

## **PRÉ-OPERATÓRIO, ANESTESIA E PÓS-OPERATÓRIO EM TIREOIDECTOMIA (\*)**

**DR. DANILO FREIRE DUARTE, E.A. (\*\*)**

**DR. WALDOMIRO DANTAS (\*\*\*)**

A despeito do progresso obtido no controle clínico do hipertireoidismo, a tireoidectomia não parece ter sido afastada do campo terapêutico. O emprêgo do iôdo radioativo, cuja eficácia indiscutível tem justificado sua preferência, não oferece, algumas vêzes, o resultado desejado.

Ainda recentemente, Bartels (3) relata 10 casos de insucesso com êste tratamento tornando-se necessária uma tireoidectomia complementar.

O emprêgo do iôdo radioativo ainda apresenta algumas limitações:

- I — Possibilidade de carcinogênese (ainda não comprovada) (3, 26, 11).
- II — Possibilidade do aparecimento de leucemias (3, 26).
- III — Possibilidade de mutações genéticas (11).

Durante a gestação, o emprêgo do iôdo radioativo é absolutamente contraindicado, sendo a tireoidectomia o método preferencial de tratamento (4).

A tireoidectomia é ainda empregada nos casos de CA de tireóide e, com finalidades estéticas, nos casos de bócius nodulares.

---

(\*) Trabalho apresentado na Jornada Sul Bras. de Anest., Porto Alegre, RGS., abril de 1962.

(\*\*) Anestesiologista de Florianópolis, S. C.

(\*\*\*) Assistente de Clínica Med. da Fac. de Med. da Univ. de Sta. Catarina, Florianópolis, Santa Catarina.

Assim sendo, permanece atual uma revisão do manejo pré e pós-operatório dos candidatos a tireoidectomias, bem como um relato de nossa experiência anestésica.

Os aumentos de volume da tireóide, qualificados como bócios, são classificados pela "American Society for the Study of Goiter" em:

- I — Bócios nodulares sem hipertireoidismo.
- II — Bócios nodulares com hipertireoidismo.
- III — Bócios difusos sem hipertireoidismo.
- IV — Bócios difusos com hipertireoidismo.

Cryle (7) critica esta classificação, admitindo, no entanto, a sua utilidade.

Vemos assim que, do ponto de vista do funcionamento glandular, os pacientes podem apresentar uma hiperatividade que exija correção anterior ao tratamento cirúrgico.

Para o bom entendimento das medidas que se tornam necessárias, das correções eventuais e dos cuidados anestésicos, faz-se mister recapitular, sumariamente, alguns aspectos da fisiologia e da farmacologia da glândula, esquematizados no quadro n.º I.

A função da glândula tireóide, reduzida à mais alta simplicidade, consiste em transformar, em cerca de 70 anos de existência, 3 gramas de iodo em 5 gramas de Tiroxina (18).

Iodo existe, em quantidades mínimas, numa grande variedade de alimentos e na água. Quantidades significativas podem ser encontradas em alimentos marinhos e adicionadas ao sal de cozinha. Grandes quantidades são administradas em terapêutica, como expectorantes, analgésicos, etc., ou para diagnóstico, como contrastes radiológicos. A absorção cutânea pode ocorrer após aplicação tópica.

O IODO ingerido é reduzido a IODETO no tubo digestivo sendo a absorção retardada na estase gástrica ou após refeições copiosas.

Após a absorção, o espaço extracelular e a corrente sanguínea são rapidamente permeáveis ao íon, o qual é retirado do plasma para as glândulas salivares e gástricas, tireóide e rins. As glândulas mamárias, durante o período de secreção, também eliminam iodeto plasmático. Podemos dizer que o íon circula pelas glândulas salivares e gástricas, pois é reabsorvido no tubo digestivo com a secreção dessas glândulas. A tireóide transforma-o em hormônio e os rins eliminam-no com a urina. No indivíduo, 1/3 do iodeto é retirado pelas células tireoidianas e 2/3 são eliminados pela urina (18).

A fixação dos iodetos faz-se rapidamente pela tireóide normal, e sofre a interferência de fatores diversos:



propano e procaína também diminuem a concentração de iôdo na glândula (6).

Nas células tireoidianas e iodeto é então oxidado a iôdo. Esta reação pode ser impedida por derivados da tio-uréia, mercapto-imidazol e sulfonamidas (18, 16).

Em seguida, ainda nas células epiteliais da tireóide, um átomo de Iôdo combina-se com u'a molécula de tirosina formando-se a 3-monoiodotirosina que, com mais um átomo de iôdo, constitue a 3-5-diiodotirosina. Duas moléculas de 3-5-diiodotirosina combinam-se para formar a 3-5-3'-5'-tetraiodotironina ou tiroxina, a qual, perdendo um átomo de iôdo (o que ocorre geralmente nos tecidos periféricos), fornece a 3-5-3'-triiodotironina. Este composto é formado, normalmente, pelo epitélio tireoídiano, à custa da combinação de u'a molécula de monoiodotirosina a u'a molécula de diiodotirosina. Não são conhecidos fatores que interfiram com a formação de triiodotironina e tiroxina.

O hormônio assim formado é ligado a uma proteína de elevado peso molecular constituindo a tireoglobulina, que se armazena, como colóide, nos folículos tireoidianos. A tireoglobulina só aparece na circulação após trauma, cirurgia, ou irradiação da glândula (16). A liberação do hormônio normalmente se faz, após hidrólise enzimática, como polipeptídios ativos. A triiodotironina é quatro vezes mais ativa que a tiroxina. A hidrólise da tireoglobulina é estimulada (ou realizada) pelo TSH hipofisário e é inibida pelo iôdo, acreditando-se que este atue por inibição do próprio TSH (26). A clorpromazina inibe o TSH tanto na fase da fixação do iôdo como na de hidrólise da tireoglobulina, parecendo o efeito ser mais acentuado nessa última (6).

