

INDICACIONES DE LA TIROIDECTOMIA TOTAL EN EL ADULTO

Dr. Juan E. Cendán Alfonzo

Es un hecho que en los albores de la cirugía de la tiroides, la exéresis total fué la operación considerada lógica.

Sucedió con esta intervención lo que con muchas otras. Fué realizada en una época en que ella no era posible en virtud de la insuficiencia de conocimientos de biología y patología y por otra parte no contaba con el auxilio imprescindible de la preparación preoperatoria y del postoperatorio adecuado.

Estaba, pues, de antemano, condenada a los más desastrosos resultados.

En efecto, en 1882-83 los cirujanos suizos L. y A. Reverdín, y en especial Th. Kocher, al practicar las primeras tiroidectomías, describen el mixedema postoperatorio o caquexia estrumipriva.

Pero en esta época todavía se ignoraba el significado de las paratiroides, que descubiertas por Sandstrom en 1880, recién fueron conocidas en su fisiología luego de los trabajos de Gley en 1892 y de Vassale y Generali en 1896.

Por otra parte, las relaciones estrechas de la glándula con los nervios recurrentes son fuente de complicaciones postoperatorias cuando el cirujano que interviene en esa región no conoce a fondo la anatomía, las variantes y las posibilidades de alteraciones de las relaciones normales en los procesos patológicos de la glándula.

Se explica así que se haya buscado la solución de estos problemas en la Tiroidectomía subtotal, que permite mantenerse alejado de la zona peligrosa, evitando la tetania o las complicaciones recurrentes.

Además, dejando cierta cantidad de tejido tiroideo, el cirujano se pone a cubierto de la insuficiencia tiroidea postoperatoria.

La tiroidectomía subtotal ha demostrado ser efectiva, sobre todo en el hipertiroidismo, donde va seguida de la desaparición de los fenómenos de hiperfunción. Y actualmente, con técnica bien realizada, y con la imprescindible condición de un pre y postoperatorio adecuados, es una operación del dominio del cirujano general, con un riesgo quirúrgico pequeño si se descartan los casos donde la muerte postoperatoria es debida a mala preparación, a mala técnica, o táctica, o a complicaciones no imputables al cirujano.

Se explica, pues, que actualmente la gran mayoría de los autores esté de acuerdo con esta conducta.

Pero es pasible de objeciones:

1º) En la cirugía del hipertiroidismo pronto se pudo ver persistencias o recurrencias del estado tirotóxico, imputables a una exéresis demasiado tímida.

Ello obligó a dejar menos parénquima. Smith estableció que era necesario dejar un volumen equivalente a unos 7 gramos de glándula, como mínimo indispensable para la correcta función. Con esta conducta, el porcentaje de persistencia o recurrencias

es todavía grande, llegando hasta el 20 % de los casos. Por tal razón la mayoría de los cirujanos han ido sacando cada vez más al punto que Del Campo por ejemplo se conforma con dejar a cada lado de la tráquea, 1 gr. a 1 1/2 de parénquima, es decir, cantidades que están muy por debajo del mínimo que se había considerado necesario para asegurar la correcta función.

2º) Hay un hecho indiscutible, fácilmente previsible y es que la estructura del tejido tiroideo dejado en la operación es sensiblemente la misma que la del que había sido extirpado. Ello ha sido ampliamente demostrado en los casos de operaciones en dos tiempos, así como en aquellos en que ha sido necesario reintervenir porque han persistido los signos de tirotoxicosis. Tales operaciones muestran también que un pequeño nódulo glandular puede ser el responsable de síntomas de tirotoxicosis y de malos resultados. Es decir, que si se ha juzgado necesaria la extirpación del tejido enfermo, para obtener la cura de la enfermedad, no se la ha realizado completamente porque se ha tenido miedo al mixedema postoperatorio.

En general, la alteración estructural encontrada está en relación con las manifestaciones clínicas.

Pero no siempre es así, y todos sabemos que en el Basedow pueden encontrarse sólo pequeñas áreas de hipertrofia glandular, con células columnares dispuestas en papilas, demostrando gran actividad, en tanto que el resto de la glándula aparece como un simple bocio coloide.

