

11202

12



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
FACULTAD DE MEDICINA

ANESTESIA EN CIRUGIA DE TIROIDES

REVISION MONOGRAFICA
PRESENTADA POR EL
DR. DAVID BARRERA GARCIA
PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO ANESTESIOLOGO

DR. ROGELIO GRANGUILLHOME DUVIERT
JEFE DE CURSO

DR. ANTONIO GARCIA LOPEZ
PROF. ADJUNTO

DR. J. MANUEL VAZQUEZ GALVAN
ASESOR DE TESIS

HOSPITAL GENERAL 1o. DE OCTUBRE

I. S. S. S. T. E.

MEXICO, D. F.

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEPENDENCIA SUBDIRECCION MEDICA.
SERVICIO DE ANESTESIA
Hospital General 1o. de Octubre.
NUM DEL OFICIO 2.2.1./80
EXPEDIENTE _____

ASUNTO. Autorización de Impresión Mono-
gráfica sobre "Anestesia en Ci-
rugía de Tiroides".

México, D. F., 18 de Diciembre de 1980.

C. DR. OCTAVIO RIVERO SERRANO.
JEFE DE LA DIVISION DE ESTUDIOS
SUPERIORES DE LA FACULTAD DE -
MEDICINA DE LA U. N. A. M.
P r e s e n t e .

Por medio del presente, se autoriza la Impresión de Revisión Mono-
gráfica sobre "ANESTESIA EN CIRUGIA DE TIROIDES", llevada a cabo-
por el DR. DAVID BARRERA GARCIA, para la obtención del Título de-
Médico Anestesiólogo.

A T E N T A M E N T E

DR. ROGELIO GRANQUILLHOME OUVIERT.
JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA
Y PROFESOR TITULAR DEL CURSO .

Vo. Bo. *[Signature]*
DR. ANTONIO GARCIA LOPEZ
PROFESOR ADJUNTO.

RGO'ImS.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Con cariño

a

Mis maestros, quienes
con su empeño y paciencia
hicieron posible mi formación.

A mis compañeros
Que siendo partícipes de mis
sinsabores, me dieron apoyo
a salir adelante.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En especial
al enfermo
que con su dolor y fé
reafirmaron mis conocimientos.

A mis padres, hermanos
esposa e hija
con amor.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

C O N T E N I D O

- 1.- INTRODUCCION.
- 3.- HISTORIA.
- 8.- EMBRIOLOGIA
- 11.- ANATOMIA.
- 16.- HISTOLOGIA
- 20.- FISIOLOGIA
- 27.- EFECTOS DE HORMONAS TIROIDEAS
- 33.- ANESTESIA PARA CIRUGIA DE TIROIDES
- 36.- PREPARACION PREOPERATORIA.
- 40.- MEDICACION PREANESTESICA.
- 45.- ANESTESIA EN CIRUGIA DE URGENCIA EN PRESENCIA DE HIPERTIROIDISMO.
- 49.- CONCLUSIONES.
- 51.- BIBLIOGRAFIA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

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

La anestesia para las intervenciones tiroideas, se diferencia de la mayoría de otro tipo de anestesia, debido a dos factores: la toxicidad del enfermo y la posibilidad de una obstrucción respiratoria que se presente durante la intervención. La manipulación de la tráquea, durante el acto quirúrgico puede ocasionar una -- obstrucción total o parcial. Un gran adenoma solitario puede -- desplazar y comprimir la tráquea. Un gran bocio adenomatoso bilateral puede estenotar la tráquea. Son especialmente frecuentes -- las obstrucciones durante la extirpación de prolongaciones intratorácicas de la glándula tiroides. Un tumor maligno de tiroides puede causar la obstrucción por su tamaño, posición o bien por -- su invasión directa a la tráquea. Una obstrucción laríngea aguda puede ocurrir durante o después de la intervención por haber sido seccionados uno o ambos nervios laríngeos.

Por lo general, se da demasiada importancia a la elección del -- anestésico y en cambio no se insiste suficientemente sobre principios fundamentales, tales como la conservación de un paso de -- aire adecuado y la prevención de la anoxia. Según nuestra experiencia, el método endotraqueal de la anestesia proporciona la -- mejor técnica para asegurar el conducto libre de aire durante la mayoría de las operaciones tiroideas. Sin embargo es imprescindible la intubación endotraqueal en los enfermos portadores de:

- 1.- Una tráquea desviada o comprimida.
- 2.- Un hipertiroidismo recurrente.
- 3.- Cáncer tiroideo.
- 4.- Un bocio intratorácico.
- 5.- Parálisis Unilateral o Bilateral de las cuerdas vocales.

Además puede resultar necesario el uso de la intubación endotraqueal durante el acto quirúrgico si los métodos auxiliares normales tales como la elevación del mentón (cabeza), presión --

positiva ligera sobre el alveolo respiratorio. El enfermo que tiene el mentón hacia atrás y la epiglotis larga, la cuál tiende a caerse contra la pared posterior de la faringe con el consiguiente bloqueo de la abertura de la glotis en el momento de inspirar, probablemente experimentará dificultad respiratoria al ser levantada la espalda del enfermo o bien, al ejercer tracción sobre la glándula.

Un pequeño porcentaje de enfermos afectados de cáncer de tiroides, bocio adenomatoso con compresión y desviación de la tráquea o --- también con un gran bocio endotorácico, presentan un estridor respiratorio persistente en el período preoperatorio. Hay que tratar a tales pacientes con sumo cuidado, puesto que la relajación muscular y una cantidad de medicación preanestésica, aún pequeña, puede conducir el aumento de la complicación o dificultad respiratoria y al establecimiento de un círculo vicioso de hipoxia y narcosis. Una anestesia general de grado ligero resulta aún más peligrosa, puesto que muchas veces causa una obstrucción repentina y más completa. En presencia de tal circunstancia patológica, la intubación bajo anestesia tópica, resulta ser uno de los procedimientos más agradecidos en la práctica de la anestesia. Con frecuencia una vez colocado el tubo y aliviados el estridor y los esfuerzos para respirar, estos enfermos se duermen, después de efectuar la intubación se puede administrar la anestesia general con toda seguridad.

HISTORIA.

No se conoce a ciencia cierta en que período tubo lugar la primera intervención sobre el bocio. Con frecuencia los autores antiguos no distinguan entre la escrófula y el bocio, por consiguiente, no es posible señalar una fecha exacta. Algunos creen que -- PAULOS (2) de Aegina, llevó a cabo la primera intervención del bocio allápor los años 500 a.d.c. Por otro lado se ha atribuido a ALBUCACIS (1), de Bagdad, autor prolífico de 30 libros sobre la medicina y la cirugía, la práctica de la primera resección de un bocio con resultados favorables en el año 1000 a.d.C., aproximadamente. "Audaz y atrevido operador", se relatava de él que recobró a un paciente de las manos de un "hombre ignorante", --- quién no podía controlar una hemorragia de la glándula tiroides. ALBUCASIS, por su destreza, tanto en las ligaduras como en el -- uso del cauterio, llegó a controlar la hemorragia y parece que - él mismo practicó con éxito varias extirpaciones del bocio.

Hasta 1363, año en que GUY DE CHAULIAC (2), reafirmó la posibilidad de la cirugía del bocio, existía un ambiente de superstición y miedo respecto a la glándula tiroides; el tratamiento del bocio, consistía en la aplicación de sangre de sapo, acariciar la glándula con una mano de cadáver, y otros recursos extraños. --- DE VIGO (5), en sus escritos entre los años 1501 y 1512, describía varias extirpaciones de bocio, como lo hizo también LUSITANUS (2) en el año 1550, pero el contexto de la práctica táctica - quirúrgica respecto al bocio quedaba oculta por la incredulidad y la superstición.

MUYS, (13) en 1629, describió la ligadura de las arterias tiroideas como método de tratar a los animales afectos de bocio. Posteriormente VON WALTHER (14) describió los detalles de la táctica quirúrgica para el tratamiento del bocio mediante la ligadura de las arterias tiroideas superiores. Varias publicaciones sa--- lieron a la luz a mediados del siglo XVIII, sobre resecciones -- con éxito de los grandes bocios, incluidos los resultados favorables dados a conocer por la clínica de VON LAGENBECK. En 1832, - MANDT (2), dió a conocer un caso tratado por él mismo, el de una

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

resección de un gran bocio, junto con una recopilación extensa de la literatura hasta entonces existente. Su intervención, que duró una hora fué notable, por el tamaño de la muestra que pesaba 560 grs. No se disponía de ningún tipo de anestesia, por entonces; el resultado final fué bastante favorable aunque el paciente se desmayó 3 veces durante la intervención.

En el año 1864 GUNTHER (2) tabuló, los procedimientos quirúrgicos que habían sido ejecutados hasta entonces y BRUBERGER (3), en --- 1876, enumeró 124 casos, de los cuales el porcentaje de mortalidad llegó a ser de un 29% (sorprendentemente), los casos de ---- GUNTHER, no fuerón incluidos en la enumeración de BRUBERGER, pero éste dejó clara constancia en su trabajo sobre las indicaciones - de la tiroidectomía y la recomendó como el procedimiento de elección para aliviar el "disconfort", respiratorio ocasionado por un gran bocio.

Ya a finales del siglo XIX, la tiroidectomía había recibido carta de naturaleza como tratamiento quirúrgico. BILLROTH (2), había -- practicado 20 intervenciones con 8 muertes hasta el año 1883. Que da claro que dichas intervenciones fueron resecciones totales de la glándula, puesto que la mayor causa de los fallecimientos subsiguientes fué la tetania postoperatoria. WEISS (2) dió a conocer en 1883, que la tetania ocurría como consecuencia de la tiroidectomía total, pero nadie se daba cuenta del significado, o de las funciones de las glándulas paratiroides en el control de los niveles de calcio. Remito al lector al excelente trabajo de HALSTAD (7), quién en 1924, publicó una revisión completa de la historia de la cirugía tiroidea.

El que más a contribuido al campo de la cirugía tiroidea es THEODOR KOCHER (10), ya que en el año 1878, publicó 13 tiroidectomías consecutivas con sólo 2 fallecimientos. Nacido en Berna, Suiza - en 1841, era alumno de Billroth y posteriormente catedrático de - cirugía en Berna desde 1877, hasta su muerte en 1917. Sin duda al guna fué el que más contribuyó en el campo de la cirugía tiroidea Ya en 1912, había llevado a cabo más de 5,000 tiroidectomía; debido a su cuidado y delicadeza en el acto operatorio, quedaba por su puesto el éxito de sus intervenciones. Al observar que la ---



"cachexia strumipriva" o mixedema aparecía entre algunos de sus primeros pacientes, emprendió una concienzuda investigación que le condujo a defender la tiroidectomía subtotal como el método de elección.

Aunque la tiroxina no fué aislada por KENDALL (9) hasta 1915, - sin embargo la cirugía tiroidea llegó a ser una táctica corriente en la mayoría de las clínicas importantes de ese país, que tenía un interés especial en este campo. El trabajo de PLUMMER (11) que en 1923, utilizó la solución yódica de lugol para suprimir la toxicidad de la glándula tiroidea antes de la intervención, merece un gran honor, pero el mundo de la cirugía le debe un gran reconocimiento a KOCHER, quién en 1909, recibió el premio nobel de medicina por su trabajo.