## PREPARO

Consideraremos separadamente os pacientes cirúrgicos eutireóideos e hipertireóideos, pois o preparo é diverso.

### I — *Pacientes com eutireoidismo*

Geralmente são portadores de bócios nodulares sem hipertireoidismo ou de CA da tireóide. O preparo não implica em medidas especiais, exceto as tomadas para a cirurgia.

### II — *Pacientes hipertireóideos*

Devem ser minuciosamente investigados verificando-se:

1) Grau de hipertireoidismo que pode ser avaliado por intermédio do:

a — PBI — iôdo ligado à proteína — valores normais entre 3 e 8 microgramas por 100 ml de plasma.

São causas de erro: a gravidez, certos casos de hepatite (24) e a administração de tireóide dessecada, que aumentam o PBI. Nefrites, mercuriais, corticóides e ACTH diminuem o PBI.

b —  $I^{131}$  — a tireóide normal fixa de 15 a 45% do iôdo radioativo administrado. Lembramos, aqui, as causas de atraso na absorção intestinal do iôdo, condições que se acompanham de estase gástrica, e refeições copiosas, que podem dar falsos resultados. Outras causas de erro são: doenças renais e hepáticas, dietas pobres em iôdo e certos casos de bóciós endêmicos que aumentam a fixação do  $I^{131}$ . O uso de corticoesteróide e ACTH diminui esta fixação.

c — Metabolismo basal — cifras normais até  $\pm 15\%$ . Infelizmente, até o presente momento, no meio em que trabalhamos, dispomos apenas da determinação das cifras metabólicas basais como índice de hipertireoidismo. Esse exame merece críticas, pois não revela o verdadeiro grau de hipermetabolismo, freqüentemente dando erros para mais. Além disso, hipermetabolismo não é sinônimo de hipertireoidismo, sendo encontrado nas seguintes condições; tireotoxicose, insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão arterial, policitemias, leucemias, linfomas, diabetes mellitus, estenose aórtica, feocromocitoma, acromegalia, infecção e perfuração da membrana do tímpano.

Esta última condição acompanha-se de aumento do consumo de oxigênio durante a determinação do MB, com falsos resultados.

2) Comprometimento e grau de participação do aparelho cardiovascular — Faz parte da avaliação do risco em qualquer cirurgia, o exame do aparelho circulatório. Contudo, no hipertireoidismo deve-se extremar a pesquisa de distúrbios cardiovasculares, especialmente os seguintes:

a) Insuficiência cardíaca congestiva — freqüentemente a digital é ineficaz e a compensação dá-se apenas com a correção pré-operatória do hipertireoidismo.

b) Angina pectoris — pode ser sintoma de tireotoxicose grave e seu controle depende da correção do hipertireoidismo (12). O risco cirúrgico é maior nesses pacientes, devendo estar alertados anestesista e cirurgião.

c) Arritmias — principalmente fibrilação auricular e taquicardias paroxísticas. A primeira deve ser corrigida previamente, com quinidina ou digital. A origem da taquicardia paroxística deve ser determinada com eletrocardiograma.

3) Bóciós intratorácicos — devem ser pesquisados através de palpação da glândula e manobra de Pemberton. RX

de tórax (mediastino superior) impõe-se em todos os casos suspeitos de bócio mergulhante. Convém lembrar que a telerradiografia de tórax em perfil, como é habitualmente feita, pode não demonstrar um bócio intratorácico, devido à interposição das espáduas, que confundem a imagem. É conveniente pois, utilizar u'a manobra com projeção do tórax para diante, afastando as espáduas do campo radiológico.

4) História minuciosa pesquisando:

a) episódios de asfixia e dispnéia acentuadas, que lembram bócios intratorácicos.

b) insuficiência cardíaca congestiva: devem decorrer três semanas após a compensação, para que o paciente possa ser levado à cirurgia. <sup>(9)</sup>

c) arritmias: advertem o internista, cirurgião e anestesista para a possibilidade de ocorrência durante ou após o ato cirúrgico.

d) história de radioterapia, que pode ter causado cicatrizes ou deformidades da traquéia.

e) história de prévia cirurgia sobre a tireóide, pela possibilidade de lesão do nervo recorrente, ou alterações da anatomia da região, para o que devem estar avisados o cirurgião e o anestesista.

5) Presença de quemose palpebral ou história de exoftalmia rapidamente progressiva, com quemose — Quando isso ocorre, a cirurgia está contraindicada, pela grande possibilidade de ocorrer exoftalmos maligno após a tireoidectomia. Se houver indicação absoluta para cirurgia administra-se, logo após o ato cirúrgico, tireóide dessecada ou triiodotironina.

6) Presença de miopatia — astenia, fadiga fácil, diplopia e parestias, configurando o quadro de miastenia, devem ser cuidadosamente investigados. Diagnóstico diferencial entre miopatia tireotóxica e miastenia grave é importantíssimo, a fim de que o anestesista seja alertado sobre o emprêgo dos relaxantes musculares. O diagnóstico diferencial faz-se:

a) pela presença de sinais e sintomas de tireotoxicose.

b) pela falta de resposta à neostigmina.

c) pela melhora da miastenia com os antitireoidianos, durante o preparo.

É conveniente lembrar que em 5% dos casos <sup>(6)</sup> os dois quadros clínicos se associam.

