UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

FACULTAD DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA

Título:

ESTADIFICACIÓN Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DEL CÁNCER PAPILAR DE TIROIDES EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ONCOLÓGICO SOLCA DE LOJA EN EL PERIODO 2010-2012

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO GENERAL

AUTOR:

Diego Fernando Abendaño Rivera

DIRECTOR:

Dr. Manuel Iván Peña Guzmán, , Mg. Sc.

LOJA - ECUADOR

2017

ii

CERTIFICACIÓN

Loja, 08 de Septiembre del 2017

Dr. Manuel Iván Peña Guzmán, Mg. Sc.
DIRECTOR DE TESIS

INFORMA.

Que el presente trabajo de investigación previa a la obtención de título de médico general **"ESTADIFICACIÓN Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DEL CÁNCER PAPILAR DE TIROIDES EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ONCOLÓGICO SOLCA DE LOJA EN EL PERIODO 2010-2012** ", de autoría del estudiante Diego Fernando Abendaño Rivera con numero de CI: 110592165; egresado de la carrera de Medicina Humana, ha sido dirigida y revisada durante su ejecución, por lo cual autorizo su presentación para los fines legales pertinentes.

Atentamente,

.....
Dr. Manuel Iván Peña Guzmán, Mg. Sc.
DIRECTOR DE TESIS

iii

CARTA DE AUTORIZACIÒN

Yo, **Diego Fernando Abendaño Rivera** , declaro ser autor de la tesis titulada: **"ESTADIFICACIÓN Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DEL CANCER PAPILAR DE TIROIDES EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ONCOLÓGICO SOLCA DE LOJA EN EL PERIODO 2010-2012 "**, como requisito para optar al grado de Médico General; autorizo al Sistema Bibliotecario De La Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuario pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes se información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realiza un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los 08 días del mes de septiembre del dos mil diecisiete, firma el autor.

.....

Firma

Autor: Diego Fernando Abendaño Rivera **Cédula:** 1105902165

Dirección: Héroes del Cenepa. Teniente Geovanny Calles y Carlos Robles

Correo electrónico: dieguinfernando2193@gmail.com

Teléfono: 2547184 **Celular**: 0998452173

DATOS COMPLEMETARIOS

Director de tesis: Dr. Manuel Iván Peña Guzmán, Mg. Sc.

Tribunal de Grado:

Dr. Raúl Arturo Pineda Ochoa, Mg.Sc.	Presidente del tribunal
Dra. María del Cisne Jiménez Cuenca, Esp.	Miembro del tribunal
Dr. Juan Arcenio Cuenca Apolo, Mg.Sc.	Miembro del tribunal

iv

AUTORÍA

Yo Diego Fernando Abendaño Rivero, declaro ser autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el repositorio Institucional – Biblioteca Virtual.

Autor: Diego Fernando Abendaño Rivera

Firma:……..

CI: 1105902165

Fecha: Loja, 08 de Septiembre del 2017

DEDICATORIA

A mi familia quienes por ellos soy lo que soy.

A mis padres por su apoyo, comprensión, sacrificio y amor, por toda la ayuda en los momentos difíciles y por haberme brindado los recursos necesarios para poder alcanzar esta cúspide en mis estudios.

Me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi carácter, mi empeño, mi perseverancia y mi coraje para conseguir mis objetivos, por todo ello y mas mis éxitos son suyos.

Diego Abendaño.

AGRADECIMIENTO

Mi más sinceros agradecimientos a todos mis docentes del pregrado, por impartir sus conocimientos sin egoísmo, de los cuales aproveche al máximo sus experiencias y sabiduría, especialmente al Dr. Manuel Peña por ayudarme con la idea del proyecto de investigación y por brindarme todas las facilidades para poder elaborar el presente trabajo y por guiarme en la realización del mismo.

A mis padres, por su apoyo incondicional en los momentos más difíciles y por siempre estar allí, por que con su ejemplo me enseñaron a no dejarme vencer por las dificultades y mas bien salir airoso de ellas, por ello y mucho mas siempre les quedare agradecido.

Diego Abendaño.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Carátula.……..……...i

Certificación…….……....ii

Carta de Autorización……...……iii

Autoría …….……...……iv

Dedicatoria….……..…….……..v

Agradecimiento…….…….……...vi

Índice de Contenidos……....vii

Índice de Tabla……...……...….viii

Índice de Gráficos…….....xi

1. Título……1

2. Resumen……2

Summary……...3

3. Introducción…….....4

4. Revisión de la Literatura……..……..7

4.1 Cáncer de Tiroides…….……7

4.1.1Definición……..7

4.1.2 Epidemiología……...……...……7

4.1.3 Factores de Riesgo……...……...……9

4.1.3.1 Factores Ambientales……...……9

4.1.3.2 Factores Genéticos……..…….....9

4.1.4 Síndromes Asociados……...……..…….....9

4.1.4.1 Síndrome de Gardner……..…….....9

4.1.4.2 Síndrome de Cowden……..…….....10

4.1.4.3 Síndrome de Peutz-Jeghers……10

4.1.5 Tipos de Cáncer de Tiroides……..……10

4.1.5.1 Carcinoma Papilar……..……..….....10

4.1.5.1.1 Patogenia……..…….....11

4.1.5.1.1 Características Clínicas……..……12

4.1.5.2 Carcinoma Folicular……..…….....12

4.1.5.3 Carcinoma Medular de Tiroides…….……..12

4.1.5.4 Carcinoma Anaplásico……..…….....13

4.1.5.5 Linfoma Tiroideo……..…….....13

4.1.5.6 Carcinoma de Células de Hürthle……13
4.1.6 Medios de Diagnóstico del Cáncer de Tiroides……..13
4.1.6.1 Evaluación de Laboratorio…….……13
4.1.6.2 Ultrasonografía……..…….....14
4.1.6.3 Biopsia con Aguja Fina (PAFF) ...……15
4.1.6.4 Gammagrafías con yodo radiactivo……..……15
4.1.6.4 Tomografía computarizada……15
4.1.6.5 Imágenes por resonancia magnética (IMR) ……18
4.1.6.6 Tomografía por emisión de positrones (PET) ……19
4.1.7 Estatificación TNM……..…….....19
4.1.8.1 Categorías T del cáncer de tiroides……19
4.1.8.2 Categorías N del cáncer de tiroides……...……20
4.1.8.3 Categorías M del cáncer de tiroides……...……20
4.1.9 Agrupación en etapas……..…….....20
4.1.9.1 Cáncer papilar de tiroides en pacientes menores de 45 años……...21
4.1.9.2 Cáncer papilar de tiroides en pacientes de 45 años o más……21
4.1.10 Tratamiento……..…….....22
4.1.10.1 Cirugía……..……...……22
4.1.10.1.1 Hemitiroidectomía……..……23
4.1.10.1.2 Tiroidectomía Total……..……..23
4.1.10.2 Yodoterápia……..…….....23
4.1.10.3 Terapia de hormona tiroidea……....25
4.1.10.4 Radioterapia…….……..……...25
4.1.10.4 Quimioterapia ……..…….....26
4.1.11 Seguimiento luego de la cirugía……..27
4.1.11.1 Tiroglobulina……..…….....28
4.1.11.2 Gammagrafía Tiroidea……..……...29
5. Metodología……..…….....30
6. Resultados……..…….....32
6.1 Resultados para el primer Objetivo……32
6.2 Resultados para el segundo Objetivo……33
6.3 Resultados para el tercer Objetivo……..…35
7. Discusión……..…….....36
8. Conclusiones……..…….....39

9. Recomendaciones…….……..…….....40
10.Bibliografía……..…….....41
11. Anexos……..…….....44

ÍNDICE DE TABLAS

TABLAS **PÁG.**

Tabla nº1……..32
Tabla nº2……..33
Tabla nº3……..34
Tabla nº4……..35

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráficos **PÁG.**

Gráfico nº1……32
Gráfico nº2……33
Gráfico nº3……34
Gráfico nº4……35

1. TÍTULO:

ESTADIFICACIÓN Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DEL CÁNCER PAPILAR DE TIROIDES EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ONCOLÓGICO SOLCA DE LOJA EN EL PERIODO 2010-2012

2. RESUMEN

El carcinoma Papilar de tiroides es el tumor endocrino maligno más frecuente, su incidencia a incrementado en los últimos años, sin embargo la mayoría tiene una buena supervivencia. El tema del presente trabajo de investigación fue: estadificación y evolución clínica del cáncer papilar de tiroides (CPT) en pacientes atendidos en el hospital oncológico Solca Loja en el periodo 2010-2012, sus objetivos específicos fueron: determinar el estadio en el que se encontraron los pacientes diagnosticados con CPT en el Hospital Oncológico Solca Loja en el período 2010- 2012, Detallar el tratamiento que recibieron los pacientes con CPT e indagar sobre su evolución clínica luego de haber recibido el tratamiento. Se procedió a realizar el presente trabajo con una muestra de 91 pacientes, los mismos que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión; fue realizado a través de hojas de recolección de datos, basándose en la revisión de historias clínicas, estudios nucleares, de laboratorio e histopatológicos, a partir de los cual se pudo obtener los siguientes resultados: El estadio que predominó al momento del diagnóstico fue el estadio I en un 52%, en lo que respecta al tratamiento, en su totalidad fue la cirugía de la glándula tiroides y en algunos casos la linfadenectomía con sus diversas variantes además de la yodoterapia que la recibieron todos los pacientes. En cuanto a la evolución clínica luego de los años de seguimiento propuestos, se determinó que es favorable debido a que el porcentaje de mortalidad del presente estudio fue bajo un 2%, además el número de recidivas que se produjeron represento el 10% de la muestra del estudio realizado.

Palabras Clave: Cáncer Papilar de Tiroides (CPT), Estadificación, Evolución Clínica, Tratamiento.

SUMMARY

Papillary thyroid carcinoma is the most common malignant endocrine tumor. Its prevalence has increased in recent years, and moreover, a good survival rate is attainable. The subject of this research was: staging and clinical evolution of papillary thyroid cancer (PTC) in patients treated in the Oncology Hospital Solca in Loja during the period 2010- 2012. The specific objectives were: to Determine the stage at which they found patients diagnosed with PTC in the Oncology Hospital Solca Loja during the period 2010- 2012; Detail the treatment patients with PTC received and Study the clinical evolution after treatment received.. This investigation was carried out on a sample of 91 patients who manifested the same inclusion and exclusion criteria; it was conducted by means of data collection, which included a review of medical records, nuclear studies, laboratory and histopathology examinations, from which the following results were obtained: The predominating stage at diagnosis was stage I as evidenced by 52%. With respect to treatment this was exclusively down to surgery of the thyroid and in some cases lymphadenectomy in its various forms, in addition, all patients received radioactive iodine therapy. As for the clinical evolution after years of proposed monitoring, this resulted favorable as the mortality percentage of this study was under 2%, moreover, the number of recurrences that occurred represented only 10% of the conducted study sample.