No podrá completarse la historia de la cirugía tiroidea sin mencionar los nombres de aquellos científicos americanos, quienes desarrollaron la cirugía tiroidea hasta convertirla en el método más eficaz para el tratamiento del bocio, sea por una enfermedad de Graves, bocio tóxico ó bocio no tóxico.

WILLIAN STEWART HALSTED (8) al volver de sus estudios en Europa, comenzó la práctica de la cirugía tiroidea en "The Johns Hopkins University", con una série de trasplantes de la glándula tiroidea en perros. En 1888, puso en práctica el uso de las pinzas hemostáticas para cohibir la hemorragia y demostró que el cirujano, precisa de un campo operatorio totalmente exangüe que permita llevar a cabo una intervención eficiente y ordenada. Recomendó la tiroidectomía para la enfermedad de graves y escribió el primer capítulo de la cirugía tiroidea en los Estados Unidos.

En Rochester Minessota, los hermanos MAYO (8) se introdujeron en la cirugía tiroidea en 1890, cuando operaron a un escocés de 60 años afecto de un enorme bocio. La hemorragia cohibida mediante la ligadura de los vasos y la compresión con esponjas empapadas de terpentina. El paciente se repuso y los hermanos MAYO, seguían interesándose por la cirugía tiroidea. En una ponencia que Charles Mayo presentó a la "American Surgical Association", señaló que en una série de 40 casos de enfermedad de Graves, la tiroidectomía había curado la enfermedad. Aunque inicialmente la -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

mortalidad era elevada, ya en 1912, había intervenido unos 278 pacientes afectos de un bocio exoftálmico, sin ninguna muerte, evidenciando esta cifra su trabajo perseverante para alcanzar un mejoramiento de su técnica. Insistía en el uso de una técnica precisa y en la sección de los músculos pretiroideos para lograr una mejor exposición, así como la preservación de las glándulas paratiroides por una meticulosa disección para evitar la tetania.

CRILE (2) puso en práctica una técnica meticulosa para mitigar el miedo e inquietud que sentían los pacientes de una enfermedad de Graves en el preoperatorio, con el fin de evitar que la preocupación desencadenara la crisis tiroidea. Estaban convencidos de que podía evitar la ansiedad si el cirujano podía "robarle" la glándula sin que el paciente lo supiese. Para lograr esto, instauraba el paciente gradualmente en un "tratamiento de inhalación" y entonces, sin que el paciente se diera cuenta procedía al tratamiento quirúrgico. Algunos de sus pacientes salieron del Hospital sin darse cuenta que se les había extirpado parte de la glándula tiroidea. Hacia 1932, debido a su técnica concienzuda y "segura", él junto con sus colegas habían llevado a cabo unas 22,000 intervenciones sobre la glándula tiroidea, de las cuales casi la mitad eran para tratar una tirotoxicosis, con una mortalidad de 1%.

De modo parecido, FRANK LAHEY (8), mientras era residente en el "Boston City Hospital", se interesó por la cirugía de la glándula tiroidea y fué el primer cirujano en utilizar la prueba del metabolismo basal como índice de hipertiroidismo. Mucho antes de la época de los fármacos antitiroideos, logró disminuir la mortalidad en las tiroidectomías subtotales con enfermedad de Graves hasta menos de 1%, mediante el uso de yodo y la prudente práctica de la cirugía en 2 ó 3 etapas. Eso representaba un éxito extraordinario, puesto que muchos de los pacientes mostraron un metabolismo basal de un 75 a 100% de la intervención.

Como muchos de sus predecesores Lahey tenía que luchar contra

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

los prejuicios de sus colegas médicos y en 1918, cuando tenía 38 años publicó un artículo que dió a conocer las 190 intervenciones que había llevado a cabo para tratar el bocio. Este artículo demostró que la cirugía podía lograr resultados impresionantes. A lo largo de su carrera Lahey y sus colegas intervinieron más de 18,000 pacientes con problemas tiroideos, de los cuales unos 5,000, padecían enfermedad de Graves. La tasa de mortalidad operatoria fué de un 1.7%. La técnica de cirugía "segura" se enseña todavía y sigue practicándose hoy día en la "Lahey Clinic". A principios de la década de los años 40, Mac Kenzie y Astwood, (12) que trabajaban en el desarrollo de fármacos antitiroideos - lograron elaborar el propiltiouracilo, que motivaba ciertas modificaciones en el tratamiento de la enfermedad de Graves. Desde entonces, a medida que se pudo controlar mejor la glándula activa, la cirugía tiroidea resultaba mucho más segura. Poco más habrá que decirse acerca de la reciente llegada de la terapia con yodo radioactivo, el perfeccionamiento de los fármacos antitiroideos y las técnicas del centelleo radioisotópico, técnicas -- que hoy día están bien establecidas.

Sin embargo, no cabe duda de que la cirugía sigue siendo un magnífico método de tratamiento para el bocio, que en manos hábiles resulta ser segura y efectiva.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EMBRIOLOGIA.

Es necesario conocer bien la embriología de la glándula tiroides, para poder determinar las anomalías del desarrollo que se pudieran presentar, así como las diversas localizaciones en que se pueden encontrar tejido tiroideo ectópico.

Embriológicamente el tiroides, aparece al término de la tercera semana del desarrollo, aproximadamente cuando mide de 3.5 a 4 mm, de longitud (32), en forma de proliferación epitelial del suelo del intestino faríngeo, entre el tubérculo impar y la cúpula, sitio que ulteriormente corresponde al agujero ciego (30), por detrás del esbozo lingual.

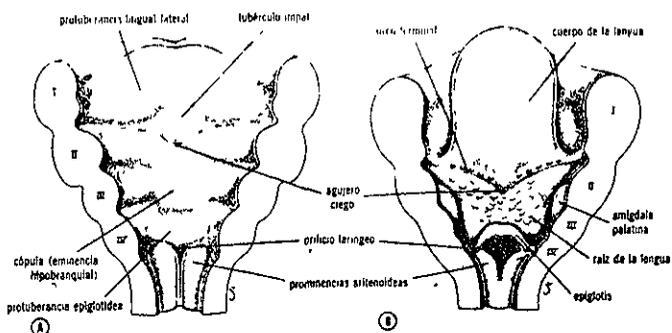
El esbozo glandular forma un cordón epitelial y que al avanzar el desarrollo, el primordio tiroideo atraviesa el mesodermo subyacente y desciende por delante del intestino faríngeo, como divertículo bilobulado.

Durante la migración la glándula sigue unida al suelo del intestino faríngeo por el conducto tirogloso, el cual posteriormente se forma macizo y desaparece.

Al continuar el desarrollo, el tiroides desciende por delante del hueso hioides y los cartílagos de la laringe y al término de la séptima semana alcanza su situación definitiva por delante de la tráquea; para entonces presentar la porción estrecha media llamada istmo y los dos lóbulos derecho e izquierdo. (31-32).

Su funcionamiento se inicia aproximadamente al final del tercer mes, etapa en la cual pueden observarse los primeros folículos llenos de coloide histológicamente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



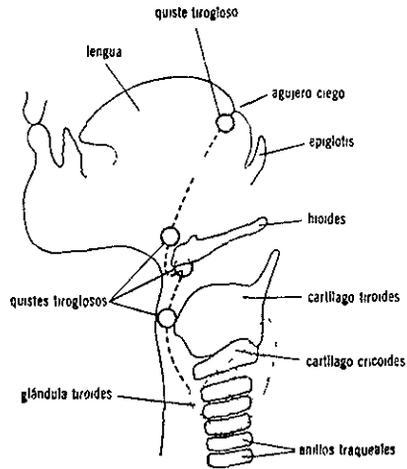
Porciones ventrales de los arcos branquiales vistas desde arriba, indicados con los números I a IV, cortados.

A.- A las 5 semanas aproximadamente midiendo 6 mm

B.- En el 5o. mes de vida gestacional.

Se observan el agujero ciego, sitio de origen del primordio tiroideo. (tomado de embriología Langman.)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

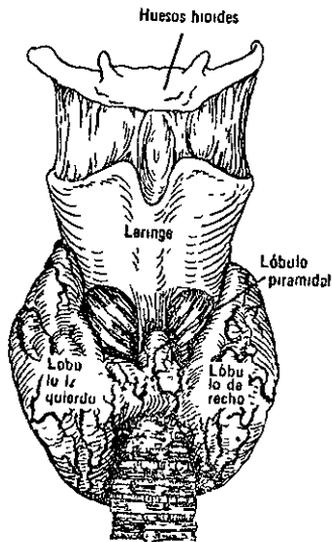


Esquema que muestra el camino que sigue en su desarrollo el tiroides (línea de guiones) desde el agujero ciego hasta su sitio definitivo por delante de la tráquea. Y sus sitios, donde puede haber tejido aberrante o quistes tiroglosos. (langman.)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANATOMIA.

El tiroides pesa normalmente de 18 a 20 grs, en el adulto encontrándose unido a las superficies anterior y laterales de la tráquea por tejido conectivo laxo. El borde superior del istmo, se encuentra inmediatamente por debajo del cartílago cricoides. -- Los dos lóbulos se localizan a lo largo de la mitad inferior de los bordes externos del cartílago tiroides. La glándula se encuentra rodeada de una delgada cápsula fibrosa (32), en algunas ocasiones puede encontrarse en pequeño lóbulo accesorio llamado lóbulo piramidal (33), originándose en la parte superior del istmo tiroideo inmediatamente frente a la laringe.



Anatomía del tiroides. Obsérvese la relación de los lóbulos laterales con la tráquea y el lóbulo accesorio inconstante.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La glándula tiroidea es uno de los órganos que tiene una de las tasas más altas de flujo sanguíneo, por gramo de tejido entre los órganos del cuerpo (33).

El riesgo sanguíneo se efectúa primariamente a través de la arteria tiroidea inferior, rama de la subclavia y la arteria tiroidea superior rama de la carótida externa. Puede encontrarse también la arteria tiroidea media, la cual tiene un calibre variable y es rama del tronco arterial braquiocefálico o puede nacer directamente del arco aórtico dirigiéndose hacia arriba y adelante de la tráquea hasta el borde inferior del tiroides.

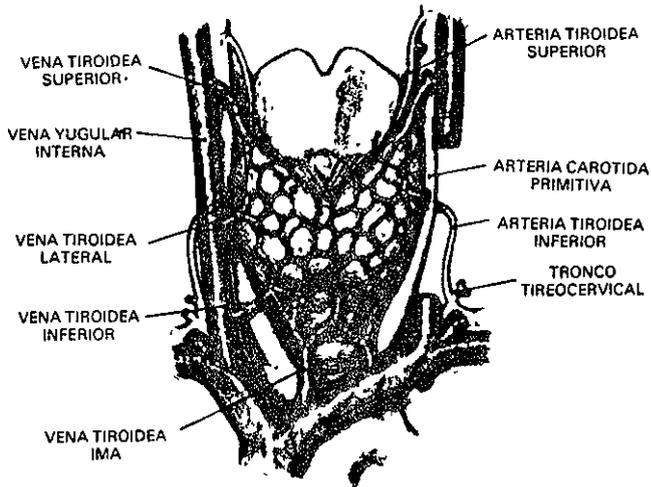
El excelente riego sanguíneo del tiroides, probablemente esté relacionado con su función endocrina, que es del orden de 4 a 6 ml, por gramo y por minuto o sea, aproximadamente 50 veces más sangre por gramo que las demás células del organismo (32). Se relaciona con las siguientes estructuras: Los nervios recurrentes que se originan del nervio vago a niveles distintos de cada lado.

