

Revisiones

FOLLOW-UP OF REMNANT THYROID TISSUE AFTER HEMITHYROIDECTOMY FOR SOLITARY NODULES

The follow-up of residual thyroid tissue and goiter recurrence after hemithyroidectomy for solitary nodular goiter is a controversial issue that has not been resolved. To analyze the problem, we performed a literature review. The preliminary results of two long-term prospective studies on the evolution of hyperplasia of the residual lobe and the effect of thyroxine suppression therapy are reported.

After hemithyroidectomy for solitary nodular goiter, whether follicular or colloid, 47.7% of patients without suspected autoimmune disease show ultrasonographic signs of hyperplasia, usually micronodular. These forms have a greater tendency to progress, which occurs in 72.7%. Progression depends on the type of goiter resected since it occurs in 17.6% of follicular adenomas and in 57.1% of colloid nodules.

Fifty-four percent of patients who undergo surgery require thyroid hormone treatment. This therapy is required for subclinical hypothyroidism in 27.7%, which is more frequent after surgery for colloid nodules (45.8%) than follicular adenomas (17%). Thyroid hormone suppression therapy starting 6 months after diagnosis of hyperplasia controls progression in 86% of patients who undergo surgery for follicular adenoma compared with only 38.5% of those who undergo surgery for colloid nodules. The risk/benefit ratio of this therapy should be evaluated, especially in patients aged more than 60 years.

In view of the above, hemithyroidectomy for solitary nodules should be performed after careful preoperative evaluation of clinical, hormonal, ultrasonographic and cytological data. It should not be performed in all patients as a standard procedure and, in addition to hormone studies, follow-up should always include ultrasonography with determination of residual thyroid volume.

Key words: Thyroid nodule. Hemithyroidectomy. Follow-up. Follicular adenoma. Thyroid hormone.

Evolución del hemitiroides residual tras hemitiroidectomía por nódulo único

A. LARRAD, M.I. RAMOS Y P. DE QUADROS

Cirugía Endocrinometabólica. Clínica Ruber. Madrid. España.

La evolución del hemitiroides residual y la recidiva del bocio tras la realización de una hemitiroidectomía por bocio nodular único es un aspecto controvertido y no resuelto. Con el fin de intentar analizar el problema se ha realizado una revisión bibliográfica, y se aportan los resultados preliminares de 2 estudios prospectivos a largo plazo sobre la evolución de la hiperplasia del lóbulo residual y el efecto del tratamiento supresor con tiroxina.

Tras una hemitiroidectomía por bocio nodular único, folicular o coloide, sin datos de sospecha de enfermedad autoinmunitaria, el 47,7% de los pacientes presentan signos ecográficos de hiperplasia, generalmente micronodular. Las formas macronodulares presentan una mayor tendencia a la progresión, que ocurre en el 72,7% de los casos y es dependiente del tipo de bocio operado, pues en los casos de adenoma folicular se observa progresión en el 17,6% y en los nódulos coloide en el 57,1% de los casos.

El 54% de los pacientes operados requieren tratamiento con hormona tiroidea, en el 27,7% por hipotiroidismo subclínico, que es más frecuente tras cirugía por nódulo coloide (45,8%) que por adenoma folicular (17%). El tratamiento supresor con hormona tiroidea realizado a partir de los 6 meses del diagnóstico de la hiperplasia controla la evolución en el 86% de los casos operados por adenoma folicular frente a tan sólo el 38,5% de los operados por nódulos coloides; su utilización debe valorarse de acuerdo con el criterio riesgo/beneficio especialmente en pacientes mayores de 60 años.

Por todo ello, la hemitiroidectomía por nódulo único debe diseñarse de acuerdo con una correcta valoración preoperatoria de los datos clínicos, hormonales, ecográficos y citológicos, y no debe plantearse en todos los casos como una intervención estándar; en las revisiones clínicas debe incluirse siempre, además de los estudios hormonales, una ecografía con determinación de volumen del hemitiroides residual.

Palabras clave: Nódulo tiroideo. Hemitiroidectomía. Seguimiento. Adenoma folicular. Hormona tiroidea.