7) Hepatograma — em todos os casos de tireotoxicose grave está indicada a exploração funcional do fígado, a fim de melhor manejar o paciente durante o ato cirúrgico. A lesão hepática pode dever-se a:

a) efeito tóxico direto sobre o fígado.

b) alterações circulatórias acarretando lesão periobular por diminuição do aporte sanguíneo.

c) anoxia conseqüente às alterações previamente citadas, associadas à maior necessidade de O<sup>2</sup> causada pelo hipermetabolismo.

d) deficiências nutritivas dado o maior consumo de proteínas e vitaminas (particularmente o Complexo B) ligado ao hipermetabolismo.

e) maior suscetibilidade às infecções.

f) depleção do glicogênio hepático causada por excessivo efeito glicogenolítico ligado ao aumento dos hormônios tireoidianos. (16, 23)

Num paciente com comprometimento hepatocelular, a dose e o tipo de anestésico devem ser minuciosamente estudados devendo-se ainda evitar hipotensão e anoxia, e corrigir, rapidamente, toda perda sanguínea, a fim de não agravar a lesão hepática.

De rotina, utilizamos a seguinte bateria de testes funcionais, a nosso ver satisfatória para uma correta avaliação do estado do fígado:

1 — Testes de turvação e floculação: floculação da cefalina-colesterol; turvação e floculação do timol; turvação do sulfato de zinco.

2 — Bilirrubinemia.

3 — Dosagem fracionada das proteínas plasmáticas. Quando possível, utilizamos o fracionamento eletroforético.

4 — Dosagem da fração esterificada do colesterol.

5 — Teste de excreção da bromosulfoleína.

6 — Dosagem das transaminases.

## PREPARO DO PACIENTE

### I — *Drogas anti-tireoidianas*

Dividimos os pacientes, para fins de administração pré-operatória de anti-tireoidianos, em dois grupos:

a) *doentes com MB acima de + 30%* — Usamos propiltiouracil de 300 a 600 mg por dia, embora essa dose possa ser de 1 a 2 gramas ou mais por dia, de acordo com as necessidades. (26) Não há uma dose padrão, devendo-se estabelecê-la, iniciando-se com 300 mg e aumentando-se 50 a 100 mg por dia de 3 em 3 dias, até que se observem sinais de redução do hipermetabolismo.

Outro antitireoidiano usado é o 6-mercaptopimidazol, encontrado no comércio como "Tapazol", cuja dose média é de 20 a 30 mg por dia.

É conveniente lembrar que as crianças, apesar de seu pequeno tamanho, necessitam dose igual à dos adultos. (26)

Ambos os medicamentos atuam bloqueando a oxidação dos iodetos a iôdo, pelas células tireoidianas.

O propil-tiouracil pode provocar, como efeito secundário, granulocitopenia e agranulocitose. Por essa razão, e principalmente nos tratamentos prolongados, devem ser feitas contagens celulares freqüentes. Leucopenia é o efeito secundário mais comum e desaparece com a supressão da droga. Na prática, mantemos o propil até cifras leucocitárias em torno de 3.000 mm<sup>3</sup>. Abaixo desse nível interrompemos o medicamento. Em nossa experiência, isso nunca foi necessário.

Erupções cutâneas podem ser controladas com diminuição da dose, troca por outra droga ou administração simultânea de anti-histamínicos. Agranulocitose, complicação mais rara e mais séria, implica em suspensão imediata do propil e administração de antibióticos e corticoesteróides.

Os derivados da tio-uréia e o mercapto-imidazol, administrados por longo tempo, causam aumento de volume da tireóide, à custa da hiperplasia das células colunares. Isso pode agravar uma compressão por bócio grande e deve ser lembrado, a fim de que o paciente seja vigiado durante o preparo.

Outra observação, de caráter prático, refere-se à dose do propil-tiouracil. Existem, no comércio, comprimidos de 25 e de 50 mg. É conveniente, portanto, especificar a dose, a fim de que o doente não receba a metade ou o dobro da dose prescrita.

A duração do preparo com anti-tireoidianos é variável, como o é a sua dose. Na prática observa-se que, quando a droga está sendo eficaz, o que se evidencia pelo aumento de peso e diminuição da freqüência do pulso, calcula-se que o MB baixe 1% cada dia. (26) Eis porque, mesmo quando o paciente está sendo bem manejado, há necessidade de tempo relativamente longo para colocá-lo em condições ótimas de se submeter à cirurgia. Esse tempo é maior nos bócios nodulares tóxicos.

O critério para considerar o hipertireoideo preparado é a cifra metabólica basal e/ ou curva de peso ascendente e curva de pulso descendente (ótimo entre 80 a 90 batimentos por minuto). Com alguma experiência, é perfeitamente possível dispensar-se a determinação do MB e basear-se unicamente no encontro das curvas de peso e pulso para entregar o paciente à equipe cirúrgica.

Algumas vezes observa-se que os sinais e sintomas da tireotoxicose desaparecem, o peso aumenta e o MB normaliza-se e, apesar disso, a freqüência do pulso mantém-se alta, embora o preparo esteja sendo bem feito. Isso pode ser devido à astenia neurocirculatória associada, e o diagnóstico é feito

pela contagem do pulso com o paciente dormindo. Suprime-se, assim, a participação emocional.

As doses de anti-tireoidianos não devem ser excessivas, a ponto de conduzir o paciente ao estado de hipotireoidismo, conseqüentemente tornando-o mais sensível aos anestésicos.

