



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO "LA RAZA"
I M S S

11209
29/6

" TIROIDECTOMIA TOTAL PARA
HIPERTIROIDISMO "

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO GENERAL
P R E S E N T A E L
DR. FERNANDO ALVARADO PEREZ

A S E S O R :
Marco Antonio Pizarro Castillo



MEXICO, D. F.

1987.

VALIDA EN SU ORIGEN



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 está 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.

INTRODUCCION

Tirotoxicosis.- El término se refiere a un espectro de manifestaciones clínicas relacionadas con un exceso en la secreción hormonal u otros factores que se actúan sobre el tiroides para estimular la secreción.

A continuación se muestra una tabla con las causas de hipertiroidismo:

Enfermedad de Graves y sus variantes

Bocio multinodular tóxico

Adenoma tóxico

Tiroidítis de Quervain's

Tiroidítis Silenciosa

Hipertiroidismo post-parto

Síndrome Jodbasedow

Tirotoxicosis ficticia

Mola Hidatidiforme y coriocarcinoma

Struma ovari

Carcinoma Tiroideo

Hipertiroidismo iatrógeno.

Así 3 padecimientos fundamentalmente, se han asociado con la tirotoxicosis: la Enfermedad de Graves Basedow. (Bocio difuso - tóxico), bocio multinodular tóxico y el adenoma tóxico solitario. Raras veces un tiroides ectópico ó lingual ó el Struma Ovari.

A continuación mencionamos los 3 padecimientos que más frecuentemente provocan hipertiroidismo, al final a la Enfermedad de Graves que representa el 70% de los hipertiroidismos y que es el padecimiento del 100% de los pacientes motivo de nuestro trabajo.

Bocio Tóxico Multinodular.- Habitualmente este se halla presente en bocios multinodulares no tóxicos de larga evolución desconociéndose la causa de su activación. Macroscópicamente la glándula contiene muchos nódulos, que contienen células grandes e irregulares y escasa cantidad de coloide. Estas --

zonas pueden funcionar independientemente sin el estímulo de TSH, característicamente no tienen tanta sobreproducción hormonal como la enfermedad de Graves.

Adenoma Tóxico.- Se trata de un tumor folicular de causa desconocida y capaz de funcionar independientemente, y la administración de productos tiroideos exógenos no suprimen la secreción de T3 y T4.

Tanto en el primer caso como en éste último la captación de iodo radioactivo es menor que en la enfermedad de Graves y - 40 a 55% del material de contraste se localizará en el tejido funcional.

En ambos casos el diagnóstico se hace con la clínica y el laboratorio, el gammagrama tiroideo demostrará áreas con nódulos calientes únicos o múltiples que son palpables clínicamente.

En la tirototoxicosis secundaria a adenoma tóxico el gammagrama mostrará captación del trazador en el área del nódulo, -- mientras que el tejido normal no se visualizará.

Enfermedad de Graves.- Este padecimiento representa el 70% de los hipertiroidismos. Es una enfermedad hereditaria, multisistémica causada probablemente por uno o varios anticuerpos conocidos como inmunoglobulinas estimulantes de tiroides (TSI) y que puede presentar una o tres características clínicas patognomónicas; hipertiroidismo con bocio difuso, oftalmopatía infiltrativa y dermatopatía infiltrativa.

En 1956, Adams y Purves comunicaron la existencia, en el suero de pacientes con enfermedad de Graves, de un factor que estimula la liberación de hormona de la glándula tiroides en animales de experimentación con una acción más tardía y prolongada que la hormona tirotrópica; se le denominó factor -- estimulador de acción prolongada y en la literatura universal se le conoce como LATS (Long-acting, Thyroid-stimulator) La demostración de LATS en el plasma de pacientes con enfermedad de graves llevó a pensar que éste era la causa del - -

hipertiroidismo. Se trata de una inmunoglobulina que estimula a la glándula tiroides, igual que la tirotrópina, y que es producida por los linfocitos.

Recientemente, se ha señalado la presencia de inmunoglobulinas-G circulantes, que interfieren y/o estimulan la actividad de la glándula tiroides, y que se consideran probables agentes etiológicos del hipertiroidismo en la enfermedad de Graves Basedow. Todos tienen en común que su sistema de detección se relaciona con la unión o estimulación de preparaciones de tiroides humano. Estos elementos se designan con el nombre genérico de inmunoglobulinas estimulantes del tiroides (TSI), e incluyen entre otros casos a los siguientes factores: LATS, Protector-LATS, estimulador de la Adenilciclasa del tiroides humano, estimulador de la ornitindecarbóxilasa y actividad desplazadora de TSH.

En el siguiente cuadro se mencionan los datos que sugieren un fenómeno de autoinmunidad en la enfermedad de Graves. Pero aún no se ha podido determinar si dicho fenómeno es la causa o una consecuencia.

1.- Anticuerpos tiroideos

LATS del 50 al 60% de los casos activos.

2.- Autoanticuerpos en algunos de sus familiares.

3.- En ocasiones niveles séricos elevados de IgG; IgM e IgE.

4.- Depósitos intratiroides de IgG, IgM e IgE.

5.- Infiltración del tiroides por linfocitos y células plasmáticas.

6.- Hipertrofia de timo, linfocitosis, esplenomegalia y adenomegalia.

En resumen, se puede considerar a la enfermedad de Graves-Basedow como un trastorno multifactorial del sistema inmune, en el cual los linfocitos forman inmunoglobulinas que actúan a nivel de la membrana de las células foliculares de la glándula tiroides, en el mismo sitio y con las mismas propiedades que la TSH, pero en forma no controlada.

Es un padecimiento común encontrado en todas las latitudes - del mundo, con aparición en cualquier época de la vida, desde la infancia hasta la vejez. Su mayor frecuencia está entre el tercero y cuarto decenios; como sucede con todos los padecimientos tiroideos, es más frecuente en la mujer en proporción de 4 a 1 sin embargo, el hipertiroidismo en el hombre es más grave y resistente al tratamiento. La evolución es muy variable y ha sido modificada por la terapéutica empleada en la actualidad. La cuarta parte de los casos tiende a remitir espontáneamente y se autolimita en un lapso aproximado de un año. Un 30% de los casos mejora con el transcurso del tiempo, pero sin llegar a remitir. Se han hallado casos con duración de 25 años o más con períodos de exacerbación ó remisión. Hay informes bien documentados de pacientes con tirotoxicosis que no fueron tratados y cuya mortalidad varió - de un 10 a un 40%, por lo que se le considera una enfermedad potencialmente mortal.

Manifestaciones de la Tirotoxicosis.- Los síntomas que con mayor frecuencia se presentan en el hipertiroidismo se resumen en el siguiente cuadro:

Síntomas	%		%
Nerviosismo	99	Hiperorexia	65
Hiperhidrosis	91	Molestias Oculares	54
Intolerancia al calor	89	Mayor frec.evacuaciones	33
Palpitaciones	89	Diarrea	23
Fatiga	88	Anorexia	9
Pérdida de peso	85	Constipación	4
Taquicardia	82	Aumento de peso	2
Disnea	75		
Debilidad	70		
Signos			
Taquicardia	100	Fibrilación auricular	10
Bocio	97-100	Esplenomegalia	10
Alt. Cutánea	97	Ginecomastia	10

Temblores	97	Vitiligo	1
Aleteo	77		
Alt. Oculares	71		

Alteraciones de la piel y anexos.- La piel del hipertiroideo es delgada, fina, caliente y eritematos. El pelo es fino, -- delgado y frágil. En el 10% de los casos hay onicomicosis -- (unas de plummer). Una de las características patognomónicas de la enfermedad de Graves es la dermatopatía infiltrativa o mixedema pretibial, verdaderamente excepcional en nuestro medio, aunque en otros sitios se le encuentra en un 5% de los casos. Se localiza en la cara anterolateral de la piernas; - tiene aspecto de piel de cerdo y el exámen microscópico revela atrofia de la epidermis con aplanamiento de la unión -- dermoepidérmica e infiltración de mucopolisacáridos.

El tratamiento consiste en la infiltración intralesional de hialuronidasa, ó aplicación tópica de cremas con corticoides (0.2% de acetónido de fluocinolona, con resultados satisfactorios.)

Alteraciones Cardiovasculares.- Las manifestaciones cardiovascular^{es} son:

Palpitaciones, taquicardia y disnea. Son secundarias a un do ble mecanismo; sumación de los efectos de las hormonas tiroideas y de las catecolaminas.

A la auscultación del área precordial, los ruidos cardíacos son enérgicos y rápidos, con soplos, por lo que la existencia de lesión cardíaca orgánica es difícil de precisar, hasta que no se hayan controlado las manifestaciones de la tirotoxicosis.

El 12% de los casos presente fibrilación auricular; se ha encontrado cardiomegalia e insuficiencia cardíaca congestiva - sin daño cardíaco orgánico, y paradójicamente se ha señalado disminución en la frecuencia de infarto del miocardio. Es característica la respuesta disminuida a la digital, por lo -- que el control de éstas alteraciones, que ponen en peligro -

la vida de los pacientes, sólo se logra controlando la tirotoxicosis.

Alteraciones Neuromusculares.- Una de las características -- más constantes y llamativas de los pacientes tirotóxicos es el estado hipercinético, con temblor fino en los dedos, lengua y párpados. Existe debilidad muscular de diferentes grados, sensación de fatiga que puede ser tan intensa que simula una miopatía primaria, o bien, ser tan sólo una disminución moderada de la capacidad física. Existe también inestabilidad emocional y, ocasionalmente, aparecen cuadros psicóticos francos.

Alteraciones Gastrointestinales.- En la mayor parte de los - pacientes hay hiperfagia, la cual generalmente no es capaz - de compensar el estado de hipermetabolismo y la pérdida de - peso. En un 25% existe diarrea ó aumento de la frecuencia de las evacuaciones.

Sistema Reprodutor.- En las tirotoxicosis ligeras, o de cor_ ta evolución, puede no haber trastornos, pero cuando el cuadro es grave y prolongado, produce alteraciones menstruales e infertilidad.

Bocio.- Sólo en 3% de los casos la glándula tiroides es de - tamaño normal. Generalmente, el bocio es difuso, de dos a -- tres veces el tamaño normal, de consistencia suave o elástica y con frémito palpable. (Soplo tiroideo).

Alteraciones Oculares.- En casi todo paciente con tirotoxicosis activa una manifestación característica son las alteraciones oculares; se describen en el siguiente cuadro:

0 Ningún síntoma o signo

1 Sólo signos (retacción palpable, mirada fija)

2 Afección de tejidos blandos (fotofobia, epifora, enrojecimiento conjuntival)

3 Afección de los músculos extraoculares (diplopía, alteraciones en la motilidad ocular).

4 Afección corneal

5 Pérdida de la visión (por afección del nervio óptico)

La oftalmopatía no infiltrativa, es causada por sobreactividad del sistema simpático, o por alteración intrínseca del músculo del párpado superior.

Generalmente es asintomático, no es exclusiva de la enfermedad de Graves Basedow, y mejora con el control del hipertiroidismo. La oftalmopatía infiltrativa se presenta en dos terceras partes de los pacientes con enfermedad de Graves. En el 70% de los casos se desarrolla simultáneamente con el hipertiroidismo, pero puede presentarse antes o mucho tiempo después de haber logrado su control, o bien ser la única manifestación de enfermedad de Graves-Basedow cursando con eutiroidismo.

Clínicamente el exoftalmos no está relacionado temporalmente con el hipertiroidismo. El exoftalmos puede aparecer en pacientes con tiroiditis de Hashimoto o mixedema. A la fecha, la hipótesis más aceptada es que se trata de una alteración de la inmunidad celular, con linfocitos dirigidos contra los tejidos retroorbitarios.

El estudio histológico del contenido retroorbitario ha revelado las siguientes alteraciones: Aumento en el contenido de mucopolisacáridos, edema, aumento del tejido fibroso, infiltración por mastocitos, linfocitos, y células plasmáticas -- así como edema y cambios degenerativos en los músculos extraoculares. Se han invocado mecanismos inmunológicos que señalan al estroma del tejido conectivo orbitario, y la membrana basal de la célula tiroidea, como antígeno de un mismo trastorno de autoinmunidad.

