

ELECCION DE LA TIROIDECTOMIA SUBTOTAL EN EL TRATAMIENTO DEL BASEDOW

Dr. J. M. Araya - Dr. E. Sakuyama - Dr. M. E. Tosco - Dr. A. Bergese*

SUMMARY

For the present study, 768 hipertiroideos patients at Córdoba Hospital has been evaluated since 1977 to 1985. Medical treatment has been applied to 503 patients that represents 66 %. A second group of 201 patients, that represents 26 %, has received surgical treatment, and a third group of 64 patients, representing 8,3 %, received I^{131} treatment. Each treatment complications has been evaluated to suggest subtotal tiroidectomy as chosen treatment in Basedow.

El tratamiento del hipertiroidismo plantea ante cada paciente, un interrogante respecto a cuál es la mejor conducta terapéutica a instituir, dado que existen varias, con indicaciones y contraindicaciones precisas, que deben ser valoradas.

La tirototoxicosis es un estado hipermetabólico, en el cual existe una producción aumentada de hormonas tiroideas, de etiología autoinmune, en la enfermedad de Basedow y probablemente no inmunogénica en la autonomía diseminada.⁽¹⁾

En un principio se creyó que el responsable de este síndrome sería el aumento de TSH, pero determinaciones posteriores demostraron que se encontraba disminuido. Hoy se acepta que serían responsables del mismo los anticuerpos estimulantes de tiroides $TSA_{1,2}$, lo que antes se llamaba TSI, que son inmunoglobulinas G que se unen a receptores específicos de la TSH, estimulando la adenilciclasa, responsable de la producción de AMPc, y esto trae como consecuencia un exceso en la formación de hormonas tiroideas.

Existen además otros datos que confirman que hay alteraciones inmunológicas, en el hipertiroidismo, tales como:

- 1) títulos de anticuerpos antitiroglobulinas y antimicrosomales, elevados;
- 2) infiltración linfocítica y de células plasmáticas en tiroides;
- 3) frecuencia de asociación con otras enfermedades inmunes, como anemia perniciosa, diabetes mellitus, miastenia gravis, vitiligo, hepatitis crónica, cirrosis biliar primaria y fundamentalmente tiroiditis de Hashimoto.

Otros autores dan importancia a la herencia en esta enfermedad, por la mayor incidencia en ciertas familias, y por la predisposición en pacientes con ciertos HLA, especialmente de tipo B8 y DW3.

Barnes describe distintos tipos de hipertiroidismo, que clasifica de acuerdo al cuadro I.

La clínica es bien conocida:

- 1) hiperorexia con pérdida de peso;
- 2) nerviosismo;
- 3) palpitaciones;
- 4) taquicardia a veces con hipertensión arterial;
- 5) temblores generalizados;
- 6) polidipsia;
- 7) sudoración con piel húmeda, etc.

CUADRO I Clasificación de hipertiroidismo (Barnes)

Bocio tóxico difuso.
Bocio tóxico nodular único o múltiple.
Carcinoma tóxico tiroideo.
Tiroiditis con tirototoxicosis subaguda o linfocítica crónica.
Tirototoxicosis por yoduros exógenos.
Estruma tóxico de ovario.
Tumores hipofisarios productores de TSH.
Tumores que producen estimuladores circulantes de TSH, coriocarcinoma, carcinoma de células embrionarias de testículo y mola hidatiforme.
Tirototoxicosis ficticia.

Semiológicamente, la presencia del bocio es casi permanente en el hipertiroidismo con distintas características, difuso con *thrills* y soplos, lo que llamamos *cuello activo* en contraposición a los *cuellos silenciosos*, importantes en el diagnóstico de hiperfunción, también es imprescindible detectar la presencia de uno o más nódulos (enfermedad de Plummer).

La exoftalmía, cuando existe, es también de distinta intensidad y características, uni o bilateral, con los signos de Möebius y Von Graeffe, no indican grado de hiperfunción.

El diagnóstico de hipertiroidismo se basa en distintas determinaciones, descritas en el cuadro II.

CUADRO II Métodos de diagnóstico del hipertiroidismo

Captación de I^{131} y centellografía tiroidea.
Hormonas periféricas T_3 y T_4 por RIA; en embarazadas T_3 libre debido al aumento de TBG.
Anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomal.
Determinación de $TSA_{1,2}$.
Colesterolema.
Exoftalmometría.
Test de Werner.

Las opciones terapéuticas en la enfermedad de Basedow son las siguientes:

1. Tratamiento médico

Las indicaciones, son bocios relativamente pequeños, pudiendo ser administrados en cualquier edad, incluso a embarazadas.

