

Manejo perioperatorio del paciente para cirugía de tiroides

Dr. Salvador Velásquez-Bravo*

*Centro Médico Nacional Siglo XXI

Los pacientes con alteraciones tiroideas pueden ser sometidos a procedimientos diagnósticos o terapéuticos para los cuales requieran apoyo anestésico y que no tengan que ver directamente con la tiroides; con base en esto, hay que conocer los eventos que se pueden presentar durante estos procedimientos y cómo resolverlos adecuadamente. Cuando la cirugía es del tiroides, requiere del esfuerzo del médico tratante y de todo el equipo que lo apoya en el diagnóstico y tratamiento del paciente. Cuando un paciente llega al quirófano, ha recorrido un camino que a veces es largo y desgastante. La cirugía en ocasiones no es el remedio definitivo, sino el inicio de un tratamiento con suplementos hormonales de por vida. Para los anestesiólogos es importante conocer el diagnóstico, el estado físico que tiene el paciente (que incluye la valoración del estado hormonal), el estado de la vía aérea y las probables complicaciones que pudieran presentarse durante el perioperatorio para establecer el mejor plan de manejo.

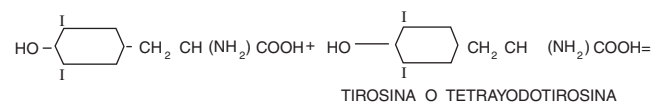
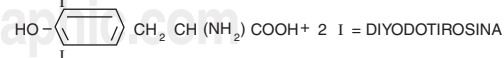
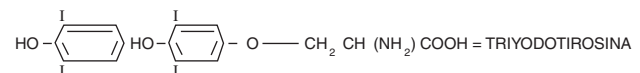
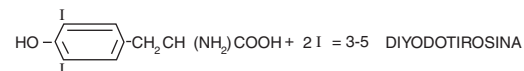
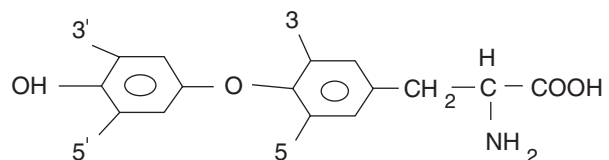
MORFOLOGÍA DE LA GLÁNDULA TIROIDES

La glándula tiroides es un órgano situado en la región anterior del cuello a la altura de las vértebras C₅ y T₁. Los antiguos le veían forma de escudo o «tiroides», en griego, aunque hoy se dice que tiene forma de mariposa. Está formada por 2 lóbulos simétricos, adosados a los lados de la tráquea y la laringe, unidos por el istmo; en ocasiones puede observarse un lóbulo piramidal que sale de dicho istmo y es un resto del canal tirogloso. Está cubierta por la musculatura pretiroidea, el músculo platisma del cuello, el tejido subcutáneo y la piel. Es una de las estructuras endocrinas de mayor tamaño y pesa entre 10 y 25 gramos. Su irrigación proviene de las dos arterias tiroideas superiores que nacen de las carótidas externas y de las dos arterias tiroideas inferiores que surgen de la subclavia. Está innervada por los sistemas adrenérgico y colinérgico. Histológicamente, su unidad anatómica funcional

es el folículo tiroideo, formado por una capa única de células epiteliales cilíndricas de tamaño variable (15-500 µm de diámetro), que contienen en su interior una cavidad llena de líquido amorfo llamado coloide, cuyo componente fundamental es la tiroglobulina (Tg), la molécula precursora de las hormonas tiroideas (HT). Existen otras células, las parafoliculares o células C que sintetizan calcitonina.

FISIOLOGÍA Y BIOQUÍMICA

Las hormonas tiroideas derivan estructuralmente de la tiro-nina, cuando aparece yodada en algún anillo fenólico da lugar a las hormonas tiroideas. La yodación se puede dar en 3', 5', 3, 5.



La síntesis de T_3 y T_4 está regulada por enzimas y se inicia con la yodación de la tirosina, un aminoácido no esencial. El yodo es un oligoelemento necesario y se ingiere en forma de yoduros con los alimentos. La cantidad diaria necesaria es de 75 mg aproximadamente, aunque se ingieren por lo menos 100 a 200 mg diarios con los alimentos. La mayor parte del yoduro de la dieta se absorbe en el intestino delgado y es transportado por la sangre unido a proteínas. La glándula tiroidea capta el yodo sanguíneo mediante un mecanismo activo que requiere TSH, lo almacena en el coloide y lo concentra de tal modo que, hay una relación de 20:1 entre la concentración de yodo tiroideo y de yodo plasmático. Dos tercios del yodo ingerido se eliminan por orina y el resto por la saliva, el intestino y la leche. Una vez dentro de las células glandulares, es oxidado por una enzima peroxidasa, que lo convierte en yodo libre, lo que le permite pasar rápidamente al coloide folicular, donde se requiere la presencia de la tiroglobulina folicular, necesaria para la síntesis hormonal.