Una hipótesis señala que se trata de dos fenómenos inmunológicos diferentes que coexisten con frecuencia.

El diagnóstico de las alteraciones oculares no es difícil -- cuando existan síntomas de hipertiroidismo; si el exoftalmos es unilateral y no hay datos de disfunción tiroidea, debe -- descartarse la posibilidad de exoftalmos por tumor de teji-

dos retroorbitarios (hueso, vasos, tejido conectivo, etc.), mediante estudios radiológicos del espacio retrorbitario. -- Las medidas terapéuticas son del tipo sintomático, encaminadas a corregir la fotofobia, el lagrimeo y el edema, mediante el uso de lentes oscuros y, en ocasiones, diuréticos para disminuir el edema local.

En los últimos años se ha recomendado la aplicación de gotas oculares con guanetidina, con efecto benéfico en algunos casos. Se requiere control periódico oftalmológico para medir la proptosis, la agudeza visual y explorar el fondo del ojo. En los casos graves se recomienda el uso de prednisona a dosis de 60 a 120 mg. Cuando, a pesar de esos procedimientos, persiste su actividad, se recurre a la cirugía con el objeto de descomprimir la órbita.

Pruebas de laboratorio.- La mayor parte de los pacientes tienen valores altos de iodo proteico y tiroxina total, debido al exceso de hormona tiroides circulante, y su determinación es prueba para establecer el diagnóstico, pero en ocasiones el incremento se realiza a expensas de triyodotironina (toxicosis por T3), por lo cual es conveniente la determinación simultánea de ésta hormona. La captación de iodo radiactivo por el tiroides a las 24 horas se encuentra aumentada. En -- aquellos pacientes con sintomatología imprecisa y con modificaciones no patognomónicas en las pruebas de función tiroidea, la prueba de la inhibición con triyodotironina establecerá en forma definitiva el diagnóstico de hipertiroidismo. La estimulación con TRH también puede ser de gran utilidad, ya que la respuesta de TSH se encuentra bloqueada.

Hipertiroidismo atípico.-

a) Hipertiroidismo apático. Se presenta en ancianos con manifestaciones sistemáticas discretas y repercusión exclusiva en un sistema, sobre todo el circulatorio, digestivo, músculo esquelético o el sistema nervioso central; por lo tanto, son pacientes en los cuales un cuadro de insuficiencia cardíaca,

fibrilación auricular, diarrea crónica ó psicosis son los --
síntomas más importantes.

b) Hipertiroidismo por T3.-

Es una variedad de hipertiroidismo recientemente descrita, -
que debe tenerse en cuenta en todo paciente en que se sospe-
cha tirototoxicosis Su frecuencia oscila alrededor de un 5%. -
Se presenta no sólo en la enfermedad de Graves, sino también
en budios uni o multinodulares tóxicos, en ambos con mayor -
frecuencia después de tratamientos ineficaces.

Para hacer el diagnóstico de hipertiroidismo por T3, se re--
quiere la certeza de enfermedad tiroidea, niveles séricos de
tiroxina normales, proteínas transportadoras de tiroxina norg
males y niveles séricos de triyodotironina elevados.

ANATOMIA QUIRURGICA DE LA GLANDULA TIROIDES

El tiroides es una glándula endócrina, impar y simétrica, situada en la parte anterior del conducto laringotraqueal.

Situación y medios de fijación.- El tiroides está situado en la cara anterior del tercio inferior del cuello y abraza por su cara posterior a la tráquea y a la unión de la faringe con el esófago. Está fijo por una envoltura fibroconjuntiva o - - tiroidea, cerrada por todas partes, que forma una bolsa lisa y libre por su convexidad.

Se adhiere por su cara posterior al cartilago cricoides y origina una cinta fibrosa que es el ligamento suspensor del - - tiroides. A los lados, lóbulos tiroideos se fijan igualmente - al cartilago cricoides, y su envoltura fibrosa emite unas prolongaciones que van a fijarse a la vaina vascular carotidea. Color y consistencia.- La glándula tiroides es de color gris rosado ó amarillento, según su estado de circulación y de una consistencia blanda que varía con la cantidad de líquido que contienen los folículos.

Volúmen y peso.- Es más voluminosa en la mujer, siendo ésta - diferencia más ostensible en la embarazada y durante el menstruo. Posee un peso medio de 25 a 30 gramos en el adulto.

Conformación exterior y relaciones.- Se halla formado por dos lóbulos laterales, unidos por un puente transversal y estrecho llamado Istmo Tiroideo.

Istmo.- Es aplanado de adelante atrás y presenta su cara - - anterior ligeramente convexa, en relación con los músculos - infrahioides, la aponeurosis superficial y la piel.

La cara posterior, cóncava, se halla en relación con el cartílago cricoides y los dos primeros anillos de la tráquea. El - borde superior, cóncavo hacia arriba, se relacionan con el - primer anillo de la tráquea; de él se desprende una prolongación de forma más o menos cónica, aplanada de adelante atrás,

cuyo vértice puede alcanzar el borde superior del cartílago tiroides, y cuyo cuerpo se adhiere a los tejidos adyacentes, en tanto que la base se confunde con el istmo, constituyendo en conjunto la llamada pirámide de Lalouette. Su origen, forma y longitud son variables, pues puede desprenderse del istmo o del borde de algunos de los lóbulos, ser única o bifurcada, tan corta que apenas alcance al cartílago tiroides, ó tan larga que lo rebase hasta la membrana tiroidea; aún se dá el caso de que sea independiente del cuerpo tiroides y constituya uno de tantos tiroides accesorios, aunque su constitución siempre es idéntica a la del tiroides.

El borde inferior del istmo, cóncave hacia abajo, está en relación con el segundo cartílago traqueal; cuando el istmo está desarrollado, este borde desciende hasta confundirse con los bordes inferiores de los lóbulos, semejando un lóbulo - medio.

Las extremidades son derecha e izquierda y se confunden con el lóbulo correspondiente. (11, 13)

Lóbulos del tiroides.- Son dos, uno derecho y otro izquierdo, más gruesos abajo que arriba y posee tres caras, tres bordes, una base y un vértice.

La cara interna se halla en relación con el cartílago cricoides y con la parte inferior de la cara externa del cartílago tiroides, así como con la cara lateral de los dos primeros anillos traqueales y la unión de la faringe con el esófago. - La cara externa, convexa, se relaciona con los músculos tirohioideo y el esternocleidohioideo. Finalmente, la cara posterior, o borde de algunos autores, se halla vuelta hacia atrás y en relación con el paquete vasculonervioso del cuello.

El borde anterior, oblicuo hacia abajo y adelante, se continúa con el borde superior del istmo, formando la escotadura superior del tiroides. El posterointerno es grueso y se halla en relación con el conducto laringotraqueal. El postero externo es más delgado y a veces afilado.

La base es inferior, convexa y alcanza al quinto o sexto anillo de la tráquea. El vértice, dirigido arriba y atrás, es oblicuo y corresponde al tercio inferior del borde posterior del cartilago tiroides.

Relaciones.- El istmo está en relación por detrás con los anillos segundo y tercero de la tráquea y excepcionalmente, con el primero y aún con el cartilago cricoides; se fija a ellos por medio del ligamento de Gruber, donde existe un plexo venoso. Su borde inferior está en relación con el tercer anillo de la tráquea y con el arco arterial, constituido por las arterias comunicantes inferiores. El borde superior está en relación con el primer anillo de la tráquea y con los ganglios prelaríngeos, así como con la pirámide de Lalouette.

Los lóbulos presentan una cara externa, en relación, a través de la aponeurosis de envoltura, con los músculos esternocleidohioideo y esternotiroideo, los cuales en la línea media forman un rafé. Entre la capa musculoaponeurótica del tiroides existe el espacio celulooperitiroideo, que se comunica por atrás con el tejido celular pericarotídeo, y por abajo con el tejido celular del mediastino anterior. Más superficialmente, esta cara del tiroides se encuentra en relación con la aponeurosis cervical superficial y con el esternocleidomastoideo.

La cara interna se aplica a la porción inferior de la faringe y a la de la laringe, así como a la parte superior de la tráquea y del esófago; sus relaciones son muy íntimas con los cartílagos laríngeos y con la tráquea. La unión de esta cara con la cara posterior forma el borde posterointerno, en relación con los recurrentes y los ganglios recurrentiales. Los nervios recurrentes son extracapsulares, cruzan la arteria tiroidea inferior y ascienden por ángulo traqueo-esofágico. En la parte inferior de la cara interna y entre ésta y la tráquea se hallan las paratiroides, son del tamaño de un grano de arroz, y extracapsulares, aunque están comprendidas en la vaina visceral.

La cara posterior está en relación con la carótida primitiva por dentro y la yugular interna por fuera; el neumogástrico - que va por detrás de éstos vasos, y el asa del hipogloso y -- los nervios cardíacos superiores, por delante de ellos. También se relaciona ésta cara con los ganglios tirocarotí- deos.

El polo superior, más aguzado que el inferior, alcanza la parte media del cartílago tiroides, y a veces, su borde superior. El polo inferior o base, más grueso y redondeado, des- ciende hasta el quinto anillo traqueal.

Relaciones intrínsecas del tiroides.- En el interior de la vaina peritiroidea se encuentran órganos en relación íntima - con la glándula propiamente dicha. En primer lugar se halla - el espacio subcapsular, donde están situadas las ramas arte- riales, el origen de las venas tiroideas y las glándulas para tiroides.

Las ramas arteriales que penetran a la celda tiroidea, se dividen en tres ramas y se anastomosan ampliamente entre sí; tiende a hacerlo verticalmente en el mismo lóbulo, siendo la anastomosis de mayor importancia la arteria comunicante longi tudinal posterior.

Las arterias de ambos lóbulos se anastomosan entre sí por medio de los arcos comunicantes supra e infraístmicos. Además de éstas anastomosis arteriales, se encuentran debajo de la - cápsula tiroidea una red venosa muy amplia, de donde parten - las venas tiroideas.

Por último existen en el interior de la vaina tiroidea las - glándulas paratiroides, de estructura diferente a la tiroides.

Vasos, nervios y linfáticos del tiroides.- El tiroides re- cibe arterias de la tiroidea superior, rama de la carótida - externa, que está encargada de irrigar las dos terceras par- tes de los lóbulos tiroideos. Esta arteria, después de abor- dar la membrana tiroideoidea, alcanza a la glándula por el - polo superior y se divide en tres ramas.

La anterior corre por el borde anterior de la glándula y va a formar con la del lado opuesto el arco supraesternal; la posterior desciende entre la tráquea y el tiroides, y se anastomosa con el ramo anterior de la tiroides inferior para formar la arteria comunicante longitudinal posterior; por último la rama externa se ramifica en el lóbulo mismo. La arteria tiroidea inferior, rama de la subclavia, antes de abordar el lóbulo tiroideo, se bifurea más o menos cerca de él y se entrecruza con el nervio recurrente; este entrecruzamiento es variable, debido a la diferente bifurcación de la arteria, pasando el nervio por delante o por detrás del tronco arterial. El punto en que el nervio y la arteria están más próximos corresponde a la unión del tercio inferior con el tercio medio de la cara posterior del lóbulo, donde la arteria se divide en sus tres ramas. También penetra en el tiroides, aunque no constantemente. La arteria tiroidea media de Neubauer.

Las venas nacen en el parénquima de la glándula y se dirigen a la superficie de ella, donde se anastomosan para formar el plexo tiroideo. Este plexo origina las venas tiroideas superiores, que van a desembocar al tronco tirolinguofacial y se anastomosan, antes, la derecha con la izquierda formando las venas comunicantes superiores. Del mismo plexo, emanan las venas tiroideas inferiores que también se anastomosan entre sí constituyendo las venas comunicantes inferiores y van a desembocar a las venas yugulares internas ó al tronco venoso braquiocefálico correspondiente. Las venas tiroideas medias son inconstantes, nacen de la parte externa de los lóbulos laterales y se vierten en la yugular interna.

