

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL BOCIO
NODULAR ATOXICO"
(Análisis clínico y Terapéutico de 52 casos)

TESIS

Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos

Por

HECTOR ARMANDO BENDAÑA PERDOMO

En el Acto de su Investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Marzo de 1969.

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. ANTECEDENTES, HISTORIA
- III. GENERALIDADES, FISIOPATOGENIA DEL BOCIO
NODULAR ATOXICO
- IV. MATERIAL Y METODOS, RESULTADOS
- V. DISCUSION.
- VI. SUMARIO
- VII. CONCLUSIONES
- VIII. APENDICES
- IX. BIBLIOGRAFIA.

~~la otra mano~~ ANTECEDENTES, HISTORIA: ~~notas su auto~~

La extirpación del tiroides por bocio, tipifica quizás mejor que cualquier otra operación, el triunfo supremo del arte de la Cirugía. Un acto quirúrgico que ahora -- puede ser efectuado sin mayor riesgo por un cirujano -- competente, fué concebido hace más de 100 años, cuando el tiroides era desconocido en su función y mal conocido en su anatomía, cuando no habían anestésicos, técnicas asépticas ni pinzas hemostáticas.

Al cirujano árabe, Albucasis de Córdova se le atribuye en el siglo XI la primera extirpación de un bocio, aunque es dudoso que él supiera que estuviese extirmando otra cosa que no fuera una masa en el cuello; hay escritos de dos o tres intervenciones efectuadas por este cirujano en masas de cuello. Lorenz Heister, anatomista alemán y cirujano, escribe reportando varias tiroidectomías alrededor de 1752. La primera persona es descubrir que el bocio era un tumor del tiroides, aparentemente fué Fabri--

cius, un anatomista de Padua. Thomas Wharton fué el primero en escribir una monografía sobre este tema, usando el término de "Thyrodea" en 1656. El trabajo -- clásico de Fodérë sobre el bocio en el cretinismo, no fué publicado hasta 1792, él consideró que el cretinismo era hereditario del padre ó de la madre, y abogaba por la extirpación del tiroides, pero solamente en casos de degeneración escirrosa, también relata los trabajos de Giardaudy en Marsella, quien en este período efectuó dos resecciones de bocio.

En 1776 tenemos el primer caso reportado en la literatura, Benjamín Gooch de Londres, observó dos -- operaciones, (no mencionando el nombre del cirujano), la primera dice él, fué terminada porque "antes que el cirujano hubiese medio terminado la operación había -- tal efusión de sangre, que lo obligó a desistir y volver toda su atención en parar la hemorragia. El paciente -- murió en menos de una semana y yo fuí, informado que

la hemorragia nunca fué parada totalmente". "El infeliz acontecimiento naturalmente llevó por los suelos la -- reputación de todos los cirujanos en esta clase de cirugía". En el segundo caso, él nos refiere: "la vida de la joven dama fué salvada únicamente por tener un grupo de personas que constantemente ejercieron presión sobre los vasos sanguíneos día y noche por cerca de 1 semana con sus dedos sobre las compresas".

En 1771, Desault disecó el istmo del tiroides, de la traquea. Dupuytren hizo lo mismo en 1806, perdiendo su primer paciente 48 horas después de la operación, por fiebre y colapso; esperando 11 años antes de hacer un segundo intento de tal procedimiento. El primer paciente de Desault dejó el Hospital después de 34 días en los cuales presentó una fuerte infección de la herida operatoria. Su segundo paciente murió a causa de "espasmos musculares". En -- 1707, en una información titulada "Strumis Et Scro-

phulis" de G. Lange, se sugiere la ligadura de las arterias tiroideas para el tratamiento del bocio, pero ésto no fué efectuado hasta 1811, cuando el londinense William Blizzard lo hizo, el paciente murió de hemorragia. G. Jameson fué el primero y el único americano en efectuar la ligadura de las arterias, en 1821.

Sin embargo, en 1845 Luigi Porta, de Milán, después de ligar una arteria polar superior en dos casos, sin efecto, ligó ambas arterias superiores en un caso apreciable pero transitoria reducción en el tamaño del bocio. El concluye que en el futuro la arteria inferior también debería ser ligada, él hace este procedimiento en 1850 en una paciente de 17 años, pero el resultado es desconocido, creemos que se le debe de dar el crédito por haber dado la primera definición y recomendación de la operación de enucleación y resección para adenomas.

Alrededor de 1850, Adolph Süsskind, reporta -

44 casos de tiroidectomías, 18 (41%) de los cuales murieron en el post-operatorio inmediato. Hay que recordar que éstos cirujanos operaban para aliviar la obstrucción traqueal, no tenían instrumentos hemostáticos, las transfusiones de sangre eran desconocidas y aún no existía la anestesia.

De 1850 a 1877, fueron reportadas 196 extirpaciones con 44 muertes (22.5%). La mortalidad había sido reducida a la mitad y era favorable comparada con las grandes amputaciones, las ovariotomías, etc.. Esto fué indudablemente seguido en gran parte a la introducción de 1846 de la anestesia, la cual alivió la enorme reacción de stress que sufrian los pacientes.

Los 5 años de 1878 a 1883, fueron de gran actividad en el campo de la cirugía del tiroides en Alemania, Austria y Suiza, especialmente en las clínicas de Billroth y Kocher. Para 1883 se habían efectuado 395 operaciones por bocio atóxico; Billroth había operado 124. De 1860 a 1881 él había efectuado 84 tiroidectomías; esta expe-

riencia puede ser dividida en 2 períodos; su período pre-antiséptico que se extiende en 1860 a 1876, durante el cual lleva a cabo 36 operaciones con 13 muertes, una mortalidad operatorio de 36.1%. De 1877 el período durante el cual usó las técnicas antisépticas de Lister, operó 48 pacientes con solamente 4 muertes, una mortalidad operatoria de 8.3%. Estas operaciones consistieron en dos enucleaciones, 24 lobectomías simples y 22 extirpaciones totales. Las complicaciones post-operatorias consistieron en 11 parálisis unilaterales del nervio recurrente, 2 parálisis bilaterales del nervio recurrente y solamente 1 caso de tetanía. En los primeros años del 80 él había llevado a cabo más operaciones de bocio que ningún otro cirujano, habían enfatizado sobre el peligro de dañar los nervios recurrentes al efectuar lobectomías totales y tenía reportado varios casos de tetanía, a pesar de que la tetanía y el mixedema lo consi

deraba 2 faces de una misma enfermedad hasta que Vas sale y Generali demostraron en 1896 que la tetanía era debida a la extirpación de las paratiroides, por este tiempo Anton Wölfler presenta una clásica y voluminosa monografía sobre el Tiroides, la cual fué publicada en la Clínica de Billroth en Viena. Von Mikulics, alumno de Billroth, idea una técnica para extirpar ambos lóbulos, Von Eiselsberg, otro alumno de Billroth, hace los primeros intentos para transplantar Tiroides y Paratiroides.