INTRODUCCIÓN

Las reintervenciones sobre el tiroides, más frecuentes de lo que podría parecer, suponen un verdadero reto para el cirujano debido a que el índice de complicaciones es superior al obtenido con la primera intervención¹⁻³. Por otra parte, la reintervención supone, de alguna manera, un fracaso técnico o "biológico" del procedimiento realizado en primer lugar, por lo que todos nuestros esfuerzos deberían ir encaminados a evitarlas, especialmente si éstas se

Correspondencia: Dr. A. Larrad Jiménez.
 Cirugía Endocrinometabólica. Clínica Ruber.
 Rafael Bergamín, 12, ático C, escalera izquierda. 28043 Madrid. España.
 Correo electrónico: LARRAD@inicia.es

Manuscrito recibido el 26-12-2004; aceptado para su publicación el 25-04-2005.

deben a bocios nodulares o multinodulares benignos. En muchos casos, este fracaso es consecuencia del error conceptual de considerar la cirugía tiroidea como una cirugía de "bulto" y no como una cirugía funcional que requiere un adecuado conocimiento fisiopatológico del proceso que se está tratando.

La verdadera incidencia de la recidiva bociosa no ha sido claramente establecida; oscila entre un 2,5 y un 20%⁴, aunque aumenta con el paso de los años y puede llegar al 35% a los 20 años y ser claramente mayor (19 frente al 30%) en las zonas con deficiencia de yodo⁵. En la serie de Blondeau⁵ el número de reintervenciones por recidivas asciende al 8,2% de todas las tiroidectomías por bocio benigno normofuncional y al 4,2% de todas las tiroidectomías; el autor reconoce que la cifra debería ser más alta debido a que no todas ellas se operan y porque de las operadas muchas lo son por cirujanos distintos a los que realizaron la primera intervención. De hecho, en la serie de Gaitán et al⁶ asciende al 16%. Pero el porcentaje de reintervenciones no es sinónimo de recidiva pues la incidencia es distinta si se consideran las recidivas clínicas de las ecográficas, como muy bien han demostrado Miccoli et al⁷. En su experiencia, las recidivas palpables supusieron entre un 25 y un 30% a los 3 años de seguimiento, aumentando al 75% si el criterio diagnóstico era ecográfico. En nuestra experiencia el porcentaje de reintervenciones por recidiva bociosa asciende al 4,1% del total de tiroidectomías realizadas por bocio nodular o multinodular, aunque el porcentaje ecográfico es mucho mayor. Sin embargo, el concepto de recidiva ecográfica no presupone obligatoriamente la necesidad de una reintervención.

Las causas de recidiva deberían ser divididas de acuerdo al diagnóstico anatomopatológico definitivo de la primera intervención, pues suelen mezclarse diferentes enfermedades que tienen per se diferente grado de potencial de recidiva. De todos modos, en la mayoría de los casos suelen ser la consecuencia de una extensión inadecuada de la cirugía realizada en primer lugar, que a su vez puede ser dependiente de una interpretación incorrecta de los estudios clínicos y de imagen preoperatorios. En el resto de los casos, la recidiva puede ser sospechada, al menos hipotéticamente, por el resultado del informe anatomopatológico especialmente si el tiroides residual presenta alguna forma de patología tiroidea de base.

INFLUENCIA DE LA VALORACIÓN PREOPERATORIA

Ya hemos indicado previamente que en más ocasiones de las deseadas la intervención realizada en primer lugar deja en el cuello un tiroides enfermo que no se ha valorado correctamente antes de la intervención, y en los estudios preoperatorios existen datos que permiten suponer con evidente certeza que el tiroides no es normal.

En un estudio comunicado previamente⁸, el análisis ecográfico preoperatorio de 111 pacientes remitidos a cirugía con el diagnóstico de nódulo único demostró que el 69,4% presentaba nódulos solitarios y el 30,7%, nódulos múltiples, y que en el 47,1% aparecían 3 o más nódulos menores de 1 cm. Tras comprobar los estudios anatomopatológicos, es llamativo observar que la presencia de lesión multinodular histológica cuando aparecen ecográficamente al menos 2 nódulos mayores de 1 cm es de un 94,4%, y de un 37,5% cuando sólo un nódulo es mayor de 1 cm.

Por tanto, la incidencia de afectación multinodular no palpable en los pacientes con teórico nódulo único remitidos a cirugía asciende al 43%, cifra semejante a la comunicada por Kraimps et al⁹, Tan et al¹⁰ o Mandel¹¹, incluyendo los pacientes con bocio multinodular ya ecográficamente evidente y los que presentan hiperplasia macromodular (nódulos mayores de 10 mm) y/o micronodular (nódulos menores de 10 mm). Aquellos pacientes que presentan más de 2 nódulos mayores de 10 mm tienen una probabilidad 2,5 veces mayor de presentar enfermedad multinodular, lo que debería hacernos cambiar la táctica quirúrgica. El tiempo nos ha demostrado que los pacientes con hiperplasia micronodular en cuyo seno se desarrolla un nódulo dominante, presentan un alto porcentaje de recidiva ecográfica y clínica.