3º) La experiencia ha demostrado también que **el tejido dejado no vuelve al estado normal** lo que es fácil de comprender, pues muchos de esos estados patológicos son irreversibles. En enfermas en quienes se practicó la tiroidectomía subtotal por enfermedad de Basedow y que permanecieron más de 30 años sin signos de hiperfunción, Hertzler encontró en el tejido restante epitelio columnar. Cuando se ha llegado al estado de degeneración considerado responsable de la toxicidad tiroidea, no hay posibilidad de vuelta al estado normal. Es decir, que aun cuando se haya conseguido la desaparición de los signos de hiperfunción, el resto de la glándula patológica podrá continuar su repercusión cardiotóxica sin acompañarse de pérdida de peso, nerviosidad o elevación del metabolismo basal.

Hertzler dice al respecto (pág. 568), que la parte de glándula dejada es causa de fenómenos tóxicos que no son clínicamente ostensibles, y cuando la muerte sobreviene a causa de fenómenos cardiotóxicos, han pasado suficientes años para que el médico no reconozca la verdadera causa de la muerte.

No es raro observar, dice (pág. 597), después de un período de años de relativo bienestar, un recrudecimiento del estado original que existía antes de la operación.

Es decir, un paciente que ha sido en ocasión parcialmente librado de un "goiter heart", puede finalmente morir de un "thyroid heart" debido a la acción de la porción de tiroides que fué dejada en la operación.

La importancia de estos conceptos surge cuando se recuerda que la repercusión cardíaca de los bocios aumenta en frecuencia a medida que pasan los años.

En ese sentido creemos que Hertzler tiene razón al considerar que los diversos tipos de bocio nodular no tóxico, bocio tóxico-nodular, bocio tóxico atípico, bocio cardiotóxico, no son afecciones diferentes, sino etapas evolutivas de una misma enfermedad.

Dice Hertzler (pág. 179): "En los bocios de larga duración pueden encontrarse la más variada combinación de síntomas y la más variada patología.

Síntomas de bocio tóxicodegenerado, algunos de tipo tóxico-hiperplásico, tratan de encontrar expresión clínica. Esto impresiona especialmente cuando se asocian tirotoxicosis y mixedema, presentando signos significativos de cada uno.

Si a esto se agrega degeneración tóxica concurrente, el panorama es realmente confuso."

Naturalmente tales casos presentan en el laboratorio aspectos patológicos complicados y no pueden ser clasificados en ningún grupo, pues cada área representa a la vez un grupo anatómico y clínico.

En función de estos hechos creemos que es fácil comprender las diversas consecuencias clínicas observables después de tiroi-
dectomía subtotal (hipertiroidismo persistente, mixedema, toxicidad) condicionados por el estado patológico de la glándula que se ha dejado.

Resumiendo pues: La tiroidectomía subtotal es defendida en función de:

- 1º) La necesidad de dejar tejido tiroideo suficiente para asegurar la función.
- 2º) Los resultados favorables (por lo menos inmediatos) en el tratamiento del hipertiroidismo.
- 3º) Razones de técnica, ya que corren menos riesgo el recurrente y las paratiroides.

Dejemos de lado este tercer punto, que analizaremos al estudiar la técnica; hemos visto ya lo que hay que pensar de los dos primeros.

La tiroidectomía total extirpando todo el parénquima patológico es, pues, la operación lógica en cierto número de estados patológicos que después hemos de ver. Se la ha condenado en razón de la insuficiencia glandular postoperatoria.

Pero el mixedema postoperatorio no es frecuente en el adulto y el hipotiroidismo que sobreviene después de la operación, y que muchas veces no requiere tratamiento hormonal de sustitución, no puede ser considerado una contraindicación para la exéresis total de la glándula.

Además conviene recordar que los signos de hipotiroidismo postoperatorio, que duran unos meses, como si se requiriera cierto tiempo de adaptación ceden con pequeñas dosis de extracto tiroideo.

La limitación de la indicación está dada por **la edad**. Antes de la pubertad no debe realizarse la tiroidectomía total. La edad mínima para dicha operación debe ser, según Hertzler, 25 años, aunque como ya hemos visto, este autor ha operado jóvenes hasta de 16 años, sin trastornos postoperatorios.

