al Evidence of in vivo iodine-induced hyperthyroidism in hyperfunctional autoimmune and autonomus *Wochenschr* 1987;43(3);417-21.
- 42.- T.J. Wilkin et al The relationships between surgical histometry, outcome and pre-treatment in Graves disease *Acta Endocrinologica* 1981;98;43-49
- 43.- Willard P. Vanderlaan Antithyroid drugs in practice *Mayo Clin Proc* 1972;47;962-65.
- 44.- Richard E Goldsmith Radioisotope therapy for Graves disease *Mayo Clin Proc* 1972;47;953-61.
- 45.- Z.M. Van der Spuy et al Management of endocrine disorders in pregnancy Part I-thyroid and parathyroid disease *post Med Jour* 1984;60;245-52.
- 46.- Sidney C. Werner The eye changes of graves disease *Mayo Clin Proc* 1972;47;969-74.
- 47.- Eric G. Lever Coexisting throid and parathyroid disease Are they related ? *Surgery* 1983;94(6);893-900.
- 48.- David D. Stark et al High-resolution ultrasonography and computed tomography of thuroid lesions in patients with hiperparathyroidism *Surgery* 1983;94(6);863-68.
- 49.- Samuel P. Bugis Diagnostic accuracy of fine-needle aspiration bopsy versus frozen section in solitary thyroid nodules A, *Jour Surg* 1986;152;411-16.
- 50.- Robert Steckler Outpatient thyroidectomy: a feasibility study *Am Jour Surg* 1986; 152;417-19.
- 51.- Michael J. Kaplan et al Enfermedades de la glándula tiroides *Clin Med. Norteam* 1985;5;891-1147.
- 52.- Edward L. Bradley Modified subtotal thyroidectomy in the management of Graves. disease *Surgery* 1980;87(6);623-29.