INFLUENCIA DEL TIPO DE INTERVENCIÓN REALIZADA. LA HEMITIROIDECTOMÍA

Puede aceptarse que la cirugía inicialmente conservadora es la mayor causa de recidiva bociosa. Las resecciones inadecuadas, como la istmectomía (sólo justificable en los casos de adenoma folicular único localizado exclusivamente en el istmo), la enucleación, la hemitiroidectomía subtotal o la resección subtotal bilateral, preservando el polo superior, son hallazgos encontrados frecuentemente en los informes operatorios de las intervenciones realizadas en primer lugar⁴. Por tanto, estas técnicas deberían abandonarse definitivamente. Por otra parte, la tendencia conservadora de realizar sólo una hemitiroidectomía en los casos con nódulos dominantes en un lado ignorando la posible afectación bilateral origina un alto índice de recidivas, que pueden llegar a cifras del 45%^{12,13}. Incluso en los casos de bocio multinodular, la tiroidectomía subtotal se acompaña de un porcentaje importante de recidivas, que oscila entre un 19%¹⁴ y un 23%¹⁵, consecuencia de la no estandarización de los tamaños de los restos que, en muchas ocasiones, son tan grandes como para no tener que administrar hormonoterapia de suplencia. En nuestra serie, hasta el año 2000, se han operado 51 recidivas de 1.249 tiroidectomías por bocio normofuncional realizadas en los últimos 15 años, de los que el 18% había sido tratado con nodulectomía o istmectomía, el 9% con tiroidectomía subtotal, y el 54,5% con hemitiroidectomía.

Los resultados iniciales y preliminares de un estudio prospectivo con seguimiento a 10 años confirman las ideas expuestas en los párrafos anteriores^{16,17}. En pacientes remitidos para cirugía de bocio nodular único clínico, con normofunción tiroidea, ecografía contralateral normal, citología benigna con patrón folicular o coloide y sin datos de sospecha de tiroiditis autoinmunitaria (la causa más frecuente de hipotiroidismo posquirúrgico¹⁸), la evolución ecográfica del hemitiroides residual queda claramente condicionada por el tipo de bocio operado y por el tratamiento postoperatorio con hormona tiroidea.

La evolución ecográfica global del hemitiroides residual en el conjunto de pacientes hemitiroidectomizados revela un aumento discreto de su volumen, aproximadamente $1,86 \pm 1$ ml, que en el 52,3% de los pacientes no muestra nueva nodularidad. El 47,7% presenta signos ecográficos de hiperplasia, micronodular en el 74,2% y macronodular en el 25,8%. La incidencia de esta hiperplasia en el hemitiroides residual es bastante similar en los pacientes operados por adenoma folicular (41,5%) y por bocio coloide (58,3%), si bien en los primeros predomina la forma micronodular (88,2%) en comparación con el bocio coloide en el que las formas micronodulares y macronodulares se reparten casi por igual (el 57,1 y el 42,9%, respectivamente). Sin embargo, la evolución sí es claramente diferente pues mientras que tan sólo el 17,6% de las hiperplasias tras cirugía por adenoma folicular evolucionan hacia un bocio multinodular, el 57,1% de las aparecidas tras bocio coloide desarrollan dicha forma de bocio ($p < 0,028$; riesgo relativo [RR] = 6,22; intervalo de confianza [IC] del 95%, 1,21-31,93).

De acuerdo con los resultados expuestos, el problema de la recidiva después de una intervención inicial teóricamente correcta surge porque este concepto puede ser cuestionado. En el momento actual, el planteamiento táctico para la realización de una intervención "inicialmente correcta" no debe partir de los hallazgos de la exploración clínica o intraoperatoria, sino de la adecuada interpretación de los hallazgos ecográficos. De esta forma puede darse explicación en la mayoría de los casos, pues siempre habrá excepciones o casos límite que no puedan ser correctamente encuadrados, a las preguntas que Sitges y Sancho⁴ plantearon:

1. ¿Puede la lobectomía omitir una enfermedad contralateral significativa? Claramente sí.

2. Si es así, ¿debería la ecografía condicionar la extensión de la cirugía? Sí, especialmente en los casos en los que exista hiperplasia micronodular previa o aumento del volumen tiroideo, aún en ausencia de nódulos palpables, con citologías con patrón coloide predominante que puede ser confirmado intraoperatoriamente. De todos modos, queda por definir a partir de qué volumen tiroideo debería realizarse una actuación sobre el lóbulo contralateral.

3. ¿Debería explorarse concienzudamente el lóbulo contralateral durante una lobectomía? No, cuando la ecografía sea rigurosamente normal. Aunque la explora-

ción intraoperatoria, realizada correctamente, puede ayudar a resolver algunos casos con ecografía dudosa sería preferible recurrir a la ecografía intraoperatoria.

