

# REVISIÓN HISTÓRICA DE LA TIROIDITIS

VASSALLO-PALERMO MIGUEL\*  
BANDRES-URBINA MARÍA\*\*

## RESUMEN

La inflamación de la glándula tiroidea, tiroiditis, puede presentarse por tres causas principales: autoinmune, infecciosa y secundaria a fármacos. Entre las tiroiditis de base autoinmune destacan: tiroiditis de Hashimoto, descubierta en el año 1912 por el japonés Dr. Hakaru Hashimoto, reportándola como "struma lymphomatosa" en su artículo "Notes of lymphomatous in the thyroid gland"; tiroiditis Silente o indolora, reportada en el año 1977 por Nobuyuki Amino et al en su artículo "Transient postpartum hypothyroidism: fourteen cases with autoimmune thyroiditis" luego del estudio de 14 casos de tiroiditis post-parto; tiroiditis de Riedel, enfermedad descubierta en 1883 por Bernhard Riedel, publicando en 1896 una descripción de dos casos usando el nombre de "eisenharte struma", posteriormente estudiada por investigadores como Woolner et al (1957) y por Schwaegerle et al (1988). Entre las tiroiditis de base infecciosa se han descrito dos tipos: tiroiditis aguda o supurada infecciosa originada por bacterias, hongos, o parásitos, siendo predominante en individuos con cierto grado de inmunosupresión; tiroiditis de Quervain, descubierta por Fritz de Quervain, quien en 1902 presenta ante el Congreso de la Sociedad Alemana de Cirugía su trabajo titulado "Ueber acute, nicht eiterige thyreoiditis" (tiroiditis subaguda no supurativa), y es para 1904 que publica su trabajo titulado "Die akute nicht eiterige thyreoiditis und die beteiligung der schilddrüse an akuten intoxicationen und infektionen überhaupt", que luego llevaría el nombre del investigador. Por último se encuentran las tiroiditis secundarias a fármacos como amiodarona y litio, cuyos componentes han sido responsables de la inflamación de la glándula tiroidea.

### Palabras clave

Tiroidea, tiroiditis, historia de la tiroiditis, glándula tiroidea, inflamación tiroidea.

## HISTORICAL REVIEW OF THYROIDITIS

### ABSTRACT

Inflammation of the thyroid gland, also called thyroiditis, can occur by three main causes: autoimmune, infectious and secondary to drugs. Thyroiditis of autoimmune origin include: Hashimoto's thyroiditis, discovered in 1912 by Japanese Dr. Hakaru Hashimoto who reported it as "struma lymphomatosa" in his article "Notes of lymphomatous in the thyroid gland"; Silent or painless thyroiditis, reported in 1977 by Nobuyuki Amino et al in their article "Transient postpartum hypothyroidism: fourteen cases with autoimmune thyroiditis" after studying 14 cases of postpartum thyroiditis; Riedel thyroiditis, a disease discovered in 1883 by Bernhard Riedel, who published in 1896 a description of two cases using the name "eisenhart struma" to describe this new form, later developed by researchers Woolner et al (1957) and Schwaegerle et al (1988). Among the infectious thyroiditis there have been described two types: acute or suppurative thyroiditis caused by infectious bacteria, fungi, parasites, being individuals with a degree of immunosuppression the main risk group; De Quervain's thyroiditis, discovered by Fritz de Quervain, who in the Congress of the German Society of Surgery of 1902 presented his work entitled "ueber acute, nicht eiterige thyreoiditis" (non suppurative subacute thyroiditis), and by 1904 published his work entitled "Die akute nicht eiterige thyreoiditis und die beteiligung der schilddrüse an akuten intoxicationen und infektionen überhaupt", named later after him. Finally, thyroiditis secondary to drugs such as amiodarone and lithium, whose components are responsible for inflammation of the thyroid gland.

### Key words

Thyroid, thyroiditis, thyroiditis review, thyroid gland, history of thyroiditis, thyroid inflammation.