El paso de T_3 y T_4 del folículo a la sangre requiere que se efectúe una proteólisis, que rompa la cadena de aminoácidos que conforman a la tiroglobulina. La síntesis, liberación y paso a la sangre de HT, son estimulados por la TSH, como se comentó anteriormente, aunque existe un mecanismo regulador relacionado directamente con la disponibilidad de yodo: cuando es alta se forman más T_3 y T_4 ; cuando es menor la síntesis disminuye. La liberación de HT está regulada por la concentración de T_4 ; cuando disminuye su concentración sanguínea se libera TSH, que promueve la endocitosis del coloide; las enzimas lisosómicas digieren las gotas de coloide y liberan la T_3 y T_4 a la circulación. Las HT circulan por la sangre unidas a proteínas transportadoras, siendo la más importante la globulina transportadora de tiroxina. Una pequeña parte circula libre (no unida a globulinas) y esta fracción constituye la forma activa. La hormona T_4 , se separa lentamente de las proteínas transportadoras a causa de su mayor afinidad con éstas y ejerce un efecto retardado debido a esto. La T_3 tiene menor afinidad por las globulinas transportadoras, por consiguiente actúa más rápidamente que la T_4 .

FUNCIONES DE LAS HORMONAS TIROIDEAS (HT) EN LOS TEJIDOS

Las HT tienen efectos sobre casi todos los tejidos del organismo. Aumentan la termogénesis y el consumo de oxígeno y son necesarias para la síntesis de muchas proteínas; de ahí que sean esenciales en los períodos de crecimiento y para la organogénesis del cerebro. También influyen sobre el metabolismo de los hidratos de carbono y de los lípidos. La T_4 se convierte en T_3 en los tejidos periféricos.

La T_4 constituye el 93% de las hormonas metabolitamente activas y la T_3 el 7%.

A continuación se explican los efectos más importantes de las HT en diversos aspectos:

1) Transcripción y traducción. El efecto consiste en producir la transcripción de gran número de genes, por lo que en casi todas las células del organismo se produce un aumento de proteínas como enzimas estructurales, de transporte y otras sustancias. El resultado es un aumento de la actividad funcional en todo el organismo. Antes de actuar en los genes, casi toda la tirosina pierde un ion yodo para formar tri-yodo-tironina, la cual posee gran afinidad por los receptores intracelulares de HT. Alrededor del 90% de las moléculas de hormonas que se unen con estos receptores es tri-yodo-tironina, y tan sólo un 10% es tirosina. Los receptores hormonales están unidos a las cadenas de ADN o en sus proximidades. Al unirse con la hormona, se activan e inician la transcripción, formando gran número de ARN mensajero, lo que lleva en minutos y horas a la traducción del ARN en los ribosomas para formar cientos de proteínas. No todas las proteínas aumentan en porcentajes similares; algunas lo hacen ligeramente y otras se multiplican hasta seis veces. Se cree que la mayor parte de las acciones derivadas de la acción hormonal tiroidea, son consecuencia, de las funciones de estas proteínas.

2) Actividad mitocondrial. Las HT aumentan la actividad metabólica en casi todos los tejidos. El metabolismo basal aumenta hasta un 60 100% por encima de lo normal, cuando se secretan grandes cantidades de HT. La tasa de utilización de los alimentos para obtener energía está acelerada; a la par del aumento de la síntesis de proteínas está el aumento en el catabolismo. El crecimiento en los jóvenes está acelerado. Los procesos mentales están muy activos y la actividad de la mayor parte de las demás glándulas endocrinas está aumentada. Cuando se administra tirosina o tri-yodo-tironina a un animal, las mitocondrias aumentan tanto en tamaño como en número; la superficie de la membrana mitocondrial aumenta de forma casi directamente proporcional al metabolismo del organismo. Una de las principales funciones de la tirosina pareciera consistir en aumentar el número y la actividad de las mitocondrias, las cuales aumentarían a su vez la tasa de formación de trifosfato de adenosina (ATP) para proporcionar energía a la función celular. Vale la pena considerar que el aumento en el número y en la actividad de las mitocondrias podría ser tanto el resultado del aumento de actividad de las células como la causa del mismo. Si administran cantidades altas de HT, las mitocondrias se hinchan de forma desmesurada, pro-

duciéndose una falta de acoplamiento del proceso de fosforilación oxidativa, con producción de grandes cantidades de calor, pero con poca producción de ATP. En condiciones naturales, es cuestionable si la concentración de hormonas tiroideas llega en algún momento a ser lo bastante elevada como para producir este efecto, incluso en personas con tirotoxicosis.