Quando o MB cai a + 30% e há encontro das curvas de peso e pulso, o paciente é considerado em condições de se submeter à tireoidectomia. Então, complementa-se o preparo com solução forte de lugol, 10 a 30 gôtas por dia, durante 10 a 12 dias, com o fim de diminuir a vascularização da glândula e reduzir o sangramento operatório.

Há autores que utilizam, simultaneamente, iôdo e o propil-tiouracil, desde o início, no preparo dos pacientes com hipertireoidismo grave. Isso acarreta, particularmente nos pacientes com grandes bócios difusos, uma demora em atingir o estado de eutireoidismo que, às vezes, nunca é alcançado. O mecanismo é o seguinte: a quantidade de iôdo livre existente na tireóide normal é pequena, pois todo iôdo que lhe chega é imediatamente transformado em hormônio. Na doença de Graves esse processo normal é tão acentuado que a administração de iôdo pode conduzir à produção e ao armazenamento de grandes quantidades de hormônio tireoídiano, que será usado antes que o nível metabólico normal seja atingido. (26)

b) *paciente com MB até + 30%* — Administramos apenas lugol, 10 a 30 gôtas por dia, durante 10 a 12 dias.

## II — Sedativos

Com o objetivo de diminuir a excitabilidade dos hipertireóides, estão indicados sedativos no período pré-operatório. Usamos barbitúricos, preferindo o fenobarbital, na dose de 50 a 100 mg 3 vezes ao dia, embora qualquer outro possa ser usado.

Os tiobarbituratos (tiamilal, tiopental sódico) têm a vantagem de, como derivados da tio-uréia, possuírem atividade anti-tireoídiana atuando, como êsses compostos, por inibição da oxidação do iodeto a iôdo. (6) Seu emprêgo, no entanto, é praticamente limitado ao ato anestésico.

Rauwolfia é criticada por duas razões: a primeira, a mais importante, porque, como a maioria das drogas tranquilizadoras, pode ter seu efeito potencializado durante a indução anestésica, causando hipotensão que, em geral, não responde às drogas vasopressoras habitualmente usadas. A segunda razão, por seu efeito bradicardizante, que pode mascarar o efeito das drogas anti-tireoídianas.

A clorpromazina, embora tenha a propriedade de diminuir o consumo basal de oxigênio e inibir o efeito calorigênico da tiroxina, pode provocar taquicardias graves e não deve ser utilizada. (6)

### III — Dieta

O grande consumo energético da tireotoxicose obriga a correção de desvios dietéticos, porventura existentes. Convém, pois, administrar ao paciente em preparo, dieta hipercalórica e hiperprotéica e suplementá-la com preparações polivitaminicas.

### IV — "Roubo" da Tireóide

Está indicado nas tireotoxicoses graves e nos pacientes muito ansiosos. Consiste em fazer, uma semana antes da operação, tôdas as manhãs, uma injeção venosa de glicose ou sôro fisiológico, ou uma lavagem intestinal. No dia da operação administra-se tiopental sódico na veia, ou clister de avertina, sendo o paciente, então, levado à sala de operações.

É duvidoso que, com os meios disponíveis atualmente para levar o paciente a uma compensação do hipertireoidismo, este procedimento ainda seja desejável. É um processo utilizado por poucas equipes cirúrgicas (11).

Nossa casuística, cobrindo os anos de 1961 e 1962 é de 76 tireoidectomias, assim distribuídas:

Bócios difusos com hipertireoidismo .....	23
Bócios nodulares com hipertireoidismo .....	13
Bócios difusos sem hipertireoidismo .....	10
Bócios nodulares sem hipertireoidismo .....	28
CA de tireóide .....	2

As idades extremas foram 14 a 68 anos. Predominou o grupo etário dos 30 aos 39 anos.

Dos 39 pacientes portadores de hipertireoidismo (Quadro II), somente três apresentavam, concomitantemente, MB superior a + 30% e frequência de pulso acima de 91 na véspera da operação, podendo, portanto, ser considerados descompensados. Porém eles se apresentavam calmos, com pêso estável e sem outros sinais indicativos de tireotoxicose. Os pacientes hipertensos eram em número de três e um apresentava perturbações psíquicas, tendo sido submetido a uma série de convulsoterapia. Nenhum era portador de miopatia ou cardiopatia tireotóxica. Entre os 38 pacientes sem hipertireoidismo, 1 era epilético e um outro bronquiectásico.

## QUADRO II

PACIENTE COM HIPERTIROIDISMO (CONDIÇÕES PRÉ OPERATÓRIAS IMEDIATAS)		
PULSO	ABAIXO DE 90	27
	ACIMA DE 90	8
	DESCONHECIDO	1
MB	ABAIXO DE +9%	3
	ENTRE +10% e +19%	13
	ENTRE +20% e +29%	10
	ACIMA DE +30%	7
	DESCONHECIDO	3
MB ACIMA DE +30%		3
PULSO ACIMA DE 91		3

## ANESTESIA

I — *Medicação pré-anestésica*

A medicação pré-anestésica não foge à rotina de combinações à base de barbitúricos, hipno-analgésicos, anti-colinérgicos e tranqüilizantes, embora apresente problemas especiais.

Alguns autores (6) advogam uma medicação pré-anestésica pesada, em virtude da atividade reflexa exaltada e excitação psíquica que trazem conseqüências óbvias sobre a frequência do pulso. (1)

Evans e Gray (11) chamam a atenção para que as doses de depressores sejam reduzidas quando há obstrução respiratória e recomendam que se utilize apenas atropina, desde que o grau de obstrução obrigue o emprêgo dos músculos respiratórios acessórios.