Keywords*: Papillary thyroid carcinoma (PTC), Clinical evolution, Treatment*

3. INTRODUCCIÓN

El cáncer de tiroides, es la neoplasia endocrina más frecuente (90% de todas las neoplasias endocrinas), y la principal causa de muerte de todos los tumores endocrinos, constituye menos del 1% de las neoplasias malignas y entre 2 y 20 casos por 100.000 habitantes, afecta con mayor frecuencia a la mujer que al hombre y suele presentarse entre las personas de 25 a 65 años.. (Ballesteros, 2015)

En general es poco agresivo, con una alta tasa de remisión completa y una mortalidad en 10 años menor del 10%. Sin embargo, algunos casos evolucionan desfavorablemente, con recurrencia local, ganglionar o a distancia, lo que reduce la calidad de vida de los pacientes y puede conducir a la muerte.

El sistema más utilizado para la clasificación del CT se llama TNM (T hace referencia al tamaño tumoral, N al estado de los ganglios y M a la presencia de metástasis a distancia). Según esta clasificación se establecen cuatro estadios (I, II, III y IV) en el que el I supone un tumor localizado en la glándula y el IV implica metástasis a distancia. (American Cancer Society, 2015)

Según el sistema TNM, la supervivencia observada a los cinco años para el carcinoma diferenciado en etapa I es del 96.4 a 97.9%; en la etapa II, del 86.9 a 93.8; en la etapa III, del 49.8 a 83.6, y en la etapa IV, del 32.7 a 48.7 (García, Mitsuo, Takahashi, Javier, & Huerta, 2014)

El número de casos nuevos y defunciones por cáncer de tiroides en los Estados Unidos en el 2015 fue de 62 450, para los casos nuevos y 1950 para las defunciones. Los tumores diferenciados (papilar o folicular) son sumamente tratables y generalmente, curables (American Cancer Society, 2015)

La tasa de incidencia del Cáncer de Tiroides (CT) varía según el país. Por ejemplo La incidencia del (CT) en Francia es parecida a la de EE. UU, en Suecia, la incidencia ha cambiado notablemente (2,4/100 000 habitantes /año en 1958 a 3,5/100 000 habitantes /año en 2002). Dentro de un mismo país también se observa la variación geográfica. Un informe reciente de Bélgica mostró que, entre 2004 y 2006, la incidencia de CT fue menor en el norte que en el sur del país. (Hay, 2014)

En la Ciudad de Buenos Aires Argentina, se estima que la incidencia de CT en el período 2003-2011 fue de 7,28 casos/100 000 habitantes, valor aproximado a la media mundial, con un incremento, en los últimos 25 años cercanos a dos veces y medio, con predominio del

carcinoma papilar (90,47%) frente al folicular (6,67%) (Faure, Soutelo, Faraj, Lutfi, & Juvenal, 2012)

Se destaca que en todo el mundo, el aumento de la incidencia de CT no ha ido acompañado del aumento de la mortalidad por CT.(Hay, 2014)

En nuestro país no contamos con una estadística nacional de tumores de la glándula tiroides pero existe este registro aisladamente en algunas ciudades, en Guayaquil la tasa de incidencia del CT el año 2010 fue de 7.3 por cada 100.000 habitantes. (SOLCA, 2014)

En Quito el CT entre 1996 y 2010 muestra cambios importantes y de mayor magnitud en el grupo de mujeres, en ellas durante el primer quinquenio (1986-1990) se observa una frecuencia de 4.7% de todos los canceres femeninos, con un promedio de 33 casos al año ubicándose en el séptimo lugar mientras que en el último quinquenio se ubica en el segundo lugar con una frecuencia del 13% y con un promedio de 194 casos nuevos al año. (Sociedad de Lucha contra el Cáncer/Resgistro Nacional de Tumores, 2014)

En los años 2006 – 2008 en la ciudad de Loja en el sexo masculino el número de casos nuevos de CT fue de 6/100 000 habitantes con una tasa de incidencia estandarizada de 2.4 mientras que en las mujeres el número de casos fue de 55/100 000 habitantes con una tasa de incidencia estandariza de 20.5, llegando a ocupar el segundo lugar a nivel nacional después de la ciudad de Quito.(Sociedad de Lucha contra el Cáncer/Resgistro Nacional de Tumores, 2014)

Con base en la información recaudada y teniendo presente que hay un evidente y alarmante incremento de CT tanto en Quito y en otras localidades de la región Andina Loja 20,5 y Cuenca con 13 de tasa estandarizada, el objetivo principal de nuestro estudio fue establecer la estadificación y evolución clínica del cáncer papilar de tiroides en pacientes atendidos en el hospital oncológico Solca de Loja en el periodo 2010-2012.

Entre los objetivos planteados se busca determinar cuál es el estadio que presentaron los pacientes al momento del diagnóstico, que tratamiento recibieron y cuál fue su evolución por un lapso de 4 y 5 años, para con ello saber si las medidas terapéuticas que se están ofreciendo a los pacientes con CPT en el Hospital Oncológico Solca, están siendo eficaces y muestran la efectividad citada en la literatura médica.

En tanto a los resultados obtenidos en el presente estudio, el estadio que predominó al momento del diagnóstico fue el estadio I en un 52%, el tratamiento realizado en su totalidad fue la cirugía de la glándula tiroides y en algunos casos la linfadenectomía con sus diversas variantes además de la yodoterapia que la recibieron todos los pacientes. En cuanto a la evolución clínica luego de los años de seguimiento propuestos, se determinó que es favorable

debido a que el porcentaje de mortalidad del presente estudio fue bajo un 2%, además el número de recidivas que se produjeron represento el 10% de la muestra del estudio realizado.

4. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 Cáncer de Tiroides

4.1.1Definición.

Al igual que en otros órganos, la glándula tiroidea puede desarrollar tumores benignos y malignos, con la particularidad de que en algunos tipos histológicos esta distinción es difícil. Por otra parte, es característica de determinadas neoplasias malignas tiroideas la posibilidad de que su agresividad aumente con el tiempo. Es posible detectar en casos de neoplasia indiferenciada y muy agresiva la coexistencia de zonas de neoplasia diferenciada, lo que sugiere un origen común o bien una transformación secundaria. El adenoma folicular es una neoplasia tiroidea benigna que se origina en las células foliculares y se encuentra entre el 4% y el 20% de los estudios necrópsicos. Esta frecuencia es mayor en áreas geográficas con bocio endémico y en pacientes con antecedentes de exposición a radiaciones ionizantes. Su forma más frecuente de presentación es como un nódulo cervical, en un paciente eutiroideo.(Rozma & Farreras, 2012)

El carcinoma diferenciado de tiroides (CDT) (carcinoma papilar, carcinoma folicular y variantes) es la neoplasia originada en glándulas endocrinas más prevalente, y deriva de la degeneración maligna de las células foliculares tiroideas. Representa un 1% de todas las neoplasias y, de todos los tumores malignos de tiroides, el CDT abarca un 80–90% de los casos. (Reverter et al., 2012).

La mayoría de los carcinomas de la glándula tiroidea (excepto los medulares) derivan del epitelio folicular de la glándula tiroidea y, de ellos, la inmensa mayoría son lesiones bien diferenciadas. Cada variante de carcinoma de la glándula tiroidea se asocia a características clínicas y biológicas únicas, por lo que cada tipo se describe por separado.(Kumar, Abbas, & Aster, 2015)

4.1.2 Epidemiología.

El cáncer de tiroides es un tumor raro, constituye menos del 1% de las neoplasias malignas, aparece entre de 2 y 20 casos por 100.000 habitantes al año. En España 5 casos/100.000 en mujeres y 1,9/1000.00 en hombre. Es la neoplasia endocrina más frecuente (90% de todas las neoplasias endocrinas). Su aparición suele ser en la edad media de la vida, dependiendo de los distintos tipos. La incidencia de este tumor ha aumentad en los últimos años pero la mortalidad se ha mantenido estable. Las zonas

deficitarias en Yodo presentan la mayor frecuencia de los carcinomas foliculares. (Ballesteros, 2015)

La tasa de incidencia del Cáncer de Tiroides (CT) varía según el país. Por ejemplo La incidencia del (CT) en Francia es parecida a la de EE. UU, en Suecia, la incidencia ha cambiado notablemente (2,4/100 000 habitantes /año en 1958 a 3,5/100 000 habitantes /año en 2002). Dentro de un mismo país también se observa la variación geográfica. Un informe reciente de Bélgica mostró que, entre 2004 y 2006, la incidencia de CT fue menor en el norte que en el sur del país. (Hay, 2014)

En la Ciudad de Buenos Aires Argentina, se estima que la incidencia de CT en el período 2003-2011 fue de 7,28 casos/100 000 habitantes, valor aproximado a la media mundial, con un incremento, en los últimos 25 años cercanos a dos veces y medio, con predominio del carcinoma papilar (90,47%) frente al folicular (6,67%) (Faure et al., 2012)

El CT representa el 4,9% de los casos nuevos de tumores malignos, en el departamento de Caldas Colombia, ocupa el cuarto lugar en las mujeres después de las neoplasias ginecológicas, con una incidencia de 7,6% y en la suma de hombres y mujeres ocupa el séptimo lugar después de las neoplasias ginecológicas, de próstata y de pulmón. (Chala, Franco, Aguilar, & Cardona, 2010).