La segunda luminaria de la Cirugía Alemana, Tehodor Kocher, estimulado por los resultados de su antecesor, (9 casos, 1 muerto) Lücke, quien murió en la cúspide de su carrera, es el cirujano considerado como el padre de la Cirugía del Tiroides. En 1872, tenía 31 años y era su primer año como director de clínica en Bern. En este año él efectuó tiroidectomías en 13 pacientes, dos de los cuales murieron de infección. Once años después, cuando tenía 42 años, publicaba una famosa

comunicación en la cual desacreditaba la tiroidectomía total (la primera de las cuales había sido efectuada por Paul Sick en el año de 1867) a causa de la tetanía y el mixedema que producían. En abril de 1895, Kocher anunciaba que había operado más de 1.000 pacientes con bocio. Esto fué seguido por una nueva serie de 900 casos en 1898, en los cuales se recomendaba la incisión en collar. El cloroformo fué la causa de la única muerte en esta serie de 0.11% de mortalidad.

En los siguientes 5 años Kocher efectuó otro millar de operaciones, 904 de las cuales fueron por Bocio Nodular; solamente tres paciente murieron, para esta fecha se habían efectuado más 5.000 tiroidectomías en Bern, con un porcentaje de mortalidad de menos del 1%.

La gran mayoría de los casos citados corresponden a Bocios tóxicos. Una técnica se había creado y podía ser usada con seguridad.

GENERALIDADES

Todo aumento de tamaño del cuerpo tiroides es un bocio; las tiromegalías acompañadas de aumento de la función tiroidea en exceso de las necesidades del organismo, representan bocios tóxicos. Generalmente se excluyen los bocios originados por procesos inflamatorios o tumorales, pero desde el punto de vista práctico de la diferenciación suele ser difícil. Por consiguiente, aunque aquí nos ocuparemos principalmente de la cirugía de los bocios atóxicos, no causados por tumor o inflamación, será imprescindible referirse al diagnóstico diferencial de éstos procesos.

Fisiopatología:

Los bocios atóxicos se comprenden mejor si los consideramos como el resultado de una hiperplasia persistente del tiroides, en respuesta a su función inadecuada. (ver gráfica No. 1.) Para hacer un diagnóstico correcto y aplicar un tratamiento apropiado deberán

conocerse las causas de esta disfunción y el mecanismo por el cual se produce bocio.

Probablemente, la hiperplasia tiroidea sólo ocurre a consecuencia del aumento en la secreción de hormona hipofisiaria ó sea la hormona estimulante del tiroides. (HET). La liberación de esta hormona causa aumento del peso de la glándula, aumento en la altura de las células tiroideas, y aumento en la síntesis y secreción hormonal. Por lo tanto, su función consiste en acrecentar la actividad tiroidea, ya sea aumentando la masa de tiroides funcional, ó bien incrementando la actividad de la glándula ya existente.

La secreción de HET por la hipófisis, está regida por centros situados en el hipotálamo, los cuales parecen ser que relacionan la actividad del tiroides con las necesidades del organismo. Así al aumentar la demanda de hormona tiroidea, la hipersecreción de HET incrementa la actividad de la glándula. Si el aumento de -

actividad es adecuado, la secreción de HET permanece a un nivel suficiente para no causar hipertrofia tiroidea. En cambio, si el tiroides es incapaz de responder a las necesidades del organismo la hipersecreción de HET llega a un nivel de estimulación que origina tiromegalía. Así pues, el aumento de secreción de HET puede ser el resultado de la incapacidad del tiroides ante las necesidades orgánicas en condiciones normales. Evidentemente, el tiroides que no segregá suficiente cantidad de hormona para satisfacer los requerimientos básicos, se verá sometido a una mayor estimulación, cuando por algún factor exógeno aumente la demanda de hormona. En consecuencia, las causas de bocio deberán clasificarse en dos grupos: Primero, las que producen disfunción tiroidea; y en segundo lugar los casos en que la deficiencia se debe a un aumento de la demanda hormonal. (5)

SINTESIS DE LA HORMONA TIROIDEA:

El metabolismo de la tiroides está en íntima relación con el metabolismo del yodo. Es evidente que una deficiencia de yodo en la dieta produce disturbios en el tiroides, particularmente en el desarrollo del bocio. Siguiendo al descubrimiento de este elemento en la primera parte del siglo IX; su administración para la cura de muchas enfermedades y especialmente el bocio, estuvo de moda. Estudios de la distribución geográfica de los casos de bocio indican la importancia de su deficiencia en la producción del bocio.

El mar continente un suplemento insustituible de yodo el cual ha sido lavado de la tierra. El agua de mar contiene alrededor de 0.02 mg. de yodo por litro; el agua dulce como regla contiene mucho menos. Mientras más se aleja de las costas hacia las montañas, la concentración de yodo en las comidas y en el agua disminuye, aumentando en consecuencia la incidencia de bocio.

En el esquema # 2, se muestra la distribución y circulación del yodo en la naturaleza (5).

Este elemento esencial ingresa en el organismo en forma de sales inorgánicas, es decir, yoduros y, menos comúnmente, yodatos. Los yoduros se absorben rápidamente en el intestino y se incorporan al líquido extracelular; parte de estas sales se excretan por la orina, y casi todo el resto es retenido por el tiroides y transformado rápidamente por oxidación, en yodo; este yodo reacciona con la tirosina y forma di-yodotirosina o mono-yodotirosina (ver gráfica número 3). A su vez estos compuestos se combinan para formar tri-yodotironina ó tiroxina, que con pequeñas cantidades de mono y di-yodotironina se unen a la globulina, la cual es segregada en el centro del folículo, donde aparece como un coloide, desde el punto de vista histológico, y una tiroglobulina, según el bioquímico. Este coloide se hidroliza en la célula tiroidea por la acción de enzimas.

más proteolíticas, y los fragmentos de aminoácido resultantes se difunden en la sangre. Ordinariamente, la mono o di-yodotironina liberada es inmediatamente desyodada por las células tiroideas, y los fragmentos sirven para la síntesis ulterior de las hormonas tiroxina y tri-yodotironina.

Al entrar en la corriente sanguínea estas substancias se unen inmediatamente a una alfa-globulina. En esta forma circulan por la sangre como yodo unido a proteína ó yodo extraíble por butanol. Las hormonas abandonan la sangre y penetran en las células de los tejidos periféricos, donde la tiroxina es desyodada parcialmente y se convierte en tri-yodotironina. El curso ulterior del metabolismo de las hormonas es incierto, pero probablemente se producen otros cambios químicos antes de ejercer sus efectos metabólicos específicos y ser completamente desyodadas y destruidas.

BOCOS POR DEFICIT DE YODO.

De los dos principales componentes que intervienen en la síntesis de la hormona tiroidea -yodo y tirosina- el aporte de yodo es probablemente más limitado. La tirosina es sintetizada en el organismo, y por lo tanto siempre hay cantidad suficiente. En cambio, el yodo debe ser suministrado por los alimentos, y si no hay bastante cantidad no se produce hormona tiroidea en cantidad suficiente para llenar las necesidades del organismo, y en consecuencia aumenta la secreción de hormona estimulante del tiroides, con la consiguiente hiperplasia del mismo. Como resultado de la hipertrofia tiroidea, aumenta la capacidad de fijar el yodo, con mayor eficiencia en la utilización del aporte inadecuado de este elemento.

Además, la hormona tiroestimulante incrementa la eficacia de la retención yodada, y así, el bocio de yodo es muy ávido de este factor, pudiendo retener el 95% del yodo disponible. Por contraste, cuando el tiroides dispone de un adecuado aporte de yodo, sólo -----

retiene 30-50 por ciento del mismo.