Los linfáticos nacen por redes intralobulillares aplicadas contra los folículos, de tal manera, que la capa endotelial de los capilares se pone en contacto directo con el epitelio tiroideo, hecho que explica el paso de los productos de secreción tiroidea a la circulación linfática. De las redes linfáticas, parten conductos que "caminan" entre los lobulillos en

compañía de vasos sanguíneos y que, poco a poco, se van re-
vistiendo de una pared propia al salir de la glándula, se --
anastomosan entre sí para formar la red peritiroidea, de la
cual emanan troncos ascendentes; de éstos medios van, a los -
ganglios prelaríngeos, y los laterales, a los ganglios cervi-
cales profundos. Los troncos descendentes pueden ser también
medios, que van a los ganglios pretraqueales y laterales, --
que se dirigen a los ganglios cervicales profundos.

Inervación.- Además de la red vegetativa perivascular que
llega con los vasos al tiroides, ésta recibe ramas del plexo
faríngeo, del hipogloso mayor, del neumogástrico y del simpá-
tico cervical.

De las tres ramas en que se divide el faríngeo posterior, ra-
ma a su vez del glosofaríngeo, dos forman el plexo faríngeo
y la otra bordea a la faringe y se pierde en el plexo capsu-
lar del tiroides. Asimismo, de los plexos laterales de la fa-
ringe formados por los ramos faríngeos del simpático, el ra-
mo externo del laríngeo superior y un ramo del glosofarín-
geo, se desprenden fibras nerviosas que van al plexo capsu-
lar del tiroides.

De la rama descendente del hipogloso mayor, se desprende
un ramo que acompaña a la arteria tiroidea superior y termi-
na en el plexo capsular del tiroides; otro ramo termina di-
rectamente en el mismo plexo.

Del nervio laríngeo superior, rama del neumogástrico, ema-
nan unas ramas que se distribuyen en la cara anterior del --
tiroides, así como otras más numerosas que descienden por la
cara posterior hasta el polo inferior y se pierden en el ple-
xo capsular tiroideo.

Las fibras simpáticas que recibe el tiroides proceden del
ganglio superior del simpático cervical y llegan a través --
de los nervios cardíacos simpáticos, y del ganglio medio a -
través del plexo que rodea a la arteria tiroidea inferior.
Las fibras parasimpáticas proceden del neumogástrico y alcan-

zan el tiroides a través del nervio laríngeo superior, de los cardíacos superiores y del nervio recurrente, queda así completa la doble inervación de la glándula tiroides; la exitosecretora procede del simpático y, la inhibidora, del neuromogástrico. (12, 13, 14, 15.)

DETALLES ANATOMICOS

Cápsula Quirúrgica.- Se trata de una capa delgada de tejido conectivo que envuelve a la glándula tiroides. Se le conoce también con los siguientes sinónimos: aponeumosis pretraqueal, capa media de la aponeurosis cervical profunda, cápsula tiroidea falsa y vaina peritiroidea. No es una capa bien definida, sino una condensación de tejido conectivo al rededor del tiroides, que no debe confundirse con la cápsula verdadera de la glándula, la cual se adhiere a la superficie glandular, y envía tabiques entre los lóbulos. Sin embargo, puede reconocerse un plano de disección fácil entre las cápsulas verdadera y quirúrgica.

Son de indudable importancia las relaciones de las glándulas paratiroides y los nervios laríngeos recurrentes con la cápsula quirúrgica. Ambas estructuras se hallan con frecuencia enclavadas en dicha cápsula, si bien ésta relación no es constante. En la llamada "zona adherente" a nivel de la cara posterointerna de la glándula, se observa en ciertos individuos que los nervios recurrentes penetran hasta cierto grado en la substancia de la glándula.

Acceso quirúrgico.- Se aborda la glándula tiroidea mediante una incisión en collar equidistante entre el extremo superior del esternón y el borde inferior del cartilago tiroides con el cuello en hiperextensión. Los polos superiores de la glándula llegan a un nivel próximo a la mitad del cartilago tiroides y el polo inferior hasta el sexto anillo de la tráquea. El istmo cubre el segundo, tercero y cuarto anillos traqueales.

Colgajos cutáneos.- La incisión da origen a dos colgajos, uno superior que se extiende hasta la muesca (del cartílago) tiroides y otro inferior que llega la horquilla del esternón. Estos colgajos constan de piel, tejido subcutáneo y músculo cutáneo del cuello.

Incisión aponeurótica.- Se practica en dirección vertical y en la línea media a través de la aponeurosis cervical superficial (entre los músculos esternocleidomastoideos), sigue después por la cara media, (entre los músculos esternohioideos), y se continúa en la capa media (entre los músculos esternotiroideos). La incisión de ésta última aponeurosis representa la abertura de la cápsula quirúrgica apareciendo entonces a la vista el istmo tiroideo con el cartílago tiroides por encima y el cricoides por debajo. En general el cirujano no advierte los tres planos aponeuróticos mencionados, que casi siempre se cortan con una sola incisión. Los músculos esternohioideo y esternotiroideo pueden separarse hacia afuera para exponer la superficie anterior de los lóbulos laterales.

Movilización.- Se facilita por ligadura y sección de la vena tiroidea media (si existe). El desplazamiento hacia adelante y adentro del lóbulo lateral pone a la vista las siguientes estructuras importantes: arterias tiroides superior e inferior (con sus ramas ya mencionadas), tráquea, vaina carotídea, glándulas paratiroides y nervio larínge recurrente. Todas éstas estructuras han sido mencionadas, pero el nervio larínge recurrente merece consideración especial.

Nervio Larínge Recurrente.- Puede ser lesionado durante la práctica de una tiroidectomía por tracción, pinzamiento, sección o ligadura. La mejor defensa contra lesiones accidentales de éste nervio es sin duda un conocimiento de sus relaciones con la tráquea, arteria tiroidea inferior glándula paratiroides, esófago. La gran proximidad entre el nervio recurrente y la arteria tiroidea inferior hace peligrosa la liga

duña de ésta última cerca de la glándula, aunque, por otra parte ésta relación tan íntima puede facilitar la localización del nervio y evitar la lesión del mismo. La relación entre el nervio recurrente y la arteria tiroidea inferior es sumamente variable, ya que unas veces pasa por delante, otras por detrás y otras entre las ramas de la arteria. Casi siempre se encuentra el nervio recurrente por fuera de la cápsula quirúrgica, si bien esta relación es inconstante, sobre todo a nivel de los dos o tres anillos superiores de la tráquea, donde la glándula se halla adherida al cricoides y a la tráquea por una banda de tejido conectivo denso (zona adherente, ligamento de Berry). En este punto, el nervio puede descansar en la cara exterior de la glándula o en casos raros (10%) atravesar el tejido tiroideo, lo que constituye un riesgo peculiar en esta región durante la lobectomía tiroidea completa.

Es interesante recordar que el nervio recurrente no aparece siempre como un tronco único en la región tiroidea, ya que con frecuencia emite una rama extralaríngea 0.5 cm. ó más por debajo de su entrada en la laringe

El trayecto recurrente del nervio depende de su desarrollo en relación con los arcos aórticos primitivos. En el lado derecho, rodea en sentido retrógrado a la arteria subclavia, y en el izquierdo, al ligamento aterioso. En presencia de una arteria subclavia derecha anómala, que nazca del cayado aórtico, el nervio recurrente derecho tiene su origen en la porción cervical del vago a nivel de la laringe o tiroides y sigue un trayecto horizontal hasta su punto de entrada en la laringe; se trata entonces de un nervio recurrente anómalo. (13, 14).

FISIOLOGIA DEL TIROIDES:

La principal función de la glándula tiroides es sintetizar y secretar las hormonas tiroideas necesarias para mantener el metabolismo.

Dicha función se fundamenta en diversos procesos que se interrelacionan, incluyendo 1) metabolismo del yodo, 2) producción, almacenamiento y secreción de hormonas tiroideas y 3) los efectos de éstas sobre diversos órganos.

METABOLISMO DEL IODO.- La posibilidad de producirse hormonas tiroideas depende de la existencia de yodo en la economía, - que a su vez se origina de la dieta. El yodo ingerido se absorbe por el tracto gastrointestinal aproximadamente en 1 hora. Este se distribuye, a través del espacio extracelular en forma de yoduros, y es progresivamente extraído del plasma - por el tiroides y el riñón para permanecer en su forma orgánica o excretado en la orina respectivamente.

Aproximadamente el 90% del yodo corporal se mantiene en el - tiroides en forma de yodo orgánico. Una proporción muy pequeña del yodo extraído por el tiroides retorna a la circulación como yoduro inorgánico. Las enfermedades renales que -- incluyan la pérdida urinaria de proteína pueden conducir a - una pérdida importante de yodo. Así, también, una deficiente absorción del tubo gastrointestinal puede resultar en un incremento del yodo en las heces.

SINTESIS Y SECRECIÓN DE LAS HORMONAS TIROIDEAS.- Existen - - eventos bioquímicos bien estudiados para la síntesis de las hormonas tiroideas que incluyen un suministro, en la dieta, - de 50 a 300 microgramos de yodo, diariamente y absorbido en el intestino delgado. Los pasos que intervienen en la síntesis de las hormonas tiroideas son: 1) captación ó transporte del yodo (bomba de yodo), 2) oxidación del yodo (peroxidasa) 3) organificación, 4) acoplamiento de las mono y diyodotirosinas, 5) proteólisis de la tiroglobulina (proteasas y peptidasas) y 6) desyodinación de las mono y diyodotirosinas (deshalogenasa).

El transporte del yodo al interior de la célula folicular se realiza por un proceso activo llamado "bomba" de yodo, el que se inhibe por la anoxia, acción de los tiocianatos, los per-

cloratos, los digitálicos y los ioduros y es estimulado por la tirotrópina, probablemente por inducir la síntesis de enzimas que aumentan la capacidad de la bomba de iodo (oxidación) dentro de la célula folicular la organificación del yodo, es decir, su incorporación al proceso de biosíntesis es una etapa esencial y se lleva a cabo por un sistema de peroxidasa ya identificado.

La tiroglobulina, proteína que sirve de depósito del material hormonal, tiene un peso molecular de 660,000; está formada por 5,650 aminoácidos, de los cuales 125 corresponden a tirosina. En esos residuos se lleva a cabo la yodación para producir monoyodotirosina, precursor necesario de la diyodotirosina.

La formación de las yodotironinas (tiroxina y triyodotironina) se realiza mediante la acción de enzimas acopladoras que unen dos diyodotironinas para formar tiroxina (T₄); o bien, diyodotirosina con monoyodotirosina y producir triyodotironina (T₃).

Finalmente, las mono y diyodotirosinas que no fueron acopladas pierden sus átomos de iodo al actuar sobre ellas una enzima (deshalogenasa). Los átomos de iodo liberados son reutilizados para la formación de hormonas tiroideas.

Las hormonas tiroideas biológicamente activas (T₃ y T₄) son liberadas de la tiroglobulina por un proceso de proteólisis, que se inicia con el estímulo de la tirotrópina. Las microvellosidades del ápice de la célula folicular toman porciones de coloide y lo introducen al interior donde se une a lisosomas que contienen enzimas proteolíticas. En ésta forma el coloide es llevado hacia la base de la célula y los productos de la proteólisis son transportados hasta la circulación sanguínea.

En el 74% de la población se ha detectado, por medio de radioinmunoanálisis, tiroglobulina circulante (eutiroideos - adultos: 5.1 ± 0.49 ng/ml); éstos niveles aumentan cuando se

produce daño celular (tiroiditis sub-aguda), o bajo el efecto de estímulos normales (TSH, TRH), o anormales, como las inmunoglobulinas estimulantes del tiroides (TSI)

TRANSPORTE Y METABOLISMO DE LAS HORMONAS TIROIDEAS.- En la sangre, el 99% de la tiroxina total está unido a tres proteínas: globulina transportadora de tiroxina (TBG), prealbúmina y albúmina que transportan el 60, 30 y 90% respectivamente de la hormona circulante. La unión de la triyodotironina con las proteínas es menor de la de T4, hecho relacionado con un rápido recambio de la circulación y su mayor potencia metabólica; el 65 a 70% se une a TBG y el resto a la albúmina. Las hormonas tiroideas unidas a proteínas son metabólicamente inactivas y actúan como fuente de almacenamiento. La concentración total de T4 y T3 séricas por radioinmunoensayo en sujetos normales es: 4.5 a 13.5 μg . (60-170 nmol/l) y 50 a 200 $\text{ng}/100 \text{ ml}$. (0.6-316 nmol/l) respectivamente.