En nuestro país no contamos con una estadística nacional de tumores de la glándula tiroides pero existe este registro aisladamente en algunas ciudades, en Guayaquil la tasa de incidencia del CT el año 2010 fue de 7.3 por cada 100.000 habitantes. (SOLCA, 2014)

En Quito el CT entre 1996 y 2010 muestra cambios importantes y de mayor magnitud en el grupo de mujeres, en ellas durante el primer quinquenio (1986-1990) se observa una frecuencia de 4.7% de todos los canceres femeninos, con un promedio de 33 casos al año ubicándose en el séptimo lugar mientras que en el último quinquenio se ubica en el segundo lugar con una frecuencia del 13% y con un promedio de 194 casos nuevos al año. (Sociedad de Lucha contra el Cáncer/Resgistro Nacional de Tumores, 2014)

En los años 2006 – 2008 en la ciudad de Loja en el sexo masculino el número de casos nuevos de CT fue de 6/100 000 habitantes con una tasa de incidencia estandarizada de 2.4 mientras que en las mujeres el número de casos fue de 55/100 000 habitantes con una tasa de

incidencia estandariza de 20.5 llegando a ocupar el segundo lugar a nivel nacional después de la ciudad de Quito.(Sociedad de Lucha contra el Cáncer/Resgistro Nacional de Tumores, 2014)

4.1.3 Factores de Riesgo.

4.1.3.*1 Factores Ambientales.*

La exposición accidental o terapéutica a dosis bajas de radiación ionizante es el factor de riesgo mejor conocido para el crecimiento diferenciado, aunque solo el 1.8-10% de los expuestos lo desarrollan. Otros factores son la dieta baja en yodo con bocio preexistente, la obesidad y la predisposición genética.(García et al., 2014)

4.1.3.2 Factores Genéticos.

El cáncer es producto de un desequilibrio entre los factores de crecimiento, los receptores de superficie celular, las vías de señalización intracelular y los factores de transcripción que desencadenan una proliferación desordenada, la destrucción de tejidos adyacentes y la diseminación a distancia. El gen RET normalmente codifica para un receptor transmembrana con actividad tirocinocinasa que está inactivo en la vida adulta, mientras que activado induce vías de señalización intracelular con potencial carcinogénico. En el cáncer diferenciado de tiroides destacan las translocaciones e inversiones del gen RET con genes heterólogos que originan un gen quimérico llamado RET/PTC activado; esto ocurre en el 3-60% de los casos de tipo papilar y destacan los pacientes jóvenes y los expuestos a radiaciones. Otras mutaciones, no menos importantes, son las translocaciones activadoras del gen BRAF (hasta en el 50% de los casos) y el gen RAS, que inducen la activación de la vía RET-Ras-RAF-MAP cinasa/ERK. Las mutaciones del BRAF son frecuentes en edad avanzada e indicadores patológicos de conducta agresiva. Estudios in vitro han documentado una menor expresión del transportador sodio/yoduro (NIS) y genes del receptor TSH en carcinomas papilares con BRAF-V600E-positivos(García et al., 2014)

4.1.4 Síndromes Asociados.

4.1.4.1 Síndrome de Gardner. Es un desorden autosómico dominante raro, que se caracteriza por la tríada de poliposis colónica, múltiples osteomas y tumores mesenquimatosos de la piel y tejidos blandos. Es una variante de la PAF y se han reportado más de 1400 diferentes mutaciones en el locus del gen APC . Las manifestaciones clínicas se hacen usualmente evidentes hacia los 20 años de edad, pero puede presentarse entre los 2-70 años de vida. Las manifestaciones gastrointestinales incluyen los pólipos adenomatosos colónicos (tubulares,

vellosos, túbulo-vellosos), pólipos gástricos y de intestino delgado y carcinomas periampulares. Dentro de las manifestaciones en piel son comunes los quistes epidermoides y sebáceos, generalmente asintomáticos. Otras manifestaciones frecuentes son el carcinoma papilar de tiroides, neoplasias intracraneanas como meningiomas y quistes dermoides, hepatomas, hepatoblastomas, fibromas, lipomas, neoplasias de la vía biliar y glándulas suprarrenales, osteosarcomas, condrosarcomas y desórdenes dentales en 70% de los pacientes (ausencia congénita de dientes, hipercementosis, odontomas, dientes impactados, dientes supernumerarios, entre otros). (Rojas, Grizales, Toro, Gómez, & Buendía Giovanni, 2013)

4.1.4.2 Síndrome de Cowden. Es un desorden autosómico dominante raro, que se caracteriza por múltiples hamartomas en la piel, mucosa oral, tracto gastrointestinal, huesos, sistema nervioso central, ojos y tracto genitourinario, y se asocia con mutaciones germinales en el gen homólogo de la fosfatasa y la tensina (PTEN), el cual es un gen supresor de tumor. No supone un riesgo mayor para enfermedad maligna del tracto gastrointestinal, pero sí tiene riesgo alto para cáncer de mama, tiroides y endometrio. Los pólipos de esta entidad no son considerados premalignos, y el carcinoma diferenciado de tiroides, predominantemente el folicular, es la segunda neoplasia maligna más frecuente después del cáncer de mama, en pacientes con síndrome de Cowden.(Rojas et al., 2013)

4.1.4.3 Síndrome de Peutz-Jeghers. Es un desorden raro de poliposis colónica autosómico dominante , con una incidencia de 1/25000 a 1/300000 personas, se caracteriza por la presencia de pólipos hamartomatosos en todo el tracto gastrointestinal e hiperpigmentación mucocutánea. Se debe a una mutación germinal del gen 11 de la kinasa de serina-treonina (STK11) localizado en el cromosoma 19 (19p13.3) (11). Esta enfermedad supone alto riesgo para neoplasias malignas intestinales y extraintestinales, entre ellas, el cáncer de mama, cáncer de colon, cáncer de páncreas, cáncer gástrico y ovárico(Rojas et al., 2013)

4.1.5. Tipos de Cáncer de Tiroides.

4.1.5.1 Carcinoma Papilar.

Es el tumor tiroideo maligno más frecuente; El carcinoma papilar puro o mixto papilar-folicular constituye cerca de 80% de todos los cánceres tiroideos; casi siempre se manifiesta como nódulo, único, pero puede surgir en el bocio multinodular. Muchas veces, el carcinoma tiroideo papilar es multifocal dentro de la glándula, con surgimiento de focos nuevos que no representan metástasis intraglandulares. Alrededor de 10% de los casos se presenta con metástasis palpables en ganglios linfáticos cervicales provenientes de cáncer tiroideo pequeño. Los carcinomas tiroideos papilares tienden a crecer de manera lenta y a menudo permanecen

confinados a la glándula y los ganglios linfáticos regionales por años. Sin embargo, pueden volverse más agresivos, sobre todo en pacientes mayores de 45 años de edad y más que nada en personas de edad avanzada. El cáncer puede invadir la tráquea y los músculos locales, y diseminarse al pulmón.(McPhee & Papadakis, 2012)

4.1.5.1.1 Patogenia.

En el examen macroscópico, los cánceres tiroideos papilares casi siempre son duros y blanquecinos y permanecen planos cuando se cortan con un bisturí, a diferencia del tejido normal o las lesiones nodulares benignas que tienden a abultarse. Puede haber calcificación macroscópica, necrosis o cambios quísticos. En el examen histológico, los carcinomas papilares pueden presentar proyecciones papilares, un patrón mixto de estructuras papilares y foliculares o un patrón folicular puro (variante folicular). El diagnóstico se establece por los rasgos celulares característicos. Las células son cuboides, con citoplasma pálido y abundante, con "ondulaciones", núcleos aglomerados e inclusiones citoplásmicas intranucleares, que permite el diagnóstico con Biopsia con Aguja fina (PAFF).

También puede haber cuerpos de psamoma, que son depósitos calcificados microscópicos que representan acumulaciones de células desprendidas. Los tumores papilares-foliculares mixtos y la variante folicular del carcinoma papilar se clasifican como carcinomas papilares porque su comportamiento biológico es el de carcinomas papilares. La presencia de focos múltiples es frecuente en el carcinoma papilar y puede encontrarse en el examen microscópico hasta en 85% de los casos. La presencia de focos múltiples se acompaña de un mayor riesgo de metástasis ganglionares cervicales; estos tumores rara vez pueden invadir las estructuras adyacentes como la tráquea, esófago y nervios laríngeos recurrentes. Otras variantes del carcinoma papilar incluyen los tipos de células altas, insular, cilíndrico, esclerosante difuso, de células claras, trabecular y poco diferenciado. Estas variantes representan cerca de 1% de todos los carcinomas papilares y casi siempre tienen el peor pronóstico.

No son palpables y casi siempre son hallazgos incidentales en los exámenes quirúrgico o histológico o la necropsia. Los estudios demostraron CPT oculto en 2 a 36% de las glándulas tiroideas extirpadas en la autopsia. Estos tumores también se identifican con mayor frecuencia por el uso difundido de la ecografía. Por lo general, estos tumores ocultos se relacionan con un

mejor pronóstico que los tumores grandes, pero pueden ser más agresivos de lo que se pensaba.(Brunicardi, 2011)

4.1.5.1.1 Características Clínicas.

Son tumores no funcionales por lo que se manifiestan principalmente como una masa indolora en el cuello, dentro de la glándula tiroidea o como una metástasis en un ganglio linfático cervical. Los carcinomas papilares son lesiones poco activas, con supervivencia a los 10 años mayores al 95%. La presencia de metástasis ganglionares cervicales aisladas no parece influir significativamente en el pronóstico de estas lesiones, que en términos generales es bueno. En una minoría de pacientes hay metástasis hematógenas en el momento del diagnóstico, principalmente hacia el pulmón. La supervivencia a largo plazo de los pacientes con cáncer de la glándula tiroidea papilar depende de varios factores, como la edad (en general el pronóstico es menos favorable en los sujetos mayores de 40 años), la presencia de extensión extra tiroidea y la existencia de metástasis a distancia.(Granados García & Gómez Herrera, 2010)

4.1.5.2 Carcinoma Folicular.

La incidencia del Cáncer Folicular (CF) está muy relacionada con el déficit de yodo, por lo que está disminuyendo con la suplementación de yodo**, s**e manifiestan con mayor frecuencia como nódulos fríos solitarios. En casos poco frecuentes pueden ser hiperfuncionales. Esas neoplasias malignas tienden a metastatizar a través del torrente sanguíneo (diseminación hematógena) hacia los pulmones, el hueso y el hígado. Al contrario que los carcinomas papilares, las metástasis ganglionares regionales son poco frecuentes. Hasta la mitad de los pacientes con carcinomas ampliamente invasivos fallecen por su enfermedad antes de los 10 años, mientras que menos del 10 % de los sujetos con carcinomas foliculares mínimamente invasivos mueren por el tumor en ese mismo espacio de tiempo. Las metástasis bien diferenciadas pueden captar yodo radioactivo, que puede ser utilizado tanto para identificar lesiones como para su ablación. Como las lesiones mejor diferenciadas pueden estimularse con TSH, los pacientes pueden recibir una pauta con hormona tiroidea después de la cirugía para suprimir la TSH endógena.(Antonio Ríos, Rodríguez, & Padilla, 2015)

4.1.5.3 Carcinoma Medular de Tiroides.

El carcinoma medular de tiroides (CMT) puede presentarse en forma esporádica o familiar, en cuyo caso se integra en la neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (NEM 2). La NEM 2 se origina como consecuencia de mutaciones germinales en el gen RET. Este gen

incluye 21 exones y codifica el receptor RET, un receptor de membrana citoplasmática con actividad tirosinacinasa. La peculiaridad de esta alteración reside en la posibilidad de establecer una relación genotipo-fenotipo. Las distintas mutaciones en los codones del gen RET dan lugar a diversos cuadros clínicos, etiquetados clásicamente como NEM 2A, NEM 2B y CMTF (CMT familiar). (Gardener & Scoback, 2013)

Puede ocurrir en familias debido a mutaciones genéticas, por lo que todo paciente con carcinoma medular tiene que someterse a una prueba genética. Cuando el cáncer medular de tiroides aparece solo en un miembro aislado se habla de CMT y si se presenta en más miembros de una familia se habla CMT familiar. Sin embargo, puede ocurrir que, en el 25% de los casos, y, por tanto, solo en uno de cada cuatro pacientes, el CMT aparezca como parte de un desorden genético hereditario llamado Neoplasia Endocrina Múltiple -MEN por sus siglas en inglés Multiple Endocrine Neoplasia. (Kronenberg, Shlomo, Kenneth, & Larsen, 2010)

4.1.5.4 Carcinoma Anaplásico. Corresponde aproximadamente al 1% del total de neoplasias malignas tiroideas. A diferencia del pronóstico frecuentemente positivo de los cánceres tiroideos bien diferenciados, esta forma de cáncer es la as agresiva, con una mortalidad de la enfermedad próxima al 100%. Las manifestaciones características son las que afectan a un paciente anciano con disfagia, sensibilidad a la palpación cervical, masa dolorosa en rápido aumento de tamaño. Los pacientes a menudo presentan antecedentes de cáncer tiroideo diferenciado previo o ya existente y el 50% tiene antecedente de bocio. El Síndrome de la Vena Cava superior también forma parte a veces de los hallazgos. La situación clínica se deteriora rápidamente, con obstrucción traqueal e invasión local rápida de las estructuras circundantes.(Goldman, Lee Andrew, 2013).