3) Actividad enzimática. Una de las enzimas que aumentan en respuesta a la hormona tiroidea es la *Na-K ATPasa*, la cual hace aumentar a su vez la velocidad de transporte de sodio y de potasio a través de las membranas celulares de algunos tejidos. Dado que este proceso consume energía y aumenta la cantidad de calor producido en el organismo, se ha sugerido que éste podría ser uno de los mecanismos por el que la hormona tiroidea aumenta el metabolismo basal corporal. De hecho, la hormona tiroidea también hace que las membranas celulares de la mayor parte de la célula permitan el escape de iones sodio, lo que activa la bomba de sodio y aumenta más la producción de calor.

4) Crecimiento. Las HT poseen efectos generales y específicos sobre el crecimiento. Son esenciales para el niño en crecimiento; en los niños hipotiroideos, el crecimiento está muy retrasado. En los hipertiroideos, a menudo se produce un crecimiento esquelético excesivo, lo que hace que el niño sea considerablemente más alto de lo que corresponde a su edad. Sin embargo, los huesos también maduran con más rapidez y las epífisis se cierran a una edad temprana, de modo que la duración del crecimiento y la altura final en la edad adulta pueden verse acortadas en realidad. Por otro lado, favorece el crecimiento y el desarrollo del cerebro durante la vida fetal y en los primeros años de vida. Si el feto no secreta suficientes HT, el crecimiento y la maduración del cerebro serán pobres, tanto antes como después del nacimiento y el cerebro será más pequeño de lo normal. Sin un tratamiento tiroideo específico en los días o semanas siguientes al nacimiento, el niño sin glándula tiroidea será mentalmente deficiente durante toda su vida.

5) Mecanismos corporales específicos.

a) Metabolismo de los carbohidratos. Las HT aumentan casi todas las fases de su metabolismo, entre ellos la captación de glucosa por las células, el aumento de la glucólisis, gluco-neo-génesis, la absorción a partir del aparato digestivo y la secreción de insulina, con sus consiguientes efectos sobre el metabolismo de los carbohidratos. Al parecer estos efectos son consecuencia del aumento de las enzimas, provocado por las HT.

b) Metabolismo de los lípidos. Su metabolismo está favorecido por la influencia de las HT. Debido a

que las grasas son la principal fuente de aporte energético, los depósitos disminuyen en mayor grado que el resto de las biomoléculas que se almacenan. Los lípidos son movilizados del tejido adiposo, lo cual aumenta la concentración de ácidos grasos libres en el plasma; las HT también aceleran la β y ω oxidación de los ácidos grasos, disminuyen la cantidad de fosfolípidos, triglicéridos y colesterol, del plasma (aparentemente por un aumento en su secreción por la bilis). La disminución en las HT tiene el efecto exactamente contrario y produce depósito excesivo de grasa en el hígado. El gran aumento del colesterol plasmático circulante en caso de hipotiroidismo prolongado a menudo se asocia con arteriosclerosis grave.

c) Metabolismo de las proteínas. Las HT aumentan las cantidades de diversas proteínas, al aumentar la transcripción y traducción, por lo que el metabolismo de fármacos está aumentado en hipertiroidismo y disminuido en hipotiroidismo.

d) Metabolismo basal. Las cantidades excesivas de HT pueden aumentar el metabolismo basal hasta un 60-100% por encima de lo normal. Cuando no se producen en cantidades suficientes, el metabolismo basal desciende hasta casi la mitad de lo normal; es decir, el metabolismo basal pasa a ser de 30 a 50.

e) Peso corporal. El aumento de HT hace disminuir el peso corporal y la disminución importante de la hormona casi siempre produce un aumento del peso.

f) Efectos en el aparato cardiovascular.

a) Flujo sanguíneo y gasto cardíaco. El aumento del metabolismo se traduce en mayor consumo de oxígeno y liberación de mayores cantidades de productos metabólicos finales. Estos efectos producen vasodilatación en la mayor parte del organismo, aumentando así el flujo sanguíneo; el gasto cardíaco aumenta también, elevándose en ocasiones hasta un 60% o más de lo normal en presencia de un exceso de hormona tiroidea, y descendiendo a tan sólo un 50% de lo normal en caso de hipotiroidismo grave. El flujo sanguíneo en la piel aumenta, debido a la mayor necesidad de eliminar calor.

b) Frecuencia cardíaca. La frecuencia cardíaca aumenta por efecto de las HT, por lo que aumenta el gasto cardíaco. Es posible que las HT tengan efectos directos en la excitabilidad cardíaca, lo que a su vez hace aumentar la frecuencia cardíaca (cronotropismo). Este efecto es importante, porque la frecuencia cardíaca es uno de los signos

que el clínico utiliza para determinar si la producción de HT es excesiva o insuficiente.