4. ¿Puede el tamaño y la localización del resto tiroideo condicionar la recidiva? Parece evidente que si el resto tiroideo se encuentra afectado por una lesión tiroidea generalizada la recidiva es casi segura. La tiroidectomía total o subtotal tipo Dunhill estarían formalmente indicadas de acuerdo con el tamaño de las lesiones. En los casos de adenoma folicular con hemitiroides contralateral inicialmente normal la recidiva es muy poco probable, aunque algunos casos pueden desarrollarla en base a la aparición de un crecimiento autónomo secundario a la hipertrofia e hiperplasia compensadora o a la presencia ignorada de dishormonogénesis. Ocasionalmente, puede desarrollarse un segundo adenoma folicular.

Por tanto, la cuestión que cabe plantear es si el intento preoperatorio de diferenciar la verdadera enfermedad nodular, representada por el adenoma folicular en ausencia de enfermedad autoinmunitaria, y la enfermedad tiroidea difusa, representada muchas veces por un nódulo predominante en el seno de una hiperplasia tiroidea, puede condicionar el porcentaje de recidivas. Si a los datos aportados previamente unimos los observados en el otro estudio, en el que confirmábamos que la presencia de hiperplasia micronodular ecográfica se correlacionaba en un 94% de casos con la presencia de lesión multinodular histológica cuando aparecen al menos 2 nódulos mayores de 10 mm⁸, la contestación definitiva es que si condiciona la recidiva bociosa, aunque la manipulación terapéutica postoperatoria puede modificar su aparición. Muy recientemente, Marchesi et al¹⁹ han comunicado un porcentaje (74% a los 4 años) de posibilidad de recidiva tras hemitiroidectomía por nódulo único, la mayoría por hiperplasia nodular, lo que explica que con actuaciones como la propuesta por Manzanet Andrés et al²⁰, que defienden la hemitiroidectomía como técnica de elección en el bocio bilateral con nódulo dominante, o la tiroidectomía subtotal basada en la autonomía funcional del tiroides residual sin tratamiento sustitutivo, tarde o temprano la recidiva será la regla. Por tanto, y basándose en el conocimiento fisiopatológico correcto de la enfermedad que estamos tratando, debe plantearse una cirugía que asegure la no recidiva de la enfermedad. En los tumores foliculares benignos la hemitiroidectomía parece lógica. En los coloides, dependiendo del grado de afectación del tiroides, la indicación sería la tiroidectomía total o casi total si hay afectación bilateral evidente^{14,21-23}, o la tiroidectomía subtotal en caso de demostrarse la presencia de hiperplasia micronodular, del tipo Dunhill clásico, o intracapsular, con el resto volumétrico unilateral calculado a 3 o 4 ml en el lado hiperplásico seguido de tratamiento sustitutivo, como realizamos habitualmente. Aunque parezca un tratamiento agresivo, este último proceder también debería considerarse individualmente respecto a la edad en los nódulos coloides únicos confirmados intraoperatoriamente, aun en au-

sencia de hiperplasia contralateral para evitar el alto porcentaje de posible recidiva de esta forma anatomopatológica.

INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO "PROFILÁCTICO" CON HORMONA TIROIDEA

Sin duda se trata de un problema aún por resolver. En nuestra experiencia, el 53,8% de los pacientes hemitiroidectomizados por bocio nodular único reciben tratamiento con hormona tiroidea a consecuencia de la presencia de datos analíticos compatibles con hipotiroidismo subclínico, presencia de hiperplasia ecográfica o ambos motivos¹⁷.

En nuestra experiencia, el 27,7% de los pacientes muestra valores de tirotrópina (TSH) elevados después de los 6 meses de seguimiento, con un valor medio de $6,05 \pm 2,24$ mU/ml, fenómeno observado más frecuentemente en los pacientes operados por bocio coloide (45,8%) que en los operados por tumoración folicular (17,1%). La aparición de hipotiroidismo subclínico tras hemitiroidectomía por bocio nodular es 4,1 veces más frecuente en los pacientes diagnosticados de bocio coloide. Asimismo, el 87,1% de los pacientes diagnosticados de hiperplasia del lóbulo residual reciben tratamiento con tiroxina (T_4), aunque el efecto terapéutico obtenido es muy dependiente del tipo de bocio operado. Mientras que en la hiperplasia del hemitiroides residual en los pacientes con adenoma folicular se observó progresión en un 14,3% de casos, en los pacientes con bocio coloide la cifra ascendió al 61,5%. La posible evolución hacia el bocio multinodular sería 9,6 veces más probable en los pacientes con lesiones coloides¹⁷.