Nervio recurrente derecho nace en el punto en que el vago cruza la primera parte de la arteria subclavia. Se dirige arriba al lado de la tráquea entrando a la laringe por detrás del tiroides a nivel de la articulación cricoidea. El recurrente izq. -- nace del vago en el punto en que este pasa por encima del cayado aórtico, sube lateralmente a la tráquea hasta los músculos de la laringe (29).

La lesión de estas estructuras en la cirugía podrá ocasionar -- disfonía ó afonía y/o flacidez de las cuerdas vocales, uni ó bi lateralmente en caso de lesión de los dos, la cuál es más rara ya que también podría estar dañado en nervio laringe superior -- el cuál nace del vago cerca de la base del cráneo descendiendo, dando dos ramas: rama interna (sensitiva), la cuál se anastomosa con la rama sensitiva del recurrente para dar el asa Galeno.

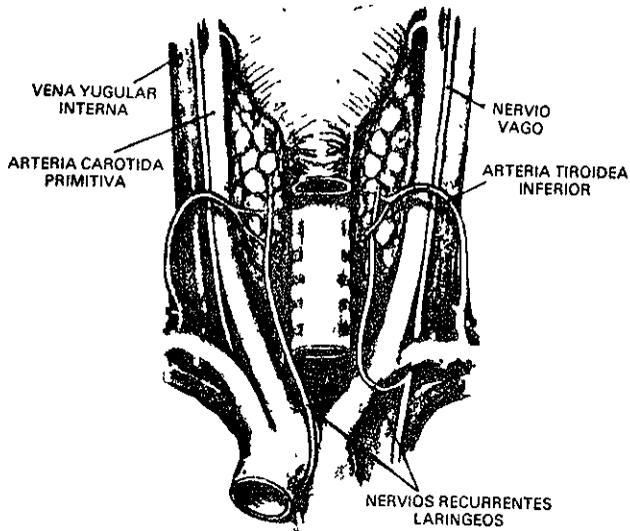
La lesión del nervio recurrente da una parálisis de la cuerda vocal del mismo lado (29).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



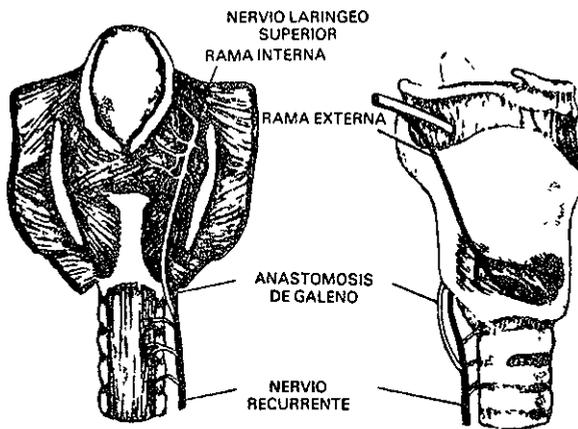
Esquema que muestra la relación anatómica irrigación arterial y venosa del tiroides.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Relación anatómica de estructuras del cuello nacimiento y localización de los nervios laríngeos recurrentes vista por la parte posterior. (tomado de cirugía de tiroides de -- Sedwick.)

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN



Esquema que muestra el nervio recurrente con sus ramas sensitivas anastomosarse con las ramas sensitivas del laringeo superior, formando el asa de Galeno.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HISTOLOGIA.

La glándula está rodeada de dos cápsulas la externa se continúa con la fascia preesternal, de la cual forma parte y que a su vez es parte de la aponeurosis cervical profunda, la interna, debe considerarse como la verdadera cápsula de la glándula, está formada por tejido conectivo fibroelástico y manda tabiques al interior de la glándula, brindando soporte interno y proporcionando apoyo y camino a vasos sanguíneos y linfáticos, y nervios que entran en su interior. Los tabiques dividen la glándula en lobulillos, cuyos límites pueden ser poco visibles en la superficie de la glándula.

El acúmulo de células se transforman en folículos glandulares, permitiendo que su secreción se vacía en la luz central. Los folículos son las unidades estructurales del tiroides y el producto de la secreción que hay en ellos se denomina coloide. Por lo tanto cada folículo, constituye no sólo una unidad estructural, sino también una unidad funcional (34). Se calcula que se encuentran aproximadamente 30,000.000 de folículos en el tiroides normal humano.

El coloide contenido en los folículos después de la fijación se observa en los cortes como un material sólido, acidófilo, sin estructura. La tiroglobulina es sinterizada en las células de los folículos y secretada en la luz de los mismos (folículos o acinos) la pared del acino está formada por una sola capa de células cuboides, apoyando una membrana basal, ricamente provista de capilares, cada lobulillo está irrigada por una arteria individual, cada folículo mide aproximadamente 200 micras. (29,32-33)'

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Esquema que muestra la histología del tiroides normal. Microfotografía a pequeño aumento del tiroides de un joven.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La migración del tejido tiroideo hacia el medistino anterior es frecuente. El bocio retroesternal puede desarrollarse en esta localización y muchas veces resulta continuo con el tiroides cervical. En raros casos se describe tejido tiroideo en el medistino posterior y allí pueden originarse bocios voluminosos, que no pueden ser continuos con la glándula tiroides cervical (29).

En ocasiones, niños plenamente desarrollados o adultos pueden tener un tiroides sublingual, el único tejido tiroideo, que puede confirmarse con un estudio de centelleo empleando I-131, por lo tanto, el conocimiento del desarrollo anatómico del tiroides es útil para poner en guardia al cirujano, acerca de peligros inherentes a estos procesos. La supresión total de un tiroides sublingual sería desastrosa si el cirujano no supiera que representaba el único tejido tiroideo existente. Dicho paciente necesitaría más tarde terapéutica tiroidea substitutiva permanente. (ver cuadro más adelante).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Gamagrafia tiroidea de una mujer joven, mostrando la situación lingual anormal del tiroides.

ARRIBA vista de frente.

ABAJO vista de lado.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FISIOLOGIA

La función primaria del tiroides es la producción de suficiente hormona tiroidea para una buena regulación del metabolismo celular en la economía. La formación de cantidades normales de esta substancia, y la síntesis de la proteína específica (tiroglobulina) que sirve como matriz en la cual se forman y almacenan -- las hormonas tiroideas, dependen de la disponibilidad de cantidades adecuadas de yodo exógeno.

En la dieta normalmente se ingieren aproximadamente 200 micro--gramos de yodo al día y en estado de equilibrio se eliminan --- aproximadamente 150 microgramos con la orina al día (33).

(T.S.H. tiotropina) es el regulador principal del estado tanto anatómico como funcional del tiroides.

Es una proteína secretada por la hipófisis anterior de peso molecular aproximadamente de 25,000. La producción de TSH parece netamente relacionada con un factor liberador de tiotropina -- (TR.F) (32-33), el cual se ha obtenido del hipotálamo en diversas especies, incluyendo el hombre. El TRF, provoca aumento de - producción de tiroxina, se considera que resulta de estimula---ción por TSH. La intensidad normal de secreción de TSH, se calcula en unos 125 microgramos al día, con la mitad aproximadamente de personas eutiroideas que muestran cantidades mensurables en la sangre. Los datos existentes sugieren que la hormona es desintegrada en el riñón con poca eliminación por la orina. La supresión de TSH, produce vascularidad y atrofia del tiroides, con disminución de la producción de tiroxina, cuando es secretada en cantidades normales, la TSH provoca síntesis de tiroxina en cantidades apropiadas para el metabolismo normal del organismo (32)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

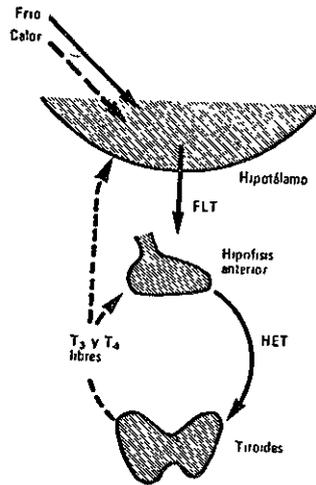
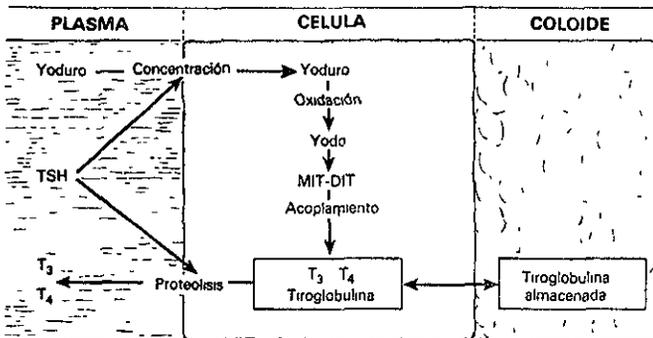


Diagrama de las vías a través de las cuales varios estímulos fisiológicos presumiblemente alteran la secreción tiroidea.

Las flechas continuas indican estimulación
 las flechas con guiones, inhibiciones.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Cuando se extirpa la pituitaria, se deprime la función tiroidea, en cambio, cuando se administra HST, se estimula la función tiroidea. Pocas horas de la administración de esa hormona, se encuentra incrementada la captación de yodo la síntesis de monoyodotirosina, (MYT), diyodotirosina (DYT) y tiroxina están reforzadas; la pinocitosis del coloide aumenta y más tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) se secretan, más tarde el flujo sanguíneo sube, y con el tratamiento crónico con HTS, las células se hipertrofian y el peso de la glándula se eleva. Ahora se sabe que la acción primaria de la hormona estimulante del tiroides (HTS) es la elevación de la adenilciclase en la membrana de las células tiroideas. El incremento del AMP cíclico intracelular produce un rápido incremento en la pinocitosis del coloide, y un aumento también rápido de la oxidación de la glucosa en la glándula, principalmente a través de la ruta de el hexosamonofosfato. Los otros cambios producidos por HST, sobre el tiroides, siguen a éstos. También se incrementa la síntesis de tiroglobulina, esta acción es bloqueada por la acción de la actinomicina D. Siempre que sea prolongada la acción de la HST, el tiroides se agranda originando el bocio. (32).



Síntesis de hormonas tiroideas, oxidación y acoplamiento probablemente por una enzima peroxidasa para la formación de T₃ y T₄ en la célula tiroidea, almacenándolas en cadena de tiroglobulina.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ATRAPAMIENTO DEL YODURO.

El tiroides concentra el yoduro, transportándolo desde la circulación al coloide (en forma activa). El mecanismo transporte frecuentemente es denominado el "mecanismo atrapador del yoduro" o "bomba de yoduro". La célula tiroidea es cerca de 50 mv, negativa con respecto al área intersticial y el coloide. Tiene un potencial de reposo transmembrana de 50 mv. El yoduro es presumiblemente bombeado al interior de la célula, en su base, contra este gradiente eléctrico para luego bajar por este gradiente al coloide. En la glándula, el yoduro es rápidamente oxidado y unido a la tirosina (32, 33).