- c) **Inotropismo.** El aumento de la actividad enzimática causado por el incremento de la producción de HT hace aumentar la fuerza de contracción cardíaca; en caso de incremento en su concentración. Ello es análogo al aumento inotrópico que se produce en caso de fiebre ligera o durante el ejercicio. Cuando la HT está elevada, hay un efecto inotrópico negativo, debido al catabolismo proteico. Algunos pacientes tiorotóxicos fallecen por descompensación cardíaca secundaria a insuficiencia miocárdica y al aumento de la sobrecarga cardíaca provocado por el aumento del gasto cardíaco.
- d) **Presión arterial.** La tensión arterial *media* no suele modificarse. Sin embargo, debido al aumento de flujo sanguíneo tisular entre cada latido cardíaco, la presión del pulso a menudo está aumentada en el hipertiroidismo, con la tensión sistólica elevada 10 a 15 mmHg y la presión diastólica reducida de forma similar.
- e) **Volumen sanguíneo.** La hormona tiroidea hace aumentar ligeramente el volumen sanguíneo. Este efecto probablemente sea consecuencia, al menos en parte, de la vasodilatación, que permite recoger en el sistema circulatorio mayor cantidad de sangre.
- f) **Efectos en la ventilación.** El aumento del metabolismo eleva el consumo de oxígeno (O_2) y la formación de bióxido de carbono (CO_2), lo que lleva a que aumente la frecuencia ventilatoria y su profundidad para evitar una acidosis respiratoria.
- g) **Efectos en el aparato digestivo.** Aumenta el apetito, por lo cual también la ingestión de alimentos, las HT aumentan tanto la velocidad de secreción de los jugos digestivos como la motilidad del aparato gastrointestinal, por lo que se puede presentar diarrea. Por el contrario la disminución de las HT pueden generar estreñimiento.
- h) **Efecto sobre el sistema nervioso central.** Las HT aumentan la actividad del cerebro, pero también la disocia; el paciente hipertiroideo es propenso a presentar nerviosismo extremo y tendencias psico-neuróticas, como complejos de ansiedad, dificultad para conciliar el sueño (insomnio de inicio), preocupación extrema y paranoia. Debido al agotamiento por el aumento del tono muscular y la actividad cerebral, presenta cansancio constante. La falta de HT hace disminuir la función cerebral y se puede encontrar al paciente con bradipsiquia y bradilalia. Se caracteriza por somnolencia, con sueño que llega a 12 ó 14 horas diarias.

- i) **Efecto sobre el aparato locomotor.** El aumento de las HT hace que aumente la contractilidad pero, cuando la concentración es muy alta, los músculos se fatigan debido al aumento del metabolismo tisular y el catabolismo proteico. La disminución de las HT ocasiona lentitud en el catabolismo de los neurotransmisores de la placa neuromuscular, por lo que los músculos tardan en relajarse después de una contracción. Uno de los signos característicos del hipertiroidismo es el temblor muscular fino. No se trata de un temblor burdo como el que aparece en la enfermedad de Parkinson o en los escalofríos. Se cree que este temblor está causado por el aumento de la excitabilidad de las neuronas motoras que regulan el tono muscular. El temblor tiene una frecuencia rápida, de 10 a 15 veces por segundo y constituye un medio importante para evaluar también el efecto de las HT sobre el sistema nervioso central.
- j) **Efecto sobre otras glándulas endocrinas.** El incremento de HT aumenta la secreción de la mayor parte de las demás glándulas endocrinas, con un aumento paralelo de las necesidades hormonales de los tejidos. El incremento de la secreción de tiroxina aumenta la velocidad del metabolismo de la glucosa en todo el organismo, lo que provoca la correspondiente necesidad de una mayor secreción de insulina por parte del páncreas. Las HT aumentan la actividad metabólica osteogénica dando como consecuencia el aumento en los requerimientos de hormona paratiroides. Otro efecto de las HT es el aumento en la velocidad de inactivación de los glucocorticoides suprarrenales por el hígado; esto provoca un aumento por retroalimentación (feedback) de la producción de hormonas de la hipófisis anterior y por tanto, una mayor secreción de glucocorticoides por las glándulas suprarrenales. **Efecto sobre la función sexual.** En el hombre, un exceso de HT puede producir impotencia; por otra parte, la falta de HT puede causar pérdida de la libido; en la mujer hipertiroidea es frecuente la *oligomenorrea*, o hemorragia menstrual muy reducida, y, en ocasiones, la amenorrea. En la hipotiroidea se produce *menorragia* y *polimenorrea*, es decir, una hemorragia menstrual excesiva y frecuente, respectivamente. Sin embargo, en otras mujeres, la falta de hormona tiroidea puede dar lugar a períodos irregulares e incluso a *amenorrea*. Al igual que el hombre, puede presentar disminución de la libido. La acción de la HT no

se puede circunscribir a una función específica sobre las gónadas, probablemente es una combinación de efectos metabólicos directos y de efectos de retroalimentación excitadores o inhibidores que actúan a través de las hormonas de la hipófisis anterior que controlan las funciones sexuales.

REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN DE HORMONA TIROIDEA

Existen mecanismos específicos de retroalimentación que actúan a través del hipotálamo y de la hipófisis anterior para controlar la secreción tiroidea. A continuación los explicaremos.

a) Efectos de la TSH (Hormona estimulante del tiroides) sobre la tiroides. La TSH, también conocida como tirotropina, es producida por la hipófisis anterior; químicamente es una glucoproteína con un peso molecular de unos 28,000 Daltons, que aumenta la secreción de tiroxina y de tri-yodo-tironina y toda la actividad secretora de la tiroides por los siguientes efectos:

1. Aumento del tamaño y de la actividad secretora tiroidea debido a un incremento del número de células tiroideas y su diferenciación en la glándula.
2. Aumento de la yodación de tirosina y del acoplamiento para formar hormonas tiroideas.
3. Aumento de la tasa de captación de yodo, aumentando la relación entre concentración de yodo intracelular/yodo extracelular, hasta ocho veces del valor basal.
4. Aumento de la liberación de HT a la sangre y disminución de la sustancia folicular.

La secreción de TSH está regulada básicamente por la retroalimentación negativa que ejercen las HT sobre la hipófisis, aunque también por factores hipotalámicos como la TRH.

Papel del AMPc en la estimulación tiroidea por la TSH. La mayor parte de los efectos son consecuencia de la activación del AMPc como segundo mensajero. El primer paso de esta activación es la unión de la TSH con los receptores situados sobre la superficie de la membrana de la célula tiroidea; esto activa la adenilato ciclasa (ubicada en la membrana), aumentando la formación de AMPc. Posteriormente, el AMPc actúa como segundo mensajero activando la proteína-cinasa, la cual se encarga de fosforilar. El resultado es el aumento de la secreción de HT y el crecimiento prolongado del tejido glandular tiroideo. Este mecanismo es similar a la función del AMPc en otros muchos tejidos.

REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN DE TSH POR LA HORMONA LIBERADORA DE TIROTROPINA (TRH)

La secreción de TSH por la hipófisis anterior está regulada por una hormona hipotalámica llamada TRH: Es una amina tri-peptídica llamada piro-glutamil histidil prolina amida; actúa sobre las células glandulares de la hipófisis anterior y se secreta por las terminaciones nerviosas situadas en el hipotálamo (zona de la eminencia media) y transportada posteriormente a la hipófisis anterior por el sistema porta hipotálamo hipofisario. Se ignora cuáles son los núcleos específicos del hipotálamo que la secretan, pero parece que está presente en lugares diferentes del hipotálamo, como: hipotálamo anterior, núcleo paraventricular, núcleo dorso-medial, núcleo supra-quiasmático, núcleo ventro-medial y área pre-óptica. La TRH hace que las células secretoras de TSH (hipófisis anterior) la liberen; esto sucede cuando la TRH se une a los receptores situados en la membrana de la célula hipofisaria; se activa el sistema de segundo mensajero (en este caso fosfolipasa), para producir grandes cantidades de fosfolipasa C que es seguido por otros productos segundos mensajeros como iones calcio y di-acil-glicerol, que finalmente dan lugar a la liberación de TSH.

EXPLORACIÓN CLÍNICA ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

El tiroides generalmente no se ve ni se palpa, salvo en personas que tengan el cuello muy delgado. La situación del tiroides y sobre todo las estructuras que lo rodean tienen importancia en caso de cirugía. Hay que considerar que en su cara posterior, están las cuatro paratiroides, dos en cada lado, glándulas que participan en el metabolismo del calcio. El cirujano cuando realiza una hemi-tiroidectomía o una tiroidectomía total tiende a respetarlas. Junto al tiroides pasa el nervio recurrente laríngeo que inerva las cuerdas vocales. Si en una intervención se secciona este nervio el paciente puede quedar con disfonía permanente o incluso presentar disnea.

Se le puede medir por ecografía; sus lóbulos miden 55 mm de diámetro longitudinal y unos 15 mm de grosor aproximadamente. Se puede calcular el volumen de sus lóbulos midiendo las tres dimensiones de cada lóbulo y aplicando una fórmula. Conocer las dimensiones es importante, ya que esto nos va a decir si realmente está aumentado o no y cómo evoluciona su tamaño, para saber si aumentó o disminuye. La simetría no es rigurosa, a veces el lóbulo derecho puede ser ligeramente mayor que el izquierdo (hasta 60 mm) y en algunas ocasiones más raras ocurre a la inversa.