Aunque existe alguna comunicación, metodológicamente muy dudosa, que afirma que el tratamiento con una dosis fija de T_4 reduce prácticamente a cero las recidivas en los bocios coloides²⁴, los datos existentes, revisados recientemente por Sitges Serra y Sancho⁴, Smith y Gharib²⁵, Waldstein²⁶, Hermus y Huysmans²⁷ o Liu et al²¹, demuestran que, en ausencia de una cirugía correcta, el tratamiento con T_4 es inefectivo en la prevención de la recidiva, como lo es en la obtención de una reducción manifiesta del tamaño del nódulo antes de la cirugía²⁷⁻²⁹. Sin embargo, generalmente este tratamiento se ha realizado con dosis sustitutivas bajas o medias y existe poca información sobre el efecto "protector" que ejercerían dosis supresoras de la TSH. El tratamiento hormonal supresor realizado precozmente puede ser muy efectivo en los pacientes operados por adenoma folicular que desarrollan hiperplasia del lóbulo residual, siendo mucho menos efectivo en los casos de bocio coloide. Esta observación es similar a la comunicada por Niepomnyszcz et al³⁰, también en pacientes operados por adenoma folicular, si bien en su serie una gran parte de los casos se asociaban a tiroiditis autoinmunitaria, y a la de Bellanto-

ne et al³¹ quienes en una serie de bocio unilateral no tóxico, en la que incluyen tanto el efecto del tratamiento supresor como del sustitutivo, concluyen que la no realización de tratamiento con hormona tiroidea es un factor independiente de recidiva y reintervención. Ello podría confirmar los conocimientos actuales sobre los factores que estimulan el crecimiento del tiroides³²⁻³⁴ que demuestran que la TSH no es el único factor implicado en este crecimiento, al menos una vez que se ha establecido el mecanismo paracrino y autocrino que perpetuaría un crecimiento autónomo, y, por tanto, la recidiva. De hecho, el 62,7% de los pacientes que han presentado hiperplasia han mostrado cifras normales de TSH, por lo que, al contrario de lo que afirman Rotondi et al³⁵, nuestra opinión es que la TSH no sirve como marcador de recidiva, sobre todo si tenemos en cuenta que el aumento en el volumen del hemitiroides residual no se correlaciona con la TSH, como también han observado recientemente Berglund et al³⁶. Dependiendo de la oferta de yodo³⁷ y de la capacidad de crecimiento y de respuesta a la TSH del tipo de clon celular que inicia la hiperplasia compensadora puede ser que el tratamiento sea inefectivo o no. Si el clon celular es autónomo desde el principio el tratamiento con T_4 será totalmente inefectivo, mientras que si la autonomía se establece secundariamente debido al efecto de un estimulador que actúa crónicamente (la TSH) el tratamiento temprano podría evitar su aparición. Por ello, a la espera de poder disponer de un marcador que nos permitiera conocer la capacidad de crecimiento del clon celular involucrado, la supresión de la TSH, principal factor inicial de crecimiento del tirocito, estaría indicada en todos los pacientes en los que se demostrara hipotiroidismo subclínico a partir de los 6 meses de la intervención; se establece como límite una TSH de 10 mU/ml^{38,39}, y en los pacientes en los que se comprobara la aparición ecográfica de hiperplasia micronodular, independientemente de la forma histológica del nódulo operado, en 2 ecografías sucesivas con un intervalo de 6 meses. La dosis, individualizada, parece ser la que mantuviera la TSH inferior 0,5 mU/ml sin signos de hipertiroidismo subclínico. Si a pesar de ello la hiperplasia no se estabiliza, parece lógico suprimir el tratamiento y esperar la recidiva clínica, que sería cuestión de tiempo. Con este proceder parece previsible que se evitara la progresión a la recidiva clínica en el 86% de las hiperplasias de los pacientes operados de adenoma folicular y en el 38,5% de los operados por bocios coloides, grupo este último en el que Vermiglio et al⁴⁰ afirman que el tratamiento supresor puede reducir el crecimiento en un tercera o cuarta parte de los nódulos coloides, hiperplásicos o adenomatosos.

De todos modos, no hay que olvidar que el tratamiento supresor con hormona tiroidea parece ser más efectivo en áreas con deficiencia de yodo³⁰ e inefectivo en aquéllas con aporte adecuado¹³ por lo que debe ser realizado bajo el concepto riesgo/beneficio²⁸, especialmente en relación con la edad del paciente. Es po-

sible que debido al largo período de latencia del desarrollo de la recidiva clínica puede ser preferible una "recidiva" ecográfica asintomática que asumir los riesgos de un hipertiroidismo subclínico en pacientes con más de 60 años, concepto que parece mucho más relevante en la mujer al haberse comunicado que la enfermedad nodular presenta un crecimiento muy lento, o llega a detenerse, después de la menopausia⁴¹.