Una pequeña fracción de las hormonas tiroideas se encuentra en forma libre; por medio del radioinmunoensayo los valores son: T4, 1.5 a 4.0 ng . en 100 ml . (20-50 nmol/l) y para T3, 160 a 600 $\text{pg}/100 \text{ ml}$; éstas cifras representan la forma activa de las hormonas tiroideas.

Se ha tratado de establecer cuál de las dos hormonas tiroideas representa el verdadero principio activo hormonal.

Anteriormente prevaleció la idea de que la tiroxina libre era el compuesto activo; sin embargo, observaciones posteriores sugirieron que la actividad biológica dependía principalmente de su transformación periférica en triyodotironina, por lo cual se consideró a la tiroxina como una prohormona. Actualmente se considera que ambas son biológicamente activas y se ha calculado que la glándula tiroides secreta diariamente 110 μg de T4 y 6 μg de T3.

Asimismo, se considera que del total de T3 circulante, alrededor de un 80% proviene de la desyodación de la T4. Este proceso de desyodación del anillo B puede remover el yodo de

la posición 3 o bien de la posición 5. En el primer caso se origina una molécula de T3 biológicamente activa, mientras que en el segundo se forma la T3-reversa (T3-r) que carece de actividad. La desyodación T3r está aumentada en: inanición, ayuno, enfermedad crónica caquetizante, hipercortisolismo, administración de glucocorticoides, terapéutica con propiltiouracilo.

El hígado y el riñón desempeñan un papel importante en el catabolismo de la hormona tiroidea a través de varios mecanismos, como la desyodación y la desaminación y oxidación. Otro mecanismo es la conjugación, que forma sulfatos o glucuronidos, y tiene lugar en su mayor parte en el hígado, pasando los metabolitos a la bilis e intestino; en ese sitio unos son rehidrolizados a T4 y T3 y reabsorbidos; una pequeña fracción es eliminada por la heces fecales. No hay duda de la existencia de un ciclo entero-hepático, aunque su verdadero significado fisiológico se desconoce.

REGULACION DE LA ACTIVIDAD TIROIDEA. - La función del tiroides se halla regulada, íntimamente, por el Sistema Nervioso Central y por los niveles de iodo circulante. Específicamente, las células basófilas de la hipófisis anterior secretan TSH que regula la función tiroidea. La TSH estimula todos los procesos que fomentan la síntesis y secreción de hormonas tiroideas. Ahora se sabe también que la corteza cerebral influye sobre el hipotálamo, el cual secreta una hormona liberadora de tirotropina (TRH), la que actúa sobre la hipófisis e induce la liberación de TSH. También se controlan los niveles de TSH por un mecanismo de retroalimentación en función de los niveles de hormonas tiroideas en la sangre. Así cuando existe hipotiroidismo la hipófisis responde con incrementos de los niveles de TSH, con hiperplasia, e hipervascularidad de la glándula.

La concentración del iodo dentro del tiroides, influye indirectamente los niveles de TSH, así cuando se administran, --

dosis pequeñas de yodo hay un aumento en la síntesis de hormona tiroidea por un corto tiempo y al incrementar progresivamente la cantidad de yodo administrado se presenta una respuesta bifásica, al principio se incrementará la producción de TSH y después disminuirá, debido al bloqueo relativo del acoplamiento orgánico.

La biosíntesis de hormonas tiroideas puede alterarse debido al efecto farmacológico de drogas antitiroideas, que se dividen en dos categorías: la primera, representada por el perclorato y el tiocianato que inhibe la concentración del yodo en el tiroides. El segundo grupo de sustancias incluye drogas antitiroideas que son sustancias orgánicas que inhiben el acoplamiento del yodo a los radicales tirosina, y entre éstos sobresalen los derivados de la tiourea (15, 16)

Tal es el caso de metimazol y fármacos afines como el metiltiouracilo y el carbimazol que en un principio se creyó ejercitan su acción antitiroidea exclusivamente por inhibición de la oxidación y la fijación orgánica de yoduro tiroideo, pero en la actualidad se sabe que inhiben primariamente el acoplamiento de las yodotiroxinas y secundariamente la formación de DIT y MIT, produciendo una inhibición de la síntesis hormonal mucho mayor que la inhibición de la acumulación total del yodo.

El metimazol es un fármaco antitiroideo bastante utilizado. Se considera por lo general que su potencia es unas diez veces superior a la del propiltiouracilo y por lo tanto las dosis empleadas son una décima parte de las de éste último.

El yodo, que era hasta 1943 el principal fármaco para la quimioterapia de la tirotoxisis, se usa raras veces en la actualidad como tratamiento único. El mecanismo de acción del yodo en la tirotoxicosis es muy diferente de las tionamides. Si bien un exceso de yodo de varios miligramos es capaz de provocar una inhibición aguda de la fijación orgánica, éste es un fenómeno transitorio que, con toda probabilidad no con

tribuye a su acción terapéutica. La principal acción del iodo consiste más bien en inhibir la liberación de hormona. Primero, la administración de iodo se acompaña de un aumento de las reservas glandulares de iodo orgánico. Segundo, en -- pacientes con bocio tóxico difuso, la determinación directa demuestra que el iodo retarda agudamente la tasa de liberación tiroidea de I-131, efecto que se pierde con rapidéz --- cuando se retira el iodo. Estas características de su acción proporcionan al tratamiento con iodo inconvenientes. El enriquecimiento de las reservas glandulares de iodo orgánico que se produce cuando se administra iodo sólo, puede retardar -- mucho la respuesta clínica al tratamiento antitiroideo administrado ulteriormente; además, el descenso de la captación tiroidea de I-131 que produce el iodo impide el uso terapéutico del radioyodo durante un período de semanas o meses. Por otra parte, si se suspende la administración de iodo, la reanudación de una tasa rápida de liberación de un "pool" -- glandular enriquecido de hormonas puede provocar un aumento grave de la tirototoxicosis. Otra razón más para no usar el -- yodo sólo es que en algunos pacientes la respuesta terapéutica falta ó es incompleta y que, aún cuando fuera inicialmente efectivo, el iodo puede perder su efecto con el tiempo.

Relación con catecolaminas.- La adrenalina aumenta el metabolismo basal en los individuos eutiroideos y especialmente - en los tirotóxicos, pero tiene poco efecto en los pacientes hipotiroideos. En éstos el efecto calorígeno es restaurado - por el tratamiento con hormonas tiroideas, lo que sugiere -- que que ejercen un papel permisivo en la respuesta a la adrenalina. La administración brusca de adrenalina al hombre puede disminuir o aumentar la captación tiroidea de I-131 según la magnitud y la frecuencia de la dosis. Esta respuesta bifásica puede deberse a cambios de la circulación sanguínea del tiroides, como se ha demostrado que ocurre en el gato y el - conejo en respuesta a la adrenalina. Tanto la adrenalina co-

mo la noradrenalina provoca en el perro un aumento del PBI-131 venoso del tiroides sin producir una alteración apreciable del PBI-131 de la sangre periférica. En el perro hipofisectomizado se comprueba un efecto similar, lo que sugiere -- que éstos agentes actúan directamente sobre la glándula tiroides y no indirectamente por estimulación de la liberación de TSH. Por otra parte, en el gato y el conejo, la estimulación de la secreción hormonal producida por la catecolamina sólo se hace manifiesta después del tratamiento previo con TSH exógena. También se ha demostrado que la estimulación -- nerviosa refleja, la acetilcolina y la serotonina provoca un aumento agudo de la secreción de hormona tiroidea en los animales.

La adrenalina disminuye la tasa fraccional de recambio periférico de T4 en el hombre, pero no tiene ningún efecto consistente sobre el PBI. La función tiroidea es normal en la -- mayoría de pacientes afectados de feocromocitoma.

En el estado tirotóxico es evidente una interrelación importante, aunque no bien conocida, entre el sistema nervioso -- simpático y la hormona tiroidea. Muchas de las manifestaciones de la tirototoxicosis se parecen a las provocadas por la -- adrenalina, incluyendo la taquicardia, el aumento del volú--men minuto del corazón y la potenciación de glucogenólisis, la lipólisis y calorificación.

Si bien la hormona tiroidea y las catecolaminas pueden, ac--tuar independientemente su efecto combinado es mayor que la suma de sus efectos individuales. Esta acción sinérgica que se presenta más claramente en las respuestas excitadoras a -- las catecolaminas se pone de manifiesto en la exagerada res--puesta del paciente tirotóxico a una dosis tipo de adrenali--na. Parece claro que algunas manifestaciones de la tirotoxi--cosis son, por lo menos en parte, resultado de éste sinergismo; así por ejemplo la retracción del párpado, el temblor, -- la sudoración excesiva y la taquicardia. Esta es la razón --

por la que éstos síntomas se alivien en cierta medida, con la administración de fármacos que hacen disminuir las reservas hísticas de catecolaminas ó bloquean la acción de éstas. No es totalmente conocido el mecanismo de acción sinérgica entre hormona tiroidea y catecolaminas. El exceso de hormona tiroidea disminuye la actividad de la monoaminooxidasa, pero no parece que tenga algún efecto sobre la catecol-o-metiltransferasa, que es la principal vía de degradación de las catecolaminas. Estas y sus principales metabolitos plasmáticos y urinarios son normales en la tirototoxicosis. Parece evidente que el sinergismo se produzca en el órgano terminal. Los fármacos que producen una depleción hística de catecolaminas (guanetidina ó reserpina), ó bloquean la respuesta a las mismas en el punto receptor, como sucede al utilizar el propranolol en el control sintomático del paciente hipertiroideo, son capaces de ejercer una acción antagonista de grado variable de las manifestaciones que dependen del sistema nervioso o simpático. A veces disminuyen el temblor, las palpitaciones, la retracción de los párpados, la taquicardia y el metabolismo basal. Los efectos de éstos fármacos se manifiestan rápidamente, siempre y cuando se administren dosis suficientes y parecen realizarse exclusivamente a través de su acción sobre el sistema nervioso simpático, puesto que el yodo unido a protefnas no sufre modificaciones. Los antagonistas del simpático tienen su mayor utilidad en los pacientes con tirototoxicosis grave mejorando la sintomatología tirotóxica. Asimismo pueden utilizarse en pacientes con enfermedad menos grave en quienes resultan particularmente molestos, la taquicardia, las palpitaciones, o el nerviosismo. (15, 16, 17, 18).

"PRUEBAS DE FUNCION TIROIDEA"

Diversas pruebas se han ideado para diagnosticar lesiones -- tiroideas y mal funcionamiento. Todos tienen indicaciones es pecíficas, ninguno es uniformemente demostrativo y se ven -- influenciados por diversos agentes tanto exógenos como endógenos.

Medición de T3 y T4.- Lo ideal sería medir la tiroxina y tri yodotironina libres sin embargo es difícil. Lo que se hace -- es medir T4 y T3 totales. Estas pruebas se correlacionan -- bien con estadios de la enfermedad, pero varían con la cantidad de globulina-acopladora de tiroxina (TBG) en suero.

Esta se ve elevada cuando se ingieren estrógenos en forma de contraceptivos, y con el embarazo, incrementándose también -- T4 total. La testosterona, los anticonvulsivantes y las en--fermedades crónicas disminuyen los niveles de T4.

La prueba de captación de T3 con resina cunatifica el grado de saturación de los sitios de acoplamiento de TBG en el sue ro por T3 y T4. Habitualmente ésta prueba refleja directamen te la concentración de hormona tiroidea.

El índice de la TBG y correlaciona con el estado clínico del paciente en una buena proporción. Otra prueba muy sensitiva es el valor de TSH sérica y así en pacientes con hipotiroi--dismo los valores permanecen elevados.