\* *Profesor Asistente. Cátedra de Clínica Terapéutica Quirúrgica "B". Escuela de Medicina "Luis Razetti". Universidad Central de Venezuela.*

\*\* *Estudiante de 4to año de Medicina. Escuela de Medicina "Luis Razetti", Universidad Central de Venezuela*

Tiroiditis es un término general que se refiere a la “inflamación de la glándula tiroidea” ya que proviene etimológicamente de la combinación de las palabras de origen griego “thiréos”: escudo; “edios”: forma; y “ítiς” inflamación .

Esta inflamación es causada por un ataque y daño de las células tiroideas, cuyo origen puede ser principalmente de tres tipos: autoinmune, infeccioso y secundario a fármacos .

## TIROIDITIS AUTOINMUNES

La tiroiditis de Hashimoto, la tiroiditis posparto y la tiroiditis esporádica no dolorosa tienen una base autoinmune, con altos niveles de anticuerpos antitiroideos, desencadenada según algunas teorías, por un virus con una proteína de estructura similar a las tiroideas o, en mujeres, por la acumulación de células fetales en el tiroides materno durante el embarazo.

En su mayoría las tiroiditis autoinmunes atraviesan una fase de tirotoxicosis poco sintomática, presentando niveles de TSH baja y elevación de T3 y T4, al agotarse la reserva de hormonas de la glándula se llega a una fase hipotiroidea, con elevación de la TSH y normalización de la T4 inicialmente (hipotiroidismo subclínico), para descender posteriormente a cifras correspondientes a hipotiroidismo clínico. Los descensos de T3 se producen más lentamente, y es su disminución por debajo de los valores normales la que va a determinar la aparición de los síntomas clásicos de hipotiroidismo, clínica común en este tipo de tiroiditis .

Tiroiditis de Hashimoto o también llamada “struma lymphomatosa”, es un diagnóstico histológico, descrito por primera vez en el año 1912 por el Dr. Hakaru Hashimoto (Figura 1), cirujano japonés graduado de la Escuela de Medicina de la Universidad Imperial Kyushu.

Entre 1908 y 1912 Hashimoto tomó especial interés en el estudio del tejido tiroideo mientras trabajaba en el departamento de Cirugía, y fue durante este tiempo que extrajo 4 muestras de tejido de 4 pacientes femeninas de mediana edad y descubrió nuevas características patológicas con predominio de células linfocíticas. Reportó sus hallazgos como “una enfermedad nueva e independiente” en la revista alemana de cirugía *Archiv Fur Klinische Chirurgie*, en donde con tan solo 31 años publicó una monografía de 30 páginas con 5 figuras titulada “Notes of lymphomatous in the thyroid gland”, la cual sería su única publicación sobre la glándula tiroidea (Figura 2).

Hashimoto continuó con su investigación en Alemania, donde estudió patología en la Universidad de Goettingen, pero duró poco pues con el comienzo de la Primera Guerra Mundial tuvo

que regresar a su país natal, donde muere a la edad de 52 años infectado con fiebre tifoidea, antes de recibir el reconocimiento médico por el descubrimiento de lo que constituye hoy en día, una de las primeras causas de hipotiroidismo a nivel mundial.

La enfermedad de Hashimoto fue “re-descubierta” en 1931 en los Estados Unidos pero se le otorgó total reconocimiento al doctor japonés. En el año 1956 se comprendió la verdadera importancia de esta enfermedad, gracias a las investigaciones independientes de Witebsky, Rose, Roitt, y Doniach quienes describieron la asociación entre los anticuerpos antitiroglobulina y la tiroiditis de Hashimoto .

Tiroiditis silente, durante los últimos 10 años han sido definidas formas de tiroiditis subagudas indoloras, descritas inicialmente con el nombre de tiroiditis linfocíticas con hipertiroidismo de resolución espontánea, en la actualidad denominadas: tiroiditis silente y tiroiditis indolora .