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DE LAS RECIDIVAS TRAS HEMITIROIDECTOMÍA

La recidiva del bocio puede presentarse de forma asintomática, la mayoría de las veces descubierta casualmente durante el seguimiento, o como una nueva masa cervical palpable o claramente visible como una tumoración que origina un síndrome compartimental. Éste es característico de las recidivas y secundario a la fijación del tiroides a las estructuras vecinas por la fibrosis posquirúrgica que dificulta el crecimiento tiroideo y facilita el aumento de presión locorregional. En general, las formas descubiertas durante una revisión suelen ser pequeñas y la mayoría de las veces no requieren intervención. Las masas palpables pueden originar una sintomatología evidente, bien en forma de alteraciones al flujo respiratorio por compresión traqueal grave, bien de alteraciones esofágicas debido a la compresión de este órgano. Ocasionalmente, la compresión recurrente puede originar disfonía, recuperable en casi la mitad de los pacientes tras la extirpación de la recidiva. Las recidivas mediastínicas⁴² suelen ser, la mayor parte de las veces, asintomáticas, descubriéndose casualmente durante la realización de una placa de tórax por motivos ajenos a la patología tiroidea y secundarias al "olvido" en la primera intervención de un componente intratorácico ignorado. En algunas ocasiones pueden ser sospechadas por la presencia de un síndrome de vena cava superior; en estos casos debe pensarse en la presencia de una masa maligna. En los bocios de muy larga evolución, especialmente en personas afeadas, la recidiva puede ser hiperfuncional.

Por lo que respecta al momento del diagnóstico éste puede ser muy variable y dependiente de la normalidad o anormalidad del hemitiroides residual. En los casos descubiertos durante una revisión rutinaria, generalmente ecográfica, el tiempo transcurrido desde la primera intervención puede ser de 1 o 2 años, mientras que en los casos en los que el diagnóstico se realiza por palpación el tiempo transcurrido suele ser superior a los 5 o 6 años. En nuestra experiencia, el tiempo medio de diagnóstico de la hiperplasia ecográfica es de $27,2 \pm 21,8$ meses, y es mayor en los casos operados por adenoma folicular ($35,4 \pm 24,6$) que en los de bocio coloide ($17,3 \pm 12,5$), mientras que en el grupo de pacientes en los que el diagnóstico fue clínico asciende a $122,4 \pm 87,9$ meses, aunque si la primera inter-

vención ha dejado tiroides claramente afectado la recidiva pueda ser palpada y operada antes de este tiempo⁴³. Este hecho es muy frecuente en los casos en los que previamente se ha realizado una tiroidectomía subtotal con un resto de tal tamaño que es capaz de mantener una función tiroidea normal.

La reintervención, que suele ser realizada muchos años después de la primera ($220,8 \pm 63,8$ meses en nuestra experiencia), parece evidente que, independientemente de la influencia que puedan ejercer otros factores como el tamaño, la sintomatología, la sospecha de malignidad, las secuelas importantes de la intervención previa o el deseo del paciente, es un acto dependiente del tiempo de seguimiento y de la edad del paciente en el momento de la primera intervención.

En general, la anatomía patológica de la lesión recidivada suele ser la misma que la de la lesión inicial, la mayoría de las veces bocio multinodular simple (bocio coloide). De hecho, en nuestra experiencia el 82,8% de los pacientes reoperados repitieron el diagnóstico de bocio coloide, cifra muy parecida (70%) a la comunicada por Blondeau⁵, y es muy poco frecuente, aunque posible, la del adenoma folicular. En menos de un tercio de los casos la lesión es distinta, y corresponde prácticamente siempre a tiroiditis de Hashimoto ignoradas, bocio coloide evolucionado en el seno de un tiroides afectado previamente por un adenoma folicular (las 2 lesiones pueden coexistir inicialmente) o, más raramente, carcinoma desarrollado sobre el resto tiroideo.