Macroscópicamente, el tumor es invasivo a nivel local, con aspecto firme y blanquecino. En la evaluación microscópica, se observan células gigantes con invaginaciones citoplasmáticas intranucleares. Existe una amplia variedad de tipos celulares, que oscila de células moderadamente diferenciadas a otras extremadamente mal diferenciadas.(Rojas et al., 2013)

4.1.5.5 Linfoma Tiroideo.

El linfoma tiroideo es una entidad poco frecuente, que para catalogarse como tal debe afectar exclusivamente al tiroides y eventualmente a los ganglios linfáticos regionales, debiéndose descartar la enfermedad primaria en otra ubicación. Su diagnóstico es complejo y con frecuencia es necesaria la cirugía para obtener un diagnóstico definitivo. El riesgo de desarrollarlo se multiplica por 80 en la tiroiditis linfocitaria de Hashimoto, aunque la evolución

de esta entidad a linfoma es infrecuente (0,1%). La forma de presentación clínica más habitual es una masa de crecimiento rápido que ocasiona síntomas por compresión o infiltración de tejidos. Algunos autores indican que con frecuencia presentan adenopatías cervicales, se debe destacar que solo un 10% de los linfomas tiroideos desarrollan síntomas.(A. Ríos, Rodríguez, Febrero, & Parrilla, 2014)

4.1.5.6 Carcinoma de Células de Hürthle.

El carcinoma de las Células de Hürthle es un subtipo del Cáncer folicular de tiroides que se asemeja mucho a él, tanto macroscópicamente como microscópicamente. El tumor contiene abundantes células oxífilas. Estas células derivan de la células foliculares y presentan un abundante citoplasma acidófilo glandular. Algunos estudios han indicado que el carcinoma de células de Hürthle presenta peor pronóstico que el folicular estándar. No obstante no existe un consenso establecido al respecto. El carcinoma de las células de Hürthle es una enfermedad con un pico de incidencia entre la 5ª y la 7ª década de la vida. Las mujeres son más afectadas que los hombres en una proporción de 3:1, lo cual, es similar a los cánceres foliculares del tiroides. Se presenta como un nódulo sólido o una masa dominante en el tiroides. Este tumor puede encontrarse conviviendo con una tiroiditis de Hashimoto reactiva, en la enfermedad de Graves o con bocios multinodulares. (Paone et al., 2013)

4.1.6 Medios de Diagnóstico del Cáncer de Tiroides.

4.1.6.1 Evaluación de Laboratorio.

En la actualidad, la hormona estimulante del tiroides (TSH) es la prueba de elección inicial para valorar la función tiroidea ya que ofrece una mayor sensibilidad en la detección de disfunción tiroidea siempre que se conserve intacto el eje hipotálamo-hipofisario. Aunque una concentración elevada de TSH sérica generalmente está asociada a un hipotiroidismo primario, en un bajo porcentaje de pacientes puede encontrarse falsa elevación de TSH asociada a una interferencia y las más estudiadas han sido las causadas por anticuerpos heterófilos. La tiroglobulina sérica es importante en el seguimiento de pacientes tras el tratamiento inicial con cáncer de tiroides, aunque no es necesario proceder a su determinación de rutina, únicamente cuando existe sospecha clínica de carcinoma medular por antecedentes familiares, es preciso medir las concentraciones séricas de calcitonina. No obstantes son escasas las evidencias que apoyan la utilización de rutina la determinación de calcitonina.(Avello Llano, Prieto García, García Gil-Albert, Delgado Álvarez, & Ávarez Menéndez, 2012)

Recientemente se ha informado de que las concentraciones elevadas de TSH preoperatorias se asocian con un mayor riesgo de carcinoma diferenciado de tiroides (CDT). Desde la

publicación de Boelaert et al. en 2006, la relación entre la TSH y el riesgo de DTC se ha confirmado en varias publicaciones , y en una revisión sistemática de meta-análisis McLeod et al, se ha calculado que la probabilidad de DTC es tres veces mayor para un sujeto con un nivel de TSH sérica de 4 mU / L que para un sujeto con un nivel de TSH sérica de 0 mU / L. Por otra parte, los niveles de TSH elevados se han asociado con una etapa más avanzada de DTC. La existencia de un posible relación entre el tamaño del tumor y el nivel de TSH taún no se ha determinado. Los pocos estudios que han analizado la asociación de los niveles de TSH con microcarcinomas papilares de tiroides (PTC con un diámetro igual a o más pequeños de 10 mm) han llegado a conclusiones contradictorias. (Zafón, Obiols, & Mesa, 2015)

4.1.6.2 Ultrasonografía.

Los nódulos tiroideos son muy frecuentes, con una prevalencia de 67% en la población humana adulta de nuestro entorno, 90% son de carácter benigno (adenomas foliculares) y el resto nódulos malignos (carcinomas); éstos son detectados en la práctica clínica en un porcentaje de 3 a 7% de la población y el hallazgo por ecografía aumenta la prevalencia hasta 76%. Su prevalencia es mayor en mujeres que en hombres su frecuencia aumenta con la edad, siendo más frecuente en pacientes mayores de 40 años. Desde la perspectiva del clínico existe una gran necesidad de unificar criterios; es decir, encontrar parámetros ultrasonográficos de uso generalizado para la determinación del cáncer y para definir benignidad con un valor predictivo adecuado. Dicho está que sólo 10% de los nódulos tiroideos son malignos, el principal dilema que surge al descubrir la presencia de un nódulo tiroideo es distinguir entre una lesión benigna y una lesión maligna, para evitar cirugías innecesarias en los nódulos benignos y asegurar el diagnóstico y el tratamiento precoz de los malignos. Por lo que es conveniente disponer de un sistema adecuado para la correcta selección de los nódulos candidatos a diagnóstico citológico.(Montaño, García, Gómez, & Pérez, 2014)

4.1.6.3 Biopsia con Aguja Fina (PAAF).

La evaluación citológica por PAAF, se considera en la actualidad el mejor método costo-efectivo para distinguir entre nódulo tiroideo benigno y maligno. Numerosos estudios han reportado una sensibilidad de 65-100% y una especificidad de 70-100%. Su uso ha permitido disminuir el número de intervenciones quirúrgicas innecesarias. Para un adecuado diagnóstico citológico, la muestra debe contener un mínimo de 6 grupos de células bien preservadas y cada

grupo debe estar formado por al menos 10 células. Según los resultados la PAAF se clasifica en:

- Clase 1. No diagnóstica (10-15%): en caso de insuficiente número de células, presencia de fluido quístico o sanguinolento y técnica inadecuada de extendidos o de preservación de muestras.
- Clase 2. Benigna (60-80%): se corresponde a nódulos coloides, hiperplásicos, quísticos y tiroiditis linfocíticas o granulomatosas.
- Clase 3. Lesiones foliculares (10-20%): hiperplasia adenomatosa, carcinoma o adenoma folicular, carcinoma de células de Hürthle, variante folicular de carcinoma papilar.
- Clase 4. Sospechosa (2.5-10%): son muestras con adecuada celularidad pero que sus hallazgos no permiten definir un criterio de malignidad.
- Clase 5. Maligna (3.5-10%): en caso de carcinoma papilar, medular, anaplásico, linfoma o metástasis.

La tasa de falsos negativos con las PAAF que se realizan por palpación es de un 5% y disminuye a 0.6% cuando se realiza guiada por US. (Zerpa, Vergel, Azkoul, & Gil, 2013)

4.1.6.4 Gammagrafías con yodo radiactivo.

Las gammagrafías con yodo radiactivo se pueden usar para ayudar a determinar si alguien con una protuberancia en el cuello podría tener cáncer de tiroides. A menudo, se usan también en personas que ya han sido diagnosticadas con cáncer tiroideo diferenciado (papilar, folicular o célula Hürthle) para ayudar a mostrar si se ha propagado. Debido a que las células del cáncer medular de tiroides no absorben el yodo, no se usan las gammagrafías con yodo radiactivo en este cáncer. Para esta prueba, se administra por la boca (usualmente en forma de pastilla) o se inyecta por vena una pequeña cantidad de yodo radiactivo (I-131). Con el pasar del tiempo, la glándula tiroidea (o las células tiroideas en cualquier parte del cuerpo) absorbe el yodo. Se usa una cámara especial varias horas después para ver a dónde se ha dirigido la radioactividad. Para una gammagrafía tiroidea, la cámara se coloca frente a su cuello para medir la cantidad de radiación en la glándula. Las áreas anormales de la glándula tiroides que contienen menos radioactividad que el tejido circundante se llaman nódulos fríos, y las áreas que atraen más radiación se llaman nódulos calientes. Por lo general, los nódulos calientes no son cancerosos, pero los nódulos fríos pueden ser benignos o cancerosos. Debido a que tanto los nódulos benignos como los cancerosos pueden aparecer fríos, esta prueba no puede diagnosticar por sí sola el cáncer de tiroides. Después de la cirugía para cáncer de tiroides, las gammagrafías con

yodo radiactivo a todo el cuerpo son útiles para detectar una posible propagación por todo el cuerpo. Estos estudios se vuelven incluso más sensibles si toda la glándula tiroidea ha sido extirpada mediante cirugía porque más yodo radiactivo es recogido por cualquier célula del cáncer tiroideo remanente. Las gammagrafías con yodo radiactivo funcionan mejor si los pacientes tienen niveles altos de la hormona estimulante de tiroides (TSH, por sus siglas en inglés, o tirotropina). Para las personas con tiroides extirpadas, se pueden aumentar los niveles de TSH al suspender las pastillas de hormona tiroidea por varias semanas antes del estudio. Esto causa niveles bajos de hormona tiroidea (hipotiroidismo), haciendo que la glándula pituitaria segregue más TSH, lo que estimula a cualquier célula de cáncer de tiroides a absorber el yodo radiactivo. Una desventaja de esto consiste en que puede causar los síntomas de hipotiroidismo, incluyendo cansancio, depresión, aumento de peso, somnolencia, estreñimiento, dolores musculares y dificultad para concentrase. Otra manera de aumentar los niveles de TSH para una gammagrafía consiste en administrar una forma inyectable de tirotropina (Thyrogen®) antes del estudio, lo que no requiere suspender el reemplazo de hormona tiroidea. Debido a que cualquier yodo que ya se encuentra en el cuerpo puede afectar este estudio, a las personas usualmente se les pide que no consuman alimentos o medicinas que contengan yodo días antes de la gammagrafía. El yodo radiactivo también se puede usar para tratar el cáncer de tiroides diferenciado, pero se administra en dosis mucho más elevadas. Este tipo de tratamiento se describió en la sección “Terapia con yodo radiactivo (radioyodo)”. (American Cancer Society, 2015)