Se han descrito dos formas de tiroiditis indolora: esporádica y postparto, siendo la primera similar a la segunda sin el antecedente del embarazo, se considera muy rara y se presume que podría también tratarse de una forma leve de tiroiditis de Hashimoto<sup>3</sup>. En el año 1977 el japonés Nobuyuki Amino et al informaron por primera vez el tipo de tiroiditis postparto y describieron a 14 pacientes que presentaron hipotiroidismo transitorio postparto en su trabajo: “Transient postpartum hypothyroidism: fourteen cases with autoimmune thyroiditis” publicado en *Annals of Internal Medicine* ; luego demostró que el 5.5% de 507 mujeres investigadas a los tres meses del puerperio tuvo anomalías tiroideas bioquímicas.

Esta forma de tiroiditis, también llamada linfocitaria silente, es más frecuente en mujeres con historia personal o familiar de enfermedades autoinmunes o con elevación previa de anticuerpos anti-TPO. El hipertiroidismo comienza entre 1 y 6 meses tras el parto y dura 1-2 meses; la fase hipotiroidea se presenta entre 4 y 8 meses tras el parto y dura 4 a 6 meses. El 80% se normalizan al año<sup>3</sup>.

La tiroiditis de Riedel, también llamada fibrosante crónica, es una enfermedad inflamatoria crónica de la glándula tiroidea caracterizada por un proceso de fibrosis invasiva que destruye parcialmente la glándula, extendiéndose a las estructuras cervicales adyacentes.

Esta enfermedad fue descubierta por Bernhard Riedel (Figura 3) en 1883 y luego en 1896 publicó una descripción de dos casos usando el nombre de “eisenharte struma” (del alemán, tiroiditis dura como el hierro), para describir la consistencia

pétreo de la glándula, fijada a estructuras adyacentes. Ambos pacientes fueron diagnosticados con "tiroiditis crónica esclerosante" que progresa a la destrucción de la glándula y obstrucción traqueal producida por una glándula tiroidea extremadamente dura, tratándose quirúrgicamente.

Casi 60 años después, (1957) Woolner et al, intentan reducir la confusión sobre esta entidad con el término de tiroiditis fibrosa invasiva. Las siguientes características fueron propuestas, modificadas posteriormente por Schwaegerle et al (1988), como requerimientos mínimos:

1. Un amplio proceso fibroso envuelve todo o parte del tiroides.
2. Invasión de las estructuras vecinas del cuello.
3. Infiltración de la glándula tiroidea sin reacción de células gigantes como en las tiroiditis granulomatosas.
4. Ausencia de neoplasia [2].

Aunque descrita hace más de 100 años, el origen de esta enfermedad aún es oscuro. Para 1960 el 34% de los casos publicados mostraban asociación de tiroiditis de Riedel con otros procesos fibroescleróticos, incluyendo fibrosis mediastínica, fibrosis retroperitoneal, colangitis esclerosante, pseudotumor orbitario y fibrosis de otros órganos sistémicos. [10]

Sin embargo, existe otra teoría que fundamenta su génesis en un proceso autoinmune, lo cual se basa en el hallazgo de anticuerpos antitiroideos hasta en el 65% de los pacientes con tiroiditis de Riedel, infiltrado linfocítico, células plasmáticas e histiocitos. A menudo se discute si la tiroiditis de Riedel es una enfermedad autoinmune distinta o una etapa final de la tiroiditis de Hashimoto.

### TIROIDITIS INFECCIOSAS

La tiroiditis también puede ser causada por una infección, tal como un virus o bacteria, que actúan igual que los anticuerpos, causando inflamación de la glándula. Entre las más destacadas están: tiroiditis aguda y tiroiditis de De Quervain.

La tiroiditis aguda o supurada infecciosa piógena, es una enfermedad muy rara, originada por bacterias, hongos, micobacterias o parásitos, generalmente en niños con alteraciones congénitas del seno piriforme, pacientes con enfermedad tiroidea previa, inmunosuprimidos (SIDA) o ancianos. [3]

La tiroiditis de De Quervain, también llamada subaguda o de células gigantes, es una entidad relativamente frecuente y auto-limitada, considerada la causa más común de dolor tiroideo. Se le supone una etiología viral ya que frecuentemente la precede una infección respiratoria aguda (se ha implicado al virus de la

parotiditis, al de la gripe, coxsackie y adenovirus).