Las glándulas salivales, la mucosa gástrica, la placenta, el cuerpo ciliar del ojo, el plexo carotídeo y las glándulas mamarias también transportan yoduro contra el gradiente de concentración, pero su captación no es afectada por la HST. Además la única entre estos tejidos que fija yodo, es la glándula mamaria; en ella se forma diyodotirosina, pero no tiroxina ni triyodotironina. Se ha dicho, que pueden ser formadas trazas de tiroxina por tejidos no tiroideos, pero si tal formación, ocurre en realidad, la cantidad es insuficiente, para impedir el cuadro completo de hipotiroidismo después de extirpación quirúrgica del tiroides.

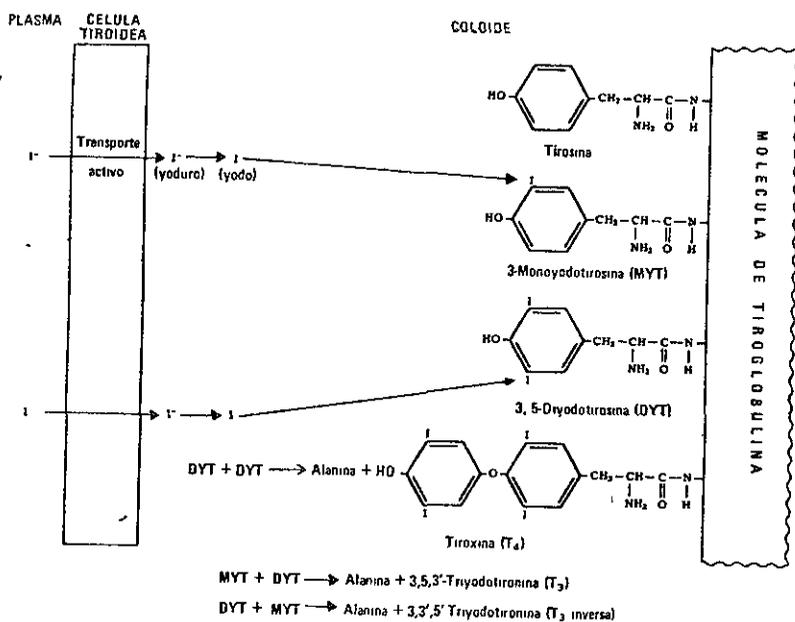
SINTESIS DE HORMONAS TIROIDEAS.

En la glándula tiroides el yoduro es oxidado a yodo, activado de alguna manera y unido en cuestión de segundos a la posición 3 moléculas de tirosina combinadas con la tiroglobulina. La enzima responsable de la oxidación de yoduro es probablemente una peroxidasa, siendo el peróxido de hidrógeno el aceptor de electrones. (33).

A continuación quedando formada la monoyodotirosina (MT), la cual es nuevamente yodada en la posición 5, para formar diyodotirosina (DYT). Luego dos moléculas de DYT, experimentan una condensación oxidativa con la liberación de un residuo de alanina y la subsiguiente formación de TIROXINA, todavía en unión peptídica con la tiroglobulina. La prueba de que las reacciones ocurren en

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

éste orden, es la demostración de que el yodo radiactivo inyectado, aparece primero en la monoyodotirosina, luego en la DYT y por último en la tiroxina (T₄). La T₃ (triyodotironina) es probablemente formada por condensación de la MYT, DYT (33) algo de la -- "triyodotironina inversa" (3,3,5- triyodotironina) es probable-- mente formada por la condensación de una DYT con MYT. La reac-- ción de condensación es una reacción aerobia que requiere ener-- gía. En el tiroides compuestos yodados es de 23% de MYT, 33% de DYT, 35% de tiroxina y 7% de T₃. Solo se encuentran trazas de -- T₃ inversa y de otros componentes (32,33)



Esbozo de la biosíntesis de la tiroxina, la yodación de la tiroxina.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SECRECIÓN DE HORMONAS TIROIDEAS.

Cerca de 80 microgramos al día de tiroxina y hasta 40 microgramos al día de T₃, son secretados a los capilares por las células tiroideas en el hombre. Las células tiroideas, ingieren coloide, por pinocitosis. Este acto origina lagunas de resorción que se observan en las glándulas activas.

En las células, los glóbulos de coloide, se fusionan con los lisosomas. Las uniones peptídicas entre los residuos yodados y la tiroglobulina son rotos por las proteasas de los lisosomas y la T₄, T₃, DYT y MYT, son liberadas en el citoplasma. Las tirosinas yodadas, son deiodadas por una yodotirosindeshalogenasa, pero esta enzima no ataca a las tironinas yodadas y la T₄-T₃, pasan a la circulación (33).

Capacidad y afinidad de las proteínas plasmáticas para las hormonas tiroideas. Las proteínas plasmáticas que se unen a las hormonas tiroideas son la albúmina, la prealbúmina fijadora de la tiroxina (PAFT) y la globulina fijadora de la tiroxina (GFT) Siendo la albúmina la de mayor capacidad y de menor la GFT, esto en cuanto a la tiroxina, siendo su vida media de acción de 6 a 7 días. (29-32-33). La T₃, el 99.5% se une a las proteínas, siendo el 75% a la GFT y el resto a la albúmina. No se une a la PAFT. Con una vida media más corta y de acción más rápida en los tejidos que la tiroxina.

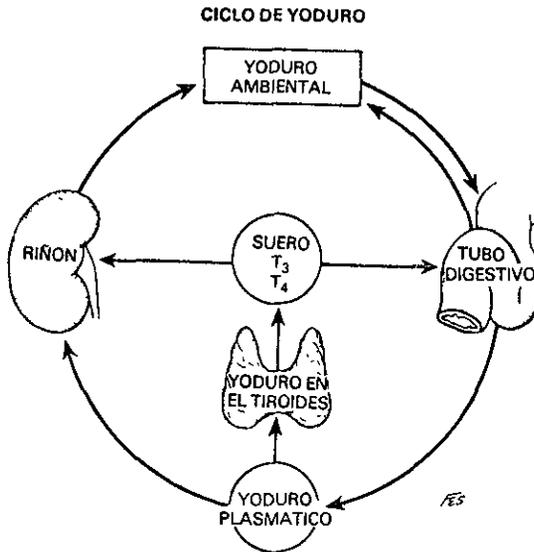
METABOLISMO DE LA HORMONAS TIROIDEAS.

La tiroxina y la triyodotironina, son privadas de yodo y desaminación, en muchos tejidos. Mucha de la T₃ plasmática se forma de la deiodación de la tiroxina. Debido a que la T₃ actúa más rápido y 4 veces más potente que la tiroxina, se ha sugerido que la tiroxina es metabólicamente inerte hasta que es deiodada y transformada en T₃, esto es que se trata de una prohormona.

La deaminación en los tejidos produce análogos del ácido pirúvico de la tiroxina y triyodotironina y la subsiguiente decarboxilación, forma los análogos del ácido acéticotetrayodotiroacético (TETRAC) y triyodotiroacético (TRIAC) (33).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En el hígado, la T4 y T3 se conjugan formando sulfatos y glucurónicos. Estos conjugados pasan a intestino con la bilis. Los conjugados tiroideos son hidrolizados y algunos son resorbidos (circulación enterohepática) y algunos son excretados con las heces. El yoduro perdido de ésta forma alcanza el 5% del perdido diariamente



Esquema que muestra en yodo y los yodatos que son reducidos durante el proceso digestivo y circulan en el plasma en forma de yoduros.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EFECTOS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS.

La mayoría de los amplios efectos de las hormonas tiroideas en el organismo, son consecutivas a la estimulación del consumo de oxígeno (acción calorigénica), aunque ellas también afectan el crecimiento y la maduración de los mamíferos, ayudan a regular el metabolismo de los lípidos y aumentan la absorción de los -- carbohidratos a nivel intestinal. uno de los efectos importantes es que aumenta la disociación del oxígeno de la hemoglobina por aumento de 2,3 difosfoglicerato de los eritrocitos. en estas -- acciones la T3 es más potente que la tiroxina (33).

ACCION CALORIGENICA: La T3 y T4 aumentan el consumo de O₂ de -- casi todos los tejidos metabólicamente activos; excepto: encéfalo adulto, testículo, utero, ganglios infáticos, bazo y pituitaria anterior. La T4 disminuye el consumo de oxígeno en pituitaria anterior porque inhibe la secreción de HE T.

Una dosis de T4 aumenta el metabolismo después de varias horas de latencia y actúa durante 6 y 7 días y el aumento de la tasa metabólica, depende a la previa a la administración de tiroxina si es alta antes de la administración, se obtiene una tasa metabólica baja, y si es baja la previa, se obtiene una alta; esto es tanto en pacientes autitiroideos como en atitiroideos controlados con tiroxina. La causa del menor efecto a tasas metabólicas altas es oscura.

EFECTOS CONSECUTIVOS A CALORIGENESIS: Cuando se aumenta el metabolismo por acción de T⁴ y T³ en adultos, la excreción de nitrógeno se aumenta, si la ingesta de alimentos no aumenta las reservas endógenas de grasa y proteínas son catabolizadas y se -- pierde peso (33)

En niños hipotiroideos la administración de pequeñas dosis de T4 produce un valance nitrogenado positivo, porque aumenta el -- crecimiento y en altas dosis produce un catabolismo proteico parecido al que se presenta en el adulto; la respuesta catabólica en músculo esquelético es tan severa que la debilidad muscular es un síntoma predominante y la creatinuria es marcada (miopatía tirotóxica), la movilización de la proteína osea conduce a una



hipercalcemia e hipercalciuria produciendo consecutivamente osteoporosis (32).

La piel está normalmente formada por combinación de proteínas con polisacáridos, ac. hialurónico y ac. condroitín sulfúrico. En el hipotiroidismo estos complejos se acumulan promoviendo la retención de agua y la tumefacción característica de la piel en el mixedema. Cuando se administran hormonas tiroideas, las proteínas son movilizadas y la diuresis continúa hasta que desaparece el mixedema (33)

Grandes dosis de hormonas tiroideas producen suficiente calor extra para causar un aumento de la temperatura corporal el cual a su vez activa los mecanismos disipadores del calor. La resistencia periférica disminuye debido a la vasodilatación cutánea, pero el gasto cardíaco aumenta por la acción combinada de las hormonas tiroideas y las catecolaminas sobre el corazón, de manera que la presión del pulso y la F. C, estan aumentadas y el tiempo de circulación acortado.

En ausencia de hormona tiroideas se presenta una anemia moderada como resultado del decremento del metabolismo de la médula ósea y de la mala absorción de la cianocobalamina (vit.B-12) en el intestino. La T4 y la T3, corrigen estos defectos.

Cuando la tasa metabólica está aumentada, también aumenta la necesidad de todas las vitaminas y pueden precipitarse síndromes de deficiencias vitamínicas. Las hormonas tiroideas son esenciales para la conversión de caroteno en vitamina A en el hígado y la acumulación de caroteno en la sangre (carotinemia) en el hipotiroidismo, es la responsable del tinte amarillento de la piel, a diferencia de la ictericia, en la carotinemia no se ponen amarillas las escleróticas.

La secreción de leche esta disminuida en el hipotiroidismo y es acumulada por las hormonas tiroideas, hecho que a veces se utiliza prácticamente en la industria lechera. Las hormonas tiroideas son esenciales pra los ciclos menstruales normales y la fertilidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EFECTOS SOBRE SISTEMA NERVIOSO.