Nós temos dado preferência, entre os hipno-analgésicos, à dihidromorfinona. Esta droga tem uma ação analgésica 10 vezes superior à morfina, (2, 19) embora de menor duração. (14) Reduz o MB de modo similar à morfina em doses equivalentes (2) e tem uma atividade emetizante menos acentuada. (19, 14)

Entre os anticolinérgicos utilizamos, na grande maioria dos casos, a escopolamina. Destacamos as seguintes vantagens:

1) Efeito sedativo, sem depressão respiratória, que se contrapõe aos efeitos excitantes da atropina sobre o SNC. (14)

2) Bloqueio cardiovagal menos intenso que o da atropina e, conseqüentemente, menor repercussão sobre a frequência do pulso. (21)

3) Maior eficácia no controle da secreção salivar e traqueobrônquica, comparado a doses equivalentes de atropina.

Sarnoff e Cope (22) confirmaram observações anteriores demonstrando que respostas circulatórias à adrenalina são exaltadas pela administração prévia de atropina, ocorrendo uma taquicardia maior e mais prolongada, bem como uma elevação mais duradoura da P.A. sistólica. A escopolamina, embora possa levar a resultados semelhantes, fá-lo com menor intensidade.

Alguns anestesiologistas, sobretudo europeus (5, 23) apontam vantagens no emprego das fenotiazinas, baseando-se, sobretudo, na sedação obtida sem o comprometimento da função respiratória.

A clorpromazina tem atividade anti-tireoidiana, porém apresenta, paralelamente, o inconveniente de efeitos colaterais circulatórios. Uma dose teste de 5 mg, na véspera da intervenção, com o fito de observar os seus efeitos sobre a frequência do pulso, foi recomendada. (6)

Nos casos que analisaremos, no presente trabalho, a clorpromazina não foi utilizada, uma vez que o seu emprego, em série anterior, nos trouxe preocupações em virtude das taquicardias que, por vezes, eram desencadeadas. A prometazina foi empregada em número reduzido de pacientes.

Em face do exposto, a combinação pré-anestésica que usamos com maior frequência, na série em estudo, foi dihidromorfinona + escopolamina. Todos os pacientes com hipertireoidismo, embora compensados, receberam 100 mg de pentobarbital 2 horas antes da operação. Convém salientar que nenhum dos nossos pacientes apresentava sinais de obstrução respiratória.

## II — Anestesia

Utilizamos a anestesia geral em 75 casos e bloqueio do plexo cervical em 1 caso.

É nosso ponto de vista que a anestesia geral é o método de escolha. Se, por circunstâncias especiais, for preferido um tipo de anestesia regional (bloqueio de plexo cervical ou infiltração local), a adrenalina deve ser omitida.

A entubação orotraqueal, após indução rápida com tiobarbiturato + relaxante muscular, foi rotina. São discutidas as vantagens e desvantagens das entubações nas tireoidecto-

mias. (11, 16) O argumento mais ponderável em favor da anestesia sob máscara diz respeito à possibilidade de o cirurgião suspeitar lesão nervo recorrente, através os sintomas de espasmo laríngeo. O argumento de que a presença de um tubo traqueal aumenta a incidência pós-operatória de traqueíte não parece aceitável, pois que esta complicação não se apresenta, com igual freqüência, nos pacientes operados em outras regiões.

As vantagens da entubação salientam-se de modo significativo:

1 — Assegura a permeabilidade das vias aéreas, sobretudo nos casos de bócios antigos, onde é maior a incidência de traqueomalácia, com conseqüente colapso de traquéia ao ser retirada a peça operatória.

2 — Permite a manutenção de um plano superficial de anestesia, especialmente quando foi realizada uma anestesia tópica complementar.

3 — Permite, ao anestesista, afastar-se do campo cirúrgico, diminuindo o risco de contaminação e oferecendo maior liberdade ao cirurgião.

Entre os relaxantes musculares usamos, na maioria dos casos, a succinilcolina em dose única, na base de 1 mg por quilo de peso. Os despolarizantes apresentam a vantagem de não trazerem novas dificuldades ao anestesiolegista, no caso de miopatias. Como já foi assinalado, em 5% dos casos onde a miopatia tireotóxica está presente, ela coincide com miastenia. Entre os não despolarizantes pensamos que a galamina é contraindicada nos hipertireóides devido ao bloqueio cardio-vagal que determina, como conseqüente taquicardia (13). Parece também que o efeito cardio-vagal da galamina torna o coração mais exposto à hiperatividade simpática, com conseqüentes arritmias ventriculares (17). O efeito adverso deste fato é óbvio nos hipertireóides.

Nesta série usamos vários anestésicos como agente de manutenção, (quadro III), dando preferência ao flutano em circuito fechado, tipo circular, com respiração espontânea. O circuito fechado foi escolhido por razões econômicas.