Para facilitar su estudio consideraremos:

- 1º) Enfermedad de Basedow.
- 2º) Bocios fuera del Basedow.
- 3º) Tumores malignos.
- 4º) Inflamaciones.

1) **Enfermedad de Basedow:** Todos los conocimientos actuales sobre esta afección llevan a admitir que el bocio de la

enfermedad de Basedow es un fenómeno reaccional secundario a incitaciones neuro-hormonales. Se explica que se busque en el tratamiento médico integral la solución de esta afección.

No obstante ello, en el estado actual de nuestros conocimientos, la tiroidectomía subtotal está indicada como complemento de la medicación general a base de yodo simple o radioactivo, drogas antitiroideas, etc.

Nuestra opinión es que en tales casos hay situaciones especiales, donde encuentra indicación la tiroidectomía total; a saber:

1º) Los casos de larga duración, donde las alteraciones sufridas por la glándula en las sucesivas ondas evolutivas espontáneas o después de tratamiento, pueden ser consideradas irreversibles y responsables de tirotoxicosis.

2º) Los casos de coexistencia de Basedow con signos de mixedema, y donde la exéresis parcial de la glándula va seguida de agravación de los signos de mixedema al desaparecer los síntomas de hiperfunción.

3º) Los casos de Síndrome de Basedow aparecidos después de los 40 años, y especialmente en la menopausia, donde la Anatomía Patológica muestra que muy frecuentemente se encuentran nódulos, siendo en muchos casos discutible si se trata de nódulos de involución (a veces de hipoinvolución, responsables de un hipertiroidismo persistente si no se les extirpa) o de verdaderos adenomas.

2) **Bocios (fuera del Basedow).**

Nada más difícil que pretender hacer entrar en una clasificación, la infinita variedad de formas anatómicas y clínicas de los bocios. Baste recordar la clasificación adoptada por la Sociedad Americana para el Estudio del Bocio:

- I. Bocio difuso no tóxico.
- II. Bocio nodular no tóxico.
- III. Bocio nodular tóxico.
- IV. Bocio difuso tóxico.

En ella, si se exceptúa el 1er. grupo, constituido por el bocio de la enfermedad de Graves-Basedow, perfectamente definido por

la clínica y la Anatomía Patológica todos los demás comprenden formas heterogéneas tanto del punto de vista clínico como anatómico. Así: Una misma entidad anatomoclínica, **el bocio coloide simple**, entrará en el grupo I ó II, según se presente liso o lobulado. Y viceversa, entidades anatomoclínicas diferentes quedan incluidas dentro del mismo grupo: por ejemplo en el II (bocio nodular no tóxico) el adenoma simple y las formas lobuladas del bocio coloide; en el III (bocio tóxico nodular) el adenoma con hipertiroidismo y las formas nodulares del Basedow.

De ahí las dificultades para establecer la indicación de la táctica quirúrgica en cada caso.

Sin entrar, pues, en clasificaciones, trataremos de establecer:

I. Puede decirse que hay sólo 2 formas de bocios donde puede obtenerse la regresión completa sin operación:

a) Ciertos bocios de los adolescentes cuya curación se obtiene si se hace tratamiento médico a su debido tiempo.

Ciertas formas de bocio por insuficiencia de yodo, que retroceden si oportunamente se corrige la deficiencia de yodo en la alimentación.

Todas las demás formas son definitivas, es decir, que no puede esperarse su curación por tratamiento médico.

II. **En las formas difusas**, la intervención es encarada en el sentido de una tiroidectomía subtotal. Pero en todos esos casos, el parénquima dejado es tan enfermo como el que se extirpa, e incluso es preferible su extirpación total, en casos especiales, como hemos visto, ya que el valor funcional del tejido que pudiera dejarse es discutible en ellos, y su acción patógena, sobre todo su repercusión cardíaca puede ser grande.

III. **En las formas nodulares** la táctica quirúrgica es muy variable.

Se han aconsejado.

- la enucleación simple (intracapsular).
- la enucleorresección (extracapsular).
- la tiroidectomía parcial.
- la hemitiroidectomía.
- la tiroidectomía subtotal.
- la tiroidectomía total.