Considerando que la deficiencia de yodo es un problema que afecta a grandes áreas y países enteros, su control corresponde a los funcionarios de salubridad pública. La amplia distribución de estas regiones pobres en yodo, con frecuencia alta de bocio, hace que se hable de "bocio endémico", pero esto no implica que todo bocio se deba a falta de yodo. Por otra parte como es difícil que exista esta deficiencia en las zonas cuyas aguas y vegetales contienen bastante cantidad de yodo, no es probable que ocurran casos "esporádicos" de bocio por déficit de este elemento.

FALTA DE RETENCION DE YODO:

La acumulación de yodo en el tiroides es condición esencial para la síntesis de la hormona. Si el tiroides no puede fijar el yodo a causa de un defecto congénito o porque alguna substancia extraña bloquea este mecanismo, entonces la glándula es incapaz de producir su-

ficiente hormona. Los efectos de dicho bloqueo podrán vencerse si la concentración de yodo en el líquido extracelular se eleva bastante para que aquel se difunda en la glándula y responda a la demanda de los mecanismos de síntesis. Si no se produce hiperconcentración la producción inadecuada de hormona provoca indirectamente hipertrofia tiroidea. La falta congénita del mecanismo de concentración del yodo es generalmente hereditaria y por lo tanto pueden ocurrir casos esporádicos de bocio familiar, asociados con manifestaciones clínicas de hipofunción tiroidea. La absorción yódica también puede estar afectada por inhibidores específicos: iones de tiocianato o perclorato, generalmente a consecuencia de exposición industrial o de prescripción del médico.

La integridad del mecanismo de concentración del yodo depende de la disponibilidad de enlaces de fosfato de gran energía, resultante de la oxidación de substancias energéticas, como las grasas y la glucosa. To

do factor que reduzca la actividad de éstos mecanismos productores y transmisores de energía, pueden bloquear la absorción de yodo por el tiroides.

FALTA DE FORMACION DE COMPUESTOS DE YODO ORGANICOS:

Cuando el yodo se acumula en el cuerpo tiroides, se convierte en mono y diyodotirosina; en caso contrario no es posible la síntesis de la hormona. El defecto puede ser de carácter farmacológico ó hereditario. Entre los fármacos capaces de bloquear esta fase de la síntesis hormonal se encuentran las tioureas (tiouracilo y derivados) y los tiomidazoles (metimazol). De ordinario, estos agentes sólo se usan contra la hiperactividad tiroides, y por tanto es improbable que originen bocio. Sin embargo, la tiourea es de uso industrial y podría producir bocio en los obreros que la maneján. Ciertos alimentos provocan efectos similares. Por ejemplo, el nabo contiene un potente bocígeno denominado vinil-tiooxazo-

lidona; las coles tiene propiedades semejantes. Estas substancias son destruidas por la cocción y parece improbable que produzcan bocio, salvo en las personas que toman habitualmente grandes cantidades. El aporte de agentes bocígenos por la leche, merece un estudio más detenido. Un aporte dietético rico en calcio inhibe parcialmente la síntesis de los compuestos yodados orgánicos. Posiblemente, este efecto no es importante en la producción del bocio clínico, pero puede agravar los efectos bocígenos producidos por el déficit de yodo. En los animales de laboratorio, la carencia de vitamina A, también produce bocio, pero es dudosa la significación clínica de este efecto.

La incapacidad congénita de formar compuestos de yodo orgánicos puede ser de carácter hereditario. En varios países se han descrito familias de "cretinos bocicosos". La diferenciación clínica de esta anomalía, de los casos por falta de fijación de yodo, la exponemos

-20-

más adelante.

Se han visto varios casos de bocio -con frecuencia asociados a mixedema- después de la ingestión prolongada de grandes cantidades de yodo, prescrito generalmente para combatir asma o bronquitis crónica. En estos pacientes la dosis diaria de yoduro potásico, osciló entre 200 mg. y 1500 gm., en contraste de 0.2 mg., como dosis contra el hipertiroidismo. Se desconoce el mecanismo de acción de las grandes dosis de yoduro, pero los datos indican que existe la imposibilidad de formar compuestos hormonales efectivos. En estos pacientes puede ser alta la cifra de yodo unido a proteína (YUP), aunque es bajo el valor del yodo extraíble del butanol (YEB).

Más adelante comentaremos la significación de esta discrepancia (15).

FORMACION DE COMPUESTOS DE YODO ORGANICOS -

ANORMALES: Entre los varios compuestos yodados que

han sido sometidos a estudio, sólo acusan actividad -- hormonal la tiroxina o triyodotironina y sus homólogos del ácido acético. En consecuencia, si el proceso de síntesis se detiene en la monotirosina y la diyodotirosina ó si el yodo se incorpora a otras moléculas, se produce una insuficiencia tiroidea, incluso si el yodo se acumula en la glándula en forma de compuesto orgánico. Se han descrito multitud de casos de bocio esporádico con falta de síntesis hormonal. En algunos casos el defecto consiste en la incapacidad de aparejar las tirosinas para formar hormonas efectivas; otras veces no se conoce la naturaleza del compuesto orgánico anormal. Al igual que los defectos congénitos ya mencionados esta anomalía suele ser de carácter familiar. En algunos casos el defecto es tan pronunciado que el enfermo es claramente un hipotiroides, pero a expensas de una hipertrofia tiroidea compensadora.

IMPOSIBILIDAD DE RETENER O DESYODAR LAS TIROSINAS: En condiciones ordinarias, cualquier mono o diyodotirosina liberada de la tiroglobulina por la acción de las enzimas proteolíticas de las células tiroideas, es retenida y desyodada o utilizada de nuevo en la síntesis de la tiroxina y la triyodotironina. Sin embargo, en algunas personas, la imposibilidad de conservar los derivados de la tirosina, permite que entren en el plasma cantidades apreciables de éstos productos yodados ineficaces. Puesto que son eliminados rápidamente de la sangre por los riñones, puede producirse una merma importante de yodo, pudiendo dar lugar a un bocio secundario por déficit de este elemento.

FALTA DE CELULAS PERIFERICAS PARA UTILIZAR LA HORMONA: Si las células son incapaces de metabolizar correctamente la hormona tiroidea, puede producirse hipometabolismo, lo cual podría estimular la liberación de excesiva cantidad de hormona estimulante del Tiroides

y consiguiente formación del Bocio. Aunque se cree que en ciertos pacientes eutiroideos con Metabolismo Basal bajo, puede haber incapacidad para desyodar la tiroxina y aunque las substancia que impiden la desyodización - pueden causar hipometabolismo en los animales de labo ratorio, el bocio no es una característica de estos síndromes.

FACTORES DESCONOCIDOS:

Es difícil calcular hasta que punto los casos de bocio esporádico son explicables, basándose en los meca nismos descritos. Desgraciadamente el estudio de la ma yoría de estos casos, es incompleto y no permite una cla sificación de la naturaleza de la lesión causal. Es posi ble que se lleguen a descubrir defectos insospechados y nuevos agentes bociógenos.

ANATOMIA PATOLOGICA, ACTIVIDAD METABOLICA

Los folículos del Tiroides normal están compuestos de un grupo de esferoidal de células, alrededor de un núcleo central de tiroglobulina. En los cortes microscópicos, las células foliculares tienen forma cuboide y están distribuidas en una sola capa sobre una delgada membrana basal. El aspecto de los folículos y las células varía según la actividad de la glándula. Si esta es inactiva las celulas aparecen aplanadas y los folículos más grandes y con mayor cantidad de substancia coloidea. En el tiroides hiperactivo las células forman columnas, el epitelio es redundante y en algunos casos se ve más de una célula gruesa. En cambio disminuye el volumen de tiroglobulina.