Johann Friedrich de Quervain, luego apodado Fritz de Quervain (Figura 4), médico suizo graduado de la Universidad de Bern en el año 1892, fue una prominente figura durante su tiempo. Bajo la tutoría del ganador del Premio Nobel de Medicina Theodor Kocher, consiguió obtener especial interés en la glándula tiroidea.

En el año 1893 escribe su tesis de doctorado titulada "Ber die veränderung des centralnervensystems bei experimenteller kachaxia thyreopriva der thiere" (cambios en el sistema nervioso central por caquexia hipotiroidea experimental) que constituye uno de los primeros antecedentes para su posterior trabajo sobre esta glándula.

En abril de 1902, presenta ante el Congreso de la Sociedad Alemana de Cirugía su trabajo sobre una forma desconocida de inflamación de tiroides titulado "ueber acute, nicht eiterige thyreoiditis" (tiroiditis subaguda no supurativa), describiendo en totalidad sus características patológicas [3].

Para 1904 publica un trabajo completo sobre esta nueva descripción de tiroiditis titulado "Die akute nicht eiterige thyreoiditis und die beteiligung der schilddrüse an akuten intoxicationen und infektionen überhaupt" [13], que luego será reconocida como tiroiditis de De Quervain. Como resultado del trabajo del investigador, se introdujo a nivel mundial el uso de sal yodada como método de prevención.

### TIROIDITIS SECUNDARIA A FÁRMACOS- AMIODARONA Y LITIO

Sustancias químicas como amiodarona, el litio, entre otras, pueden también producir daño a las células tiroideas, imitando la acción de los anticuerpos antitiroideos o causando una reacción inflamatoria importante en esta glándula.

La amiodarona fue desarrollada inicialmente en 1961 por la compañía Labaz, Bélgica, por los químicos Tondeur y Binon. Teorías sobre sus propiedades anti-arrítmicas publicadas por el Dr. Bramah Singh de la Universidad de Oxford, sirvieron de base para el médico argentino Dr. Mauricio Rosenbaum, quien comienza a utilizar el fármaco para tratar a sus pacientes que padecían de arritmias supraventriculares y ventriculares, con resultados satisfactorios.

Para 1980, la amiodarona aún no era aprobada por la FDA (Food and Drug Administration) en EEUU; esto se debía a los reportes iniciales que indicaron los efectos secundarios severos

de la droga a nivel pulmonar y tiroideo. Es en diciembre de 1985, bajo la presión de farmacéuticas europeas, el uso de la droga es aprobado por la FDA para el tratamiento de las arritmias<sup>(14,15)</sup>.

Debido a su alto contenido de yodo, anomalías en la función tiroidea son comunes, en particular interfiere con la 5' monodeyodación de las hormonas tiroideas llevando al descenso de T3 intra y extracelular.

Siendo muy similar estructuralmente a la tiroxina, esta droga puede ocasionar hipoactividad tiroidea "efecto Wolff-Chaikoff", descrito por Fradkin y Wolff en su trabajo sobre tirotoxicosis inducida por yodo, en donde se inhibe la síntesis de hormona tiroidea; o hiperactividad tiroidea "efecto Jodbasedow"(Figura 5), antes llamado "goiter cachexia" por Röser en 1859<sup>16</sup>.

A raíz de estos efectos, se han descrito dos tipos de tirotoxicosis por amiodarona, la tipo I es por el aumento de hormona tiroidea inducido por yodo, en este hipertiroidismo puede clasificarse en subtipo IA, que ocurre en pacientes con bocio nodular previo, o IB en el cual el fenómeno autoinmune previo es primordial en su producción. La tipo II involucra un efecto tóxico directo de la droga sobre las células foliculares, produciendo cambios histológicos: ruptura de folículos, fibrosis, cambios inflamatorios presentes y sin infiltrado linfocitario<sup>17</sup>.