Mecanismo de acción

La función primordial es inhibir el proceso de organificación, pero tiene también otros efectos intra y extratiroideos, citados en el cuadro III.

* Hospital Córdoba, Córdoba, Argentina.

Pero, a veces, producen efectos secundarios indeseables, tales como: leucopenia, trastornos digestivos, exantema o urticaria, artralgia, neuritis y otros más importantes, como agranulocitosis, hepatitis, arteritis, trombocitopenia e hiperprotrombinemia.

CUADRO III

Mecanismo de acción de los fármacos anti tiroideos

Efectos intratiroideos:

Inhibe la yodación de la TBG.

Inhibe el acoplamiento entre MIT y DIT a T₃-T₄.

Compromete la TBG y posiblemente altere su estructura.

Inhibe la biosíntesis de TBG.

Efectos extratiroideos:

Disminuye la conversión de T₄ a T₃.

Afecta al sistema inmune:

a) Disminuye la respuesta linfocitaria.

b) Disminuye los Ac. anti tiroideos circulantes.

c) Restituye la actividad normal de las células supresoras.

d) Puede afectar directamente la autoinmunidad intratiroidea.

El segundo inconveniente es que debe ser administrado en dosis elevadas, 45 a 50 mg, y como dosis de sostén, 15 a 20 mg durante un tiempo de 18 a 24 meses. Existen publicaciones¹¹ de tiempos de tratamiento cortos, pero las recidivas son más frecuentes. El tercer inconveniente es que los pacientes no se ponen eutiroides en forma inmediata, sino recién a la 3^a ó 4^a semana, de allí que deben ser acompañados con betabloqueantes de 80 a 120 mg y, finalmente, es que puede recidivar el hipertiroidismo en 35 % de los casos tratados con dosis y tiempos correctos.

2. Tratamiento con I¹³¹

Es un tratamiento cómodo, dado que generalmente se administra de una sola vez, 6 a 12 mCi, dependiendo del tamaño de la glándula y del grado de hiperfunción.

Mecanismo de acción

Se produce la destrucción de la glándula por irradiación de I¹³¹.

Indicaciones

1) Glándula chica, y 2) pacientes de alrededor de 40 años.

Inconvenientes

Puede producir tiroiditis por irradiación y no actúa en forma inmediata, dado que el grado de eutiroidismo es definitivo alrededor del tercer mes. Por lo tanto, administramos durante este tiempo betabloqueantes o metilmercaptoimidazol. Puede producir hipotiroidismo en 23 % al cabo de un año y supera 50 % a los 10 años.

3. Tratamiento quirúrgico

La operación estándar para el tratamiento del bocio difuso es la tiroidectomía subtotal, mediante la cual se extirpa la mayor parte de la glándula, dejando un pequeño remanente de 5 g (½ cm de cada lóbulo y, sobre todo, respetando la arteria tiroidea inferior bilateralmente).

En la cirugía de esta enfermedad obtienen los mejores resultados los cirujanos con amplia experiencia en intervenciones de la región cervical.

Posee gran importancia el principio general relativo al mantenimiento de un campo operatorio exangüe, objetivo a veces difícil de lograr, ya que esta glándula sangra con gran profusión aunque haya sido cuidadosamente preparada.

El cirujano debe identificar el nervio faríngeo y el recurrente en ambos lados y no olvidar que el punto más peligroso, en cuanto a la lesión de los mismos, se encuentra a nivel de su entrada en la laringe.

Además, nunca se debe ligar la arteria tiroidea inferior en su tronco, y lateralmente como un vaso aislado, maniobra que se estima atractiva, ya que disminuye la vascularidad de la glándula, pues puede ser suficiente para provocar la desvascularización de las glándulas paratiroides.

La mayor parte de los casos de hipoparatiroidismo permanente que se observan en la cirugía de la enfermedad de Basedow no son causados por la resección de todo el tejido paratiroideo, sino que depende más bien de isquemia y necrosis de estas glándulas.

Las indicaciones de la cirugía en el hipertiroidismo, son:

- 1) bocios grandes y antiestéticos;
- 2) fracaso de tratamientos previos e hipertiroidismos recidivantes;
- 3) compromiso de cuerdas vocales;
- 4) sospecha de malignidad;
- 5) bocios uni o multinodulares.