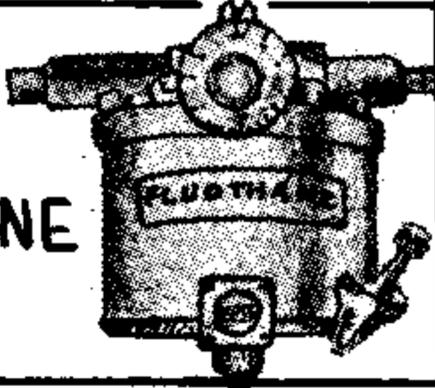
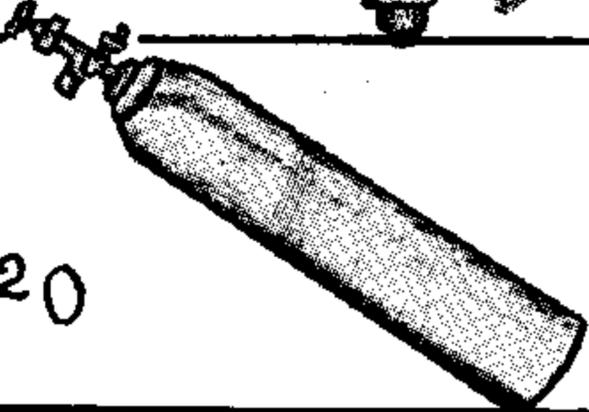
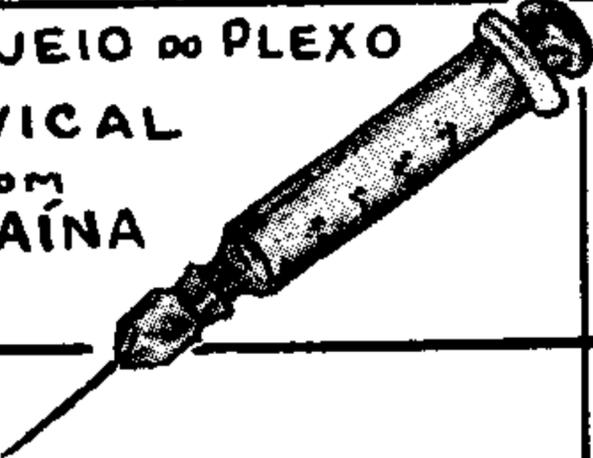
O flutano parece ser a droga que melhor satisfaz dos diversos requisitos exigidos para a cirurgia da tireóide.

1 — Não é inflamável, permitindo o uso de eletrocoagulação, tão ao gosto de muitos cirurgiões.

2 — Não é irritante para as vias aéreas e, deste modo, não contribue para que aumente a incidência de traqueíte no pós-operatório.

3 — Reduz o sangramento que, por vêzes, é excessivo, mesmo quando a tireotoxicose foi controlada antes da cirurgia (6).

QUADRO III

<b>AGENTE ANESTÉSICO PRINCIPAL</b>			
<b>AGENTE</b>	<b>PACIENTE C/HIPERT.</b>	<b>PACIENTE S/HIPERT.</b>	<b>TOTAL</b>
FLUOTHANE 	22	25	47
N <sup>2</sup> O 	5	8	13
ÉTER 	6	2	8
PROCAÍNA I.V. 	3	2	5
BLOQUEIO DO PLEXO CERVICAL COM PROCAÍNA 		1	1
	<b>36</b>	<b>38</b>	<b>74</b>

4 — Permite a administração de alta concentração de O<sup>2</sup> de modo a satisfazer o ritmo exagerado das oxidações celulares.

5 — Em normocarbia não aumenta a concentração de catecolaminas (10), muito embora não se possa assegurar que existe uma depressão da atividade simpática durante o período anestésico (20). Este fato é importante quando se leva em conta que as respostas hemodinâmicas e metabólicas às catecolaminas, quer injetadas, quer endógenas, são exageradas com a presença de uma concentração elevada de hormônio tireoidiano (6).

6 — Permite um despertar muito precoce.

O protóxido de azoto também reputamos excelente anestésico de manutenção para tireoidectomia, desde que em concentração não superior a 50%.

O éter não nos parece indicado para cirurgia da tireóide. É irritante para as vias aéreas, exalta a atividade simpática e retarda o despertar.

A procaína endovenosa é contraindicada por Graubard e Peterson (15). Nos casos em que usamos, nesta série e em série anterior, não tivemos acidentes imputáveis à droga.

As ocorrências e complicações pré e pós-operatórias estão assinaladas no quadro IV.

Assina'amos que o aparecimento de hipotensão foi menor no grupo de pacientes com hipertireoidismo. O fluotano não apresentou percentual superior ao N<sup>o</sup>O e à procaína endovenosa.

O aparecimento de bradicardia predominou no grupo do fluotano.

No pós-operatório constatamos que a incidência de hematoma e traqueíte predominou, significativamente, no grupo dos hipertireóideos.

O aparecimento de vômitos em 24,3% dos pacientes não parece exagerado, à luz das observações de Dent, Stephen e Ramachandra (8), que, numa análise de 3.000 casos, verificaram, nas operações de cabeça e pescoço, uma incidência de 38,1%.

Os dados aqui apresentados são de ordem clínica e não autorizam conclusões estatísticas.

Os dois casos de CA de tireóide não foram incluídos nos comentários realizados até agora. Em ambos ocorreu hemorragia per-operatória, talvez conseqüente a dificuldades cirúrgicas. Os pós-operatórios foram tempestuosos. Um deles apresentou dispnéia, sendo constatada lesão do laríngeo. O outro apresentou uma obstrução respiratória exigindo traqueostomia. Esta paciente faleceu 2 meses após o ato cirúrgico e foi o único óbito registrado em tôda a série.