La conducta a seguir no es, sin embargo, caprichosa. Depende de cada caso en particular, y plantea a menudo problemas de difícil solución en razón de las dificultades del diagnóstico.

La clínica y los exámenes preoperatorios no bastan para establecer con certidumbre si se está frente a un adenoma verdadero o a una simple lobulación de un bocio difuso, y si el adenoma es o no único, y si es benigno o si ya está en degeneración maligna.

Aún muchas veces como hemos visto, es difícil establecer el grado de repercusión tóxica.

La exploración operatoria resuelve muchas veces la situación, pero son muchos los casos en que aún entonces el diagnóstico permanece dudoso.

La enucleo-resección y las tiroidectomías parciales resultan así indicaciones de excepción, para casos muy evidentes.

En todos los casos en que la exploración operatoria y la clínica dejan dudas, la tiroidectomía subtotal es la operación generalmente realizada, pero su práctica sistemática en estos casos comprometerá frecuentemente los resultados al dejar parénquima tirotóxico, adenomas y aún nódulos neoplásicos.

En esos casos, y a fortiori en la adenomatosis o cuando se sospecha la malignidad, la operación indicada es la tiroidectomía total, máxime si se admite que el adenoma tiroideo excepcionalmente es único y que las distintas formas en que se presenta en clínica como bocio nodular simple, bocio nodular tóxico, bocio cardiotóxico, y bocio tóxico atípico no son sino etapas evolutivas de un mismo proceso que empieza en el adenoma fetal y termina en un elevado porcentaje de casos, (5 ó 10 %) en la degeneración maligna.

La opinión de Crile en este punto es terminante: "La convencional tiroidectomía subtotal realizada "profilácticamente" en el bocio nodular no tóxico sólo da una protección parcial contra el subsecuente desarrollo de carcinoma en los restos de la glándula".

"Restos de tejido tiroideo quedan después de tiroidectomía subtotal "profiláctica" y desde que estos restos han estado sujetos a la misma estimulación patológica que originalmente causó

el desarrollo del adenoma, el desarrollo ulterior de adenomas o carcinomas es siempre posible.

Todavía un tumor maligno puede pasar inadvertido y ser dejado en los restos del tiroides”.

3) Tumores malignos.

A los efectos de la cirugía de los tumores malignos de la glándula tiroides y dejando de lado por su rareza los sarcomas y los epitelomas metastásicos, para no ocuparnos más que de los epitelomas primitivos de la glándula, cabe considerar 3 situaciones:

a) **Nódulo encapsulado:** El adenoma de tiroides del que ya nos hemos ocupado, en un alto porcentaje de casos (5 a 10 %) sufre la transformación maligna bajo las formas de adenoma maligno, adenocarcinoma y carcinoma indiferenciado, caracterizadas todas ellas por su tendencia hemófila (explicable por la ausencia o pobreza de linfáticos en el adenoma).

Su aparición en niños; la consistencia diferente del resto de la glándula y especialmente la dureza; el crecimiento y los signos de compresión deben hacer plantear seriamente la posibilidad de transformación maligna e indicar la tiroidectomía total, único medio de ponerse a cubierto de exéresis incompletas o de recidivas, en una variedad que es justamente la de peor pronóstico en razón de su gran poder angioinvasor, dando metástasis distantes por vía sanguínea.

Dice Crile: “La tiroidectomía por bocio nodular debe ser practicada de tal modo que se extirpe completamente cualquier carcinoma que pueda estar presente. Infortunadamente el mismo cirujano que extirpa un adenoma como profilaxis contra el desarrollo de carcinomas, frecuentemente deja tejido carcinomatoso justamente cuando piensa dejar tejido normal.