La prueba de captación de iodo radioactivo por el tiroides -- es bastante veráz y por ejemplo, en pacientes con hipertiroi--dismo la captación se halla aumentada, recordando que tanto el tratamiento con tiroxina como la administración de iodo -- disminuirán los valores de captación de iodo radio activo -- por la glándula. Diversos materiales de contraste, sobre to--do, los utilizados para mielografía, que permanecen incluso años sobre las superficies visualizadas, alterándose los re--sultados de ésta prueba.

Mediciones de Autoinmunidad.- Ambos conocidos, tanto la anti tioglobulina circulante como los anticuerpos antimicrosoma-

les pueden ser cuantificados, hallándose elevados los anticuerpos en padecimientos como la Enf. de Graves ó la tiroiditis crónica linfocítica.

El estimulador tiroideo de acción prolongada (LATS) y las inmunoglobulinas estimulante del tiroides (TSI) se hallan elevadas en la Enf. de Graves y pueden ser la causa de la estimulación tiroidea durante el curso del padecimiento.

Medición de la Respuesta Tiroidea e Hipofisiaria.- Pruebas de supresión.

Se demuestra autonomía de la función tiroidea si el paciente demuestra ausencia de supresión cuando se administra T3 en cantidades que normalmente suprimen la secreción de TSH. - 75 a 100 microgramos de T3 se dan por 7 a 10 días, y los individuos normales disminuirán los valores de la captación del yodo radiactivo al 50% en relación con los controles. No ocurriendo supresión en padecimientos como: enfermedad de Graves, tiroiditis linfocítica crónica, adenomas tóxicas, carcinomas funcionantes, y en la enfermedad de Graves eutiroidea.

Pruebas de Estimulación con TSH.- Una prueba con captación de radioyodo que muestra hipotiroidismo puede ser el resultado de falla tiroidea primaria ó falta de secreción de TSH por la hipófisis.

La administración de 5 unidades de TSH, diariamente durante 3 días, habitualmente aumenta la captación del radioyodo en un paciente con hipotituitarismo al doble del valor inicial o normal.

La respuesta a TSH puede medirse también al cuantificar T4 y T3. Si la patología es secundaria a destrucción tiroidea primaria, entonces la administración de TSH no tendrá efecto.

Prueba de estimulación con TRH.- Esta prueba mide la respuesta de la hipófisis a la administración intravenosa de TRH, el estimulador hipotalámico de TSH. Se da una dosis de 400 microgramos por cada 1.73 m² de superficie corporal; en el sujeto normal se apreciará un incremento de cifras de TSH en

30 minutos. En hipotiroideos, existirá una super respuesta y pacientes con tirotoxicosis no se obtiene respuesta de TSH - al administrar TRH.

Una prueba adicional es la medición del colesterol en sujetos hipotiroideos de origen tiroideo y característicamente - este parámetro es normal cuando exista falla hipofisiaria. - Su medición puede ayudar a determinar la respuesta de un paciente hipotiroideo a la terapéutica.

Gammagrafía Tiroidea.- Este procedimiento localiza el sitio de acumulación del radioiodo en la glándula tiroidea o en te jido ectópico. El I-131 ha sido reemplazado por el I-123 ó - el tecnecio 99 como el pertechnetato, debido a su menor riesgo de daño radioactivo, aunque son más caros y de difícil -- obtención. El iodo 131 sin embargo puede utilizarse para ras trear metástasis de cancer tiroideo en toda la economía. Las indicaciones para la Gammagrafía Funcional tiroidea se dividen en dos categorías: 1) Pacientes con nódulos solitarios ó múltiples y 2) pacientes con sospecha de cancer tiroideo. -- Los nódulos tiroideos se clasifican como "calientes" o hiper funcionantes, cuando más radioactividad captan que el tejido normal; funcionales ó "tibios" cuando concentran la misma ra dioactividad que el resto de la glándula; los hipofuncionantes son aquéllos nódulos que concentran menos actividad que el resto de la glándula y finalmente los no-funcionantes ó - nódulos "fríos" que no concentran radioactividad.

Como rutina, la gammagrafía tiroidea pre-operatoria es de -- gran valor para diferenciar el carcinoma funcionante metastá sico. Los sujetos que ingieren hormonas tiroideas ó han esta do expuestos a los componentes del iodo no mostrarán gamma-- grama adecuado.

Gammagrafía Fluorescente.- Método de reciente introducción - no bien aceptada, no utiliza radioisótopo. El iodo existente dentro de la glándula tiroidea es activado por fuente externa de rayos Gamma que deriva de Americo-241. Así el iodo 127

se torna fluorescente y se obtiene un gammagrama. En la enfermedad de Graves el tiroides muestra un aumento en el contenido de iodo, mientras que en aquéllos con tiroiditis linfocítica tienen disminución del contenido de iodo. Esta técnica no se ve afectada por la administración de hormonas tiroideas con componentes yodados.

Biopsia Tiroidea.- Este procedimiento es útil para establecer diagnósticos seguros de tiroiditis y diferenciar entre nódulos tiroideos malignos y benignos. Esta se obtiene con las agujas de Vin-Silverman y Trucut. Recientemente la biopsia por aspiración con aguja delgada y la citología ha dado buenos resultados. (6, 7, 13, 14, 15).

Tratamiento.- De las alternativas de tratamiento del hipertiroidismo se cuenta con: a) drogas antitiroideas, b) iodo radioactivo y c) cirugía; persistiendo aún arbitrariedad en cuanto a la selección del método ideal para cada paciente y por ende con irregularidad en los resultados a largo plazo. La mayoría de los médicos se inclinan primariamente por el uso temporal de drogas antitiroideas, de fallar éstas se utiliza el iodo radioactivo dejando en tercer sitio a la cirugía (1).

Las drogas antitiroideas de uso más común son derivados de las tionamidas sobresaliendo el propiltiouracilo y el metimazol que inhiben la oxidación y fijación orgánica inicial del ioduro tiroideo.

Así mismo inhiben el acoplamiento de yodotirosinas y la iodación del MIT para formar DIT.

Se requiere de un período de latencia para evidenciar mejoría de los síntomas y éste es más amplio si el paciente ha ingerido previamente medicamentos iodados.

El metimazol cuya potencia antitiroidea es 10 veces mayor que la del propiltiouracilo por lo que se requiere una décima parte de la dosificación del primero no esta exento de efectos colaterales que ocurren hasta en un 3 a 12% de los

casos y que incluyen fiebre, rash, etc. Asimismo efectos más graves se presentan en el 1% incluyendo anemia aplástica que aunque ocurre en el 1% de los casos no es despreciable. Las recaídas en diversas series alcanzan hasta el 40% y el hipotiroidismo se ha reportado hasta en un 6% además de que atraviesan la barrera placentaria con repercusión sobre el feto. (14, 15 y 16).

La utilización del radioiodo se había considerado, hasta hace poco, como el tratamiento ideal por su bajo costo, facilidad de administración y escasos efectos secundarios, sin embargo las tasas de hipotiroidismo secundario era de hasta 70% a los 10 años. (6) Asimismo eventualmente se relataron efectos más graves como la incidencia de leucemias y cáncer de otros órganos después de su aplicación (9, 14).

Definitivamente la inducción rápida del hipotiroidismo se debe a la destrucción del parenquima tiroideo por irradiación pues la aplicación de 12 a 15 microcuries equivale a la liberación de aproximadamente 8,500 rads, sobre el tiroides. Este presenta, semanas después hinchazón y necrosis del epitelio, edema e infiltración por leucocitos (tiroiditis por irradiación). Ocurriendo, posteriormente fijación defectuosa del yoduro tiroideo (6). Así se demostró que el contenido de iodo tiroideo se encontraba disminuido, incluso a los cinco meses de la aplicación del radioiodo (7, 8) Parece evidente, ante éstos hechos, que debiera proscribirse la utilización del radioiodo como tratamiento del hipertiroidismo.

Smith y Wilson intentaron mejorar el hipotiroidismo secundario a la aplicación del radioiodo, administrando la mitad de la dosis convencional y aunando drogas antitiroideas como el metimazol, sin embargo el mixedema se presentaba en buena parte de sus pacientes. (15).

Existen sin embargo algunas ventajas del uso del radioiodo, como son: su bajo costo, la posibilidad de evitar el tratamiento quirúrgico.

Creemos que las desventajas del uso del radioiodo son bastantes: la incidencia de mixedema permanente, el desarrollo de nódulos, las recáidas alcanzan hasta el 2 a 5%, queda una glándula dañada por la radiación, no remite el exoftalmos y frecuentemente hay necesidad de proporcionar medicación hormonal artificial substitutiva.

La cirugía, como la tiroidectomía total y la tiroidectomía - subtotal modificada resuelven en primer término el hipertiroidismo y el bocio, casi siempre.

Los resultados del procedimiento en términos generales son buenos, incluyendo mortalidad de 0%. La corrección del hipertiroidismo se logra hasta en el 95% de los casos. La lesión de nervios laringeos recurrentes llega escasamente al 3%.

Lo mismo que la lesión de paratiroides. El hipertiroidismo - puede recurrir en un 2 a 12%. Más ventajas serían el control rápido y permanente del hipertiroidismo y menor tasa de mixedema en relación con el uso del radioiodo. (7, 25, 26, 27, - 29, 30).

En nuestro trabajo intentamos demostrar que cuanto mayor sea la cantidad de tejido tiroideo resecado, como sucede con la tiroidectomía total mayores serán las ventajas, aunque aceptamos que el mixedema secundario se presenta en todos los casos.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 40 pacientes con hipertiroidismo secundario a Enfermedad de Graves Basedow.

Fueron 35 mujeres y 5 hombres con un promedio de edad de 37.6 años (16-65). El tiempo de evolución del padecimiento habia sido de 3 meses a 7 años con un promedio de 50.3 meses.

Entre los signos y síntomas evaluados estuvieron los siguientes:

Palpitaciones: 40 pacientes (100%)

Nerviosismo: 40 Pacientes (100%)

Diarrea: 20 pacientes (50%)

Diaforésis: 40 pacientes (100%)

Insomnio: 40 pacientes (100%)

Pérdida de peso: 39 pacientes (97.5%)

Temblores: 40 pacientes (100%)

Intolerancia al calor: 40 pacientes (100%)

Bocio: 40 pacientes (100%)

Exoftalmos: 40 pacientes (100%)

El procedimiento, fundamentalmente, consistió en cuantificar cifras séricas de T-3 y T-4, administrando metimazol y propranolol por vía oral con el fin de controlar la sintomatología causada por el hipertiroidismo y las manifestaciones simpáticas exhecerbadas que presentan éstos pacientes. Asimismo que el plan primordial, era realizar cirugía como tratamiento definitivo, en nuestro caso, y motivo de éste trabajo, -- entonces la medicación también proporcionó un estado eumetabólico óptimo para practicar el procedimiento en las mejores condiciones. Así se evaluaron T-3 y T-4 para evidenciar el control final con los medicamentos. Habiéndose tenido cuidado de monitorizar el efecto del metimazol, fundamentalmente, con la fórmula roja y conteo de leucocitos, ya que diversos reportes implican efectos depresivos del metimazol sobre la médula ósea, traduciéndose en agranulocitosis, anemia aplás-

tica, etc. También se monitorizaron, invariablemente, la química sanguínea, el exámen general de orina y los tiempos de coagulación para detectar eventuales repercusiones sobre éstas constantes.

Finalmente todos los pacientes fueron sometidos a tiroidectomía total.

A continuación se exponen los resultados obtenidos:

- RESULTADOS -

Triyodotironina sérica.- Esta, se encontró elevada en el 100% de los pacientes, al momento de hacer el diagnóstico de hipertiroidismo.

El valor promedio por paciente fué de 504.37 ng%. La cifra mínima detectada fué de 225 ng%. y la máxima de 893 ng%. Al aplicar el tratamiento con metimazol éstas cifras se redujeron a 158.57 ng% por paciente y cifra mínima de 23 ng% y máxima de 639 ng%. Los valores normales considerados fueron: 80 - 160 ng%.