4.1.6.4 Tomografía computarizada.

La tomografía computarizada (computed tomography, CT) es un estudio de radiografía que produce imágenes transversales detalladas del cuerpo. La TC puede ayudar a determinar la localización y el tamaño de los cánceres de tiroides y si ellos se han propagado a áreas cercanas, aunque la ecografía es el estudio que usualmente se hace. Además, una TC se puede usar para determinar si hay propagación a órganos distantes, tal como a los pulmones. El tomógrafo computarizado que se utiliza para este estudio consiste en un anillo similar a una rosca (dona) grande, con una camilla estrecha que se encuentra en la abertura central. Usted tendrá que acostarse inmóvil sobre la camilla mientras se realiza el examen. Las tomografías computarizadas toman más tiempo que las radiografías convencionales, y usted podría sentirse un poco confinado por el anillo mientras se toman las fotografías. En vez de tomar una fotografía, como la radiografía regular, la tomografía computarizada toma muchas fotografías al tiempo que un dispositivo rota a su alrededor mientras usted se encuentra acostado en una

camilla. Luego, una computadora combina estas fotografías en imágenes de secciones transversales de la parte del cuerpo que se está estudiando. Una tomografía computarizada crea imágenes más detalladas de los tejidos blandos del cuerpo que una radiografía convencional. Antes del estudio, es posible que le pidan que tome una solución de contraste o que le apliquen una línea intravenosa mediante la cual se le inyecte un tinte de contraste diferente. Esto ayuda a delinear mejor las estructuras en su cuerpo. La inyección puede causar cierto enrojecimiento (una sensación de calor, especialmente en la cara). Algunas personas son alérgicas y presentan urticaria (erupciones en la piel). Rara vez ocurren reacciones más graves como dificultad respiratoria o baja presión sanguínea. Asegúrese de decir al médico si es alérgico a algo o si ha tenido alguna vez una reacción a cualquier material de contraste utilizado para rayos X. En algunos casos, una tomografía computarizada puede también ser usadas para guiar con precisión la aguja de una biopsia hacia un área donde se sospecha propagación del cáncer. Para la biopsia con aguja guiada por tomografía computarizada, usted permanece en la mesa de TC, mientras el médico hace avanzar una aguja de biopsia a través de la piel hacia la masa. La exploración por TC continúa hasta que el médico pueda ver que la aguja se encuentra dentro de la masa. Entonces, se obtiene una muestra de biopsia y se examina con el microscopio. Una desventaja de la TC para el cáncer de tiroides diferenciado es que el tinte de contraste de la TC contiene yodo, lo que interfiere con las gammagrafías con yodo radiactivo. Por esta razón, muchos médicos prefieren las imágenes por resonancia magnética en lugar de una TC. (American Cancer Society, 2015)

4.1.6.5 Imágenes por resonancia magnética (magnetic resonance imaging, MRI).

Estas se pueden usar para saber si hay cáncer en la tiroides, o cáncer que se ha propagado a partes cercanas o distantes del cuerpo. Sin embargo, la ecografía es usualmente el estudio de la tiroides que se hace primero. La MRI puede proveer imágenes muy detalladas de los tejidos blandos, tal como la glándula tiroidea. Los exámenes de MRI son también muy útiles para ver el cerebro y la médula espinal. Las imágenes por resonancia magnética utilizan ondas de radio e imanes potentes en lugar de rayos X. Se absorbe la energía de las ondas radiales y luego se libera en un patrón formado por el tipo de tejido corporal y por ciertas enfermedades. Una computadora traduce el patrón en una imagen muy detallada de las partes del cuerpo. A menudo se inyecta un material de contraste, llamado gadolinio, en una vena antes del estudio para mostrar mejor los detalles. Las imágenes por resonancia magnética toman más tiempo que las tomografías computarizadas, a menudo hasta una hora. Puede que necesite permanecer recostado dentro de un tubo, lo que puede causar molestias a personas que tengan temor a

lugares cerrados. Algunas veces, las nuevas máquinas de MRI más abiertas se pueden usar en lugar de las máquinas de MRI convencionales. El equipo también produce un zumbido y ruidos de chasquido de modo que algunos centros proveen audífonos para bloquear estos ruidos. (American Cancer Society, 2015)

4.1.6.6 Tomografía por emisión de positrones (PET).

Para una tomografía por emisión de positrones se inyecta una sustancia radiactiva en la sangre (usualmente un tipo de azúcar emparentado con la glucosa, conocido como FDG). La cantidad de radiactividad usada es muy baja. Debido a que las células cancerosas crecen rápidamente en el cuerpo, éstas absorben más azúcar que las células normales. Después de esperar aproximadamente una hora, usted se acuesta en la camilla de la máquina de la PET por alrededor de 30 minutos mientras una cámara especial crea una fotografía de las áreas de radiactividad en el cuerpo. Este estudio puede ser muy útil si el cáncer de tiroides es uno que no absorbe yodo radiactivo. En esta situación, la PET puede indicar si el cáncer se ha propagado. Las imágenes de la PET no son tan detalladas como las imágenes de la TC o la MRI, pero la PET puede detectar posibles áreas de propagación del cáncer en todas las áreas del cuerpo a la misma vez. Algunas máquinas más nuevas pueden hacer una PET y una TC al mismo tiempo (PET/TC scan). Esto permite al médico comparar un área anormal en la PET con la apariencia detallada en la TC.(American Cancer Society, 2015)

4.1.7 *Estatificación TNM.*

Un sistema de clasificación por etapas es una forma convencional para resumir cuán grande es el cáncer y qué tan lejos se ha propagado.

El sistema más comúnmente usado para describir las etapas del cáncer de tiroides es el sistema TNM del American Joint Committee on Cancer (AJCC). El sistema TNM se basa en tres piezas clave de información:

- La letra T indica el tamaño del tumor primario y si éste ha crecido hacia el interior de las áreas cercanas.
- La N describe la extensión de la propagación a los ganglios o nódulos linfáticos adyacentes (regionales). Los ganglios linfáticos son grupos de células del sistema inmunológico, tienen la forma de un frijol, y es el lugar donde a menudo se propaga

primero los cánceres. Las células de los cánceres de tiroides pueden pasar a los ganglios linfáticos en las áreas del cuello y tórax.

- La M indica si el cáncer se ha propagado (ha producido metástasis) a otros órganos del cuerpo. (El cáncer de tiroides se propaga con más frecuencia a los pulmones, el hígado y los huesos).

Los números o las letras que aparecen después de la T, N y M proveen más detalles acerca de cada uno de estos factores. Los números del 0 a 4 indican la gravedad en forma creciente. La letra X corresponde a una categoría que no puede ser evaluada porque la información no está disponible.

4.1.8.1 Categorías T del cáncer de tiroides.

- TX: no se puede evaluar el tumor primario.
- T0: no hay evidencia de tumor primario.

- T1: el tumor es de 2 cm (ligeramente menor de una pulgada) de ancho o más pequeño, y no ha crecido fuera de la tiroides.

    - T1a: el tumor es de 1 cm (menos de media pulgada) de ancho o más pequeño, y no ha crecido fuera de la tiroides.
    - T1b: el tumor mide más de 1 cm, pero no mide más de 2 cm de ancho y no ha crecido fuera de la tiroides.
- T2: el tumor mide más de 2 cm, pero no más de 4 cm (ligeramente menor de dos pulgadas) de ancho y no ha crecido fuera de la tiroides.
- T3: el tumor mide más de 4 cm de ancho, o ha comenzado a crecer en los tejidos adyacentes fuera de la tiroides.
- T4a: el tumor es de cualquier tamaño y ha crecido extensamente más allá de la glándula tiroidea hacia los tejidos adyuvantes del cuello, tal como la laringe, la tráquea, el

esófago (el tubo que conecta la garganta con el estómago) o al nervio de la laringe. A esto se le llama enfermedad moderadamente avanzada.

- T4b: el tumor es de cualquier tamaño y ha crecido de nuevo hacia la columna vertebral o hacia los vasos sanguíneos grandes adyacentes. A esto se le llama enfermedad muy avanzada.

4.1.8.2 Categorías N del cáncer de tiroides.

- NX: no se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales (cercanos).
- N0: el cáncer no se ha propagado a los ganglios linfáticos cercanos.
- N1: El cáncer se ha propagado a los ganglios linfáticos cercanos.
    - N1a: el cáncer se propagó a los ganglios linfáticos alrededor de la tiroides en el cuello (llamados ganglios linfáticos pretraqueales, paratraqueales y prelaríngeos).
    - N1b: el cáncer se propagó a otros ganglios linfáticos en el cuello (cervical) o ganglios linfáticos ubicados detrás de la garganta (retrofaringeales) o en la parte superior del tórax (mediastino superior).

4.1.8.3 Categorías M del cáncer de tiroides.

MX: no se puede evaluar la metástasis a distancia.

M0: no hay metástasis distante.

M1: el cáncer se propagó a otras partes del cuerpo, tal como ganglios linfáticos distantes, órganos internos, huesos, etc.

4.1.9 Agrupación en etapas.

Una vez que se determinan los valores para la T, N y M, éstos se combinan en etapas, expresadas en un número romano del I al IV. A veces se usan letras para dividir más una etapa. Contrario a la mayoría de los cánceres, los cánceres de tiroides se agrupan en etapas de una forma en la que también se toma en cuenta el subtipo de cáncer y la edad del paciente.

4.1.9.1 Cáncer papilar de tiroides en pacientes menores de 45 años.

Las personas más jóvenes tienen menores probabilidades de morir a causa del cáncer tiroideo diferenciado (papilar o folicular). Los agrupamientos por etapas TNM para estos cánceres toman en cuenta este hecho. Por lo tanto, todas las personas menores de 45 años con

estos cánceres se clasifican en etapa I si no tienen propagación a distancia y etapa II si hay propagación a distancia.

- Etapa I (cualquier T cualquier N, M0): el tumor puede ser de cualquier tamaño (Cualquier T) y podría o no haberse propagado a los ganglios linfáticos adyacentes (cualquier N). No se ha propagado a sitios distantes (M0).
- Etapa II (cualquier T, cualquier N, M1): el tumor puede ser de cualquier tamaño (Cualquier T) y podría o no haberse propagado a los ganglios linfáticos adyacentes (cualquier N). Se ha propagado a lugares distantes (M1).