“Los cirujanos deberían acostumbrarse a ver los tumores discretos del tiroides no como adenomas benignos capaces de transformarse en malignos en tiempo remoto, sino más bien como tumores que pueden ser cancerosos en el momento de la operación. Así, la extirpación será completa y si el tumor prueba ser un carcinoma, las chances de cura serán mejores”.

b) **Tumor más o menos difuso de la glándula.** En esta variedad la necesidad de la exéresis total es indiscutible y no requiere comentario. Desgraciadamente en estos casos la frecuente extensión extraglandular hace extremadamente difícil y riesgosa la tiroidectomía total, la que, de poder ser realizada, resulta a menudo inútil.

c) Mucho más interesante es la forma conocida con el nombre de **bocio metastásico.**

Se trata de carcinomas papilares de tendencia infiltrante, no encapsulados, o por lo menos no enucleables, que en razón de su desarrollo en pleno parénquima tiroideo, rico en linfáticos, tienen gran tendencia a la invasión linfática, manifestándose muchas veces por las metástasis en los ganglios tributarios, y aún sin que existan modificaciones clínicamente apreciables de la glándula tiroides.

Los casos publicados en nuestro medio por Del Campo y Karlen son demostrativos.

En estos casos tiene indicación especial la tiroidectomía total, precedida o seguida del vaciamiento ganglionar, ya que el pronóstico de estos casos es mucho más benigno (incluso se le ha llamado bocio benigno metastásico) y la exéresis va seguida de cura definitiva en muchos casos.

La tiroidectomía total tiene indicación neta ya que, aparte de tratarse de un tumor infiltrante, que exige la exéresis total, muchas veces la exploración operatoria no permite establecer cuál es la porción afectada, demostración que es aún a veces difícil en el estudio anatómico de la glándula extirpada.

Dice Crile: "El pronóstico depende casi enteramente de si el tumor ha sido o no enteramente extirpado y no parece tener relación con la histología".

4) **Tiroiditis.**

Dejando de lado las formas agudas, podemos distinguir 3 tipos anatomoclínicos de tiroiditis:

a) La tiroiditis subaguda, o células gigantes, enfermedad de etiología desconocida que no afecta la función tiroidea y que no requiere tratamiento quirúrgico, pues responde rápidamente a la radioterapia.

b) La tiroiditis leñosa o enfermedad de Riedel, donde la extensa fibrosis extracapsular hace prácticamente imposible la extirpación completa.

Por otra parte la simple extirpación parcial con fines descompresivos, especialmente cuando se encuentra un nódulo en medio de la fibrosis (hecho frecuente) es un tratamiento efectivo y suficiente.

c) La tiroiditis de Hashimoto o estruma linfomatosa, tiene más interés en lo que se refiere a tiroidectomía total.

Esta afección de causa desconocida, en la cual la glándula aumenta de tamaño más o menos regularmente sin que aparezcan signos de hiperfunción y presentando sólo algunos signos de toxicidad, tiene frecuentemente una particularidad evolutiva de mucho interés: la mayoría de estos casos terminan en mi: Aún, el mixedema se asocia precozmente en la evolución. No podemos entrar aquí en discusiones etiopatogénicas sobre este hecho.

Pero interesa recordarlo porque ello ha llevado a los cirujanos a ser parcos en la exéresis, conformándose con aliviar los fenómenos de compresión cuando ellos existen. Sin embargo la evolución postoperatoria de los casos en los cuales la ectomía fué muy amplia, ha sido satisfactoria. Hertzler, de acuerdo con su concepto, practica la tiroidectomía total.

En un caso que tuvimos ocasión de operar, practicamos hemitiroidectomía total extracapsular de un lado y subcapsular del otro por dificultades de orden técnico.

La evolución posterior fué excelente, con discretos signos de hipotiroidismo. Esta enferma ha tenido después, 2 embarazos y partos normales.

Algunos autores prefieren la radioterapia, que parece efectiva, pero el problema está en establecer el diagnóstico preoperatorio, ya que el bocio de Hashimoto se presenta clínicamente y en la exploración operatoria como una glándula firme, más o menos lobulada, con aspecto de bocio nodular tóxico sin signos de hiperfunción y con sospecha de transformación maligna.

Algunas consideraciones sobre técnica

La técnica sobre la tiroidectomía total difiere poco de la subtotal.

La preocupación del cirujano al realizarla, debe polarizarse fundamentalmente a la conservación de las paratiroides y su irrigación.

Respecto a este problema es necesario recordar:

1º) Las paratiroides posteriores no están situadas dentro de la cápsula tiroidea. Siempre es posible aislarlas y respetarlas, buscando el plano de clivaje celuloso que las separa de la cápsula glandular.