Tiroxina sérica.- Esta se encontró elevada, igualmente, en todos los casos. Se halló un valor promedio de 22.08 microgramos por ciento por paciente.

El valor mínimo detectado fué de 5 microgramos% y el máximo de 36 microgramos %. Los valores normales considerados fueron 4-11 microgramos %. posterior al tratamiento con metimazol se detectaron 7.62 micrográmos %. valor promedio por paciente.

El valor mínimo obtenido en ésta parte del estudio fué de 5 micrográmos % y el máximo de 17.9 micrográmos %.

Evidentemente todos los pacientes mostraron abatimiento de las cifras de T4 séricas con el metimazol.

Necesidades preoperatorias de metimazol.- Para lograr un control adecuado de cada paciente en el preoperatorio y con la idea de obtener un estado eumetabólico y prevenir la tormenta

tiroidea en el trans y postoperatorio inmediato se indicaron en todos los pacientes un promedio de 41.25 mg. por día. La dosis mínima utilizada fué de 5 mg. y la máxima de 90 mg. al día.

Necesidades preoperatorias de propranolol.- Todos los pacientes fueron tratados preoperatoriamente con propranolol con el fin primordial de reducir las manifestaciones simpáticas exacerbadas que acompañan el hipertiroidismo. La dosis promedio por paciente fué de 61.92 mg. diarios. La dosis mínima utilizada fué de 10 mg. diarios y la máxima de 100 mg. al día.

Cifras de hemoglobina.- Las cifras de hemoglobina se modificaron escasamente de 14.01 gr% promedio por paciente con cifra mínima de 11 gr% y máxima de 17.2 gr.% y Hto promedio de 44% con un mínimo de 36% y máximo de 53.5% a 1403 gr% de hemoglobina una cifra mínima de 11.1 gr% y máxima de 17.1 gr% y hematocrito de 43.9% con cifra mínima de 35% y máxima de 53%, después del tratamiento con metimazol y haber obtenido estado eumetabólico en todos los pacientes.

La fórmula blanca y recuento leucocitario.- Fué practicado antes de iniciar el tratamiento con metimazol, obteniéndose un promedio de 6620 leucocitos x mm³, cifra mínima de 4500 y máxima de 10,405 por paciente.

Después del tratamiento con metimazol el promedio de leucocitos por paciente fué de 6614 a mm³ con cifra mínima de 4500 y máxima de 10,400 hasta el momento de lograr estado eumetabólico de todos los pacientes. (preoperatorio).

Al analizar la diferencia y en referencia a los granulocitos 3 pacientes presentaron linfocitopenia, después del tratamiento con metimazol con cifras de 18.21 y 10% que mejoraron en forma espontánea sin suspender el tratamiento.

Sólo un paciente presentó disminución de la cuenta de segmen

tados hasta 33% y mejoró también espontáneamente. Finalmente 9 pacientes presentaron disminución de los monocitos con un promedio de 2.55 % por paciente y todos sin excepción se recuperaron valores normales en forma espontánea.

La química sanguínea.- Un paciente no diabético presentó - - hiperglicemia transitoria de 188 mg%, que se normalizó en la siguiente determinación.

El exámen general de orina.- Un paciente presentó cristales de fosfato amórfos sin traducción clínica de trascendencia.

Tiempos de coagulación.- Cinco pacientes mostraron aumento leve del tiempo de protrombina en forma transitoria y sin -- traducción clínica de trascendencia.

Resultados histopatológicos.- Se resecaron 40 bocios que tuvieron un peso promedio de 38 gr. (r=20 - 55 gr.) El reporte histopatológico determinó que se trataba de hiperplasia difusa del tiroides en 37 pacientes, 2 casos de bocio adenomatoso y un caso de tiroiditis de Hashimoto.

Determinaciones postoperatorias de calcio sérico.- El valor promedio por paciente al primer día de postoperatorio fué de 10.5 mg% un una cifra mínima de 6.5 mg% y máxima de 10.8 mg% Cinco pacientes requirieron de la aplicación de gluconato de calcio por vía intravenosa debido a la presencia de manifestaciones clínicas de hipoparatiroidismo transitorio que cedieron con la aplicación de dicho medicamento durante el primer día del postoperatorio exclusivamente.

Visualización de nervio recurrente derecho.- Este fué posible en los 40 procedimientos llevados a cabo sin ningún problema (100%)

Visualización de nervio recurrente izquierdo.- También fué -

visualizado en todos los pacientes operados sin problema.
Visualización de glándula paratiroides superiores.- Esto fué posible en 32 pacientes (80%), 'obviamente' que se hubieran - - lesionado.

Visualización de glándulas paratiroides inferiores.- Se logró su visualización en 36 casos (90%).

Visualización de vasos tiroideos.- Esto fué posible en 37 pacientes intervenidos (92.5).

Penrose.- Este fué aplicado en el lecho tiroideo y fué retirado a las 48 hrs. del postoperatorio en todos los casos. No -- evidenciamos complicaciones debido a éste procedimiento.

Infección de la herida. Sólomente 4 pacientes (10%) presentaron infección de la herida fundamentalmente debido a granuloma por rechazo al material de sutura, seda en éste caso y que curaron a los 30, 35 y 42 días del procedimiento respectivamente.

Tiempo quirúrgico aproximado.- Habitualmente éste procedimiento llevó un tiempo quirúrgico aproximado de 1.38 hrs. más menos 16 min. No detectamos alguna complicación o accidente - - transoperatorio de importancia.

Tiempo de estancia hospitalaria.- El tiempo aproximado de estancia hospitalaria fué de 3.5 días promedio con un mínimo de 2 y máxima de 5 días.

Hipertiroidismo recidivante.- Ningún paciente a la fecha ha - mostrado recaída del hipertiroidismo (100%).

Determinaciones postoperatorias de Fósforo sérico.- El valor promedio por paciente fué de 4.2 mg% con una cifra mínima de 3.7 mg% y máxima de 4.3 mg%, al primer día del postoperatorio
Necesidades postoperatorias de Terapia substitutiva hormonal.-

Treinta y un pacientes requirieron exclusivamente del Triyodotironina a dosis de 2.5 tab. promedio, por paciente al día, para 62.5 mg. por día.

Solamente 9 pacientes necesitaron T3 y T4 combinadas, con 1.22 tab. por paciente por día, y dosis promedio diario de 24.4 mcg. paciente. La dosis promedio de T4 fue de 122 mcg. paciente.

Con estas dosis todos los pacientes obtuvieron estado eumetabólico óptimo.

Todos los pacientes requirieron terapia substitutiva después de la cirugía.

Esoftalmos.- Este signo fue analizado clínicamente siempre, y así 24 pacientes (60%) mostraron remisión a los 6 y 12 meses del postoperatorio.

Ningún paciente mostró progresión clínica del exoftalmos (100%) a la fecha ningún paciente ha mostrado recaída del exoftalmos.

Hipotiroidismo postoperatorio.- Evidentemente esta complicación se presentó en el 100% de los casos tratados.

Suturas dérmica.- Estas, constituidas por hebra subdérmica de dermalón 000, fue retirada a los 6 días como promedio en el 100% de los casos.

Tiempo de seguimiento de los pacientes.- A la fecha acuden a la consulta externa 37 pacientes, en forma periódica, haciendo un tiempo promedio de seguimiento de 3.7 años contando el postoperatorio.

TECNICA PARA LA TIROIDECTOMIA TOTAL

Indicaciones.- Nuestra indicación fundamental, en el presente trabajo, ha sido la Enfermedad de Graves.

Preparación Preoperatoria.- Es un procedimiento electivo que se efectúa cuando el paciente se encuentra en un estado eumetabólico óptimo.

En nuestro caso todos los pacientes fueron preparados hasta alcanzar un estado eutiroideo y prevenir de ésa manera la -- presentación de una tormenta tiroidea transoperatoria de graves consecuencias.

En el presente trabajo los pacientes requirieron, preoperatoriamente, una dosis promedio de 41.25 mg. diarios con rango de 5-90 mg. por dfa, para lograr estado eutiroideo.

Asimismo se utilizó Propranolol preoperatoriamente en todos los pacientes con una dosis promedio de 61.92 mg./dfa con -- una dosis mínima de 40 mg. y una dosis máxima de 180mg/dfa, hasta eliminar las manifestaciones simáticas del padecimiento, en un lapso variable.

Logrado el estado eumetabólico ideal el paciente fué sometido a tiroidectomía total.

Anestesia.- Todos los pacientes son intervenidos bajo anestesia general inhalatoria con intubación endotraqueal. Nosotros y el equipo de anestesia de éste hospital no hemos tenido accidentes ó complicaciones con éste procedimiento.

Posición.- El paciente se coloca en posición semirecta y una sábana doblada bajo los hombros, quedando la cabeza angulada en forma aguda hacia atrás.

Preparación Operatoria.- Ya con el paciente en la posición adecuada se prepara la piel con isodine espuma lavando en -- forma enérgica desde escasamente 2 cm. por arriba del borde de la mandíbula hasta por encima de las tetillas ó los pezo-

nes en caso de una mujer, pintando con mismo material en solución, secando el exceso con gasa.

Incisión y Exposición.- Esta se hace habitualmente a dos dedos del borde superior del esternón, habiendo protegido previamente con dos compresas ambos colgajos.

Más estéticamente se incide sobre el pliegue cutáneo del cuello que se halle más cercano a la escotadura del manubrio esternal de manera que se formen un colgajo inferior escaso y otro superior más amplio que debe ser suturado a los campos. Siempre procuramos que la incisión no rebase como límites el borde externo de los músculos esternocleidomastoideos a cada lado.

Seccionando la aponeurosis superficial, se profundiza la incisión a través del músculo cutáneo del cuello y siempre teniendo cuidado en mantener una firme pero gentil tracción sobre ambos colgajos para evitar perder la simetría de la incisión. La disección del colgajo superior se practica en forma cortante primero, recargando la hoja del bisturí sobre los tejidos sin cortar propiamente, para luego en forma roma disecar hasta la escotadura del cartílago tiroideos, exactamente encima de éste. Se pinzan los pequeños vasos perforantes de éste tejido electrocoagulándolos y de ser necesario aplicando una ligadura de seda libre del 000 y cortando al rás del nudo para evitar en lo posible dejar residuos de material que pudieran complicar la cicatrización de la herida.

Luego se profundiza la incisión hasta el plano areolar avascular por debajo del músculo cutáneo del cuello. Debe cuidarse de no profundizar la incisión en forma desordenada para no lesionar, aquí, la vena yugular anterior. Se facilita la disección del colgajo superior al separarlo en forma roma se sutura al campo con seda del 0. Debe cuidarse de no lesionar el arco comunicante entre las 2 venas yugulares anteriores en la parte más baja de la herida y sus ramas ascendentes se

ligan con seda del 00, previa disección roma, pinzamiento con pinzas de mosco y corte con tijera fina.

En éste momento utilizamos un separador de Adson ó Richardson Entonces incidimos verticalmente la fascia superficial entre las venas yugulares anteriores y los músculos esternohioideos y esternotiroideos, que representa la llamada "cápsula falsa ó quirúrgica", haciéndose hemostasia, fundamentalmente con electrocauterio, habiendo pinzado previamente con pinza fina de mosco en forma gentil y aplicando la punta del electrocauterio a la pinza, cuidadosamente. Ahora se levanta con dos pinzas de mosco la fascia laxa sobre el tiroides y se incide con el bisturí, obteniéndose el plano de separación entre el músculo esternohioideo y el cuerpo del tiroides, paso fundamental de la técnica y que evitará hemorragias molestas.