4.1.9.1 Cáncer papilar de tiroides en pacientes de 45 años o más.

- Etapa I (T1, N0, M0): el tumor mide 2 cm o menos de ancho y no ha crecido fuera de la tiroides (T1). El cáncer no se propagó a los ganglios linfáticos cercanos (N0) ni a sitios distantes (M0).
- Etapa II (T2, N0, M0): el tumor mide más de 2 cm, pero no mide más de 4 cm de ancho y no ha crecido fuera de la tiroides (T2). El cáncer no se propagó a los ganglios linfáticos cercanos (N0) ni a sitios distantes (M0).
- Etapa III: aplica uno de los siguientes:
  - T3, N0, M0: el tumor mide más de 4 cm de ancho o ha crecido ligeramente fuera de la tiroides (T3), pero no se ha propagado a los ganglios linfáticos adyacentes (N0) ni a áreas distantes (M0).
  - T1 a T3, N1a, M0: el tumor es de cualquier tamaño y puede haber crecido un poco fuera de la glándula tiroides (T1 a T3). El cáncer se propagó a los ganglios linfáticos que rodean la tiroides en el cuello (N1a), pero no a otros ganglios linfáticos ni a sitios distantes (M0).

- Etapa IVA: aplica uno de los siguientes:
  - T4a, cualquier N, M0: el tumor es de cualquier tamaño y ha crecido fuera de la glándula tiroides y hacia los tejidos cercanos del cuello (T4a). Pudiera o no haberse propagado a los ganglios linfáticos adyacentes (cualquier N). No se ha propagado a sitios distantes (M0).
  - T1 a T3, N1b, M0: el tumor es de cualquier tamaño y puede haber crecido un poco fuera de la glándula tiroides (T1 a T3). Se propagó a

ciertos ganglios linfáticos en el cuello (ganglios cervicales) o a ganglios linfáticos en la parte superior del tórax (ganglios del mediastino superior) o ubicados detrás de la garganta (ganglios retrofaringeales) (N1b), pero no se ha propagado a lugares distantes (M0).

- Etapa IVB (T4b, cualquier N, M0): el tumor es de cualquier tamaño y ha crecido de nuevo hacia la columna vertebral o hacia los vasos sanguíneos grandes adyacentes (T4b). Pudo o no haberse propagado a los ganglios linfáticos adyacentes (cualquier N), pero no se ha propagado a partes distantes (M0).

- Etapa IVC (cualquier T, cualquier N, M1): el tumor es de cualquier tamaño y puede que haya crecido o no fuera de la glándula tiroides (cualquier T). Pudiera o no haberse propagado a los ganglios linfáticos adyacentes (cualquier N). Se ha propagado a lugares distantes (M1).(American Cancer Society, 2015)

4.1.10 Tratamiento.

4.1.10.1 Cirugía.

La cirugía para el cáncer de tiroides es el tratamiento principal en casi todos los casos de cáncer de tiroides, excepto para algunos cánceres anaplásicos de tiroides. Si se diagnostica cáncer de tiroides mediante una biopsia por aspiración con aguja fina (PAFF), usualmente se recomienda practicar una cirugía para extirpar el tumor y toda o parte de la glándula tiroides remanente.

4.1.10.1.1 Hemitiroidectomía.

Esta cirugía algunas veces se usa para tratar los cánceres de tiroides diferenciados (papilar o folicular) que son pequeños y que no muestran ningún signo de propagación más allá de la glándula tiroidea. El lóbulo que contiene el cáncer entonces se extirpa usualmente junto con el istmo. Una ventaja de esta cirugía, si se puede realizar, consiste en que es posible que algunos pacientes no tengan que tomar pastillas de hormona tiroidea después de la operación, ya que se deja parte de la glándula. Sin embargo, dejar parte de la tiroides puede interferir con algunas pruebas para determinar si hay cáncer recurrente después del tratamiento, como por ejemplo gammagrafías con yodo radiactivo y análisis de sangre de Tiroglobulina.

4.1.10.1.2 Tiroidectomía Total.

Es la cirugía en la cual se extirpa la glándula tiroidea, este procedimiento usualmente se realiza a través de una incisión de unas pocas pulgadas de diámetro en la parte frontal del cuello. Es la cirugía más común para el cáncer de tiroides. Es posible que algunas veces el

cirujano no pueda extirpar la tiroides por completo. En caso de que se extirpe casi toda la tiroides, a la cirugía se le llama tiroidectomía casi total. Si se extirpa la mayor parte de la glándula, a la cirugía se le llama tiroidectomía subtotal. Después de una tiroidectomía se necesitará tomar pastillas de hormona tiroidea (levotiroxina) diariamente. Sin embargo, una ventaja de esta cirugía sobre la lobectomía consiste en que su médico puede con frecuencia vigilar si la enfermedad recurre con gammagrafías con yodo radiactivo y análisis de sangre de tiroglobulina.

La Extirpación de los ganglios linfáticos se realiza si el cáncer se propagó a los ganglios linfáticos adyacentes al cuello, éstos se extirpan al mismo tiempo que se realiza la cirugía en la tiroides. Esto es especialmente importante para el tratamiento contra el cáncer medular de tiroides y el cáncer Anaplásico (cuando la cirugía es una opción). Para el cáncer papilar o folicular, en el que se cree que sólo uno o dos ganglios linfáticos agrandados contienen cáncer, estos ganglios pueden extirparse y cualquier depósito pequeño de células cancerosas que pudiera quedar se trata con yodo radiactivo Con mayor frecuencia, se extirpan varios ganglios linfáticos cercanos a la glándula tiroides mediante una operación llamada disección del compartimiento central del cuello. La extirpación de más ganglios linfáticos, incluidos aquellos en el lado del cuello, se llama disección radical modificada del cuello. (Townsend, Beauchamp, Evers, & Mattox, 2013)

4.1.10.2 Yodoterápia.

La glándula tiroides absorbe casi todo el yodo de su cuerpo. Cuando el yodo radiactivo (RAI), también conocido como I-131, se administra al cuerpo en forma de líquido o cápsula, este se concentra en las células de la tiroides. La radiación puede destruir la glándula tiroides y cualquier otra célula tiroidea (incluyendo las células cancerosas) que absorbe el yodo, con poco efecto en el resto de su cuerpo. (La dosis de radiación utilizada es mucho más potente que la usada en las gammagrafías con yodo radiactivo. Este tratamiento se puede usar para extirpar (destruir) cualquier tejido tiroideo que no haya sido extirpado mediante cirugía o para tratar algunos tipos de cáncer de tiroides que se hayan propagado a los ganglios linfáticos y a otras partes de su cuerpo. La terapia con yodo radiactivo mejora la tasa de supervivencia de los pacientes con cáncer tiroideo papilar o folicular (o cáncer tiroideo diferenciado) que se ha propagado al cuello o a otras partes del cuerpo, y este tratamiento es actualmente una práctica convencional para dichos casos. Sin embargo, los beneficios de la terapia con yodo radiactivo son menos claros para los pacientes con cánceres pequeños de la glándula tiroides que no parecen haberse propagado, los cuales que a menudo se pueden extirpar completamente con

cirugía. La terapia con yodo radiactivo no se puede usar para tratar los carcinomas tiroideos anaplásicos (indiferenciados) ni los medulares, ya que estos tipos de cáncer no absorben el yodo. Para que la terapia con yodo radiactivo sea más eficaz, los pacientes tienen que tener niveles altos de hormona estimulante de tiroides (TSH o tirotropina) en la sangre. Esta sustancia estimula el tejido de la tiroides (y las células cancerosas) para absorber el yodo radiactivo. La mayoría de los médicos también recomienda que el paciente siga una alimentación baja en yodo por 1 o 2 semanas antes del tratamiento. Esto significa evitar alimentos que contengan sal yodada y colorante rojo #3, así como productos lácteos, huevos, mariscos y soya. Riesgos y efectos secundarios Su cuerpo emitirá radiación por algún tiempo después de recibir la terapia RAI. Dependiendo de la dosis de yodo radiactivo utilizado y el lugar donde usted es tratado, puede que sea necesario permanecer en el hospital varios días después del tratamiento. Será necesario estar en una habitación especial de aislamiento para prevenir que otras personas estén expuestas a la radiación. Puede que no sea necesario hospitalizar a algunas personas. Una vez que le permitan regresar a su casa después del tratamiento, se le darán instrucciones sobre cómo proteger a otras personas de la exposición a la radiación y el tiempo que necesitará tomar estas precauciones.

Los efectos secundarios a corto plazo del tratamiento con RAI pueden incluir:

Hinchazón y dolor al palpar el cuello.

Náusea y vómito

Inflamación y molestia en las glándulas salivales.

Resequedad bucal.

Cambios en el gusto.

El yodo radiactivo también puede afectar los ovarios de una mujer, y algunas mujeres pueden presentar períodos menstruales irregulares hasta por un año después del tratamiento. Por lo que se recomienda evitar quedar embarazadas de seis a doce meses después del tratamiento. (Granados García & Gómez Herrera, 2010)

4.1.10.3 Terapia de hormona tiroidea.

Tomar diariamente pastillas de hormona tiroidea (terapia de hormona tiroidea) puede tener dos propósitos:

• Puede ayudar a mantener el metabolismo normal del cuerpo (mediante el reemplazo de la hormona tiroidea ausente después de la cirugía).

• Puede ayudar a detener el crecimiento de cualquier célula cancerosa remanente (al reducir los niveles de TSH).