2º) Su situación con relación a la glándula es variable, pero casi constantemente se las encuentra en la mitad inferior de la cara posterior de cada lóbulo, a veces muy bajas, en la zona de las venas tiroideas inferiores, y es entonces cuando más peligran.

Por eso la ligadura de las venas tiroideas debe ser realizada con gran cuidado y después de liberación satisfactoria. Dada la variabilidad de su posición, el cirujano para respetarlas debe mantenerse siempre contra la cápsula, y no hacer tracciones ni ligaduras en block, ni disección roma, con lo que podría arrastrarlas.

3º) La irrigación principal de las paratiroides proviene de la arteria paratiroidea, rama de la tiroidea inferior, pero también son abundantemente irrigadas por circulación colateral proveniente de los vasos periesofágicos. Siempre deberá conservarse integralmente la irrigación de las paratiroides por la tiroidea inferior.

Por tal motivo no es de aconsejar la ligadura de la tiroidea inferior en su tronco a la manera de Lahey.

Nosotros practicamos la ligadura de las ramas bien individualizadas a medida que llegan a la cápsula tiroidea. La arteria paratiroidea, que está separada de la cápsula por tejidos laxos resulta así respetada.

En cuanto a los **recurrentes** están completamente fuera de la celda tiroidea y el peligro de herirlos es aún más remoto que el de las paratiroides. Esto sólo es explicable cuando han sido englobados por el proceso patológico.

Sus relaciones con la tiroidea inferior hacen que cuando se levanta el polo inferior el nervio pueda ser acodado y peligrar ser

lesionado. Este peligro se evita si el cirujano se mantiene siempre en su plano contra la cápsula y liga los vasos al ras de ella.

No creemos que la maniobra de Lahey de descubrir deliberadamente los recurrentes sea necesaria ni siquiera aconsejable.

En la parte alta, a su entrada en la laringe, bajo el músculo cricofaríngeo pueden también ser lesionados si no se desprende cuidadosamente el polo superior para la ligadura.

En resumen: Para que la tiroidectomía total extracapsular pueda ser realizada sin riesgo para las paratiroides y los recurrentes basta con mantenerse tenazmente al ras de la cápsula, luxar los lóbulos con suavidad, no traccionar, disecar con bisturí, individualizar bien venas y arterias antes de ligarlas, y mantener el campo exangüe en la zona peligrosa, siguiendo con la vista toda la disección. En esa forma nunca hemos tenido lesiones del recurrente y hemos logrado siempre conservar la paratiroides.

Cuando por razones de extensión del proceso patológico no es posible tal disección, basta con abrir la cápsula tiroidea y practicar la resección intracapsular en esa zona.

Tal maniobra la hemos realizado en 3 casos sin dificultades.

En el postoperatorio es frecuente la aparición de fenómenos de tetania pasajeros debidos, posiblemente, al traumatismo quirúrgico de las paratiroides o su vascularización. Por este motivo hacemos sistemáticamente calcio intravenoso durante los 5 a 8 primeros días.

El postoperatorio de la tiroidectomía total no difiere en otros aspectos del de la subtotal.

1. BENGOLEA, A. J. y PAEZ, E. M. La cirugía en la tirotoxicosis. II Congreso Panamericano de Endocrinología. Montevideo. 4: 20-32; 1943.
2. BOOTHBY, W. M. y PLUMMER, W. A. Diseases of the Thyroid Gland. Oxford Medicine, 3: 839-900; 1937.
3. CAEIRO, J. A. — Hipertiroidismo; fisiopatología y tratamiento. Bs. Aires, 1945.
4. CAEIRO, J. A. — La Tiroidectomía total en el tratamiento del hipertiroidismo. Bol. S. Cir. del Uruguay. 22: 304-313; 1951.
5. CENDAN ALFONZO, J. E. Tirotoxicosis. Pol. S. Cir. del Uruguay. 22: 675-683; 1951.