En el hipotiroidismo del adulto los procesos mentales son lentos y el nivel de proteínas del LCR está elevado. Las hormonas tiroidea reuerten estos efectos y grandes dosis de ellas hacen que - la mentalidad seá rápida y causen irritabilidad e inquietud, Un- tanto sorprendente ya que se sabe que el flujo sanguíneo cerebral en consumo de oxígeno y de glucosa en el encéfalo son normales - tanto en el hipo e hipertiroidismo y solo vestigios de hormonas- toroideas pasan la barrera hematoencefálica. Algunos de los efectos de las hormonas tiroideas sobre el encéfalo, son probablente consecutivos al aumento en la capacidad de responder a las catecolaminas con el consiguiente incremento en la activación del sistema reticular activante (33).

TESTE CON
FALLA DE ORIGEN

En los lactantes hipotiroideos la mielinización es defectuosa y el desarrollo mental está seriamente retardado. Los cambios mentales son irreversibles si no se instituye la terapia con tiroxina prontamente después del nacimiento.

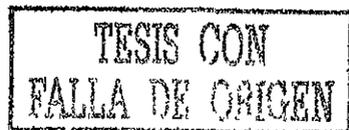
Las hormonas tiroideas también ejercen efectos sobre el sistema nervioso periférico. El tiempo de acción de los reflejos miotáticos se acorta en los hipertiroideos y se alarga en los hipotiroidismo.

La medición del tiempo de reacción del reflejo maleolar (reflejo aquileo) ha atraído considerable atención como una prueba -- clínica para evaluar la función tiroidea, pero el tiempo de -- reacción también está afectado en otras enfermedades.

EFFECTO SOBRE EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS.

Las hormonas tiroideas incrementan la tasa de absorción de los carbohidratos en el aparato digestivo, acción que es probablemente independiente de su acción calorígenica. En el hipertiroidismo, por tanto la glucemia sube rápidamente después de una comida de glúcidos, excediendo algunas veces el umbral renal. Sin embargo, el incremento del catabolismo y el elevado nivel de secreción de epinefrina mantiene al hígado empobrecido en glucógeno. La T4 y T3, empeora la diabetes experimental, la tirotoxicosis agrava la diabetes clínica y la diabetes metatiroidea puede ser producida en animales con reserva pancreática disminuída. Pero el efecto diabetógeno mayor de la tiroxina, es el aumento a la absorción de la glucosa intestinal y aunado como se habia anotado anteriormente la liberación de epinefrina ocasionando cierto grado de agotamiento de glucógeno hepático hecho que a su vez la célula hepática desprovista de glucógeno es dañada -- con facilidad.

Cuando el hígado es dañado, la curva de tolerancia a la glucosa es de tipo diabético, ya que el hígado capta menor de la glucosa absorbida. Las hormonas tiroideas pueden también acclerar la degradación de la insulina. Todas estas acciones tienen un efecto hiperglucemiante y si la reserva pancreática es baja, puede



conducir al agotamiento de las células beta del páncreas. De todo lo anterior, la importancia que implica el buen manejo del paciente durante la anestesia y la cirugía en los casos en que se encuentra comprometida en menor o mayor grado la función pancreática, ya que sabemos, por estudios realizados en pacientes, que se altera la función tiroidea, tan solo con el acto anestésico, en pacientes autotiroideos, con mucho más razón en aquellos con patología tiroidea, que se someten a un acto anestésico quirúrgico, como veremos más adelante. (32-33).

RELACION DE HORMONAS TIROIDEAS CON LAS CATECOLAMINAS.

Las acciones de la tiroxina y de las catecolaminas; norepinefrina y epinefrina, están íntimamente relacionadas entre sí. La epinefrina aumenta la tasa metabólica, estimula al sistema nervioso y produce efectos cardiovasculares semejantes a los producidos por las hormonas tiroideas, aunque de tiempo corto. Los efectos de las hormonas tiroideas sobre el corazón se parecen a los de la estimulación beta adrenérgica y existe alguna evidencia de que la propia tiroxina puede estimular a la adenilciclasa del miocardio. Sin embargo, las catecolaminas no tienen efecto calorígeno en ausencia de tiroides y la toxicidad de las catecolaminas aumenta marcadamente en ratas tratadas con tiroxina. Aunque la secreción de catecolaminas es usualmente normal en el hipertiroidismo, los efectos cardiovasculares, temblor y sudoración, producidos por las hormonas tiroideas, pueden ser reducidos o abolidos por la simpatectomía. También pueden ser reducidos por las drogas como la reserpina y la guanetidina que empobrecen las reservas tisulares de las catecolaminas, y medicamentos como el propanolol que bloquean los receptores beta adrenérgicos. En efecto estas drogas se emplean en el tratamiento de las exacerbaciones graves del hipertiroidismo, denominadas TORMENTAS TIROIDEAS (29, 32, y 33), también se presentan algo de inhibición en el efecto calorígeno de la tiroxina, cuando se bloquea la división simpática. Sin embargo, el yodo proteico (YP) del plasma no cambia. Óbviamente muchos de los efectos de las hormonas tiroideas, especialmente aquellos sobre el sistema nervioso y aparato cardiovascular, se debe en gran parte a la -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

actividad nerviosa adrenérgica.

También es claro que la tiroxina potencializa los efectos de las catecolaminas y visceversa, pero la base de esta acción recíproca, es un asunto ordinariamente discutido. Parece que a través de un mecanismo mal comprendido, las hormonas tiroideas incrementan la cantidad de catecolaminas en los tejidos que están disponibles para actuar sobre los receptores adrenérgicos.

La patogenia del aumento de los riesgos operatorios en diferentes pacientes es desconocido. Desde un punto de vista teórico, se implica un cambio en la respuesta endocrina. Se ha visto que el cortisol plasmático se incrementa en los pacientes sometidos a cirugía. La renina plasmática puede variar en los pacientes viejos, pero el sistema renina aldosterona y la respuesta electrolítica se mantiene dentro de niveles normales.

En relación a los parámetros tiroideos se ha visto que no hay relación significativa entre la edad de los pacientes sometidos a cirugía y la liberación de hormonas tiroideas (47). Se concluye que los efectos de la edad actúa sobre algunos aspectos de la respuesta endocrino-metabólica inicial a la cirugía.

EFFECTOS SOBRE EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO.

Las hormonas tiroideas, son esenciales para el crecimiento normal. En los niños hipotiroideos, el crecimiento de los huesos es lento y se retarda el cierre epifisario. En ausencia de hormonas tiroideas, la secreción de hormonas también puede estar abateda y las hormonas tiroideas potencian el efecto de la hormona del crecimiento sobre los tejidos (33).

Otro ejemplo del papel de las hormonas tiroideas en el crecimiento y la maduración es su efecto sobre la metamorfosis de los anfibios. Los renacuajos tratados con tiroxina o triyodotironina se transforman precozmente en ranas enanas, mientras que los renacuajos hipotiroideos nunca se vuelven ranas.



ANESTESIA PARA CIRUGIA DE TIROIDES.

Historia: Desde hace siglos la localización superficial del tiroides en el cuello ha dado lugar, por una parte, a que la patología tiroidea sea obvia incluso a los profanos en la materia, y por -- otra, ha venido planteando un reto a los médicos. Los enfermos -- con un abultamiento en el cuello, comúnmente llamado "bocio", --- acudían al médico por síntomas de ahogo, dificultad al deglutir, insuficiencia cardiaca o bien por deformidad estética del cuello.

Desde el punto de vista, el médico historiador, el papel de la -- anestesia en el desarrollo de la cirugía tiroidea moderna representa sólo uno de los muchos aspectos confusos del cuadro total - que HALSTED describió con tanto acierto en "The Operative Story - of Goitre; The Authore Operation" (25).

Existe documentación bibliográfica de intervención efectuadas sin anestesia, aunque es verdad que fueron sólo unas pocas, que se -- practicaron antes del advenimiento del éter, en 1846; y del cloroformo, en 1847. No obstante, la introducción de estos anestésicos generales no dieron lugar a cambios importantes en la cirugía tiroidea, puesto que como HALSTED (25) relató "Desde 1880 hasta - 1886; es decir, el período en que actuaba mo cirujano en Nueva -- York, nunca ví ni oí hablar de ninguna operación de bocio, salvo una vez cuando ayudé al Dr. HENRY B. SANDS, a extirpar un turmorpequeño del lóbulo derecho de la glándula tiroides. El enfermo -- fué intervenido sentado y con una bolsa de goma colgada al cuello para recoger la sangre. Nos servíamos de sólo 2 pinzas de hemostasia, probablemente las únicas de que el hospital disponía y éstas eran de tipo de "dientes de rata", tipo "Bulldog de Listón".

Se ha dejado poco cosntancia de los agentes anestésicos o de los métodos usados en las poquísimas intervenciones tiroideas que se -- practicaron durante la última mitad del siglo XIX. Sabemos, eso - sí, que en 1876, CLOVER, en Inglaterra, introdujo un método para la administración clínica del óxido nitroso junto con éter (19). Ya en 1892, HEWITT y WHITE (26), habían desarrollado una máquina de gas pudiendo con ella administrar dosis controladas de óxido nitroso y oxígeno. Es de suponer que los primeros cirujanos tiroideos en Europa, Inglaterra y los Estados Unidos, utilizaban duran



te está época anestésicos generales para aliviar el dolor de los enfermos.

Como consecuencia del descubrimiento de Kocher (37), en 1884, de la capacidad de la cocaína de producir una anestesia tópica, --- HALSTED (24), en 1885, introdujo el uso de ésta para anestesiar por medio del bloqueo de los nervios regionales. El descubrimiento de la procaína por EINHORN (23), en 1904, y su rápida aceptación como método para producir una infiltración local y anestesia regional tuvo repercusiones benéficas en la cirugía tiroidea. Poco después, las intervenciones tiroideas se practicaban bajo la infiltración local y en algunos casos, en aquellos países donde la cirugía había llegado a niveles avanzados, unos pocos cirujanos innovadores practicaban el bloqueo de los nervios del plexo cervical profundo .

En 1908, CRILE (21,21) describió su técnica históricamente importante la de "anoci-association", que consistía en la asociación de procaína infiltrada y anestesia por inhalación de óxido nítrico.

El período comprendido entre 1920 y 1970, se ha caracterizado -- por todo una serie de conocimientos nuevos, acerca de las enfermedades tiroideas, su diagnóstico, tratamiento (médico y quirúrgico), y de anestesia.

Desde 1920, se han desarrollado gradualmente en la clínica Lahey avances satisfactorios en la anestesia en la cirugía tiroidea -- (45) Hemos cambiado muchas veces los agentes anestésicos además de modificar y mejorar los métodos de su administración.

Nosotros preferimos usar la anestesia general para todas las intervenciones tiroideas, pudiendo satisfacer así el deseo expresado por parte de la mayoría de los enfermos que quisieron ser --- anestesiados. Al mismo tiempo ésta práctica representa relativamente poco riesgo. Además proporciona al cirujano la necesaria libertad para llevar a cabo la extirpación radical de la glándula paratiroidea en caso necesario. Se emplea durante estas intervenciones la técnica de absorción de bióxido de carbono y con intubación endotraqueal, como hemos indicado anteriormente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El papel del anestesiólogo en el tratamiento del enfermo tiroideo ha de incluir la preparación preoperatoria, medicación preanestésica, elección del anestésico y método de administración, así como el tratamiento de complicaciones, tanto en el transoperatorio como en el post operatorio en sala de recuperación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PREPARACION PREOPERATORIA DEL ENFERMO.