El litio fue descubierto en 1817 en una mina en la isla de Utö (Suecia) por Johan August Arfwedson, quien utilizó la raíz griega lithos (piedra) para definirlo. Hacia 1860, Garrod descubrió que la inmersión en una solución de carbonato de litio disolvía los depósitos de ácido úrico de las falanges de los pacientes gotosos. En la década de 1870, el prominente médico estadounidense Hammond trató con litio a pacientes con trastornos del estado de ánimo con éxito. En 1949 el psiquiatra australiano, John F. Cade, descubrió el efecto de las sales de litio en casos de depresiones bipolares<sup>18</sup>.

En 1965 aparecieron los trabajos de Mogens Schou (Figura 6), médico graduado de la Universidad de Copenhague, quien en sus 540 publicaciones describe las propiedades del litio, sus efectos beneficiosos y adversos, terapéutica y estudios de casos.

Para 1968, entre estos trabajos se incluye la descripción del efecto del litio sobre la glándula tiroidea con aparición de estruma, se produce un aumento significativo de la concentración media sérica de TSH y un descenso de T4 sérica los primeros 6-12 meses. En 1-30% de los pacientes puede manifestarse un hipotiroidismo que requiera tratamiento, ya que este elemento frena la absorción de yodo,

disminuyendo así los niveles de T3 y T4<sup>19</sup>.

Es importante considerar las primeras descripciones de cada una de las enfermedades, ya que gracias a esos trabajos realizados, la terapéutica ha evolucionado a través de los siglos para mejorar la calidad de vida del ser humano y prevenir las formas más graves de las mismas. Personajes como Hashimoto, De Quervain y Riedel han dejado su legado en el campo de la Medicina enfocando su atención en la glándula tiroides y en las patologías que la afectan, y aún en el siglo XXI sus descubrimientos siguen siendo utilizados a nivel mundial por investigadores como antecedentes importantes para nuevos descubrimientos.



Figura 1: Dr. Hakaru Hashimoto 1881-1934.<sup>4</sup>

Figura 2. Primera página del artículo original de Hashimoto publicado en Archiv Fur Klinische Chirurgie.<sup>(4)</sup>

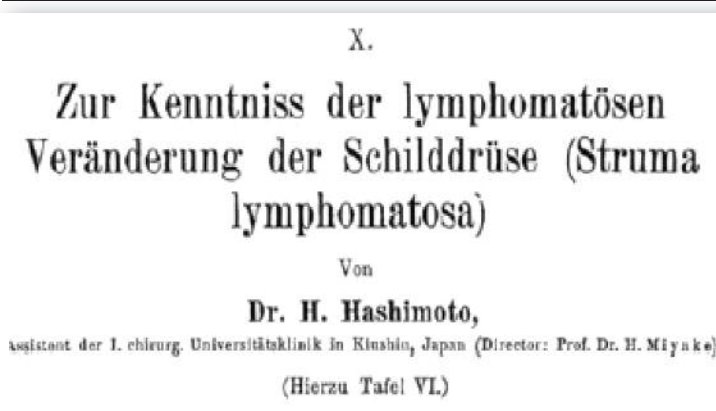




Figura 3.: Bernhard Riedel. <sup>(20)</sup>



Figura 4. Fritz de Quervain. <sup>(21)</sup>



Figura 5. Carl Adolph von Basedow 1799-1854, médico alemán, responsable de la primera descripción del efecto Jodbasedow. <sup>(22)</sup>