6. CENDAN ALFONZO, J. E. Comentarios sobre tiroidectomía total. Bol. S. Cir. del Uruguay. 22: 313-315; 1951.
7. CRILE, G. — Practical aspects of Thyroid Disease. Saunders, 1950.
8. COPE, O.; RAWSON, R. W. y MCARTHUR, J. W. The hiperfunctioning single adenoma of the thyroid. S.G.O. 84: 415; 1947.
9. CHAPMAN, E. M. — In Mussio Fournier: Tratado de Endocrinología Clínica. II: 495-548: 1950. Kraft., Bs. Aires.
10. DEL CAMPO, J. C. El problema del hipertiroidismo y su tratamiento quirúrgico. N° Científico de Acción Sindical. Montevideo. V: 5-11; 1943.
11. DEL CAMPO, J. C. — Cirugía del hipertiroidismo. Estado actual. N° Científico de Acción Sindical. Montevideo V: 27-32; 1943.
12. HARINGTON, C. R. — Biochemical basis of thyroid function. Lancet, London, I: 1199-1261; 1935.
13. HERTZLER, A. E. — Diseases of the thyroid gland. Hoeber, N. Y. London, 1941.
14. KARLEN, M. A.; MATTEO, A. L. y PASEYRO, P. Los llamados tumores tiroideos laterales aberrantes. Bol. S. Cir. del Uruguay. 22: 225-238; 1951.
15. LAHEY, F. H. Apathetic thyroidism. Ann. Surg. 93: 1026; 1931.
16. LAHEY, F. H. Postoperative complications of thyroidectomy. S. C. N. A. 24 (3): 491-500; 1944.
17. LAHEY y col. — Symposium on thyroid diseases. S. C. N. A. 9 (6): 1303 - 1368; 1929.
18. LAHEY y col. — Symposium on thyroid diseases. S. C. N. A. 16 (6): 1497-1652; 1936.
19. LAHEY y col. Symposium on thyroid surgery S. C. N. A. 25 (3): 609-678; 1945.
20. LAHEY y col. — Ann. Surg. 118: 681; 1943.
21. MARINE, D. y LENHARDT, C. H. Pathologic anatomy of exophthalmic goiter. Arch. Intern. Med. 8: 265; 1911.
22. MEANS, J. H. Evaluación de los distintos métodos actuales de tratamiento de la enfermedad de Graves. Arch. Ur. M. C. E. 30: 313-326; 1947.
23. MEANS, J. H. La tiroides y sus enfermedades. Artécnica; Bs. As. 1951.
24. MORRIS, R. S. — The "thyroid heart", with low basal metabolic rate. Am. J. Med. Sc. 181: 297; 1931.
25. PEREZ FONTANA, V. — Patología y tratamiento médico-quirúrgico del bocio. Arch. de la Clín. e Inst. de Endocrinología. Montevideo I (2): 103; 1943.
26. PIULACHS, P. y CAÑADEL, J. M. — Enfermedades del tiroides. Janés, Barcelona, 1950.
27. PLA, J. C. y MURGUIA, D. Endocrinología. Colección Ricaldoni (A. E. M.) T. 3°, Montevideo. 1945.

28. PLUMMER, H. S. — The function of the thyroid gland containing adenomatous tissue. *Trans. Ass. Am. Phys.* 43: 159; 1928.
 29. PLUMMER, H. S. — The function of the thyroid gland. *Coll. P. Mayo Clinic*, 17: 473; 1925.
 30. PRAT, D. y PERNIN, A. Tratamiento del bocio con hipertiroidismo en el Uruguay. *Bol. S. Cir. del Uruguay*. 14: 693 - 708; 1943.
 31. RIENHOFF, W. F. Diseases of the thyroid gland. Lewis-Walters; *Practice of Surgery*. Vol. 4 Cap. 1: 1 - 282; 1944.
 32. RIENHOFF, W. F. Involutional or regressive changes in the thyroid gland in cases of exoftalmic goiter and their relation to the origin of certain of the so called adenomas. *Arch. Surg.* 13: 391; 1926.
 33. RIENHOFF, W. F. y LEWIS, D. Relation of the hyperthyroidism to benign tumors of the thyroid gland. *Arch. Surg.* 16: 79 - 116; 1928.
 34. WELTI. Les indications de différentes techniques de la thyroïdectomie. *Mem. Acad. Chir.* 63: 1380; 1937.
-