La anatomía microscópica del bocio depende de la naturaleza del proceso bociógeno. Si el bocio se debe a déficit de yodo, la glándula aparece inactiva, con una gran masa coloidea; por esta razón este tipo se llamará

ma bocio coloideo. Por el contrario, en los bocios originados por inhibición de la síntesis hormonal, la glándula se halla hiperactiva. El epitelio es de tipo cilíndrico con poca substancia coloidea. El histopatólogo no siempre tiene la oportunidad de observar un bocio reciente; es posible que el especimen que reciba, corresponda a un bocio de muchos años de antigüedad. En tales casos la estructura histológica no se distingue claramente. La respuesta del tiroides ante las repentinas demandas de hiperactividad no es uniforme, es decir, algunas zonas pueden haber sufrido hiperplasia e hipertrofia continuada, mientras otras están atrofiadas y cicatrizadas. En algunos lugares se desarrollan a veces neoplasmas benignos o malignos. Algunas de las áreas relativamente inactivas, suelen presentar grandes quistes coloidales. Pueden ocurrir hemorragias en los quistes y la resorción sanguínea se acompaña de calcificación en las paredes quísticas. A veces los tejidos

intersticiales están infiltrados de linfocitos, lo cual - talvez representa un residuo de la reacción inflamatoria, producida por episodios previos de hemorragia, hi pertrofia y cicatrización.

FORMACION DE NODULOS

Todo bocio atóxico se vuelve nodular si persiste - cierto tiempo pues la hiperplasia y la regresión ocu- rren irregularmente, dejando islas hiperplásicas exten didas en el estroma atrófico ó fibrótico; la presencia de nódulos no tiene en sí importancia. Sin embargo, los nódulos aislados tienen mucha importancia en los jó- venes, pues pueden ser neoplásicos. En los ancianos, los nódulos simples tienen mucho menos significa- ción, pues representan los primeros de otros muchos nódulos que aparecerán en el desarrollo del bocio.

MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron todos los casos en que se efectuó ti roidectomía por bocio nodular atóxico, en el Departamento de Cirugía del Hospital Roosevelt, en el período de 10 años comprendidos de 1959 a 1968 inclusive, en total se revisaron 52 casos, los cuales dividimos en - dos períodos de tiempo, antes y después de abrir los - servicios de cirugía de mujeres; y en dos categorías de pacientes; pacientes de servicios generales y pacien- tes de servicios semi-privados.

En el estudio de los casos se tomó en cuenta, la his toria , el examen físico, los resultados de laboratorio, - tratamiento pre operatorio, evolución post-operatorio y en los que fué posible, su control posterior.

Las limitaciones de este estudio están relacionadas con el área geográfica que cubre el hospital Roosevelt, la cual se ha modificado y ensanchado en el transcurso de los años, así como que hasta en el año de 1966 se -

abrieron servicio generales de cirugía para mujeres. Encontramos cuatro casos sin comprobación histopatológica y siete casos sin ningún estudio de laboratorio (estos últimos los tomamos en cuenta por tener bocio nodular atóxico y comprobación histológica).

EDAD:

En nuestra serie de 52 casos se observó un promedio de 42.08 años.

Hombres: 15 casos con promedio general de -- 43.46 años.

Mujeres: 37 casos con promedio general de -- 41.40 años.

Su distribución por edades es como sigue:

<u>Años:</u>	<u>Número de Casos:</u>	<u>Porcentaje:</u>
11 a 20	2	3.58%
21 a 30	11	21.16%
31 a 40	14	29.92%
41 a 50	12	23.07%
51 a 60	4	7.69%
61 a 70	9	17.31%
Total:	52 Casos	100.00%

SEXO:

De los 52 casos, 15 fueron hombres, haciendo un porcentaje de 28.84%, y 37 fueron mujeres, 71.16%, una relación H/M de 1/2.5

Haciendo la subdivisión que mencionamos anteriormente, de ántes y después de iniciar el funcionamiento de los servicio generales de Cirugía para mujeres encontramos las siguientes relaciones:

Antes de funcionar los servicio de mujeres:

Hombres 11 Casos 39.32%
Relación H/M 1/1.5.

Mujeres 17 Casos 60.68%
Totales: 28 Casos 100.00%

Después de funcionar servicios de mujeres:

Hombres 4 Casos 16.66%
Relación H/M 1/5
Mujeres 20 Casos 83.33%
Totales: 24 Casos 100.00%

RAZA:

Para este dato se tomó en cuenta la clasificación -- que se encuentra en la hoja de sumario de la papelería --

del Hospital Roosevelt, clasificación que es hecha -
por el personal de admisión y que consideramos care-
ce de la suficiente objetividad.

Ladinos 50 Casos 96.56%

Relación L/I 1/25

Indígenas 2 Casos 3.44%

Totales: 52 Casos 100.00%

ORIGINARIOS:

Tomamos en cuenta el lugar de nacimiento de los pacientes, clasificándolos por departamentos, como dijimos anteriormente esta dato en la presente serie adolece de la limitación del área geográfica que cubren los servicio del Hospital Roosevelt.

Ver Cuadro siguiente.....

<u>DEPARTAMENTOS</u>	<u>NUMERO DE CASOS</u>	<u>PORCENTAJE:</u>
Guatemala	9 Casos	17.31%
Jutiapa	6 "	11.54%
Chimaltenango	5 "	9.61%
Suchitepéquez	5 "	9.61%
San Rosa	5 "	9.61%
Quetzaltenango	4 "	7.69%
Jalapa	3 "	5.79%
Escuintla	2 "	3.85%
Quiché	2 "	3.85%
Baja Verapaz	2 "	3.85%
San Marcos	1 "	1.92%
Izabal	1 "	1.92%
El Progreso	1 "	1.92%
Zacapa	1 "	1.92%
Chiquimula	1 "	1.92%
Mazatenango	1 "	1.92%
Retalhuleu	1 "	1.92%
Sololá	1 "	1.92%
Tapachula (Méjico)	1 "	1.92%
Totales:	52 Casos	100.00%

ESTANCIA HOSPITALARIA:

Pre-operatoria:

Promedio General	9.48 días
Pacientes de Servicio Generales	11.38 días
Pacientes de Servicios Semi-privados:	1.50 días

Post-operatorio:

Promedio General	5.52 días
Pacientes de Servicios Generales	5.90 días
Pacientes de servicios Semiprivados:	3.90 días

SINTOMATOLOGIA:

En nuestra serie encontramos 20 pacientes asintomáticos, lo que hace un porcentaje de 38.46%.

En nuestros pacientes sintomáticos encontramos que

9 pacientes presentaban	1 síntoma	(28.12%)
8 pacientes presentaban	2 síntomas	(25.00%)
9 pacientes presentaban	3 síntomas	(28.12%)
3 pacientes presentaban	4 síntomas	(9.37%)
1 paciente presentaba	5 síntomas	(3.13%)
1 paciente presentaba	6 síntomas	(3.13%)
1 paciente presentaba	7 síntomas	(3.13%)
32 pacientes		(100.00%)

Los síntomas más frecuentes fueron:

Dificultad respiratoria

Sensación de opresión retroesternal

Fatiga

Tos

Cansancio

Cambio de voz

Dolores Musculares

Cambios de la piel

Síntomas compresivos de M. superiores

(Ver gráfica No. 4.)