El uso de fármacos potentes y eficaces (tiouracilo, tiobarbital, propiltiouracilo, metiltiouracilo, y metimazon (tapazole). (15, - 16, 40), ha revolucionado el tratamiento del enfermo afecto de - tirotoxicosis. Hoy día es raro el acto quirúrgico que conlleve - alto riesgo, así como son raras las reacciones postoperatorios - con consecuencias graves (15,40).

Puesto que no podemos presumir que las racciones ante el uso de estas drogas sea siempre la esperada y por eso se debe valorar - cada enfermo cuidadosamente y continuar el tratamiento hasta -- que todos los síntomas de toxicidad hayan desaparecido. El he-- cho de que de vez en cuando no resulte fácil lograr este grado de perfeccionamiento en el período preoperatorio, demuestra la importancia del papel del anestesiólogo en cuanto al trato del paciente tiroideo. Compite el internista, cirujano y anestesió-- logo la preparación del paciente afecto de enfermedad tiroidea.

La preparación médico debe dirigirse hacia la corrección del es-- tado fisiológico alterado, el cual afecta todos los sistemas -- del organismo. El régimen debe incluir reposo, sedación y dieta con una alta proporción de carbohidratos, proteínas y vitaminas, además de la medicación tiroidea apropiada, en la esperanza de que puedan ser aliviados los síntomas padecidos al presentarse-- los enfermos por primera vez. Tales como la nerviosidad, inesta-- bilidad emocional, irritabilidad, pérdida de peso, debilidad, - apetito aumentado, intolerancia al calor, disnea, palpitaciones y en los casos más graves, vómitos y diarrea.

Antes del advenimiento de los fármacos antitiroideos, se pensaba que era necesario preparar para la cirugía a todos los enfermos, portadores de un hipertiroidismo, por medio del reposo en cama, en el hospital o por lo menos en casa. Sin embargo, la introduc-- ción de estos fármacos ha facilitado que la mayoría de estos -- enfermos puedan ser preparados de una manera adecuada ambulatoriamente. Como consecuencia de una preparación con medicamen--- tos antitiroideos, se obtiene en los enfermos portadores de ti-- rotoxicosis una disminución progresiva de los signos y síntomas de toxicidad, junto con una reducción en la tasa del metabolis-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

mo basal y un descenso de los niveles tanto del yodo, que está ligado a la proteína, como de la tiroxina en el suero . No es raro que el enfermo que presenta los signos y síntomas de un hipertiroidismo grave venga a la intervención después de dos meses de preparación con una reducción en su tasa de metabolismo basal de más 65 a 10. Puede ocurrir que al enfermo presente signos de hipotiroidismo junto con esa disminución extraordinaria en la tasa del metabolismo basal. El reconocimiento clínico de éste estado del hipometabolismo es muy significativo para el anestesiólogo.

Ya no hay necesidad de una profunda medicación preanestésica, narcosis basal o sedación importante en el postoperatorio. Después de una período de preparación intensiva mediante los fármacos antitiroideos, estos enfermos pueden presentar un estado de mixedema y deben recibir una medicación preanestésica ligera, ninguna narcosis basal, anestesia ligera en la intervención y sedación postoperatoria de bajo grado. El no apreciar plenamente esta gran alteración en la actividad metabólica asociada con medicamentos antitiroideos, puede dar lugar a una medición excesiva con una consiguiente depresión si el anestesiólogo considera a estos enfermos como si estuvieran en estado tóxico anterior en vez de un estado de hipometabolismo.

A pesar de los efectos deseados y benéficos conseguidos normalmente por el uso de fármacos antitiroideos, es importante hacer notar ciertas condiciones que nos indican cierta cautela en el pronóstico.

- 1.- Edad 50 año o más
- 2.- Duración de la enfermedad más de un año.
- 3.- La pérdida de la quinta parte o más de peso corporal.
- 4.- La falta de aumento de peso durante el período de descanso preoperatorio y de la medicación.
- 5.- La falta en lograr una disminución del pulso por debajo de 100/min. durante el período de preparación preoperatoria.
- 6.- La persistencia de fibrilación auricular o bien una historia de una insuficiencia cardíaca anterior (38,39,44).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

7.- Una tasa alta del metabolismo basal y del yodo ligado a las proteínas al comienzo y a la falta de una respuesta suficientes después del tratamiento.

8.- El fallo de la medicación preanestésica en la producción -- del grado de sedación esperado.

Estos signos de peligro pueden encontrarse en cualquier enfermo afecto de hipertiroidismo primario grave, y siempre se tiene -- que tenerlos en cuenta. El riesgo que presentan aquellos enfermos portadores de una tirotoxicosis de tipo indiferente, no se presta a ser fácilmente reconocido, debido a que estos signos -- son patentes. (40) La mayoría de estos enfermos son viejos, --- afectos de la enfermedad durante mucho tiempo, y han perdido -- mucho peso, los signos de toxicidad tiroidea, incluso de falta de tranquilidad y agitación, hacía tiempo que quedaron enmascarados. El enfermo parece tranquilo, con pulso lento, la tasa -- del metabolismo basal es un poco elevada y el yodo ligado a la proteína sérica es casi normal. A menos que se reconozca esta -- toxicidad enmascarada y se ordene un régimen disciplinado de reposo en cama, sedación, dieta y medicación antitiroidea, una -- tiroidectomía puede ser arriesgada, peligrando la vida. Es posible que estos pacientes mueran sin indicio alguno de una reactivación del tiroides, como se observa en los enfermos sujetos a un hipertiroidismo activado.

Todos los enfermos que deben ser intervenidos en una tiroidec--tomía deberían someterse a una radiografía de tórax. Si se sospecha de una invasión intratorácica, o bien una situación de -- malignidad, deben efectuarse radiografías de la tráquea. Hay -- que valorar la función de las cuerdas vocales, mediante laringoscopia indirecta en todos los enfermos que han sido interve--nidos de una tiroidectomía anteriormente, en los que se sospe--cha una enfermedad maligna y en los que presenten o se quejan -- de cambios de voz.

Con el enfermo debidamente preparado por el cirujano y el inter--nista para la cirugía, será visitado por el anestesiólogo. Esta visita preoperatoria por parte del anestesiólogo tiene gran va--

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

lor, puesto que muchos enfermos dicen que no tienen miedo a la intervención en sí, pero confiesan su recelo ante la anestesia. Por eso la visita preoperatoria es valiosa, ya que ofrece la oportunidad de mitigar éste miedo y asegurar la confianza del enfermo, además, el anesthesiólogo, después de revisar la historia, el examen físico, los datos de laboratorio y el curso de la enfermedad en el período preoperatorio, puede determinar mejor el estado físico del enfermo y preveer los problemas que puedan surgir durante la inducción el curso de la anestesia, - Así como en el período postoperatorio.

Según nuestro plan de preparación preoperatoria, nunca nos hemos servido de la operación "engañosa".

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEDICACION PREANESTESICA.

El objetivo de la medicación preanestésica, consiste en aliviar la ansiedad y el miedo y hacer que el paciente este menos consciente de un ambiente desacostumbrado para él, la medicación -- conseguirá ésto hasta cierto punto, pero el objetivo de la visita preoperatoria por parte del anesthesiólogo es lograr la confianza del paciente. Una pequeña charla sobre lo que tendrá lugar cuando llegue al quirófano y después en la sala de recuperación motivará su confianza. Conseguídos estos objetivos, normalmente el paciente se encuentra ya más tranquilo.

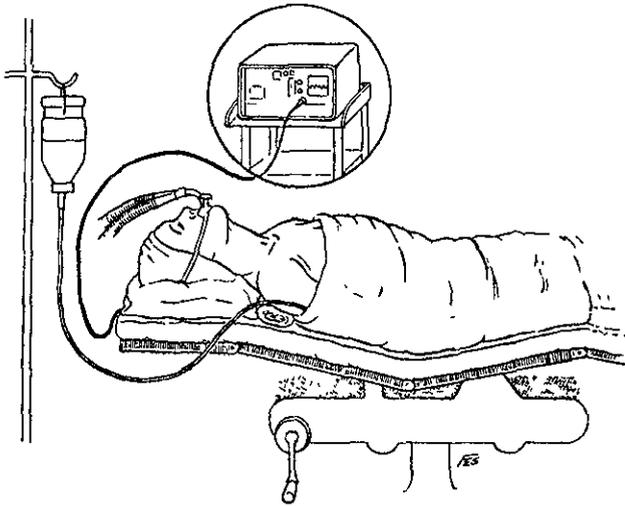
Nuestra medicación normalmente consiste en una combinación de fármacos narcóticos y un sedante, cuyas dosis varían según la edad, vigor físico y actividad metabólica del paciente (34 y 36) Frecuentemente se administraban sulfato de morfina, en la actualidad se prefiere el uso de citrato de fentanyl a dosis de 1 a 2 microgramos por kilo de peso (28 y 34), aunado a escopolamina (hidrobromuro de) a dosis de 10 microgramos por kilo de peso, -- así como diazepam a 100 microgramos por kilo de peso o dehidrobenzoperidol a razón de 50 a 100 microgramos/K. de peso. Siendo esta administración por vía i.m, o i.v, con esta medicación -- pre anestésica una hora antes de iniciar la inducción de la -- anestesia. Con esta medicación preanestésica se logra una disminución del metabolismo y cierto grado de amnesia, disminuye la secreción del árbol traqueobronquial para la inducción del acto anestésico.

Normalmente la noche anterior se administra un sedante o un barbitúrico de acción prolongada por vía oral para asegurar una -- noche tranquila

La mayoría de los enfermos que van a ser intervenidos de tiroi-- des, llegan a la sala de operaciones en estado mental tranquilo, relajados, como consecuencia de la medicación preanestésica administrada una hora antes de la hora fijada a la cirugía. Mientras están en la sala de preoperatorio, se inicia la administración por venoclisis de una solución glucosada al 5% 1000-cc, o bien una solución de Ringer la cual incluye lactato de sodio (29). Las piernas estarán cubiertas con vendaje elástico -- hasta las rodillas y se coloca un gorro para el pelo. Posterior

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

mente se pasa a quirófano, donde se monitoriza a base de electrocardiógrafo para vigilancia continua del complejo eléctrico cardíaco, se coloca un catéter para presión venosa central (PVC), -- signos vitales completos, y de ser posible, la vigilancia de presión arterial media (PAM), así como de una sonda para diuresis horaria.