De ésta forma se procede a aplicar un separador de Adson que traccionará gentilmente los músculos esternohioideos y esternotiroideos, separándolos del tiroides y aislando los vasos comunicantes, poco frecuentes entre músculo y el tiroides, para ligarlos con seda del 000. Ahora es posible introducir el dedo índice en forma cuidadosa luxando el borde externo de la glándula, en su lóbulo derecho. Si la vena tiroides media se encuentra en éste momento es deseable disecarla en forma roma, pinzarla entre dos pinzas de mosco y ligarla con seda del 00. Habitualmente traccionamos los músculos pretiroideos hacia adelante y lateralmente con el separador de Richardson, quedando la posibilidad de cortarlos óptimamente para liberar una glándula voluminosa. Ahora con una gasa húmeda en la mano izquierda, se tracciona suavemente el lóbulo tiroideo hacia arriba y a la línea media y traccionando los músculos hacia arriba y lateralmente y descubrir el polo superior del lóbulo disecando en forma roma en el plano del tejido areolar con una pinza de Krille y así separamos la glándula del tejido laríngeo, siempre abriendo y cerrando la pinza y se exponen los vasos tiroideos superiores, pinzando y ligando con seda -

del 00 siendo más fácil si se hace en su porción extracapsular, y de ser posible ligando doblemente con el mismo material (seda 00).

Si se identificase la vena tiroidea media, que no es lo frecuente debe ligarse la misma manera.

Ahora se ha conseguido mayor movilidad de la glándula y es posible determinar la situación de la glándula paratiroides superior derecha, en este caso, y puede optarse ahora, por disecar el polo inferior del tiroides para liberar los vasos inferiores pinzando y ligando, igualmente con seda del 00, identificando la arteria tiroides inferior y ligandola doblemente con seda 00. Recordando que en este punto puede encontrarse un nervio recurrente en posición alta en relación con la incisión y desplazado por una glándula voluminosa. Ahora podemos introducir el dedo índice en el espacio situado por detrás del tejido tiroideo ya separado, limitado por las vértebras cervicales, posteriormente, y por la vaina carotídea, lateralmente. A este nivel la rama externa del nervio laríngeo superior acompaña el pedículo vascular del polo superior y a una distancia variable el nervio pasa hacia adentro en relación con los músculos constrictor inferior y cricotiroides. Está situado en la superficie del músculo cricotiroides, inmediatamente por debajo de la línea de inserción del esternotiroides en el tiroides, y puede verse al elevar la porción superior de este músculo. La lesión de este nervio que se distribuye en el músculo cricotiroides causa aspereza, debilidad y fatiga temprana de la voz. Ahora podemos identificar la paratiroides inferior der. (en este caso) al quedar liberada la glándula tiroides en buena porción.

Recordando, aquí, la relación y las alternativas anatómicas que puede tomar el nervio laríngeo recurrente, ya por debajo del constrictor inferior de la faringe, inmediatamente con el

cricoides, ó en relación con la arteria tiroidea inferior y sus ramas, pudiendo cursar entre las dos ramas ó detrás de ellas. Ahora el ligamento suspensor (tejido fibroareolar que une la glándula al ligamento cricotiroideo) se toma entre dos pinzas, antes de cortarlas y ligarlo con seda del 000; continuando la excisión en forma roma obteniendo un plano de despegamiento entre el istmo tiroideo y la superficie anterior de la tráquea hasta resecar totalmente el lóbulo derecho del tiroideo. Los pequeños vasos sangrantes pueden pinzarse con moscos finos y ligarse con seda 000 ó cuaterizarse evitando siempre lesionar la superficie traqueal. El mismo procedimiento se lleva a cabo en el lado contrario. Se verifica la hemostasia, evitando siempre, pinzar a ciegas algún punto sangrante ó aplicar puntos trasfictivos más allá de lo anatómicamente permitido.

El lóbulo piramidal debió haber sido incluido en la resección teniendo cuidado de no lesionar la fascia traqueal que es muy delgada. Se lava el lecho con solución fisiológica y se verifica nuevamente la hemostasia.

Cierre.- Se retiran cuidadosamente las compresas dobladas de debajo del cuello y el anestesiólogo verifica con el laringoscopio la posición de las cuerdas vocales. Entonces se aproximan los músculos pretiroideos hacia la línea media del cuello con catgut crómico del 00 y puntos simples, habiendo dejado en el lecho tiroideo un drenaje de caucho delgado, siempre, extrayéndolo por contrabertura por debajo del borde inferior de la incisión en el colgajo. Se corta la seda que fijaba el colgajo superior de la incisión; ligando todos los puntos sangrantes del tejido celular, con seda fina del 000 ó cauterizándoles cuidadosamente.

Se aproximan el músculo cutáneo del cuello y el tejido celular con catgut crómico del 00 y finalmente la piel con dermalón de 000 en una sutura subdérmica.

Se asegura la canalización con el mismo material y se aplica

una corbata de gasas sin compresión y exclusivamente como protección, consistente en un apósito de gasa estéril que se asegura por medio de cinta adhesiva en una banda que circule el cuello y cuyas puntas se adhieran a la pared anterior del tórax.

Cuidados postoperatorios.- Se procura que a la mayor brevedad el paciente mantenga posición de semifowler; se vigilan datos de compresión traqueal. Continuando con soluciones parenterales a requerimientos adecuados analgésicos parenterales y vigilancia de los datos de dificultad respiratoria e hipoparatiroidismo. El primer día del postoperatorio, el paciente puede deambular e ingerir alimentos líquidos por la mañana y blandos por la tarde.

Determinándose calcio y fósforo séricos.- La canalización se retira el segundo día postoperatorio y el paciente es egresado al tercer día citándole a la consulta externa a los 6 días del postoperatorio para retirar la hebra subdérmica de dermalón y determinar nuevamente cifras de calcio y fósforo séricos. Finalmente el paciente es citado periódicamente a los 30, 60 y 120 días y luego cada 6 meses invariablemente.

DISCUSION

Hemos estudiado 40 pacientes con diagnóstico de enfermedad de Graves, fueron 35 mujeres y 5 hombres de presentación variable en cuanto a la edad con una frecuencia mayor durante la cuarta década de la vida así como un predominio mayor del sexo femenino de 7:1. El cuadro clínico ha sido protocolizado en forma sistemática coincidiendo casi en el 100% de los pacientes todos los datos clínicos propios del padecimiento sobresaliendo la presencia del bocio difuso con hipertiroidismo y exoftalmos. Los 5 varones no mostraron dificultad para su control.

Habitualmente el diagnóstico de Enfermedad de Graves se apoya en la elevación de tiroxina total e iodo protéico elevados (15,18) nosotros hemos fundamentado el diagnóstico en la medición de T-3 y T4 que se encontraron elevadas en los 40 pacientes de nuestra serie (100%).

Habiendo sido sometidos a tratamiento con medicación anti-tiroidea a base de metimazol estas cifras se abatieron. Así el valor promedio preoperatorio por paciente de T-3 era de 504.37 nanogramos que disminuyó a 158.57 nanogramos por paciente después del tratamiento.

La tiroxina sérica disminuyó de 22.08 microgramos por paciente, antes de la introducción del metimazol a 7.62 microgramos por pacientes después del uso del metimazol.

Los requerimientos del metimazol fueron de 41.25 mg. por paciente al día como promedio.

Asimismo añadimos un beta-bloqueador, el Propranolol, para disminuir las manifestaciones simpáticas exacerbadas, del padecimiento. Los requerimientos diarios promedio por paciente fueron de 61.92 mg.

Para controlar las manifestaciones del hipertiroidismo y la sintomatología simpática agregada, así como preparación preoperatoria y con el fin de evitar una tormenta tiroidea duran

te el transoperatorio se han publicado el uso de diversos --
compuestos. (14, 19, 20).

Así Lukomsky y cols. comparando diversos compuestos entre --
ellos la asociación de corticoides e iodo, notaron, que no --
se lograba desechar el hipertiroidismo con muertes postopera--
torias frecuentes. Se notó en dicho trabajo que la introduc--
ción de drogas antitiroideas como el metimazol es dosis pro--
gresivamente incrementadas y asociadas al uso de tiroxina --
exógena disminuían realmente la cantidad de hormona residual
intratiroidea, conservando niveles normales de hormona circy
lante sin demostrar estímulo sobre la liberación de TSH, sin
sangrado transoperatorio y sin tormenta tiroidea; aunque el
añadir la hormona tiroidea exógena al lograrse estado euti--
roideo nuevamente descontrola el metabolismo del paciente --
con los riesgos inherentes.

Diversas series han mostrado las ventajas del Propranolol en
la preparación preoperatoria para tiroidectomías por tiroto--
xicosis. Feely y cols (21) requirieron más de 160 mg. de Pro--
pranolol diarios por paciente sin embargo éstos se redujeron
al introducir el carbimazol en el régimen preoperatorio.

Otros autores como Dial y cols (22) han propuesto el metopro--
lol, otro beta-bloqueador cardiosselectivo para éste fin cuya
indicación sería en aquéllos pacientes con neumopatía.

Nosotros hemos utilizado la asociación del metimazol y Pro--
pranolol con éxito que se ha traducido en un rápido control
del hipertiroidismo, (el Propranolol puede lograrlo incluso
en pocas horas) lo que se verificó por la clínica y las de--
terminaciones hormonales, en un lapso variable.

En cuanto al efecto del metimazol en otros sistemas, monito--
rizamos la biometría hemática intermitentemente, así como la
cuenta leucocitaria, y los tiempos de coagulación. No eviden--
ciamos anemias y sólomente 3 pacientes cursaron con linfocit--
openia que mejoraron espontáneamente sin suspender el trata--
miento. Asimismo 5 pacientes presentaron un aumento leve del

tiempo de protrombina sin traducción clínica de importancia y que mejoraron también espontáneamente sin suspender el uso del metimazol.

En términos generales solamente el 7.5% de nuestros casos -- cursó con trastornos hemáticos, todos sin trascendencia clínica. Y así como se ha reportado en la literatura éstos mejoraron incluso sin suspender la administración de metimazol.

(8, 14)

La química sanguínea mostró, exclusivamente, un paciente con hiperglicemia transitoria y otro más que en el exámen general de orina se encontró con cristales de fosfato amórfico, ambos hallazgos se consideran como parte de hipertiroidismo y seguramente traducen mayor seriedad del padecimiento sin embargo esto ocurrió en el 5% de nuestros casos.

Ya en éstas condiciones todos los pacientes fueron sometidos a tiroidectomía total, con la técnica que hemos descrito. Se resecaron en su totalidad 40 bocios con un peso promedio de 38 gramos (20-55 gr.)

El reporte histopatológico fué de hiperplasia difusa del tiroides en el 92.5% de los casos. Efectivamente, se descubrió hipercelularidad de las glándulas así como ausencia de coloides en los acinos con piezas que no rebasan tres veces su peso normal (Robbins). Durante la intervención que tuvo una duración promedio aproximada de 1.38 hrs. practicada bajo -- anestesia general endotraqueal sin complicaciones ó accidentes trananestésicos.

Haciendo referencia a la técnica de tiroidectomía utilizada en éste trabajo, hemos creído interesante describir los -- hallazgos más trascendentes y que no es habitual se mencionen en trabajos de ésta naturaleza.

Así P.ej. hemos visualizado el nervio recurrente derecho en el 100% de los casos tratados, lo mismo que el del lado izquierdo, considerando que la posición del cirujano es del lado derecho del paciente, habitualmente.

**ESTA VES NO HEBE
SUFRIR DE LA BASTONETA**

Logramos visualizar las glándulas paratiroides superiores - en el 80% de los casos y las inferiores bilateralmente en - el 90% de los casos.

Los vasos tiroideos fueron visualizados en 37 pacientes lo que hace un 92.5% de los casos.

Evidentemente el hipotiroidismo se presentó en todos los ca- sos. No hubo parálisis de cuerdas vocales.

De gran trascendencia, creemos, es la apreciación de los he- chos anteriores. Así a mayor resección mayores posibilida- des de lesionar sobre todo el nervio laríngeo recurrente y secundariamente la rama externa del nervio laríngeo supe- rior, aunque ésto siempre, es menos evidente.

En manos expertas ésto debe suceder en menos del 1% de los casos. (13, 26, 27).