PRINCIPALES PRUEBAS DIAGNÓSTICAS TIROIDEAS

Valoración de la morfología tiroidea	• Radiografía simple • Ultrasonido • Gammagrafía tiroidea
Pruebas funcionales tiroideas	• Determinación de las concentraciones plasmáticas de: 1. Hormona estimulante del tiroides (TSH) basal 2. Hormonas tiroideas 3. Otros compuestos iodados y proteínas transportadoras • Medición de los efectos periféricos producidos por las hormonas tiroideas (reflexograma aquileo, electrocardiografía). • Exploración de la regulación hipotálamo-hipófisis-tiroidea
• Pruebas de estimulación:	De estimulación tiroidea con TSH Con TRH de la secreción hipofisaria de TSH
• Pruebas de supresión:	Con T3.
• Pruebas del metabolismo tiroideo <i>in vivo</i> , como:	Gammagrafía tiroidea Captación tiroidea de tecnecio (Tc-99) y/o de yodo radiactivo (I-131). Prueba de que descarga yodo con perclorato, etc. Captación de I-131 a lo largo de 48 h
Estudio de los trastornos inmunológicos	• Anticuerpos anti-tiroideos • Inmunoglobulinas estimulantes del tiroides • Inmunoglobulinas del crecimiento tiroideo

PATOLOGÍA DE LA GLÁNDULA TIROIDES

Como cualquier otro órgano, la glándula tiroides puede tener alteraciones que lleven a un aumento (hipertiroidismo) o disminución (hipotiroidismo) en sus funciones. Por las características de las hormonas que produce, estas alteraciones afectan al organismo en general y sus manifestaciones varían de persona a persona.

Hipotiroidismo. Es una situación en la que se produce una cantidad insuficiente de hormonas tiroideas circulantes, generalmente debido a una glándula que funciona por debajo de lo normal. Es la enfermedad más frecuente y afecta del 3 al 5% de toda la población. Las causas del hipotiroidismo son múltiples; existen dos tipos principales, el primario y el secundario. La hipertrofia tiroidea se denomina bocio (localizada o difusa, benigna o maligna) y se puede clasificar en el que no tiene repercusión endocrina y el que sí. La indicación quirúrgica es para el primero evitar problemas por compresión de estructuras vecinas (tráquea, nervio recurrente, paquete vascular, esófago), hemorragias intraquísticas, infecciones (estromitis agudas o crónicas) o por estética; para el segundo, sólo si manifiesta hipertiroidismo. El tratamiento es con suplemento de hormonas tiroideas.

Hipertiroidismo. Existe en dos formas primarias:

- La enfermedad de Graves Basedow, es la forma más frecuente del hipertiroidismo, es una enfermedad autoin-

mune. Clínicamente se caracteriza por hipertiroidismo con bocio hiperplásico, difuso, vascularizado; oftalmopatía infiltrativa y dermopatía (mixedema pretibial).

- La enfermedad de Plummer o bocio nodular tóxico, es un nódulo tiroideo único (rara vez múltiple) hipercaptante (al I¹³¹), con autonomía funcional, que produce un exceso de hormonas tiroideas, que suprime el parénquima glandular y la secreción de TSH y es causal del síndrome hipertiroidico.

El tratamiento del hipertiroidismo se inicia con fármacos antitiroideos que inhiben la captación de yodo (tiocianato), síntesis hormonal (propiltiuracilo, metimazol) o la liberación (yoduro potásico) y beta-bloqueadores para los signos y síntomas de aumento de actividad adrenérgica. Si los antitiroideos son ineficaces o tóxicos, se utiliza el yodo radiactivo que destruye la función tiroidea (sólo en mayores de 40 años, especialmente mujeres por el riesgo de inducir alteraciones cromosómicas o anormalidades genéticas). El tratamiento quirúrgico con tiroidectomía subtotal es una alternativa a la terapéutica médica.

ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS

El cáncer de tiroides representa alrededor del 1% de todos los tipos de cáncer. Hay 4 tipos principales de cáncer de tiroides:

Papilar. Es el más común y da metástasis local y por vía linfática. Representa el 60% del cáncer de tiroides. Son tumores que se desarrollan a partir de células productoras de hormonas tiroideas yodadas. Son de crecimiento muy lento y suelen tratarse con éxito, incluso si existe diseminación local a ganglios linfáticos.

Folicular. Representa el 17% del cáncer de tiroides. Son tumores que también se desarrollan a partir de células productoras de hormonas tiroideas yodadas. Suelen ser «encapsulados». Se pueden tratar con éxito, aunque pueden ser difíciles de controlar si se salen de la cápsula e invaden estructuras vecinas. Las metástasis son por vía hemática a pulmón y hueso.

Medular. Representa el 5% del cáncer de tiroides. Son tumores que se desarrollan a partir de células que producen hormonas tiroideas no yodadas muy invasivo y poco común (5-10%). De crecimiento muy lento, pero mucho más difíciles de controlar que los anteriores, porque se diseminan muy rápido. Aproximadamente el 10% de los casos de Ca medular es familiar.

Anaplásicos. Es un grupo de tumores que representan el 18% del cáncer de tiroides. Se presentan a partir de los 60 años de edad y son los tumores que más rápido se desarrollan y se diseminan, y los más graves de todos.