TIEMPO DE EVOLUCION:

Tomamos en cuenta el dato referido por el paciente y anotado en la historia clínica por el médico Interno. El caso de más corto tiempo de evolución fué de un mes, y el de más larga evolución de 480 meses -- (40 años), observándose un promedio general de 80.3 meses, (correspondiendo a los pacientes de servicios generales un promedio de 84.9 meses y a los de servicios semi-privados 65.4 meses de evolución).

EXAMEN FISICO:

Temperatura:

Se tomó en cuenta la temperatura reportada en el examen físico de ingreso; la máxima fué de 37° C. y la mínima de 36° C., observándose la siguiente distribución:

<u>Temperatura:</u>	<u>Número de pacientes</u>	<u>Porcent.</u>
37.0°C.	17	32.69%
36.9°C.	5	9.62%
36.8°C.	16	11.54%

Continua.....

GRÁFICA N°. 4.-

	D. Resp	S. Prec.	Fatiga	Tos	Cans.	Cam.	Vos	D. Musc	C. piel	M. Sup.
1-	X		X	X	X		X		X	
2-	X		X	X			X	X		
3-	X		X	X	X					
4-	X		X				X			
5-				X	X	X		X		
6-	X		X	X	X					
7-	X		X	X						
8-	X					X	X			
9-	X		X		X					
10	X			X			X			
11	X			X			X			
12	X			X			X			
13			X		X			X		
14	X		X	X						
15					X			X		X
16	X		X							
17	X			X						
18	X			X						
19	X				X					
20	X		X							
21	X							X		
22			X	X						
23			X		X					
24	X									
25	X									
26	X									
27	X									
28			X							
29			X							
30			X							
31					X					
32							X			

Total: 22

16

14

11

8

7

2

1

1

Porcentaje:

68.75% 50.0% 43.75% 21.88% 25.0% 21.88% 6.25% 3.12% 3.12%

Continuación....

Temperatura:	Número de pacientes:	Porcentaje:
36.7°C.	6	11.54%
36.6°C.	4	7.69%
36.5°C.	5	9.62%
36.4°C.	3	5.75%
36.3°C.	1	1.92%
36.2°C.	2	3.84%
36.1°C.	0	-----
36.0°C.	3	5.76%
Totales...	52 Casos	100.00%

PULSO:

Lo mismo que con la temperatura, nos basamos en el examen físico de admisión, encontramos, una frecuencia máxima de 100 x' y mínima de 60 x', con amplia distribución entre ambas frecuencias.

PRESION ARTERIAL:

No está reportada en todos los casos examinados, no encontramos variaciones significativas de los límites normales.

BOCIO:

Encontramos que en 43 casos (82.7%), el crecimiento del tiroides era en forma nodular y en 9 casos (17.30%)

LABORATORIO:

en forma difusa. En 16 casos se presentó del lado de recho, (30.8%), y en 14 casos en el lado izquierdo - (28.9%), siendo bilateral en 32 casos (42.2%). En 7 casos (13.3%) hubo crecimiento retroesternal, el cual se diagnosticó clínica y radiológicamente, comprobándose durante el acto quirúrgico.

El tamaño varió entre un máximo de 20 cms. y un mínimo de 2 cms.; 6 casos presentaron masa cuyo tamaño era entre 11 y 20 cms. haciendo un 11.53%, 48 casos (88.47%) presentaron masas tiroideas entre 2 y 10 cms.

En los pacientes de servicios semi-privados, encontramos un promedio de 5.1 cms.

En los pacientes de servicios generales, un promedio de 7.0 cms.

LABORATORIO:

Los exámenes que se efectuaron con más frecuencia en los casos estudiados fueron: Presa de Yodo ra-

dioactivo en 35 casos; Metabolismo basal en 34 casos; Colesterol sérico en 32 casos. La presa de yodo radioactivo, permaneció uniformemente en límites normales, y en 6 casos (17.15%), presentó valores límites bajos; el Metabolismo basal varió entre: + 64% y -6%, encontrando valores altos en coincidencia con las masas mayores sin ningún otro dato de hipertiroidismo. El colesterol sérico presentó variaciones entre 112 mgs% y 264 mgs%, el 88.6% fluctuó en límites normales. En 7 casos (18.46%) no se efectuó ningún examen de laboratorio relacionado con función tiroidea.

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Se efectuaron en total 52 operaciones (100%), de las cuales 50 (96.15%) fueron tiroidectomías sub-totales y únicamente 2 (3.85%) fueron tiroidectomías totales; todas las operaciones se efectuaron bajo anestesia general, en 12 casos se dejó drenaje (23.08%) así en los otros 40 casos (76.92%). Es interesante -

anotar que durante el primer período (antes de abrir los servicios de mujeres) se efectuaron 28 operaciones en 11 de las cuales (39.2%) se dejó drenaje. Durante el segundo período, de las 24 operaciones efectuadas, se dejó drenaje sólo en un caso (4.2%).

COMPLICACIONES:

En la presente serie, encontramos complicaciones post-operatorias en 9 casos (17.3%) todas ellas son complicaciones menores de la tiroidectomía. De las 2 tiroidectomías totales, una se complicó en el post-operatorio inmediato, presentando un cuadro de --- Bronconeumonía e infección de la herida operatoria; de las 50 tiroidectomías sub-totales, 8 se complicaron (16%) en 5 casos se presentó un cuadro de hipocalcemia pasajera, dos casos presentaron hematoma en el área operatoria (en un caso se había dejado -- drenaje, en el otro no), hubo un caso de crisis hiper-tiroidea. (ver gráfica No. 5).

RECIDIVAS:

La presente serie no tiene ninguna, pero tenemos dos casos con tiroidectomías sub-totales previas, -- (15 y 8 años), ambos casos pertenecen a pacientes de servicios semi-privados.

MORTALIDAD:

No se reporta ningún caso de fallecimiento en la presente serie.

TRATAMIENTO PRE-OPERATORIO:

A 22 (42.3%) pacientes se les administró lugol, en dosis de X gts. tres veces al día, por ocho días previos a la intervención, en 5 pacientes (9.62%), se administró extracto desecado de tiroides, en dosis de 65 mgs. diarios por períodos de tres meses.

TRATAMIENTO POST-OPERATORIO:

En los cinco casos en que se presentó un cuadro de hipocalcemia, se administró Gluconato de Calcio -- por vía intra-venosa, por un período máximo de cinco

días. En tres pacientes que presentaron cuadros de ligera hipofunción tiroidea, se administró tiroides deseado, por un período máximo de cuatro meses.

ANATOMIA PATOLOGICA:

En cuatro casos (7.69%) no se obtuvo comprobación histopatológica, en los otros 48 casos encontramos la siguiente distribución:

<u>Diagnóstico histo-patológico</u>	<u>Número de casos</u>	<u>%</u>
Bocio adenomatoso	28	58.33%
Bocio Coloide	13	27.69%
Adenoma Quístico	3	6.25%
Adenoma de Células de Hurte	3	6.25%
Adenoma Folicular	1	2.08%
Total:	48	100.00%

D I S C U S I O N:

En este capítulo relacionaremos los resultados de nuestra serie, con los resultados obtenidos por autores nacionales y extrajeros.