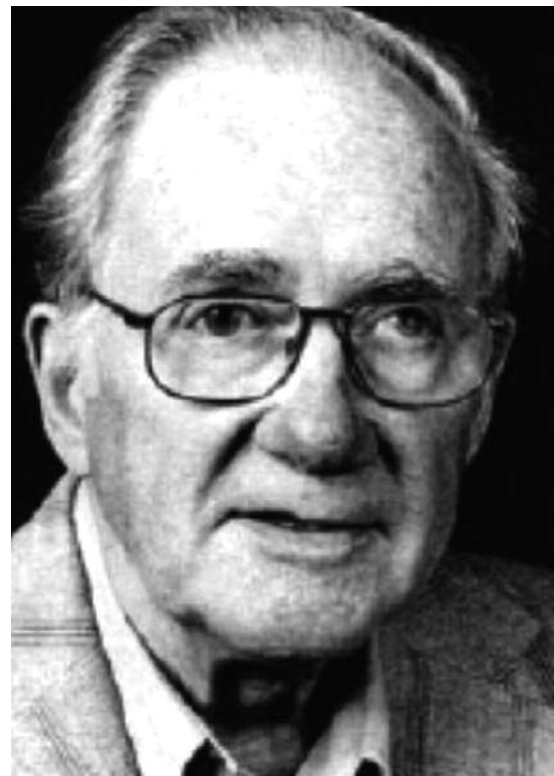


Figura 6. Mogens Schou. <sup>(23)</sup>

## REFERENCIAS

1. Ghunter B. Etimología y fonética neohelénica del vocabulario médico. Autoaprendizaje mediante la práctica. Rev Méd Chile 2003; 131: 1475-1514.
2. American Thyroid Association 2005: www.thyroid.org/tiroiditis.
3. Comas Fuentes, Ángel. Tiroiditis. Guías Clínicas en Atención Primaria. 2004. 4(19)
4. Amino N, Tada H, Hidaka Y, Hashimoto K. Hashimoto's disease and Dr. Hakaru Hashimoto. Endocr J. 2002; 49:393-397.
5. Masuda , H. About the discoverer of Hashimoto's disease. JNECM. 2005; 1:237-238.
6. Sawin CT. The heritage of Dr. Hakaru Hashimoto (1881-1934). Endocr J. 2002;49:399-403.
7. Dorizzi, R. Dr. Hakaru Hashimoto 100 anni dopo. RIMeL/ IJLaM. 2008; 235.
8. Manual de Merk Sharp & Dohme de España, S.A. Madrid España. 2005
9. Amino,N; Miyai, K.; Kuro,R; Kumahara,Y. Transient postpartum hypothyroidism: fourteen cases with autoimmune thyroiditis. Ann Intern Med, 1977; 87(2): 155 - 159.
10. Viel Martínez, JM; Agut Fuster, MA; Grau,E. Tiroiditis de Riedel: a propósito de un caso de evolución letal. Acta Otorrinolaringl Esp 2033; 54: 465-469.
11. Schwaegerle SM, Bauer TW, Esselstyn CB. Riedel's thyroiditis. Am J Clin Pathol 1988; 90: 715-722.
12. Díaz, J; García, J; Herrera,A. Tiroiditis de Riedel. Rev Esp Patol. 2008. Vol 41, num 4:297-302.
13. De Quervain F. Die akute nicht eiterige thyreoiditis und die beteiligung der schilddrüse an akuten intoxicationen und infektionen überhaupt. Mitt Grenzgeb Med Chir Spp 1904; 2:1-165. Citado en Am J Med. 1971;51:97-108.
14. Singh BN, Vaughan Williams EM. "The effect of amiodarone, a new anti-anginal drug, on cardiac muscle". Br. J. Pharmacol 1970. 39 (4): 657-667.
15. Rosenbaum MB, Chiale PA, Haedo A, Lazzari JO, Elizari MV. "Ten years of experience with amiodarone" Am. Heart J 1986. 106 (4 Pt 2): 957-964.
16. Hennemann, G. Thyrotoxicosis of other etiologies. Thyroid manager.org. 2005. Ch 13-15.
17. Harjai KJ, Licata A. Effects of amiodarone on thyroid function. Ann Int Med 1997;126:63-73.
18. Medrano,J. Mogens Schou (1918-2005) y el litio. Norte de Salud Mental. 2006. Num 26: 82-88.
19. Schioldann,J. Obituary: Mogens Abelin Schou (1918-2005)- half a century with lithium. History of Psychiatry. 2006. 17(2): 247-252.
20. Fischer, I. Biographisches Lexikon der hervorragenden Arzte der letzten funfzig Jahre. T. 2. Monachium-Berlin. 1933. Urban & Schwarzenberg.
20. Fischer, I. Biographisches Lexikon der hervorragenden Arzte der letzten funfzig Jahre. T. 2. Monachium-Berlin. 1933. Urban & Schwarzenberg.
21. [http://pages.unibas.ch/alumni-medizin/de\\_quervain.jpg](http://pages.unibas.ch/alumni-medizin/de_quervain.jpg).
20. Fischer, I. Biographisches Lexikon der hervorragenden Arzte der letzten funfzig Jahre. T. 2. Monachium-Berlin. 1933. Urban & Schwarzenberg.
21. [http://pages.unibas.ch/alumni-medizin/de\\_quervain.jpg](http://pages.unibas.ch/alumni-medizin/de_quervain.jpg).
22. Clendening Library Portrait Collection. University of Kansas Medical Center. 2000. [clendening.kumc.edu/dc/pc/b.html](http://clendening.kumc.edu/dc/pc/b.html)
20. Fischer, I. Biographisches Lexikon der hervorragenden Arzte der letzten funfzig Jahre. T. 2. Monachium-Berlin. 1933. Urban & Schwarzenberg.
21. [http://pages.unibas.ch/alumni-medizin/de\\_quervain.jpg](http://pages.unibas.ch/alumni-medizin/de_quervain.jpg).
22. Clendening Library Portrait Collection. University of Kansas Medical Center. 2000. [clendening.kumc.edu/dc/pc/b.html](http://clendening.kumc.edu/dc/pc/b.html)
23. Schioldann J: Obituary Mogens Schou 1918 - 2005. Australian Psychiatry 2006; 14: 116-7.