PREPARACIÓN PARA LA CIRUGÍA DE LA GLÁNDULA TIROIDES

El manejo anestésico de la tiroidectomía está condicionado por la patología tiroidea y por las posibles complicaciones derivadas de la situación anatómica de la glándula. El tratamiento previo a la cirugía se efectúa según distintos esquemas, dependientes del equipo médico-quirúrgico, del paciente y los recursos disponibles. Sólo en el bocio con hipertiroidismo es necesario el tratamiento preoperatorio para conseguir el *estado eutiroides* y evitar la crisis tirotóxica postoperatoria. La finalidad de la preparación es doble, por un lado se bloquea la síntesis hormonal con anti-tiroideos de síntesis y por otro se disminuyen los efectos centrales y periféricos de las hormonas tiroideas con betabloqueadores, que además de suprimir algunos signos de tirotoxicosis (hiper-excitabilidad muscular, alteraciones cardiovasculares y de la termorregulación), inhiben la conversión de T_4 en T_3 , reducen la taquicardia, las palpitaciones y el temblor. Si los betabloqueantes están contraindicados, pueden utilizarse alternativas como los antagonistas del calcio, que ejercen acciones similares al propranolol pero por distintos mecanismos. El tratamiento debe iniciarse 7-14 días antes de la cirugía para lograr el eutiroidismo.

Examen preoperatorio en la cirugía de tiroides. Todo procedimiento quirúrgico electivo indica que el paciente esté eutiroides. La evaluación preoperatoria debe incluir

pruebas normales de función tiroidea junto a las habituales de cualquier intervención: análisis bioquímicos, hemostáticos, hematológicos y los exámenes complementarios: ECG y Rx de tórax, que nos permitirán ver las repercusiones locales (desviación traqueal, invasión mediastininal). La TAC cervical permite valorar el grado de compresión de las estructuras anatómicas vecinas y la posibilidad de una intubación difícil. Es aconsejable la laringoscopia preoperatoria para detectar una posible parálisis del nevio recurrente por compresión, algunas veces asintomática. En el paciente hipertiroides comprobar la desaparición de los síntomas y sus repercusiones, además de descartar un hiperparatiroidismo asociado mediante la homeostasis fosfocálcica, que permite tener una referencia en caso de hipocalcemia o hipoparatiroidismo postquirúrgico.

Las benzodiacepinas son una buena elección para la sedación preoperatoria.

Manejo transanestésico. No hay estudios que demuestren ventajas de un agente o técnica anestésica en el bocio sin repercusión endocrina o la neoplasia de tiroides; sólo en el hipertiroidismo aunque se halle en estado eutiroides, se deben vigilar estrechamente los signos vitales.

Medicación preanestésica: Se puede iniciar el día anterior, con benzodiacepinas. En bocios de grandes y con posible obstrucción de la vía aérea se evita la sedación excesiva. Evite el uso de anticolinérgicos, por el aumento de la frecuencia cardíaca y la disminución en la sudoración; si el paciente lo precisa, podría utilizarse glicopirrolato que tiene menos efecto cronotrópico.

Inducción anestésica: El tiopental ha sido durante años el fármaco de elección por su actividad antitiroidea (estructura tiocarbamato), aunque probablemente a las dosis empleadas como inductor este efecto es insignificante. Se pueden usar otros agentes inductores como benzodiacepinas y propofol. Se contraindica la ketamina porque estimula el sistema nervioso simpático. El agente anestésico utilizado no debe sensibilizar el miocardio a la acción de los simpaticomiméticos, ni debe producir secreciones salivares. Los pacientes hipertiroides pueden estar crónicamente hipovolémicos y vasodilatados, con tendencia a la hipotensión exagerada en la inducción.

Intubación. Si se prevé una intubación difícil hay que valorar la intubación con paciente despierto o tener a mano un fibroscopio; si no lo hay o no se tiene el entrenamiento para su uso, la relajación neuromuscular puede hacerse con succinilcolina. De no haber vía aérea difícil, se debe tener un adecuado plano anestésico antes de la laringoscopia, para evitar taquicardia, hipertensión y disritmias ventriculares.

Bloqueo neuromuscular. Se puede utilizar succinilcolina y la mayoría de los relajantes. El único con contraindicación relativa es el pancuronio, porque incrementa la fre-

cuencia cardíaca y estimula el SNS. En el Graves Basedow se descartará la existencia de efectos musculares, ya que pueden ser una contraindicación relativa a los relajantes musculares.