En resumen, parece cada vez más evidente que la hemitiroidectomía por nódulo único debe diseñarse de acuerdo con una correcta valoración preoperatoria de los datos clínicos, hormonales, ecográficos y citológicos, y no debe plantearse en todos los casos como una intervención estándar; las revisiones deben incluir siempre, además de los estudios hormonales, una ecografía que permita diagnosticar precozmente la hiperplasia del lóbulo residual y plantear la actuación terapéutica más correcta de acuerdo a la forma de presentación y diagnóstico anatomopatológico del nódulo operado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilson DB, Staren ED, Prinz RA. Thyroid reoperations: indications and risk. *Am Surg*. 1998;64:674-8.
2. Menegaux F, Turpin G, Dahman M, Leenhardt L, Chadarevian R, Aurengo A, et al. Secondary thyroidectomy in patients with prior thyroid surgery for benign disease: a study of 203 cases. *Surgery*. 1999;125:479-3.
3. Chao TC, Jeng LB, Lin ID, Chen MF. Reoperative thyroid surgery. *World J Surg*. 1997;21:644-7.
4. Sitges-Serra A, Sancho JJ. Surgical management of recurrent and intrathoracic goiters. En: OH Clark y Du Q-Y, editors. *Textbook of endocrine surgery*. Philadelphia: WB Saunders; 1997. p. 263.
5. Blondeau P. *Chirurgie du corps thyroïde*. Paris: Masson; 1996.
6. Gaitán E, Nelson NC, Poole GV. Endemic goiter and endemic thyroid disorders. *World J Surg*. 1991;15:205-5.