Edad: En nuestra serie, el promedio general fué de 42.08 años, observándose una diferencia de dos años de los hombres sobre los casos de pacientes femeninas; en la distribución por décadas observamos una incidencia prácticamente igual en la 3a., 4a. y 5a. décadas, lo cual coincide con los reportes clásicos sobre bocio atóxico (2) (4) (5) (12) (18).

Sexo: La relación general fué de 1/2.5 H/M, al quitar el factor de error que se producía por estar funcionando el hospital sólo con pacientes masculinos en sus servicios generales, encontramos que la relación fué de 1/5 (H/M) lo que coincide con la relación 1/6 reportado por P. Bondy (5).

Raza: Encontramos una franca (96.56%) preponderancia

de ladinos, creemos que es un dato no confiable, dando las condiciones asistenciales de nuestro país, en las cuales el Indígena aún no tiene a su disposición - la asistencia hospitalaria (14).

Origen: La distribución porcentual del origen de nuestros pacientes no corresponde al área bociógena en - Guatemala, hemos explicado ésto en razón del área -- geográfica que cubre el Hospital Roosevelt (14) (2).

Estancia Hospitalaria: Al hacer la revisión de la papeleería de nuestros casos, nos llamó la atención la disparidad de estancia hospitalaria entre pacientes de servicios generales y semi-privados, al tabular los datos conocimos que un paciente de servicios generales permanecía de promedio 11.38 días en el pre-operatorio, y 5.90 días en el post-operatorio en tanto que un paciente de servicios semi-privados permanece 1.5 días en - el pre y 3.9 días en el post-operatorio; esta marcada - diferencia, es debida al método de estudio de los pa--

cientes. Un paciente general se le ingresa y ya hospitalizado se completa su estudio; un paciente semi-privado (que tiene que pagar su estancia en el hospital) se hace todos sus estudios en la calle y es ingresado para la intervención; cosa que también se podría hacer con los pacientes de servicios generales, y que aliviaría -- grandemente el presupuesto del hospital, completando su estudio en la consulta externa.

SINTOMATOLOGIA: La mayoría de nuestros pacientes consultaron por una masa en el cuello que les producía dificultad respiratoria (68.75%) la cual se relacionaba con sensación de opresión retroesternal y ligera a moderada disfagia (50%), buen número de estos pacientes presentaron tos y sensación de fatiga, presentándose en 7 casos, cambios de voz, los síntomas anteriormente descritos, coinciden con las masas tiroideas de mayor tamaño; en los bocicos pequeños encontramos en dos casos cambios en la piel (más fría y áspera), y en tres

casos, dolores musculares; es importante hacer notar que el 38.46% de los pacientes operados no presentaban ninguna sintomatología y consultaron por razones de estética del cuello, 14 de ellos y por sospecha de una neoformación maligna 6.

TIEMPO DE EVOLUCION:

Varió ampliamente entre 1 y 480 meses con un promedio general de 80.3 meses (6.69 años) tomando en cuenta nuestro promedio general de edad que fué de 42.03 años, podríamos decir que el aparecimiento del bocio, en términos generales, fué durante la cuarta década de la vida. Los pacientes de servicios generales por lo general, consultaron por bocios de mayor tiempo de evolución (84.9 meses) que los pacientes de servicios semi-privados (65.4 meses).

EXAMEN FISICO: Encontramos en nuestro estudio que pulso, temperatura y presión arterial, no son datos significativos en el diagnóstico de bocio nodular; que

el crecimiento del tiroides en un amplio porcentaje (82.7% es de forma nodular y sólo el 17.3% es de forma difusa, tiende a ser bilateral y ~~hay~~ una moderada predominancia del lado derecho, en los pacientes semi-privados encontramos que las masas eran en promedio dos centímetros de diámetro menores que las presentadas por los pacientes generales, lo que con un tiempo de evolución más corto que presentan dichos pacientes, puede ser significativo de una mayor preocupación por su salud ó estética en el paciente de posición socio-económica mejor, en nuestro medio.

LABORATORIO:

Las pruebas de laboratorio observadas en la revisión de nuestro trabajo, fueron dispares; ayudando únicamente a descartar la presencia hiperfusión tiroidea (7) (15).

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

La mayoría de nuestras operaciones fueron tiroi-

dectomías subtotales (96.15%) procedimiento que se ha utilizado en este hospital como el tratamiento del bocio atóxico, cuando no responde al tratamiento médico y que coincide con los reportes de la literatura mundial. Durante el primer período se tuvo una tendencia marcada a dejar drenaje (39.2%), dicha tendencia disminuyó en el segundo período cuando sólo en el 4.2% de los casos se dejó drenaje, no aumentando las complicaciones; con respecto a éstas se encontró 17.3%, porcentaje bajo si se compara con las presentadas por otras series. No tuvimos ninguna recidiva, ni muerte. (1) (2) (4) (6) (7) (11) (13) (16) (17) (19) (20) (21).

TRATAMIENTO PRE Y POSTOPERATORIO:

En nuestra serie, se dió tratamiento pre-operatorio con solución de lugol a 22 pacientes (42.3%) y a 3 casos se les trató con extracto de Tiroides por períodos de tres meses, no hay reportado ningún otro tratamien-

to, creemos que es debido a que la indicación de la tiroidectomía fué en la mayor parte de nuestros casos por estética, por problemas obstructivos respiratorios y del tracto gastro-intestinal alto, así como por sospecha de proceso neoplásico, la mayor parte de los pacientes de los servicios semi-privados, no tienen reportado el tratamiento pre-operatorio que se les dió, é ingresaron de promedio un día y medio antes de la intervención.

En el tratamiento post-operatorio, encontramos que los cinco casos de Hiporatiroidismo pasajero que se presentaron, fueron tratados satisfactoriamente con glucagona de calcio por vía intravenosa y que los tres casos de hipotiroidismo moderado, regresaron a la normalidad con tratamiento de tiroides desecado.

S U M A R I O

Se estudiaron 52 casos de tiroidectomía por bocio atóxico, efectuados en un período de diez años (1959-1968) en el Departamento de Cirugía del Hospital Roosevelt de Guatemala. Se hizo una revisión de su historia clínica, de su examen físico, de sus exámenes de laboratorio, de la intervención efectuada, su post-operatorio inmediato y sus controles posteriores; se comparó con reportes sobre el tema de ~~de~~ ~~los~~ investigadores extranjeros; nuestros pacientes se encontraban en su mayoría entre los 20 y los 50 años de edad; predominan las pacientes femeninas en una proporción de 6/1, no coincide su origen con el área bociogena del país; consultaron por una masa "en el cuello", que les producía dificultad respiratoria en el 68.75 de los casos, disfagia en el 50% y tos; se les practicaron estudios de laboratorio para descartar la presencia de hiperfunción tiroidea; al examen físico, lo único significativo que aportó fué la presencia de

una masa que correspondía a tiroides y que en el 82.7% de los casos era nodular, predominando su crecimiento bilateral con ligera tendencia hacia la derecha. En 22 casos se dió tratamiento pre-operatorio con Lugol, no observándose diferencia con los otros 30 casos en que no se dió ningún tratamiento. La intervención fué la tiroidectomía sub-total, se tuvo un porcentaje de complicaciones bajo en relación con los reportados por otras series, no tuvimos ninguna recidiva, ni mortalidad. En cinco casos de hipoparatiroidismo pasajero se utilizó gluconato de calcio I.V., y los pacientes salieron bien del hospital. Tres casos presentaron posteriormente cuadro clínico de ligero hipo-tiroidismo, el cual fué controlado con tiroides desecado por vía oral. La comprobación histo-patológica de los casos estudiados presentó una predominancia del Bocio adenomatoso, 28 casos (58.33%), luego Bocio colide 13 casos (27.09%). Adenoma quístico y Adenoma de células de Hurttle

tres casos cada uno y un caso de adenoma folicular, en ningún caso de la presente serie se demostró malignidad. Haciendo notar que nuestro estudio se basó en casos clasificados como Bocio nodular simple después de su comprobación histopatológica.