## QUADRO IV

# OCORRÊNCIAS PER e PÓS OPERATÓRIAS

OCORRÊNCIAS		COM HIPERT.	SEM HIPERT.	TOTAL
PER OPERATÓRIAS	HIPOTENSÃO	6 - 16,6%	8 - 21%	14 - 18,9%
	BRADICARDIA	3 - 8,4%	2 - 5,3%	5 - 6,8%
	TAQUICARDIA	2 - 5,5%	2 - 5,3%	4 - 5,4%
	TAQUIPNÉIA	1 - 2,7%	-	1 - 1,3%
	OBSTRUÇÃO RESPIRATÓRIA	1 - 2,7%	-	1 - 1,3%
PÓS OPERATÓRIAS	VÔMITOS	10 - 27,7%	8 - 21%	18 - 24,3%
	HEMATOMAS	4 - 11,1%	1 - 2,6%	5 - 6,8%
	TRAQUEÍTE	11 - 30,5%	1 - 2,6%	12 - 16,2%
	TOSSE + EXPECTORAÇÃO	1 - 2,7%	1 - 2,6%	1 - 1,3%
	TAQUICARDIA + HIPERTERMIA	-	1 - 2,6%	1 - 1,3%

## COMPLICAÇÕES DAS TIREOIDECTOMIAS

I — *TRAQUEÍTE* — freqüente e de gravidade variável. Em geral é benigna, passando, muitas vezes, despercebida. Pode dever-se a uma das seguintes causas:

- 1) Exposição e manuseio da traquéia durante a cirurgia.
- 2) Irritação pelo tubo traqueal.
- 3) Lesão do nervo laríngeo superior.

O tratamento consiste em: (a) tenda de O<sub>2</sub> com elevada porcentagem de umidade; (b) tratar a tosse irritante com codeína; (c) traqueostomia, quando há edema laríngeo.

II — *OBSTRUÇÃO RESPIRATÓRIA* — complicação séria que demanda tratamento de emergência e que pode ser devido a:

- 1) lesão do nervo recorrente, que pode ser:
  - a — bilateral — a paralisia dos músculos abdutores das cordas vocais é imediata, mas os músculos adutores mantêm seu tônus durante algum tempo, após a lesão recorrential. Essa é a causa da obstrução respiratória nos casos de lesão bilateral do recorrente.

- b — unilateral — também pode causar obstáculo à respiração, embora menos comumente (6).

- 2) colapso da traquéia amolecida — a traqueomalácia. Pode complicar tireoidectomias em bócios volumosos, que comprimiram a traquéia durante muito tempo.

- 3) compressão por sangue acumulado debaixo do fáscia pré-traqueal. Hematomas, mesmo não sendo muito volumosos, podem ser responsáveis por obstrução respiratória. O tratamento é a traqueostomia imediata, não se perdendo tempo em procurar a causa.

III — *TETANIA* — pode ser devida à destruição, trauma, hemorragia ou exérese das paratireóides, ocorrência possível em tireoidectomias extensas (CA), ou quando a anatomia da região está alterada por cirurgia ou radioterapia prévia.

A tetania pode ser transitória ou permanente e seu tratamento deve ser dividido em duas partes:

- a) imediato — com cloreto de cálcio venoso (0,5 g).
- b) de manutenção — com vitamina D<sup>3</sup> — 200.000 unidades por dia, mais cloreto de cálcio oral. Também como dihidrotaquisterol-AT-10 na dose de 1,25 mg três vezes ao dia. Complementa-se diminuindo a absorção intestinal de fósforo com hidróxido de alumínio.

IV — *CRISE TIREOTÓXICA* — a causa mais comum é o preparo deficiente para a cirurgia. Podemos dizer que todos os doentes que fazem crise tireotóxica no pós-operatório foram mal manejados, enquanto os que receberam preparo adequado dificilmente desenvolverão essa complicação. Intercorrência de infecções podem, raramente, ser causa de tempestade tireotóxica.

O tratamento consta de:

- a) Iodeto de Sódio a 5% — 20 ml na veia.
- b) Corticosteróides — hidrocortisona venosa, sob a forma de hemisuccinato, na dose de 100 mg de 8/8 horas.
- c) Sedativos — tiopental venoso. Lembramos aqui, a ação anti-tireoidiana desse derivado de tio-uréia, que justifica a preferência no tratamento dessa complicação.
- d) Refrigeração — gelo nos grandes vasos. Hipotermia induzida pela clorpromazina pode ser perigosa, pela agravação da taquicardia que é parte do quadro da crise tireotóxica.
- e) Oxigênio — preferencialmente por tenda, pois fornece temperatura baixa e não implica em agravamento da ansiedade do paciente como as máscaras.
- f) Glicose hipertônica em grandes quantidades, por via venosa.
- g) Hidratação adequada.

V — *OUTRAS COMPLICAÇÕES* — Surgem tardiamente e, em geral, fogem ao controle do anestesiolegista.

1) *Mixedema* — devido à ressecção de todo o tecido tireoidiano. Ocorre, muitas vezes, quando se faz tireoidectomia por câncer. O tratamento é a substituição, com tireóide dessecada ou triiodotironina. Nos pacientes alérgicos ao iodo usa-se uma droga similar, isenta desse anionte, mas com efeitos semelhantes: a tribromotironina (9).

Mixedema pré-tibial, apenas, é devido ao efeito do TSH. Ocorre em 6% dos casos, em uma estatística da Lahey Clinic (26).

2) *Exoftalmos Maligno* — decorrente de uma exacerbação do efeito do TSH desencadeada com a tireoidectomia. Como se sabe, TSH e hormônios tireoidianos equilibram-se. A supressão desses deixa atuando livremente o hormônio hipofisário podendo ocorrer, em alguns casos, exoftalmia grave. Eis porque é contraindicada a tireoidectomia na vigência de exoftalmia rapidamente progressiva.

O manejo consta de: administração de tireóide dessecada ou de tri-iodotironina, RX da órbita, hidrocortisona (colírio a 5% 2 gotas de 2/2 horas, nos globos oculares), corticosteróides por via sistêmica e, nos casos de evolução progressiva, apesar das medidas conservadoras, descompressão da órbita com a operação de Naffziger.