7. Miccoli P, Antonelli A, Iacconi P, Alberti B, Ggambuzzo C, Baschieri L. Prospective, randomized, double-blind study about effectiveness of levothyroxine suppressive therapy in prevention of recurrence after operation: results at the third year of follow-up. *Surgery*. 1993;114:1097-101.
8. Ramos García MI, Larrad Jiménez A, De Quadros Borrajo PP, López de la Riva M. Incidencia de enfermedad multinodular en el nódulo tiroideo solitario. *Cir Esp*. 1999;66 Supl 1:62.
9. Kraimps JL, Marechaud R, Gineste D, Fieuzal S, Metaye T, Carretier M, et al. Analysis and prevention of recurrent goitre. *Surg Gynecol Obstet*. 1993;176:319-22.
10. Tan GH, Gharib H, Reading CC. Solitary thyroid nodule. Comparison between palpation and ultrasonography. *Arch Intern Med*. 1995;155:2418-23.
11. Mandel SI. Diagnostic use of ultrasonography in patients with nodular thyroid disease. *Endocr Pract*. 2004;10:246-52.
12. Bistrup C, Nielsen JD, Gregersen G, Franch P. Preventive effect of levothyroxine in patients operated for nontoxic goitre: a randomized trial of one hundred patients with nine year follow-up. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1994;40:323-7.
13. Berglund J, Bondesson I, Christensen SB, Larsson AS, Tibblin S. Indications for thyroxine therapy after surgery for nontoxic goitre. *Acta Chir Scand*. 1990;156:433-8.
14. Delbridge L, Guinea AI, Reeve TS. Total thyroidectomy for bilateral benign multinodular goiter. *Arch Surg*. 1999;134:1389-93.
15. Reeve TS, Delbridge L, Brady P, Crummer P, Smyth C. Secondary thyroidectomy: a twenty-year experience. *World J Surg*. 1988;12:449-53.
16. Larrad A, Ramos MI, De Cuadros PP, Gálvez F, López de la Riva M. Evolución ecográfica del hemitiroides residual tras hemitiroidectomía por bocio nodular. *Cir Esp*. 2003;74 Supl:70.
17. Larrad Jiménez A, Ramos García MI, De Quadros Borrajo PP. Evolución de la hiperplasia posthemitiroidectomía tras tratamiento con L-T4. *Endocrinol Nutr*. 2004;51 Supl 1:51-2.
18. McHenry CR, Slusarczyk SJ. Hypothyroidism following hemithyroidectomy: incidence, risk factors, and management. *Surgery*. 2000;128:994-8.
19. Marchesi M, Biffoni M, Faloci C, Biancari F, Campana FP. High rate of recurrence after lobectomy for solitary thyroid nodule. *Eur J Surg*. 2002;168:397-400.
20. Manzanet Andrés G, Escrig Sos J, Marcote Valdivieso E, Adell Carceller R, Pellicer Castell V, Torner Pardo A, et al. Tratamiento quirúrgico de elección para el bocio multinodular no tóxico. *Cir Esp*. 2000;67:561-6.
21. Liu Q, Djuricin G, Prinz RA. Total thyroidectomy for benign thyroid disease. *Surgery*. 1998;123:2-7.
22. Wheeler MH. Tiroidectomía total en la enfermedad tiroidea benigna. *Lancet (ed. esp.)*. 1998;351:1526-7.
23. Farkas EA, King TA, Bolton JS, Fuhman GM. A comparison of total thyroidectomy and lobectomy in the treatment of dominant thyroid nodules. *Am Surg*. 2002;68:678-83.
24. Anderson PE, Hurley PR, Rosswick P. Conservative treatment and long term prophylactic thyroxine in the prevention of recurrence of multinodular goiter. *Surg Gynecol Obstet*. 1990;171:309-14.
25. Smith SA, Gharib H. Thyroid nodule suppression. *Ad Endocrinol Metab*. 1991;2:107.
26. Waldstein SS. Replacement and suppressive treatment with thyroid hormone. En: Falk SA, editor. *Thyroid disease*. 2.^a ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 475.
27. Hermus AR, Huysmans DA. Treatment of benign nodular thyroid disease. *N Engl J Med*. 1998;338:1438-47.
28. Lucas AM, Alonso Pedrol N, Sanmartí Sala A. Enfermedad nodular tiroidea. Diagnóstico y tratamiento. *Med Clin (Barc)*. 2000;114:181-3.
29. Baldini M, Gallazi M, Orsatti A, Fossati S, Leonardi P, Cantalamessa L. Treatment of benign nodular goiter with mildly suppressive doses of l-thyroxine: effects on bone mineral density and on nodule size. *J Intern Med*. 2002;251:407-14.
30. Niepomniszcz H, García A, Faure E, Castellanos A, Del Carmen Salazar M, Bur G, et al. Long term follow-up of contralateral lobe in patients hemithyroidectomized for solitary follicular adenoma. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2001;55:509-13.
31. Bellantone R, Lombardi CP, Boscherini M, Raffaelli M, Tondolo V, Alesina PF, et al. Predictive factors for recurrence after thyroid lobectomy for unilateral nontoxic goiter in an endemic area: results of a multivariate analysis. *Surgery*. 2004;136:1247-51.
32. Studer H, Derwahl M. Mechanism of nonneoplastic endocrine hyperplasia. A changing concept: a review focused on the thyroid gland. *Endocrine Rev*. 1995;16:411-26.
33. Torre G, Barreca A, Borgonovo G, Minuto M, Ansaldo GL, Varaldo E, et al. Goiter recurrence in patients submitted to thyroid-stimulating hormone suppression: possible role of insulin-like growth factors and insulin-like growth factor-binding proteins. *Surgery*. 2000;127:99-103.
34. Goretzki PE, Simon D, Dotzenrath C, Schulte KM, Röer HD. Growth regulation of thyroid and thyroid tumors in humans. *World J Surg*. 2000;24:913-22.
35. Rotondi M, Amato G, Del Buono A, Mazziotti G, Manganello G, Biondi B, et al. Postintervención serum TSH levels may be useful to differentiate patients who should undergo levothyroxine suppressive therapy after thyroid surgery for multinodular goiter in a region with moderate iodine deficiency. *Thyroid*. 2000;10:1081-5.
36. Berglund J, Aspelin P, Bondeson AG, Bondeson L, Christensen SB, Ekberg O, et al. Rapid increase in volumen of the remnant after hemithyroidectomy does not correlate with serum concentration of thyroid stimulating hormone. *Eur J Surg*. 1998;164:257-62.
37. Feldkamp J, Seppel T, Becker A, Klisch A, Schlaghecke R, Goretzki PE, et al. Iodide or L-thyroxine to prevent recurrent goiter in an iodine-deficient area: prospective sonographic study. *World J Surg*. 1997;21:10-4.
38. Aguilar M, Lobón JA, González A, Torres E, Vélchez R, Escobar Jiménez F. Alteraciones del eje hipófisis-tiroides tras cirugía por bocio eutiroides. *Med Clin (Barc)*. 1986;86:315-8.
39. Ayala AR, Danese MD, Ladenson PW. When to treat mild hypothyroidism. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2000;29:399-415.
40. Vermiglio F, Lo Presti VP, Violi MA, Moleti M, Castagna MG, Finocchiaro MD, et al. Changes in both size and cytological features of thyroid nodule after levothyroxine treatment. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2003;59:347-53.
41. Constante G, Crocetti U, Schifino E, Ludovico O, Capula C, Nicotera M, et al. Slow growth of benign thyroid nodules after menopause: no need for long-term thyroxine suppressive therapy in post-menopausal women. *J Endocrinol Invest*. 2004;27:31-6.
42. Hsu B, Reeve TS, Guinea AI, Robinson B, Delbridge L. Recurrent substernal nodular goiter: incidence and management. *Surgery*. 1996;120:1072-75.
43. Sugenoya A, Masuda H, Komatsu A, Yokoyama S, Shimizu T, Fujimori M, et al. Bocio adenomatoso: estrategia terapéutica, resultado postoperatorio y estudio del receptor de factor de crecimiento epidérmico. *Br J Surg (ed. esp.)*. 1992;79:404-6.