Iniciamos la tesis con una breve revisión de la historia de la cirugía del tiroides y de la fisiopatología del bocio nodular simple.

CONCLUSIONES:

- 1.- Se estudiaron 52 casos de Bocio Atóxico tratados con Tiroidectomía en el Departamento de Cirugía del Hospital Roosevelt, durante el período de 10 años, comprendido entre 1959 y 1968 inclusive.
- 2.- Se encontró que la sintomatología y la edad de aparición del Bocio, en nuestra serie, corresponde al reportado por autores extranjeros.
- 3.- Hay mayor incidencia en las mujeres, con relación de 6 a 1 con respecto al sexo masculino.
- 4.- La distribución percentual del origen de nuestros pacientes, no corresponde al área bociogena de Guatemala; ésto es debido al área geográfica limitada que cubre el Hospital Roosevelt.
- 5.- La estancia hospitalaria de un paciente semi-privado con bocio atóxico, a quien se le efectúa tiroidectomía, fué de promedio 1.5 días para preoperatorio; la de un paciente de servicios generales

fué de 11.38 días en el período pre-operatorio y 5.9 -
días en el post-operatorio.

6.- En la serie reportada: el pulso, la temperatura y la presión arterial, no fueron datos significativos para el diagnóstico, fué uniforme la presencia de una masa cervical en la mayor parte de los casos nodular (82.7%) y en 42.3% bilateral.

7.- Los estudios de laboratorio se utilizaron para descartar la presencia de hiperfunción tiroidea, el metabolismo basal no fué un dato confiable, ya que con las masas mayores, hubo tendencia a obtener resultados positivos altos, la presa de Iodo radioactivo se mantuvo en límites normales habiendo ligera tendencia a presentar valores bajos.

8.- La indicación de cirugía fué: por razones estéticas, por dificultad respiratoria, por sospecha de proceso neoplásico, por no haber respondido al tratamiento médico.

9.- La operación de elección fué la tiroidectomía subtotal (96.15%).

10- En los primeros años del presente estudio, existía tendencia a dejar drenaje en la herida operatoria (39.2%) la cual disminuyó en los últimos años, (4.2%).

11- En la presente serie, encontramos complicaciones post-operatorias de 9 casos (17.3%), porcentaje bajo comparado con los reportados por otras series, todas ellas fueron complicaciones menores de la tiroidectomía, la principal fué cuadro de hipoparatiroidismo pasajero, el cual se presentó en 5 casos (9.61%).

12- En los casos reportados, no se ha comprobado ninguna recidiva de bocio.

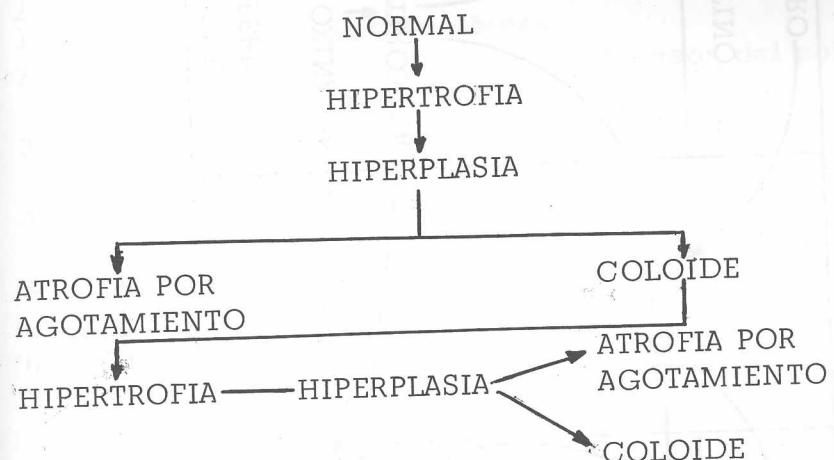
13- La mortalidad en la serie estudiada es negativa.

14- En ningún caso se comprobó malignidad en el estudio histopatológico, en 28 casos (58.33%) se diagnosticó

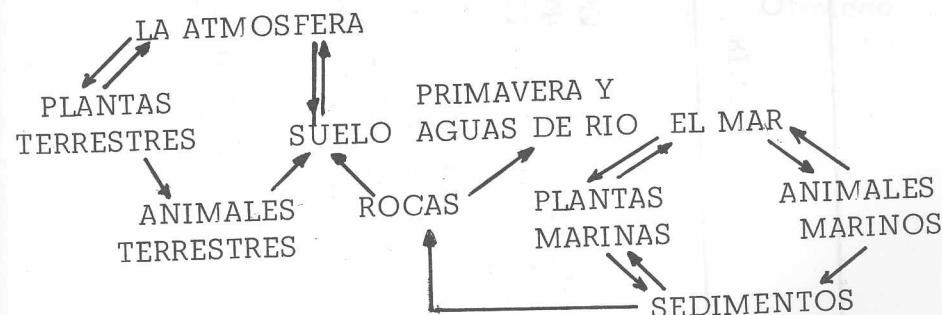
adenomatoso, en 13 casos (27.09%) Bocio Coloide, en 3 casos (6.25%) Adenoma Quístico, en 3 casos (6.25%) Adenoma de Células de Hurte y en 1 caso (2.08) Adenoma Folicular.

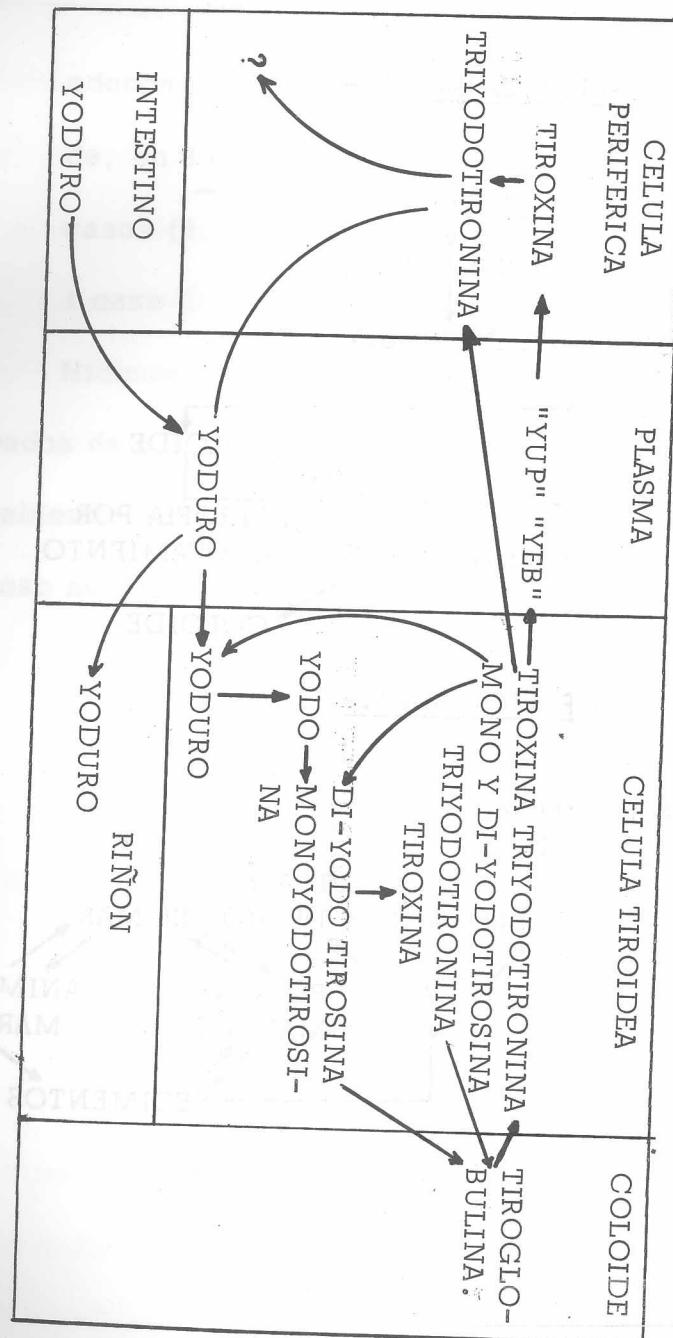
Hicimos nuestra revisión en base de casos comprobados de bocio atóxico, por anatomía patológica, no habiendo revisado los casos en que se comprobó un proceso neoplásico.