Mecanismo de acción

Adams, en 1965, postuló como mecanismo de acción de la resección quirúrgica el hecho de que se elimina el estímulo extrapituitario a la tiroidea y permite a la TSH responder a la estimulación de niveles de las hormonas tiroideas. Esta teoría responde a numerosas observaciones:

- 1) el nivel de TSH está elevado en el primer tiempo posoperatorio en pacientes anti tiroideos;
- 2) los remanentes tiroideos aumentan hasta 12 veces, después de la cirugía;
- 3) el valor de inmunoglobulinas TSA_n declina después de la cirugía;
- 4) el test de THR-TSH retorna a la normalidad 6 meses después de la cirugía, en 75 % de los pacientes. Por eso, Bradley¹⁶ hace notar que esto sugiere que la cirugía está provocando remoción de suficientes antígenos para prevenir la continua formación de inmunoglobulinas de sucesiva competencia con receptores de TSH tiroidea.

Las complicaciones quirúrgicas son menores, como hematomas, paresia de cuerdas vocales e infecciones, o mayores, como hipotiroidismo o hipocalcemia.

MATERIAL Y METODO

Fueron valorados 768 pacientes con diagnóstico de hipertiroidismo en el Hospital de Córdoba, durante 8 años (1977-1985) confirmando el diagnóstico, como se expuso en el cuadro 2 y seguidos hasta la fecha.

De ellos, recibieron tratamiento médico 503 pacientes, que representan 66 %. Fueron llevados a cirugía 201, que representan 26 %, y el tratamiento con I¹³¹ se realizó en 64 pacientes, que representan 8,3 %.

Es de hacer notar que algunos de los que recibieron tratamiento médico pudieron recibir I¹³¹, pero que por razones económicas no se pudieron realizar.

RESULTADOS

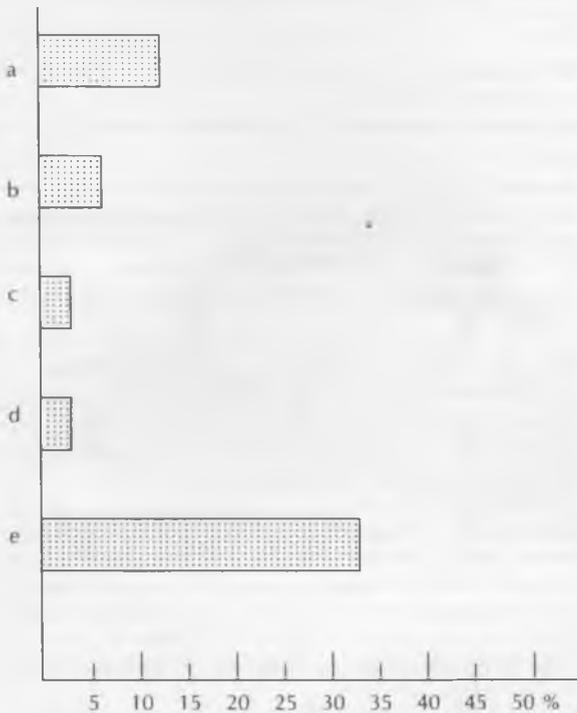
Los que recibieron tratamiento médico fueron controlados durante todo el tiempo que duró el mismo, con las dosis indicadas.

Las complicaciones fueron las siguientes:

- 1) leucopenias, 15 %;
- 2) trastornos digestivos, 1 %;
- 3) exantema o urticaria, 7 %;
- 4) artralgias, 1 %.

Lo más importante es la recidiva en este grupo de pacientes, que representó 35 % (gráfico 1).

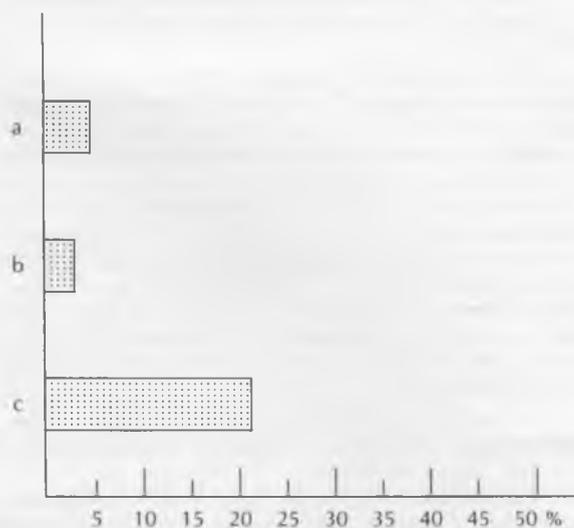
GRAFICO 1
Complicaciones del tratamiento médico



- a) Leucopenia: 15 %
 b) Urticaria o exantema: 7 %
 c) Artralgias: 1 %
 d) Trastornos digestivos: 1 %
 e) Recidiva: 35 %

Con el tratamiento con I^{131} , las complicaciones fueron: tiroiditis por irradiación, 3 %, e hipertiroidismo recidivante, 2 % (gráfico 2).