Posición para un tiroidectomía; posición de Fowler modificada con elevación de los hombros, monitoreo (incompleto).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Normalmente se consigue la inducción mediante la administración de tiopental sódico a dosis de 5 a 10 mgs/kg, ventilándose con oxígeno al 100%, relajándose con succinil colina (despolarizante) a razón de 1 mg/k, teniéndose en cuenta de administrarlo en forma muy lenta y diluida, para evitar las fasciculaciones musculares y por consecuencia el dolor muscular general en el postoperatorio inmediato, este relajante en pacientes controlados y con frecuencia cardíaca dentro de cifras aparentes normales. En caso necesario se logra la relajación muscular con la administración de un relajante neuromuscular no despolarizado como lo es el bromuro de pancuronio, siendo éste el más elegido por sus mejores ventajas sobre la succinil colina ya que ésta tiene también como efecto adverso ser liberadora de histamina y estimulante de las células cromafines a nivel suprarrenal con la consiguiente liberación de catecolaminas y sus respectivos efectos a nivel sistémico (34). El bromuro de pancuronio a dosis de 50 a 80 microgramos por kg, con duración hasta por 45 minutos o una hora, posteriormente a esta administración, se obtiene una relajación completa, pudiendo intubar previa elección de la sonda endotraqueal por laringoscopia directa, la sonda debe tener balón inflable, posteriormente se continúa ventilando y con la consiguiente administración de agentes anestésicos antes seleccionados, así pueden ser la mezcla de oxígeno y óxido nitroso al 50% cada uno a 40 y 60% respectivamente, y acompañado de un anestésico halogenado como halothano o enflorano a concentraciones según cada caso, que pueden ser de .5 a 2% para el halotano y de 1.5 a 3% para el enflorano, en un sistema semicerrado y con una buena ventilación asistida. (34,27)

La mesa de operaciones deber ser ajustable, para dar una mejor posición del paciente y mejor comodidad del cirujano y anestesiólogo, como son la posición de Fowler modificada y se coloca debajo de la espalda del paciente una almohada para una mejor extensión del cuello y mejor exposición del área quirúrgica (29).

O bien, en otra mejor técnica, dado el advenimiento de el uso de drogas narcóticas derivados de la morfina y con mejores efectos que ésta, como es el FENTANYL, (citrato) y sus combinaciones como son el innovar, el ALFENTANYL Y EL SULFENTANYL (drogas en estudio

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

usadas en los E.U.A.). El citrato de fentanyl, derivado morfínico sintético, con potencia mucho mayor que la morfina (analgesia), no produce cambios hemodinámicos, período de latencia corto, de tiempo de acción de 20 minutos hasta una hora, y nos da una muy buena protección neurovegetativa y que nos disminuye el metabolismo basal, sobre todo indicado en pacientes con trastornos del hipertiroidismo. (36).

Su dosis tiene un amplio margen de seguridad, el cual puede utilizarse desde 1 microgramo/kg, a 5 o 10 microg/kg; hay quienes lo han llegado a utilizar hasta de 20 a 50 microg/kg, la dosis requeridas de esta droga son ajustadas de acuerdo a cada paciente, y sobre todo con gran libertad si contamos con su antagonista como lo es la naloxona (narcoti) el cual se administra en caso necesario a dosis respuesta, revirtiendo los efectos de depresión respiratoria y según estudios la analgesia no en su totalidad. Por lo tanto puede recurrirse a esta técnica balanceada en caso necesario, dada la depresión cardíaca y sensibilización a catecolaminas del músculo cardíaco, cuando se usa halotano. (27).

Debe vigilarse, durante toda la cirugía, el trazo electrocardiográfico continuamente, ya que cualquier trastorno del mismo se puede resolver en tanto más pronto se den las medidas pertinentes. La toma de presión venosa central, para darnos cuenta del manejo de líquidos, durante y después de la cirugía.

La diuresis horaria, es otro de los parámetros que nos ayudan mucho para una mejor valoración del estado actual hemodinámicamente del paciente. En caso muy necesario podemos hacer tomas de sangre arterial para la dosificación de gases arteriales cada 15 a 30 minutos, según la evolución del paciente. Otro de los cuidados que debemos tener, es el sangrado de la región quirúrgica, no olvidando que este tipo de cirugías, está dentro de las que presentan mayor sangrado el cual debemos corregir a la mayor brevedad posible con sangre fresca total, o paquete globular.

Una vez terminada la intervención, se pasa a la desintubación, al conseguir que el enfermo respire de manera satisfactoria, se pasa a una cama que está en posición de fowler modificada. Después de



la intervención, todos los enfermos tiroideos permanecen en la sala de recuperación hasta por 24 horas. Se les vigila durante éste período por la posible presentación de dificultad respiratoria y se inspecciona la herida quirúrgica, muchas veces en busca de una tumefacción o hematoma(29), se continúa con la administración de líquidos intravenosos que se iniciaron en el quirófano y, si es necesario, se puede seguir con la vigilancia de la función cardíaca. También es necesario hacerles inhalar una mezcla con ambiente húmedo y caliente con un 40% de oxígeno con un 60% de aire mediante una máscara facial tipo puritan para aumentar la inspiración del oxígeno y facilitar la liquefacción y movilización de las secreciones retenidas.

El ciclo propano, el cual se utilizó en muchas operaciones tiroideas en el pasado, hoy día casi en desuso, dado el peligro que -- ofrece por su explosividad y accidentes en el quirófano, además -- somos concientes del peligro inherente de los efectos estimulantes sobre el sistema simpático que ejerce dicho anestésico, los -- cuales predisponen a las complicaciones cardíacas del tipo de las arritmias (29,27).

El éter se uso poco en éstas operaciones, hoy en día sin uso en la anestesia.

La anestesia local combinada con NLA (neuroleptoanestesia) ha sido también usada en cirugía de tiroides. La obtención de quietud condición comnolienta y estabilización hemodinámico dados por la NLA, sobre todo en aquellos pacientes en los que se valoró y recibieron medicación antitiroidea en el preoperatorio se manifiestan dichas propiedades positivas de la neuroleptoanestesia, por lo cual se recomienda en los pacientes con trastorno tiroideo llevados a cirugía (46 y 28).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANESTESIA PARA LA CIRUGIA DE URGENCIA EN PRESENCIA DE HIPERTIROIDISMO.

Cuando un enfermo afecto de un hipertiroidismo, que no ha sido -- tratado o sólo con medios insuficientes, necesita una interven--- ción de urgencia, se tiene que responder a las siguientes pregun-- tas rápidamente, las cuales conciernen a su estado clínico.

1.- Cuál es la duración , grado y severidad del hipertiroidismo? ¿ Hay signos de crisis t*ir*óxica inminente, tales como la -- perdida grave de peso, fiebre importante, taquicardia de -- unas 120 X' pérdida de control emocional, hiperactividad, insufi-- ciencia cardiaca congestiva, disnea, sudoración evidente, dia-- rrea e ictericia?'

2.- ¿ Está padeciendo el enfermo cualquiera de las condiciones-- de las cuales es conocido que pueden acelerar una crisis t*ir*oidea, tal como la fiebre, pelviperitonitis, apendicitis,-- colecistitis aguda, endocarditis bacteriana subaguda, acido-- sis diabética, reacción a la insulina, síntomas de una toxi-- cidad consiguiente a la disminución de la dosis de digital, síntomas consiguientes a la disminución de propiltio uracilo o yodo, eclapmsia o embolismo pulmonar? (41)

3.- ¿Cuánto tiempo queda disponible para tratar el hipertiroidismo antes de intervención proyectada?.

Cuando se necesita instaurar un tratamiento de urgencia de hipertiroidismo , hay que recurrir al uso de los siguientes fármacos: Reserpina, hidrocortisona, yodo y propiltioiracilo (18,22). El tratamiento seguirá 5 caminos.

a).- Medidas generales para asegurar la nutrición mediante-- 2 o 3 litros de suero glucosado y mixto, oxígeno para-- tratar de impedir la hipoxia y aplicaciones de hielo, esponjas mojadas con alcohol o una sábana helada para combatir la hiperpirexia.

b).- Administración de reserpina u otros hipotensores. A do-- sis de la reserpina de 2.5 a 5 mgs. i.m, y posterior-- mente de 2.5 mg, cada 6 horas, para disminuir la hiper

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

actividad de los sistemas cardiovascular y nervioso central.

- c).- Los corticosteroides para reemplazar o reforzar la función adrenocortical y hidrocortisona, 100 mgs i.v. y -- acetato de cortisona. 100 mg^s. i.m. cada 3 hrs. (29).
- d).- Para suprimir la descarga de tiroxina, desde la glándula tiroide, se debería añadir una vez al día u a 3 g. - de yoduro sódico a la sol. intravenosa. ADEMÁS, se tiene que administrar propiltiouracilo de 1 a 3 grs, oral- en 24 horas, para inhibir la formación de hormonas ti- roideas.
- e).- Otras de las drogas a que se echa mano en este tipo de pacientes donde es frecuente encontrar disritmias car- díacas por acción catecolamínica, sobre todo en pacien- tes del tipo hipertidoideos, son los beta bloqueadores, los cuales pueden utilizarse para su preparación a la - cirugía y su manejo durante la misma.

Así tenemos pronethalol, propanolol, practolol y otros menos co- nocidos, siendo el propanolol el más usado, dada la existencia - en nuestro medio.

Los beta bloqueadores alteran la frecuencia máxima de despolarización de las células del marcapaso y células cardíacas, modifi- can efectivamente el período refractario y disminuyen su tenden- cia a sufrir una despolarización espontánea o propagada. Este es el mecanismo básico de la mayoría de los fármacos antidisrítmi- cos de uso actual.

Los efectos antidisrítmicos de los beta bloqueadores dependen de dos características: Capacidad para disminuir su frecuencia máxi- ma de despolarización y la capacidad para disminuir la actividad disrítmogena de las catecolaminas o de la excesiva actividad -- simpática del corazón. De tal manera cuando se presentan arrit- mias como resultado, de un aumento, bién de la actividad simpáti- ca o bién de los niveles de catecolaminas en sangre, es más acon- sejable emplear un bloqueador de los receptores beta como agen--



te antidisrítmico. Esto se aplica especialmente en las arritmias por toxicidad quabárica o digitálica, ya que se ha demostrado - que sus efectos tóxicos se originan a través de una mayor aumento de liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas del corazón (47, 48 y 49).

Sus dosis son variables así por ejemplo el uso del propanolol - en pacientes con feocromocitoma, hipertiroidismo o arritmias -- paroxísticas se les administrará de 20 a 80 mgs. en 24 horas en el preoperatorio y en caso de urgencia en el transanestésico de 3 a 5 mgs, i.v, la primera dosis y según evolución se continuará con dosis subsecuentes de la 2 o 3 mgs, cada 10 a 15 minutos (34)

Estudios recientes revelan que el mantenimiento de la terapia - preoperatoria con beta bloqueadores no influye negativamente en el curso de la anestesia ni en el de la cirugía.

Cumplida la preparación permitida por las circunstancias, es -- importante asegurar una sedación preoperatoria adecuada. Además de morfínicos, a pequeñas dosis, la aplicación de derivados de las butirofenomas como lo es el dehidrobenzoperidol y si fuera necesario el uso de anticolinérgicos se prefiere el uso de - bromidato de escopolamina.

Si fuera necesario, así como el uso de narcóticos como el citrato de fentanyl.

Si la intervención planeada permitiera el uso de anestesia regional como la raquianestesia o anestesia por bloqueo peridural es éste el mejor método anestésico en cirugía no tiroidea en -- presencia de hipertiroidismo.