3) *Recidiva de hipertireoidismo* — ocorre em 1,9% dos casos, segundo Zellmann (26). O tratamento é feito com solução de lugol.

## RESUMO

Os autores fazem uma revisão de certos aspectos da fisiologia e da farmacologia da tireóide.

Estudam a avaliação e o preparo pré-operatório dos candidatos à tireoidectomia, dando destaque especial aos portadores de hipertireoidismo.

Sallentam a necessidade deste preparo como condição essencial ao bom êxito da intervenção cirúrgica.

Apresentam sua experiência em uma série de 76 casos e justificam sua preferência pela anestesia geral, com entubação orotraqueal, utilizando o fluotano como anestésico principal.

Analizam as principais complicações pós-operatórias, sobretudo as de maior interesse para o anestesio logista, e discutem o seu tratamento.

## SUMMARY

## PREOPERATIVE EVALUATION, ANESTHESIA AND POSTOPERATIVE CARE FOR THYROIDECTOMY

The Authors review some aspects of the thyroid physiology and pharmacology. Preoperative evaluation and treatment of candidates for thyroidectomy are discussed, with special emphasis on the control of hyperthyroidism. The importance of detailed preoperative studies is brought out as an essential condition for successful surgical treatment.

Clinical experience in 76 cases is analyzed, justifying the Author's preference for endotracheal fluothane anesthesia.

Postoperative complications of particular interest to the anesthesiologist are emphasized and postoperative hazards are discussed.

## BIBLIOGRAFIA

1. ADRIANI, J. — La Selección de la Anestesia; Buenos Aires; Vallardi, 1956.
2. ADRIANI, J. — The Pharmacology of Anaesthetic Drugs; 3.º Ed., Springfield-Illinois, Charles C. Thomas Publisher, 1954.
3. BARTELS, E. C. — Thyroidectomy for Hyperthyroidism following unsatisfactory response to Radiodine treatment; Med. Cl. of N. A. 44: 375-387, 1960.
4. BELL, G. O.; HALL, J. — Hyperthyroidism and Pregnancy; Med. Cl. of N. A.; 44: 363-367, 1960.
5. BOUCHET, N. — Anesthésie et Réanimation; Paris, Flammarion, 1957.
6. BOUTROS, A. R. — Anaesthesia and the Thyroid Gland: a review; The Canadian Anaesthetist's Society Jr., 8: 586-615, 1961.
7. CRYLE, G. — Practical Aspects of Thyroid disease; London, Saunders, 1950.
8. DENT, S.; RAMACHANDRA, V.; STEPHEN, C. R. — Postoperative vomiting: incidence, analysis, and therapeutic measures in 3.000 patients; Anesthesiology, 16: 564-572, 1955.
9. DUDLEY, H. A. F. — Principles of Surgical management; Edinburgh — London, E. S. Livingstone Ltda., 1958.
10. DUNDEE, J. W.; BLACK, G. W. — A review of the cardiovascular effects of Halothane; Anaesthesia, 15:349-356, 1960.
11. EVANS, F. I.; GRAY, T. C. — General Anaesthesia, London, Butterworth Pub., 1959.
12. FERREIRA, J. R.; BARBOSA, E.; AMANCIO, A. — Contrôle Clínico do Paciente Cirúrgico; Rio de Janeiro, Editora Brasileira de Medicina, 1961.

13. FOLDES, F. F. — Muscle Relaxants in Anesthesiology; Springfield-Illinois, Charles C. Thomas, 1957.
14. GOODMAN, L. S.; GILMAN, A. — The Pharmacological Basis of Therapeutics, 2<sup>o</sup> Ed., New York, MacMillan, 1956.
15. GRAUBARD, D. J.; PETERSON, M. C. — Clinical uses of intravenous procaine; Springfield-Illinois, Charles C. Thomas, 1950.
16. HARRISON, T. R. — Medicina Interna; 2.<sup>a</sup> edição, Rio de Janeiro, Editôra Guanabara, 1956.
17. JOHNSTONE, M. — Relaxants and the human cardiovascular system; Anaesthesia, 10:122-138, 1955.
18. KAPLAN, E. — Thyroid function; Med. Cl. of N. A., 43; 483-495, 1959.
19. LITTER, M. — Farmacologia; 2.<sup>a</sup> Ed., Buenos Aires, El Ateneo, 1961.
20. MILLAR, R. A.; MORRIS, M. E. — Induced Sympathetic Stimulation during Halothane Anaesthesia; Canadian Anaesthetist's Society Journal, 7:423-428, 1960.
21. ORKIN, L. R.; BERGMAN, P. S.; NATHANSON, M. — Effects of Atropine, Scopolamine and Meperidine on man; Anesthesiology, 17:30-37, 1956.
22. SARNOFF, S. J.; COPE, O. — The effect of Atropine and Scopolamine on the subsequent injection of Epinephrine in Thyrotoxic and Euthyroid patients; Anesthesiology, 15: 484-494, 1954.
23. SPELLBERG, M. A. — Diseases of the Liver; New York, Grune C. Stratton, 1956.
24. SHERLOCK, S. — Disease of the Liver and Biliary System; 2.<sup>o</sup> Ed., Springfield-Illinois, Charles C. Thomas, 1958.
25. WYLLIE, W. D.; CHURCHILL-DAVIDSON, H. C. — A Practice of Anaesthesia; London, Lloyd-Luke, 1960.
26. ZELMANN, ... E. — The treatment of Hyperthyroidism; Med. Cl. of N. A., 44: 369-374, 1960.

DANILO FREIRE DUARTE  
Rua Luiz Delfino, 15  
Florianópolis, SC.