Después de una tiroidectomía, el cuerpo ya no puede producir la hormona tiroidea que necesita, por lo que los pacientes tienen que tomar pastillas de hormona tiroidea (levotiroxina) para reemplazar la pérdida de la hormona natural. Tomar hormona tiroidea también puede ayudar a prevenir que algunos cánceres de tiroides regresen. La glándula pituitaria regula la función tiroidea normal. La pituitaria produce una hormona, la hormona estimulante de tiroides (TSH), que hace que la glándula tiroides produzca hormona tiroidea para el cuerpo. La TSH también promueve el crecimiento de la glándula tiroidea y probablemente de las células cancerosas de la glándula tiroides. El nivel de TSH, a su vez, es regulada por la cantidad de hormona tiroidea que hay en la sangre. Si el nivel de hormona tiroidea es bajo, la pituitaria produce más TSH. En caso de que el nivel de esta hormona sea alto, no se necesita tanta TSH, por lo tanto la pituitaria produce menos de ésta. Los médicos han aprendido que administrar dosis más altas de lo normal de hormona tiroidea puede mantener los niveles de TSH muy bajos. Esto puede desacelerar el crecimiento de cualquier célula cancerosa remanente y reducir la probabilidad de que algunos cánceres de tiroides (especialmente cánceres de alto riesgo) regresen.
Posibles efectos secundarios Los niveles de hormona tiroidea más altos de lo normal parecen causar menos efectos secundarios a corto plazo, aunque algunos médicos han expresado preocupación sobre tomarlos por mucho tiempo. Los altos niveles de hormona tiroidea pueden causar palpitaciones aceleradas o irregulares. A largo plazo, las altas dosis pueden causar debilidad de los huesos (osteoporosis). Debido a esto, las altas dosis de hormona tiroidea pueden ser reservadas para las personas con cánceres de tiroides diferenciados que tienen un alto riesgo de recurrencia.(Gardener & Scoback, 2013)

4.1.10.4 Radioterapia.

La radiación externa usa rayos (o partículas) de alta energía para destruir las células cancerosas o disminuir su crecimiento. Se enfoca cuidadosamente un haz de radiación desde una máquina fuera del cuerpo. Generalmente, este tipo de radioterapia no se usa contra cánceres que absorben yodo, los cuales se pueden tratar mejor con terapia de yodo radiactivo. Se usa con más frecuencia como parte del tratamiento del cáncer medular de tiroides y el cáncer anaplásico. Cuando un cáncer que no absorbe yodo se ha propagado fuera de la tiroidea, la radiación externa puede ayudar a tratar el cáncer o podría reducir la probabilidad de que la enfermedad regrese en el cuello después de la cirugía. Si un cáncer no responde a la terapia con yodo radiactivo, se podría usar la radiación externa para tratar la recurrencia local del cuello o las metástasis a distancia que están causando dolor u otros síntomas. La radiación externa generalmente se administra 5 días a la semana durante varias semanas. Antes de iniciar

el tratamiento, el equipo médico tomará cuidadosamente medidas para identificar los ángulos correctos para emitir los haces de radiación, y las dosis adecuadas de radiación. El tratamiento por sí solo no causa dolor y es muy parecido a la de hacerse una radiografía común. Cada tratamiento dura sólo unos minutos, aunque el tiempo de preparación (colocarle en el lugar correcto para el tratamiento) usualmente toma más tiempo. Posibles efectos secundarios La desventaja principal de este tratamiento es que la radiación puede destruir los tejidos sanos cercanos junto con las células cancerosas. Algunos pacientes presentan cambios en la piel similares a una quemadura solar, pero éstos se van desapareciendo lentamente. La dificultad para tragar, la sequedad de la boca, la ronquera y el cansancio también son efectos secundarios potenciales de la radioterapia externa dirigida a o cerca de la tiroides. Para reducir el riesgo de efectos secundarios, los médicos calculan cuidadosamente la dosis exacta que se necesita y enfocan el rayo con la mayor precisión posible para llegar al blanco.

4.1.10.4 Quimioterapia.

Es una terapia sistémica, es decir que el medicamento entra al torrente sanguíneo y viaja por todo el cuerpo para alcanzar y destruir las células cancerosas. En pocas ocasiones, la quimioterapia resulta útil para la mayoría de los tipos de cáncer de tiroides, aunque afortunadamente no se necesita en la mayoría de los casos. La quimioterapia es combinada con radioterapia externa para el cáncer de tiroides anaplásico, y algunas veces se usa para otros cánceres avanzados que ya no responden a otros tratamientos. Posibles efectos secundarios Los medicamentos de quimioterapia atacan a las células que se están dividiendo rápidamente, razón por la cual funcionan contra las células cancerosas. Sin embargo, otras células en el cuerpo, tales como aquellas en la médula ósea, el revestimiento de la boca y los intestinos, así como los folículos pilosos, también se dividen rápidamente. Estas células también son susceptibles a ser afectadas por la quimioterapia, lo que puede ocasionar efectos secundarios. (Galofré, 2010)

4.1.11 Seguimiento luego de la cirugía.

Después del tratamiento, el monitoreo se realiza de por vida; esto se debe principalmente a dos razones:

- Primero, el monitoreo a largo plazo es importante para asegurar que la dosis de reemplazo de hormonas tiroideas es la adecuada, ni muy baja, ni muy alta para las necesidades específicas.
- Segundo, se realizan pruebas para averiguar si existe enfermedad residual o posible recurrencia de la enfermedad. Muchas personas con cáncer tiroideo diferenciado

experimentan enfermedad persistente o recurrencia, en ocasiones muchos años después del tratamiento inicial. Es por esto que el monitoreo a largo plazo es importante.

El tipo exacto de monitoreo, y su frecuencia, dependen del tamaño del tumor original y de si el cáncer se ha extendido localmente o a distancia, al igual que de otros factores, para este seguimiento se utiliza la medición de tiroglobulina, la exploración sistémica con radioisótopos, radiografía de tórax, TAC, RNM y niveles séricos de TSH.

4.1.11.1 Tiroglobulina.

La tiroglobulina es una glicoproteína que se almacena en el espacio tiroideo y tiene una importante función en la hormonogénesis. Se produce cuando existe tejido tiroideo normal o patológico, es decir, la tiroglobulina presente indica tejido tiroideo, ya sea normal o tumoral. Existen varias situaciones donde se puede elevar la tiroglobulina. Se eleva en el cáncer que afecte la tiroides no medular, en la tiroiditis subaguda, el bocio nodular, pero si ocurre en un paciente tiroidectomizado, tratado luego con yodo radioactivo, debemos pensar que es un tumor, salvo que el paciente tenga enfermedades intercurrentes como insuficiencia renal u otras muy poco frecuentes

Se observa una disminución de la tiroglobulina cuando hay agenesia del tiroides, tiroidectomía total, tratamiento con hormona tiroidea, ante lo cual se mantiene frenada, cuando hay algún defecto en la síntesis de tiroglobulina y en algunos adultos normales, esto complica el caso, pero es una situación poco frecuente. El efecto de la síntesis de tiroglobulina como en el caso de algunos pacientes que teniendo tumor tiroideo, con metástasis múltiples, el tumor es tan inmaduro e indiferenciado que no es capaz de producir tiroglobulina, lo que nos puede llevar a error, por tanto que debemos considerar esta circunstancia. También tenemos hechos que intervienen en la medición de la tiroglobulina. Todos sabemos que la presencia de anticuerpos antitiroglobulina puede tanto elevar como disminuir el nivel de tiroglobulina medido, lo que altera la medición. Puede haber casos que ante una TSH alta sube la tiroglobulina, y eso no significa recurrencia del tumor.

Se debe tomar en cuenta los pacientes que elevan su tiroglobulina durante el tratamiento con supresión con levotiroxina, y/o que la elevan al suspender el tratamiento. El nivel de corte de tiroglobulina también está en discusión, al igual que el nivel de tiroglobulina que debe tener un paciente que fue sometido a tiroidectomía total y a tratamiento con radioyodo. Se piensa que si el paciente que está en tratamiento con levotiroxina, no debería tener más de 2 ngr/ml de tiroglobulina y si se suspende la levotiroxina, no debería subir a más de 3 ngr/ml. Si un paciente al que no se le ha suspendido el tratamiento con levotiroxina sube su nivel, se lo debe observar

con cuidado y si se eleva demasiado, más de 10 ngr/ml al suspender la levotiroxina, este paciente tiene una lesión residual o tumoral hasta que se demuestre lo contrario.

Desgraciadamente, un nivel indetectable de tiroglobulina en pacientes que están en tratamiento con tiroglobulina no descarta la presencia de enfermedad, ni un remanente o una recidiva.

4.1.11.2 Gammagrafía Tiroidea.

Es un procedimiento clásico para seguir la evolución de los pacientes tratados con cirugía y radioyodo. Lógicamente que en el paciente que no ha sido tratado con yodo radioactivo y queda con un remanente ya conocido de lóbulo tiroideo no tiene objeto realizar un rastreo. Este rastreo, en dosis bajas (3 a 5 milicuries con yodo radioactivo) requiere suspender la terapia con levotiroxina. Se ha demostrado que la exploración sistémica después de dosis terapéuticas (sobre 80 a 100 milicuries) es más sensible que la con dosis bajas. Existen situaciones en que se producen discordancias entre los niveles de tiroglobulina y los hallazgos de la exploración sistémica. Esto ya a sido descrito por otros médicos que han preconizado el uso del tratamiento con radioyodo cuando se encuentra una tiroglobulina alta y un rastreo negativo. Han demostrado que estos pacientes con rastreo posterior a dosis terapéutica muestran tejido tiroideo que se ve en el cintigrama y además sirve para destruir el remanente, a pesar que el rastreo inicial con 3 a 5 milicuries no lo mostraba. También se da el caso inverso. Cuando hay rastreo positivo y tiroglobulina baja tiene relación con que hay tumores que no son capaces de producir tiroglobulina. Así, es un elemento complejo que se presenten estas dos situaciones. Es por esta causa que se han estudiado otros sistemas. Si hay dudas al respecto se debe usar rastreo con talio, tecnecio, sestamibi, pero lo que parece más promisorio es el PET, con 18-fluorodesoxiglucosa, que ha demostrado ser muy útil para demostrar tumor, dado el metabolismo de la célula tumoral que capta en forma más activa la glucosa marcada, lo que permite demostrar metástasis que no se ven con otros métodos.

5. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 Metodología.

5.2 Tipo de estudio. Descriptivo y Retrospectivo.

5.3 Área de estudio.

5.3.1 Lugar. La investigación se realizó en el Hospital Oncológico Solca Loja, ubicado en la Avenida Salvador Bustamante Celi.

5.3.2 Tiempo. Se desarrolló en el periodo Enero 2010 – Diciembre 2012

5.4 Universo y muestra

5.4.1 Universo. Todos los Pacientes con Cáncer que acudieron al Hospital Oncológico Solca en el Periodo Enero 2010 – Diciembre 2012**.**

5.4.2 Muestra: Todos los pacientes con Cáncer de Tiroides que fueron atendidos en el Hospital Oncológico Solca Loja y que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

5.5 Criterios de Inclusión.

- Todos los pacientes diagnosticados con Cáncer Papilar de Tiroides en el Hospital Oncológico Solca en el período 2010-2012 y que continúan tratamiento en esta institución hasta el año 2016
- Pacientes que viven en la ciudad de Loja.
- Pacientes diagnosticados con Cáncer Papilar de Tiroides en otras instituciones y que continúan su tratamiento en el Hospital Oncológico Solca hasta el año 2016

5.6 Criterios de exclusión.

- Pacientes diagnosticados con Cáncer Folicular de Tiroides
- Pacientes diagnosticados con Cáncer Anaplásico de Tiroides
- Pacientes diagnosticados con Cáncer Medular de Tiroides
- Pacientes que abandonan el tratamiento
- Pacientes que no cuenten en su Historia Clínica con todos los datos de la hoja de recolección de datos.