Si la intervención planeada exigiera una anestesia general, el método más idóneo sería la administración de una anestesia general balanceada con enflorano a pequeñas concentraciones o halotano, siempre y cuando estuviera protegido el paciente con beta bloqueadores y/o alfabloqueadores para las disrritmias y/o datos de hipertensión importante respectivamente y claro como había mencionado con el acompañamiento de analgésicos potentes como el citrato de fentanyl a dosis variables según condiciones del paciente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Si estuviera contraindicado el uso de halogenados fluorados, la mejor técnica sería la neuroleptoanestesia tipo I o tipo II, -- según el caso (28) o en caso de extrema gravedad se acudiría a la técnica de anestesia-analgésica (28) donde el uso de narcóticos es administrado a dosis altas, así tenemos el citrato de -- FENTANYL a razón de 10 a 20 microgramos por kilo de peso i.v, - cada 40 minutos hasta una hora, según estudios realizados por - otras personas se ha permitido en uso de esta droga hasta de 20 a 50 microgramos por kilo de peso por dosis, aunado con un rela_jante del tipo no despolarizante como el bromuro de pancuronio- a razón de 70 hasta 100 microgramos por kilo de peso. En caso - necesario se podrá revertir el efecto de estas dos drogas (28).

Esta técnica nos ha dado mayor seguridad en el transcurso de la anestesia con una buena protección enurovegetativa, analgesia y una muy buena estabilización cardiovascular en el paciente.

Una vez terminada la cirugía, estará en condiciones de pasar al paciente a la sala de recuperación, donde se vigilará estrechamente al paciente con su monitorización completa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES.

Las glándulas endocrinas secretan hormonas sintetizadas intracelularmente en la circulación, por donde son transportadas a lugares de acción próximos o lejanos. Las hormonas están presentes en la sangre en concentraciones extremadamente bajas y habitualmente -- son reconocibles sólo porque determinados tejidos responden de -- una manera característica. Cualquiera que sea su origen, las hormonas por sí mismas no toman parte en los procesos productores de energía, pero ejercen efectos reguladores sobre el crecimiento, - diferenciación y actividad metabólica de todos los tejidos.

Los problemas de mayor importancia en el manejo anestésico se han llegado a la conclusión que es la producción de mayor o menor cantidad de catecolaminas por acción indirecta de las hormonas tiroideas y el stress anestésico-quirúrgico con sus respectivos efectos sobre el organismo. Por lo que existe una correlación significativa entre los cambios de la presión sanguínea y los niveles séricos de las diferentes hormonas tiroideas.

Aunque muchos autores, refieren que no existe una relación definitiva entre la función adrenocortical y el tiroides durante la -- anestesia general.

Es por lo tanto importante hacer notar, que, en todo paciente en el cual se va a practicar cirugía tiroidea, se llevará a cabo una monitorización completa del paciente tales como: E.K.G, permanente, presión arterial, P.V.C, y la aplicación de sonda para cuantificar diuresis, durante todo el procedimiento quirúrgico-anestésico, así como la recomendación del uso de medicamentos beta bloqueadores, particularmente en pacientes con hipertiroidismo y cardiomiopatía obstructiva o isquemia en el pre y transoperatorio el cual nos da un mayor margen de seguridad tanto para el paciente, como para el anestesiólogo, siendo aún mejor si se hace uso de -- drogas antitiroideas.

Como se mencionó en párrafos anteriores las funciones hepáticas alteradas y causadas por los diferentes tipos de drogas anestésicas y sobre todo en aquellos en los que ya ha habido daño hepáti-

co preexistente y que hay trastorno en la conjugación de las hormonas tiroideas.

Llegando a la conclusión de que los fármacos usados para la administración de la técnica anestésica, la neuroleptoanestesia será la de mejor y mayor elección en la cirugía de tiroides.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 1.- ALBUCASIS. citado por Mant:Der Kropf: Geschichte Und Extirpation desselben Rust Magazin fur die gesammte heilkunde 37:, 387,1832.
- 2.- Citado por Halsted.
- 3.- BRUBERGER: Ueber die extirpation des Krofes, nebst eimem -- gehcilten fall von Totalestirpation einer grosen, mit breiter Basis aufsitzenden Struma hiperplastica und statistis - chen Bemerkungem Deutch Militar Z. 5:176, 1876.
- 4.- CRILE: citado por Colcock, B.P: lest we forget: A story of five surgeons, Surgery 64: 1162-1172 (dic. 1968).
- 5.- De VIGO citado por GUNTHER.
- 6.- GROSS, S.D. A. System of Surgery. 4a. ed. Filadelfia, Lea of Feriger, 1866 pags. 394.
- 7.- HALSTED, W; S: The operative story of goitre. The autor's operation, Johns Hopkins Hosp. Rep. 19;71-257.1920.
- 8.- Citado por COLCOCK.
- 9.- KENDALL; Citado por MAJOR,R.H: A history of medicine vol. 2. Springfield. Illinois, Charles C. Thomas, 1954, pags. 926 -- 927, 998, 1001.
- 10.- KOCHER: Citado por KLEBS, A.C: Theodro Kocher 1841-1917. U.S Naval Med. Bull. 12:59-63 (enero 1918).
- 11.- Citado por MAYOR.
- 12.- MAC KENZIE Y ASTWOOD; Citado por Means. J.H., DEGROOT, L.J., y Stanbury. J.B.: The thiroid and its Diseases 3a. ed.Nueva York Mc. Graw-Hill Book Co. 1963.
- 13.- MUYS:Citado por Garrison, F.H.: An introduccion to the history of medicine 4a. ed. Filadelfia, W.B. Saunders Company, 1929.
- 14.- VON. WALTER, Citado por Garrison.
- 15.- ASTWOOD, F.B.:Treatment of Hyperthiroidism with thiourea and thiouracil. J.A.M.A. 122:78-81 (mayo 8 1943).
- 16.- BARTELS. E.C. Propyltiouracil; its use in preoperative treatment of severs and complicated hyperthyroidism. J.Surg.56:-- 226-235 abril 1948.
- 17.- BELDAVS, J. SMALL, V. COOPER, D.A. y otros:Postoperative malignant hypertermy: A case report. Canad.Anesth. Soc. J. 18: 202-212, marzo 1971.

- 18.- CANARY, J.J.: SCHAAF, M.DUFFY, B.J.Jr., y Kyle, L.H.:
Effects of oral and intramuscular administration of reserpine in thirotoxicosis. New Eng. J.Med. 257:435-422 septiem-
bre 1957.
- 19.- CLOVER, J.T.: On an apparatus for administering nitrous oxide gas and ether, singly or combined. Brit. Med.J. 2:74-75 julio, 1876.
- 20.- CRILE, G.W. Surgical aspect. of graves, disiasi with referen-
ce to the psychic factor. Ann. Surg. 47:864-869, junio 1908.
- 21.- CRILE, G.W. Nitrous oxide anaesthesia and a note on anoci--
association a new principle in operative surgery, Surg.Ginec
Obstet. 13:170-173 , agosto 1911.
- 22.- DILLON, P.T.BABE, J. MELONI, C.R.; y otros:Reserpine in thy-
rototoxic crisis. New Eng. J. Med. 283:1020-1023 noviembre 5
1970.
- 23.- EINHORN, A.: CITADO POR BRAUN, H:UEBER eining neue ortliche
anaesthetica (Stovain, Alypin, Novocain). Deutsch. Med.
Wschr. 31: 1667- 1671, octubre 1905.
- 24.- HALSTED, W.S. Practical comments on the use and abuse of co-
caine. New York Med. J. 42:294-295 septiembre 12 1885.
- 25.- HALSTED, W.S., The operative story of goitre; the auther's
operation en Surgical Papers by William Stewart Halsted.Vol.
2. Baltimore Johns Hopkins Press, 1924, páginas 257-423.
- 26.- HEWITT y WHITE, quoted by KEYS, T.E., The History of Surgi-
cal Anesthesia. With an Introductory Essay by Chauncey D. -
Leaks, and a Concluding Chapter The future of Anaesthesia
by Noel A. Gillespie. New York, Henry Schuman, Inc.1945.
- 27.- COLLINS. Anestesiologia Ed. 1980 Interamericana.
- 28.- NALDA. de la Neurleptoanestesia a la Anestesia-analgésica
2a. Edición 1980.
- 29.- SEDGWICK, M.D. Cirugía de tiroides vol. XVIII 1978 ed. cien-
tífica médica.
- 30.- SGALITZER, K.E. Contribution to the study of the morphogene-
sis of the thyroid gland. J.Anat., 75:389, 1941.
- 31.- LANGMAN. Embriología Médica 2a. edición 1969.
- 32.-SABISTON. Tratado de patología quirúrgica 10a. edición 1974
I tomo editorial interamericana.
- 33.- GANONG. Manual de fisiología médica 5a. edición 1976 M.M.
- 34.- THORNTON. Anestesia de urgencia 1977. Ed. Salvat. S.A.

- 35.- HAM. Tratado de histología. 6a. edición 1970 Interamericana.
- 36.- OYAMA. Anestesia en las enfermedades endocrinas. ed. 1977 Salvat.
- 37.- KOLLER, C.: Vorlaufige Mittheilung uber locale Anaesthesing. Am. Auge Klin. Monatsb. Augenh. Belageheft 22:60-63, 1884.
- 38.- LAHEY, F.H. BARTELS, E.C. WARREN, S. y MEISSNER, W.A. Thio-uracil-its use in thepreoperative treatment of severe hiper thyroidism. Surg. Gynec. Obstet. 81:425-439, octubre 1945
- 39.- LAHEY, F.H. y HAMILTON. B.E.: THYROCARDIACS, their diagnos- tic difficulties, Their surgical treatment. Surg.Gynec. --- obstet 39;10-14 julio 1924.
- 40.- LAHEY, F.H. HURXTHAL, L.M. y DRISCOLL, R.E. Thyrocardiac disease: A Review of 614 cases. Ann. Surg. 118:681-691 octu bre 1943.
- 41.- Mc. Arthur, J.W, RAWSON, R.W. MEANS, J.H. y COPE, O.: Thyro texio crisis An analysis of 36 cases seen at Massachusetts General Hospital During the past 25 years. J.A.M.A. 134:868 874 julio 5 1947.
- 42.- NICHOLSON, J.J.: Malignant Hypertermia with subsequent une venfful general Anesthesia. Case History No. 65, With dis- cussions by Mills, D.E. Marcy, J.H. Britt, B.A. and Zsig- mond, E.K. Anesth. Analg. 50:1104-1112, noviembre-dic. 1971.
- 43.- NICHOLSON, M.J. y CREHAM, J.P. Preoperative preparation. En HALE, D.F. (dir) Anaesthesiology, 2a. edición. Filadelfia, F.A. Davis Co. 1963. pags. 179-208.
- 44.- SISE, L.F. Anesthesia for tyrocardiac patients. J.A.M.A. 105 noviembre 1935.
- 45.- SISE L.F. Development of anesthesia for thyroid surgery. En Frank Howard Lahey Birthday Volume. Springfield. Illinois, Charles. C. Thomas. 1940 pags. 419-424.
- 46.- PASTUKHOV N.A.; SHESTOPALOVA A.M. Local anaesthesia and neu roleptoanalgesia during surgery thyrotoxicosis (Russian) -- Eksper. Khir. Anesthesiol. (U.S.S.S.R.) Vol. 20 No. 3 pags. 77-80, 1975
- 47.- BARRET. A.M. CULLUM. The biological proprieties of the op- tical isomers of propranolol and their effects on cardiac- arritmiias. Brit. Journ of. farmacology 34,43, 1968.
- 48.- DOHADWALLA, A.N., V. Williams. The relevance of B-receptor blokade to duabain-induced cardiac arrythmias. Brit Jour of farmacology 36.257-1969.
- 49.- TURNER, J.R.B. Propranolol in the treatment of digitales induced and digitalis-resistant tachycardias. 1966.