Mantenimiento anestésico. El método de elección es la anestesia general; puede optarse por una anestesia total endovenosa o por una técnica inhalatoria pura o balanceada. Debe descartarse el halotano en el paciente con cuadro endocrino ya que incrementa la secreción de TSH y T₃ además de sensibilizar el miocardio a la acción de las catecolaminas. El hipertiroidismo puede presentar una aparente resistencia a los agentes anestésicos, debido a la rápida distribución del agente a causa del aumento del gasto cardíaco y a la rápida difusión tisular, pero no aumenta los requerimientos de los anestésicos inhalatorios, pues no hay cambios en la concentración alveolar mínima (CAM).

Monitorización transanestésica. La habitual en cualquier cirugía (según la Norma Oficial Mexicana NOM-170-SSA1-1998, Para la Práctica de Anestesiología). En caso de alteraciones musculares es aconsejable monitorizar la relajación muscular para evitar sobredosificación. Se puede utilizar monitoreo más sofisticado como el BIS y la entropía para una mejor vigilancia.

Emersión. En cualquier técnica utilizada hay que procurar un despertar rápido, tranquilo, sin tos ni agitación; la extubación debe hacerse en quirófano, comprobando la movilidad de las cuerdas vocales mediante laringoscopia directa. El paciente debe ser trasladado a la unidad de cuidados post-anestésicos para su vigilancia (de acuerdo a la NOM-170-SSA1-1998).

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Hemorragia. Debe haber vigilancia estrecha, puesto que la hemorragia puede llegar a producir asfixia por compresión traqueal.

Lesión del nervio recurrente. Si es unilateral puede pasar desapercibida; no precisa tratamiento y puede recuperarse de forma espontánea en unos meses. Si el paciente desarrolla disfonía (ronquera) persistente hay que instaurar tratamiento. Si la lesión es bilateral hay afonía, estridor y obstrucción de la vía aérea, precisando intubar al paciente durante 48 horas; después se realiza una laringoscopia directa para valorar la función de las cuerdas vocales y se observa si puede extubarse o si persiste la parálisis bilateral

que hará necesaria la traqueostomía hasta un posterior intento de reconstrucción.

Insuficiencia ventilatoria. Puede originarse por edema glótico o laríngeo, hematoma del lecho quirúrgico que cause compresión, neumotórax, en los bocios endotorácicos (indispensable Rx de tórax en el postoperatorio inmediato) y traqueomalacia que produce colapso traqueal en la inspiración.

Crisis tirotóxica aguda. Es rara y sólo se presenta en un hipertiroidismo mal controlado o en un paciente hipertiroidismo intervenido de urgencia. Se manifiesta por fiebre, taquicardia extrema, taquiarritmia con fibrilación auricular, vómito, diarrea, agitación y confusión mental. Si no se inicia tratamiento puede evolucionar a una insuficiencia cardiorrespiratoria aguda con estado de choque, delirio y coma. El tratamiento de la crisis tirotóxica debe incluir medicamentos antitiroideos para bloquear la síntesis hormonal, yodo para bloquear la liberación de hormonas tiroideas y betabloqueantes para reducir la taquicardia paroxística y evitar las taquiarritmias, siempre bajo control electrocardiográfico. Se sugiere administrar antipiréticos, sedantes y vigilar el estado hídrico y electrolítico del paciente, procediendo a realizar las correcciones pertinentes. En caso de insuficiencia cardíaca, hay que administrar cardiotónicos y diuréticos. Los inotrópicos inhibidores de la fosfodiesterasa (milrinona) son una alternativa por su acción puramente celular selectiva cardiovascular, frente a los inotrópicos adrenérgicos (dopamina, dobutamina) que pueden producir respuestas adrenérgicas exageradas.

Hipotiroidismo. Puede presentarse en la tiroidectomía total y se manifiesta hasta después de tres semanas por lo menos, en que aparece la ronquera, calambres y metrorragias; precisa terapia sustitutiva con L-tiroxina sódica VO.

Hipoparatiroidismo. Puede presentarse por desvascularización o resección accidental de las paratiroides. El cuadro aparece hasta las 24 h, suele ser transitorio, raramente definitivo, con signos de hipocalcemia, parestesias en los dedos de manos y pies o alrededor de la boca, calambres y signo de Chvostek positivo. El tratamiento debe iniciarse antes de que aparezca el signo de Trousseau, que ocurre tardíamente pero suele ser indicativo de hipocalcemia grave. En la tiroidectomía total o ante la sospecha de un posible hipoparatiroidismo mida el calcio sérico como parte de la rutina postoperatoria. El tratamiento inicial de la hipocalcemia sintomática es con gluconato de calcio IV.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stoelting R, Miller R. Bases de la anestesia. 3ª Ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 1997:281-284.
2. Miller R y col. Anestesia. 6ª Ed. Madrid: Elsevier, 2005:2539-2540.
3. Guyton A, Hall J. Tratado de fisiología médica. 10ª Ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2001:1005-1015,1031-1043.
4. Dougherty TB, Cronau LH. Anesthetic implications for surgical patients with endocrine tumors. Int Anesthesiol Clin 1998;36:31-34.