GRAFICA No. 1.-



GRAFICA No. 2.-





GRAFICA No. 3..

COMPLICACIONES:

Tempranas:

- 1.- Obstrucción de la vías aéreas
- 2.- Hemorragia, especialmente de los vasos del polo superior.
- 3.- Daño del nervio recurrente, con cambios de la voz, dificultad respiratoria y asfixia si es bilateral.
- 4.- Embolismo gaseoso por lesión de las venas del cuello.
- 5.- Colapso de la traquea, después de quitar bocados subesternales.
- 6.- Neumo torax por daño inadvertido de la pleura apical
- 7.- Crisis tiroidea que se presenta en pacientes hipertiroides mal preparados.

Tardías:

- 1.- Infección en las regiones cervical ó mediastinal
- 2.- Hipoparatiroidismo con tetanía por remoción accidental o daño en la circulación de las paratiroides.
- 3.- Myxedema por remoción excesiva de tejido tiroideo
- 4.- Descompensación cardíaca y neumonía post-operatoria en pacientes con enfermedad cardíaca avanzada.
- 5.- Hipertiroidismo recurrente.

Complicaciones Mayores:

- 1.- Muerte
- 2.- Hipoparatiroidismo permanente
- 3.- Daño permanente bilateral del nervio recurrente
- 4.- Daño permanente unilateral del nervio recurrente

Complicaciones Menores:

- 1.- Hipoparatiroidismo transitorio
- 2.- Daño transitorio bilateral del nervio recurrente
- 3.- Daño transitorio unilateral del nervio recurrente
- 4.- Neumo-torax a tensión
- 5.- Infección de la herida operatoria
- 6.- Hematoma
- 7.- Traqueostomía

Complicaciones de la presente serie:

1.- Hipoparatiroidismo transitorio	5	9.61%
2.- Hematoma	2	3.85%
3.- Infección herida operatoria, traqueostomía	1	1.92%
4.- Crisis tiroidea	1	1.92%
Totales:	Casos	9-17.30%

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Altamier W.A., et al. Thyroidectomy. *Surg. Clin. N. Amer.* 46:215-26, octubre 1966.
- 2.- Arroyave R. Viscaíno C. y Fuchs P. Tratamiento - Quirúrgico del Bocio. *Revista del Colegio Médico* 7(1):71-79, Marzo 1956.
- 3.- Batsakis J. G. and Nishiyama R.H. Goiter in Childhood and adolescence. *Arch. Surg. (Chicago)*, 86:378-83, Marzo 1963.
- 4.- Black B.M. Nontoxic nodular goiter. *Amer. J. Surg.* 106:36-7. Noviembre de 1963.
- 5.- Bondy Philip K. Bocio atóxico, traducido por Antonio Molina. *Chicago Year Book Robi*, mayo 1958. pp. 3-30, (Monografía Médica Mensual).
- 6.- Colcock B.P. Thyroid Surgery for benign and malignant disease. *Surg. Clin. N. Amer.* 45:533-53, Jun. 1965.
- 7.- Chang C.A. Consideraciones sobre la Cirugía de la Glandula tiroidea. Tesis, Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Abril 1947, 55. p.
- 8.- Habury E. M. Jr. et al. History of Thyroid surgery. *Surgery* 62:436-40. Septiembre de 1963.
- 9.- Iversen O. Nielsen O.V. and Bagge E. Surgical Treatment of non-toxic goitre. L. Primary results of 649 thyroidectomies during the period 1945-60. *Danish. Med. Bull* 10:65-7, May. 1963.

- 10- Iversen O. Nielsen O. V. and Bagge E. Surgical Treatment of non-toxic goitre. II. Follow-up patients operated upon during the period 1945-1955. Danish. Med Bul 10:68-70 May 1963.
- 11- Lara C., Tratamiento quirúrgico del hipertiroidismo. Tesis, Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Nov. de 1958, 38 p.
- 12- Lunde, G. Cited by: Best, Charles. and Norman Burke Taylor. The Physiological basis of medical practice; a text in applied physiology. 7th ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1961 p -- 1006.
13. Molina, A. Complicaciones post-tiroidectomía. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos Facultad de Ciencias Médicas, junio 1965. pp 31.
- 14- Muñoz J., Pérez C. y Scrimshaw N. Distribución geográfica del Bocio endémico en Guatemala, - Rev. del Colegio Médico 6(1):36-41, marzo de 1955.
- 15- Paz R., La captación del Yodo radioactivo como auxiliar en el manejo del bocio nodular. Tesis Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Julio 1963, 35 p.
- 16- Perzik, S.L. et al place of total thiroideectomy in -- the management of thyroid disease. Surgery 62: 436-40, Sept. 1967.

- 17- Perzik, S.L. Total thiroidectomy. Indications, -- complications and sequele. Amer. J. Surg. - 106:744-7, Nov. 1963.
- 18- Rawson E. Cited by: Best, Charlest and Norman - Burke Taylor. The Physiological basis fo medical practice; a tex in applied physiology. 7th ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1961 1010p.
- 19- Reeve T.S. et al Thyroidectomy a clinical evaluation of the results of 331 operations. Med J. - Aust. 1:202-5 Feb. 1966.
- 20- Sapisochin. La cirugía del tiroides y sus complicaciones. Prensa Médica Argentina. 52:1522 -30, Julio de 1965.
- 21- Wilkki P. et al. Thyroid Surgery in an area of low endemicity of goitre Acta Chr. Scand. Supl. 313:1-31 Mar. 1963.

Vo. Bo.


Sra. Ruth R. de Amaya
Bibliotecaria.

BR. HECTOR ARMANDO BENDAÑA PERDOMO

DR. CARLOS LARA ROCHE

Asesor.

DR. RODOLFO SOLIS HEGEL
Revisor.

DR. RODOLFO SOLIS HEGEL

Director del Depto. de Cirugía

DR. FRANCISCO VILLAGRAN MUÑOZ
Secretario.

Vo. Bo.

DR. JULIO DE LEON M.
Decano.