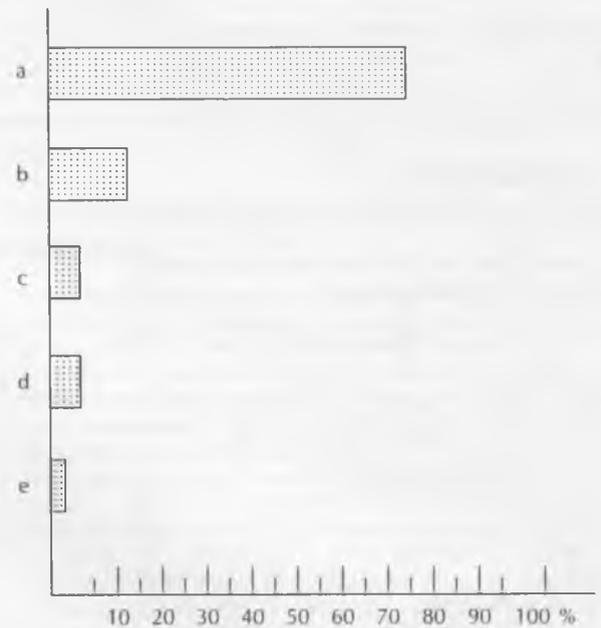
GRAFICO 2
Complicaciones del tratamiento con I^{131}



- a) Tiroiditis por irradiación: 3 %
 b) Hipertiroidismo recidivante: 2 %
 c) Hipotiroidismo: 23 %

Con el tratamiento quirúrgico, las complicaciones se encuentran en el gráfico 3.

GRAFICO 3
Complicaciones posquirúrgicas



- a) Sin complicaciones: 82 %
 b) Hipotiroidismo: 13 %
 c) Hipocalcemias: 2 %
 d) Hematomas: 2 %
 e) Paresias de cuerdas vocales: 1 %

DISCUSION

Según nuestra experiencia, concluimos que en pacientes cuidadosamente seleccionados optamos por la tiroidectomía subtotal como tratamiento de elección del hipertiroidismo.

Realzamos la importancia de las características de la misma:

- 1) preparación preoperatoria, de modo que el paciente debe ser llevado eutiroideo;
- 2) un buen remanente quirúrgico, y
- 3) la no sección de las arterias tiroideas inferiores, lográndose de este modo minimizar las complicaciones.

BIBLIOGRAFIA

- 1 SCHICHA, H.: Hipertiroidismo inmunogénico y no inmunogénico. *Dtsch. Med. Wsch.*, 108:1-8, 1986.
- 2 PATO CASTEL, I.: Enfermedad de Basedow. *Medicine*, 11:631-9, 1982.
- 3 PICKARDT, C.: Tratamiento del hipertiroidismo determinado por la enfermedad de Basedow. *Dtsch. Med. Wsch.*, 103:23, 1978.
- 4 MUKTAR, E.: Relación entre las inmunoglobulinas estimulantes de tiroides y la función tiroidea, y los efectos de la cirugía, radioyodo y drogas antitiroideas. *Lancet*, 1:713-5, 1975.
- 5 REYNOLDS, L.: Drogas antitiroideas y radiactivos; quince años de experiencia en la enfermedad de Graves. *Am. J. Surg.*, 131:284-5, 1975.
- 6 BRADLEY, E.: Modificaciones de la tiroidectomía subtotal en la enfermedad de Graves. *Surgery*, 94:955-8, 1983.
- 7 FOSTER, R.: Morbilidad y mortalidad después de la tiroidectomía. *Surg. Gynecol. and Obstet.*, 145:423-8, 1978.
- 8 BRADLEY, E.: Remanentes de la función tiroidea después de la tiroidectomía subtotal en la enfermedad de Graves. *South Med. J.*, 68:1.245-8, 1975.
- 9 BARNES, H.: Elección de la tiroidectomía en el hipertiroidismo. *Clin. Quir. de EE. UU.*, 289-308, 1974.
- 10 FINJE, R.: Importancia de la determinación de anticuerpos estimulantes de tiroides. *Dtsch. Med. Wsch.*, 106:238, 1981.
- 11 ADAMS, D.: Patogénesis del hipertiroidismo en la enfermedad de Graves. *Br. Med. J.*, 1:1.015-9, 1965.
- 12 FARNELL, M.: Hipotiroidismo después de la tiroidectomía en la enfermedad de Graves. *Sm. J. Surg.*, 142:535-8, 1981.