## PROXIMOS EVENTOS

### Primer Congreso Nacional e Internacional de Trauma BICENTENARIO DE COCHABAMBA

Sociedad Boliviana de Cirugía Capítulo Cochabamba  
Colegio Médico de Bolivia 9 - 11 de junio de 2010  
Facultad de Medicina UMSS / Cochabamba - Bolivia.

IX Congreso Latinoamericano de Cirugía Endoscópica  
ALACE 2010 / 26 - 28 de agosto de 2010  
Hotel Pestana Bahía / Salvador de Bahía, Brasil.

### DX Annual Meeting & Endo Expo 2010 Society of Laparoendoscopic Surgeons 1 - 4 de septiembre de 2010

Sheraton New York Hotel and Towers / New York, USA.

IVC Annual Clinical Congress  
American College of Surgeons  
3 - 7 de Octubre de 2010 / Washington DC, USA

LXVII Jornada Nacional de Cirugía "Dr. Freddy Arabia"  
13 - 15 de octubre de 2010  
Hotel Morichal Largo / Maturín, Estado Monagas

LXXXI Congreso Argentino de Cirugía  
31 de octubre - 4 de noviembre de 2010  
Hotel Sheraton Retiro / Buenos Aires, Argentina.

XIX Congreso Latinoamericano de Cirugía  
Asociación Mexicana de Cirugía General  
31 de Octubre - 4 de Noviembre del 2011  
Veracruz - México.

XI Congreso Cubano de Cirugía  
1 - 4 de noviembre de 2010  
Palacio de las Convenciones / La Habana, Cuba.

XXVIII Congreso Nacional de Cirugía  
8 - 11 de noviembre de 2010  
Palacio Municipal de Congresos / Madrid, España.

XXIII Congreso Panamericano de Trauma  
10-13 de noviembre de 2010  
Montevideo, Uruguay

XIV Congreso Venezolano de Oncología  
10 - 13 de noviembre de 2010  
Centro de Convenciones World Trade Center  
Valencia, Edo. Carabobo, Venezuela.

**SVC** Teléfono 286.81.06 FAX: 286.84.59  
[www.sociedadvenezolanadecirugia.org](http://www.sociedadvenezolanadecirugia.org) / [sv\\_cirugia@cantv.net](mailto:sv_cirugia@cantv.net).