Muchos cirujanos piensan que es preferible practicar la ti- roidectomía sin descubrir el nervio, sin embargo en la serie de Ridell (13) se demostró 2.1% de lesiones cuando el nervio se exponía y 3.5% en aquéllos en los que no se identificaba. Ya han sido expuestas también, algunas de las alternativas - anatómicas anómalas que puede tomar el nervio recurrente, -- sobre todo el derecho que puede ser de un 15% (13) razón ex- tra para identificar siempre su trayecto en forma cuidadosa. Creemos que la mejor defensa para evitar lesionarlo será - siempre exponer el nervio y luego evitar la lesión. Así Far- nell y cols. reportaron un 3.9% de disfunción de cuerda vo- cal en 76 pacientes sometidos a tiroidectomía subtotal por - Enfermedad de Graves (28) Sin embargo Catz y cols. y Werner y cols. en dos distintos trabajos no tuvieron lesiones ner- viosas en pacientes sometidos a tiroidectomía total para En- fermedad de Graves. (27, 29).

Pensamos que el hecho de resecar el tiroides en su totalidad proporciona seguridad para evitar lesiones nerviosas, así -- como un trato adecuado de la glándula y de los nervios iden- tificados.

Recomendamos que el nervio sea visualizado desde el ángulo traqueoesofágico inferior hasta la arteria tiroidea inferior y en su entrada en el ligamento de Berry.

Sóloamente 5 de nuestros casos presentaron sintomatología relacionada con glándulas paratiroides. Estas consistieron en ansiedad, acroparestesias y entumecimiento de la lengua, requiriendo la aplicación intravenosa de gluconato de calcio al 10% en una sola dosis. Habiéndose descrito que la tiroidectomía subtotal conlleva una menor posibilidad de lesión de paratiroides, habitualmente debida a manejo brusco de las mismas y se ha atribuido de un 1 a 30% de hipoparatiroidismo posterior a tiroidectomía total, ésto en función directa del cuidado con que se disequen y la existencia de cáncer. (13). Sin embargo Catz y cols en 88 tiroidectomías totales sólomente hubo un caso de hipoparatiroidismo permanente (1.13%)(27). Palayon, en 55 tiroidectomías totales por diversas causas no reportó casos de hipoparatiroidismo postoperatorio, atribuyéndose éstos excelentes resultados al hecho de haber autotransplantando aquéllas paratiroides que habían sido extirpadas ó desvascularizadas durante la intervención, método, que dicho sea de paso, tiene excelentes resultados en muchas series(13) En otro órden de ideas, la infección se presentó sóloamente en 4 pacientes (10%). Dicha circunstancia no es frecuente a menos que se intervenga un tiroides infectado. El rechazo al material de sutura, ha sido la causa en nuestros pacientes, ya que la seda tiene ése inconveniente invariablemente.

El uso del ponrose ha sido rutinariamente indicado en nuestros pacientes sin tener evidencia de complicaciones por el mismo. Se ha retirado a las 48 horas del procedimiento y aunque algunos cirujanos no lo utilizan rutinariamente (24, 23) creemos que es excelente para asegurar la detección oportuna de cualquier material colectado en el lecho tiroideo. Nunca hemos utilizado aspiración en éstos casos, maniobra que queda confinada a disecciones amplias y más traumáticas.

El exoftalmos, que ha sido uno de los puntos más controvertidos en relación con el tratamiento de la Enfermedad de Graves, con ciertos métodos de tratamiento pueden implementar la progresión del exoftalmos (7).

Casique y cols. mostraron que 12 enfermos agravaron el exoftalmos (13.2%) y en 7 (7.7%) se desarrolló durante el tratamiento con drogas antitiroideas, sin especificar cuales. Los pacientes sometidos a tiroidectomía subtotal no agravaron el exoftalmos. También Catz y cols en 88 pacientes con Enfermedad de Graves y en 6 casos la Enfermedad de Graves eutiroidea, ninguno presentó progresión del exoftalmos con la tiroidectomía total. Dos pacientes presentaron regresión de la proptosis a las 8 semanas de la cirugía.

En el grupo de 77 pacientes con Enfermedad de Graves florida, no se evidenció progresión del exoftalmos en ningún caso después de la cirugía.

La regresión del exoftalmos ocurrió en 66 casos (85.7%). La regresión fué de 2 a 3 mm. a las escasas 3 semanas de la intervención.

Sin embargo 3 casos en los que eventualmente se demostró persistencia de tiroides residual y cifras persistentemente elevadas de LATS no mejoraron el exoftalmos hasta que fueron tratados con I-131 para finalmente evidenciarse mejoría del signo. Sin embargo el reporte de Werner no parece apoyar la idea de que el LATS producido en los linfocitos del tiroides pudiera estimular los tejidos oculares para provocar el exoftalmos, ya que en sus cuatro casos tratados con tiroidectomía total después de haber sido valorados con gammagrafía no se demostró tejido tiroideo residual, habiendo necesitado de la aplicación de esteroides con regular éxito. (29).

En nuestros casos siempre se evaluó el exoftalmos, clínicamente en el pre. y postoperatorio, así 24 pacientes, ésto es el 60%, mostraron remisión clínica. En ningún caso hubo progresión clínica del exoftalmos y a la fecha ninguno de los pa---

cientes ha mostrado recaída del mismo.

En cuanto a la presentación del mixedema, éste ha sido tratado con T3 exclusivamente en 31 pacientes y sólomente 9 han requerido la combinación de T3 y T4 para obtener estado eumetabólico, en forma sencilla.

CONCLUSIONES

Hemos practicado tiroidectomía total en 40 pacientes con Enfermedad de Graves Basedow, cuya preparación preoperatoria requirió de la ingesta de metimazol y Propranolol hasta obtener un estado eumetabólico ideal. La medición de T3 y T4 séricas son constantes hormonales adecuadas para el diagnóstico y monitoreo del padecimiento.

No hemos detectado efectos colaterales de trascendencia con el uso del metimazol durante un tiempo variable.

La técnica quirúrgica utilizada es básicamente la clásica -- utilizada para reseca parcialmente la glándula sin embargo el hecho es que no debe quedar absolutamente ningún resto tiroideo con el fin de evitar la persistencia de la producción de LATS.

Con la técnica descrita hemos logrado la visualización de todas las estructuras anatómicas relacionadas en casi la totalidad de los pacientes.

Lo anterior ha redundado en que las complicaciones trans, y postoperatorias se han minimizado.

El tiempo quirúrgico no ha diferido en mucho con el utilizado para realizar procedimientos menos ablativos del tiroides así como la estancia hospitalaria.

CONCLUSIONES FINALES

Con el procedimiento de tiroidectomía total para tratamiento del hipertiroidismo por Enfermedad de Graves se obtiene:

- 1) Curación del hipertiroidismo en el 100% de los casos.
- 2) Se reseca el órgano enfermo que a la luz de muchos reportes es el productor del LATS y origen del padecimiento.
- 3) Ocurre remisión del exoftalmos en el 60% de los casos a los 6 y 12 meses ninguno de los pacientes tuvo progresión y a la fecha ninguno ha mostrado recaída del proceso.
- 4) El mixedema resultante es tratado en forma sencilla.

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

- 1.- Dunn J.T: Choice of therapy in young adults with hyperthyroidism of Graves ' disease. A brief case directed - poll of fifty-four thyroidologists. *Ann.Intern.Med.*100 891-894,1984.
- 2.- Erik H.L., Alinder I: Relapses after thionamide for Graves ' disease. *Acta Med. Scand.* 211: 489-492,1982.
- 3.- Romaldini H.J., Bromberg N., et al: Comparison of effects of high and low dosage regimens of antithyroid drugs in the management of Graves ' disease *J.Clin.Endocrinol Metab.*57:563-569,1983
- 4.- Goldsmith R.I: Radioisotope therapy for Graves ' disease. *Mayo Clin. Proc.*47:963-970,1972.
- 5.- Glennon J.A., Gordon E.S. and Sawin J.T.:Hypothyroidism after low-dose I-131 treatment of hyperthyroidism. *Ann - Intern.Med.* 76:721-726,1972.
- 6.- Nofal M.M., Bairwailes W.H. and Patno L.E: Treatment of hyperthyroidism with sodium iodide, I-131. A 16 year experience. *JAMA* 97:695-699,1966.
- 7.- Franco C.J., Solares G.F., Esperon G. y Maisterrena J: Oftalmopatía de la enfermedad de Graves: Análisis retrospectivo de su relación con el tratamiento del hipertiroidismo. *Rev. Invest.Clin.*33: 361-364,1981.
- 8.- Schlumbeger P.F., Hill G. et al: Short and long term effects of radioiodine treatment on the iodine content of the thyroid gland. *J. Clin.Endocrinol Metab.*59:893-898,1984.
- 9.- Saenger E.L: Incidence of leukemia following treatment of hyperthyroidism *JAMA* 205:855-859,1968.

- 10.-Richard M.S., Barry M.R., et. al: Managing thyroid abnormalities in adults exposed to upper body irradiation - in childhood: A decision analysis. Should patients without palpable nodules be scanned and those with scan defects be subjected to subtotal thyroidectomy? J. Clin.-Endocrinol. Metab. 58:804-812, 1984.
- 11.-Quiroz G. Tratado de Anatomía Humana Tomo II pp: 354-363. Editorial Porrúa S.A. Méx. 1975.
- 12.-Healey S.J: Anatomía Clínica. pp: 34-37 Nueva editorial Interamericana, 1972.
- 13.-Ferrer B. J: Complications of thyroidectomy. Surg. Clin of North Am. 6:1347-1355, 1983.
- 14.-Schwartz I.S., Shires G.P., Spencer C.F. and Storer H.E Principles of Surgery Mc. Graw Hill. 4a. Ed. 1545-1633 1984.
- 15.-Williams H.R. Tratado de Endocrinología. Salvat, 3a. - 31. 104-288 1979.
- 16.-Sabinston D.J. Jr. Tratado de Patología Quirúrgica Tomo I. Interamericana llava. Edic. 644-686, 1980
- 17.-Brobeck R.J: Bases Fisiológicas de la Práctica Médica Panamericana 10a. Edic. 1009-1022, 1982.
- 18.- Dillon S.R: Endocrinología. El Manual del Médico S.A. - 1a. Edic. 155-203, 1976.
- 19.-Peden M.R., Gunn A., Browning M.C.H. et al: Madozolol and - potassium iodide in combination in the surgical treatment of thyrotoxicosis. Br.J. Surg. 69:638-640, 1982.
- 20.-Lukomsky I.G., Ivanova A.L. et al: Treatment of patients with thirotoxicosis Am. J. Surg. 147:263-270, 1984.
- 21.-Fealy J., Crooks J. et al Propranolol in the surgical - treatment of hyperthyroidism including severely thyrotoxic patients. Br.J.Surg. 68: 365-369, 1981.

- 22.-Dial P. and Hastings R.P: The use of a selective beta adrenergic receptor blocker for the preoperative preparation of thyrotoxic patients. *Ann.Surg.* 196:633-635 1982.
- 23.-Haler P. W., Derrick M.B. et al Long-term follow-up of patients with Graves ' disease treated by subtotal thyroidectomy. *Am.J.Surg.* 147:266-268, 1984.
- 24.-Madien L.J. Atlas de Técnicas en Cirugía. 2da. Ed. Interamericana. 176-187, 1983.
- 25.-Zollinger R.M. & Zollinger R.M. Jr. Atlas de Cirugía 4ta. Ed. Interamericana. 307-314, 1979
- 26.-Bradley L.E. III and Liechty D.R. Modified subtotal - thyroidectomy for Graves ' disease: a two-institution study. *Surgery.* 94:955-958, 1983.
- 27.-Gatz B. and Perzik L.S. Total thyroidectomy in the management of thyrotoxic and euthyroid Graves' disease . *Am. J. Surg.* 118:434-439, 1969.
- 28.- Farnell B.M., Hearlen A.J. et al Hypothyroidism after thyroidectomy for Graves ' disease. *Am.J.Surg.* 142: 535-538, 1981.
- 29.- Werner C.S., Feind R.C. and Aida M. Graves' disease and total thyroidectomy Progression of severe eye changes and decrease in serum long acting thyroid stimulator after operation. *Br.J.Med.* 276:132-137, 1967.
- 30.-Simms M.J. and Talbot H.C. Surgery for thyrotoxicosis *Br.J. Surg.* 70:581-583, 1983.