5.7 PROCEDIMIENTOS, TÉCNICAS E INSTRUMENTOS

5.7.1 Fase Preanalítica.

- Oficio para el Director del Hospital Oncológico Solca Loja, en el cual certifica el acceso al sistema electrónico, mediante el cual se recolectó los datos de la presente investigación.
- Hoja de recolección de Datos
- Hoja de registro de resultados

5.7.2 Fase analítica:

Se realizó el presente trabajo de investigación, por medio de hojas de recolección de datos mediante las cuales se procedió a estadificar a los pacientes de acuerdo a su examen histopatológico a través del sistema TNM, el cual es el más comúnmente usado para describir las etapas del cáncer de tiroides American Joint Committee on Cancer (AJCC). Conjuntamente se describió cual fue el tratamiento que recibieron estos pacientes de acuerdo a su etapa clínica y cómo fue su evolución a través de la revisión de estudios nucleares (Gammagrafía Tiroidea) en busca de recidivas tiroideas y cuál fue la mortalidad que presentaron luego de un periodo de seguimiento de 4 y 5 años de haber recibido su tratamiento en el Hospital Oncológico Solca Loja.

5.7.3 Plan de Tabulación y análisis de datos.

Con todos los resultados obtenidos se analizaron los datos según las variables propuestas y se procedió a realizar el respectivo análisis, mediante tablas y gráficos utilizando el programa Microsoft Excel 2013, mediante el cual se plasmó los resultados obtenidos y se procedió a realizar la respectiva interpretación y análisis de los mismos.

6. RESULTADOS

6.1 Resultados para el primer Objetivo: Establecer el estadio en el que se encuentran los pacientes con Cáncer Papilar de Tiroides diagnosticados en el hospital Oncológico Solca de Loja en el periodo 2010-2012

Tabla 1. Distribución Tumoral del CPT en el periodo 2010-2012

DISTRIBUCIÓN TUMORAL

ESTADIO	F	%
I	47	52%
II	28	31%
III	10	11%
IV	6	7%
TOTAL	91	100%

Fuente: Registro de Resultados
Elaborado: Diego Abendaño

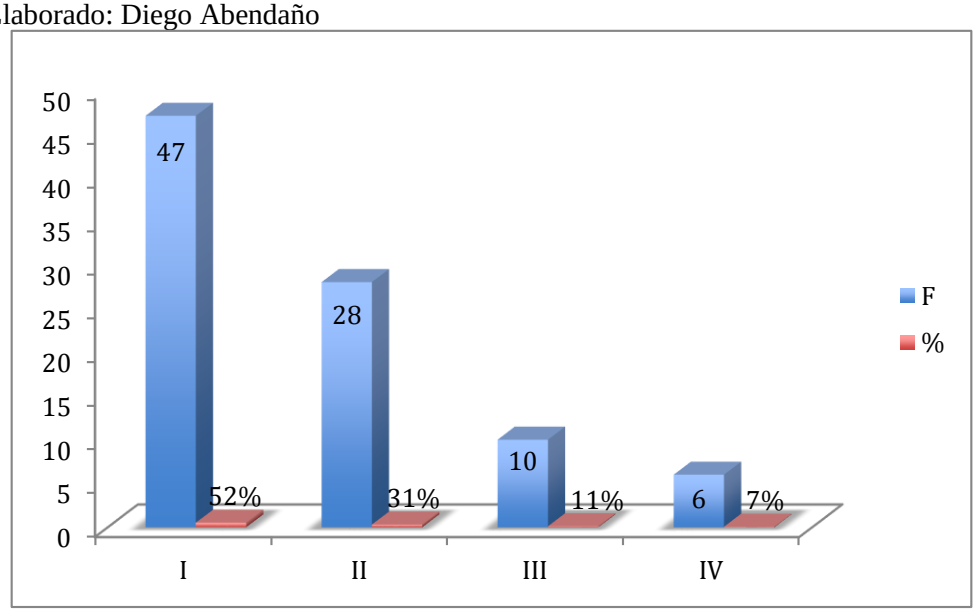

Figura 1. Distribución tumoral del CPT en el periodo 2010-2012
Fuente: Registro de Resultados
Elaborado: Diego Abendaño

Interpretación de Resultados: De acuerdo a los resultados obtenidos en el estudio realizado en los pacientes con CPT en los años 2010 y 2012, se demostró que el estadio que predomino al momento del diagnóstico fue el estadio I en un 52% n=47 seguido del estadio II que corresponde al 31% n=28, mientras que el menos frecuente fue el estadio IV que corresponde al 7% n=6.

6.2 Resultados para el segundo Objetivo: Detallar el tratamiento que recibieron los pacientes con CPT en relación a su etapa.

- **Tabla 2.** Distribución del Tratamiento que recibieron los pacientes con CPT en el periodo 2010-2012

Tratamiento	F	%
Cirugía	91	100%
Yodoterapia	91	100%
Quimioterapia	1	1%
Radioterapia	0	0%

Fuente: Registro de Resultados
Elaborado: Diego Abendaño

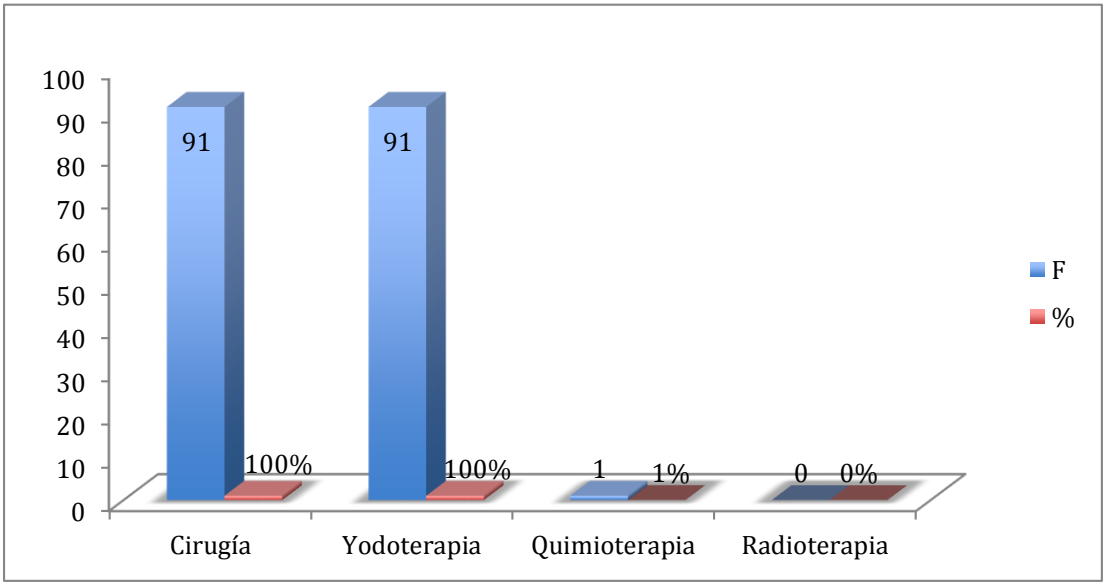

Figura 2. Distribución del Tratamiento que recibieron los pacientes con CPT en el periodo 2010-2012

Fuente: Registro de Resultados

Elaborado: Diego Abendaño

Interpretación de Resultados: A través de los resultados obtenidos en el presente estudio, se ha podido demostrar que el tratamiento más utilizado fue la cirugía y el tratamiento ablativo con Yodo Radioactivo (I-131) luego de la misma en un 100%, además se practicó linfadenectomía en el 59% de los pacientes, la quimioterapia solo se administró a un paciente 1%, mientras la radioterapia no fue utilizada en ningún caso en el presente estudio.

Tabla 3. Distribución del tratamiento quirúrgico realizado en los pacientes con CPT en el período 2010-2012

Tratamiento	F	%
Tiroidectomía Total	87	96%
Linfadenectomía	54	59%
Hemitiroidectomía	4	4%

Fuente: Registro de Resultados
Elaborado: Diego Abendaño

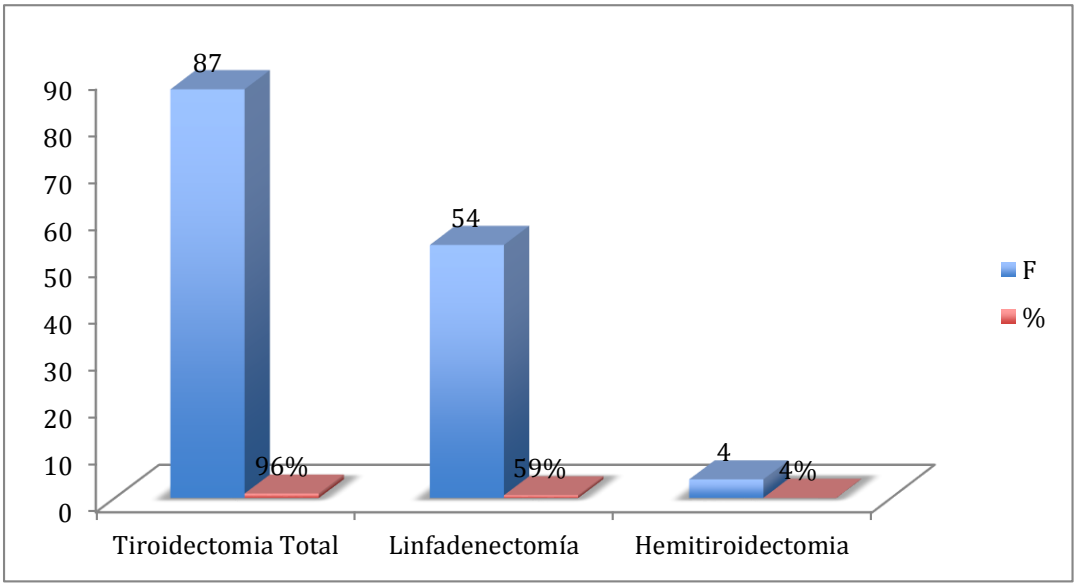

Figura 3. Distribución del tratamiento quirúrgico realizado en los pacientes con CPT en el período 2010-2012
Fuente: Registro de Resultados
Elaborado: Diego Abendaño

Interpretación de Resultados: A través de los resultados del presente estudio en relación al tratamiento recibido, de las cirugías realizadas el 96% n= 87 corresponden a una tiroidectomía total, mientras que el 4% corresponden a una Hemitiroidectomía n=4. la Linfadenectomía y sus respectivas variantes fueron realizadas en un 59% n=54.

6.3 Resultados para el tercer Objetivo. Indagar sobre la evolución Clínica que presentan los pacientes con CPT luego de haber recibido el tratamiento.

Tabla 4. Distribución de la Evolución Clínica de los pacientes diagnosticados con CPT en el periodo 2010-2012

Evolución Clínica	1er año		2do año		3er año		4to año		5to año	
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
Recidiva	0	0%	7	8%	2	2%	1	1%	0	0%
Defunciones	1	1%	0	0%	1	1%	0	0%	0	0%

Fuente: Registro de Resultados
Elaborado: Diego Abendaño

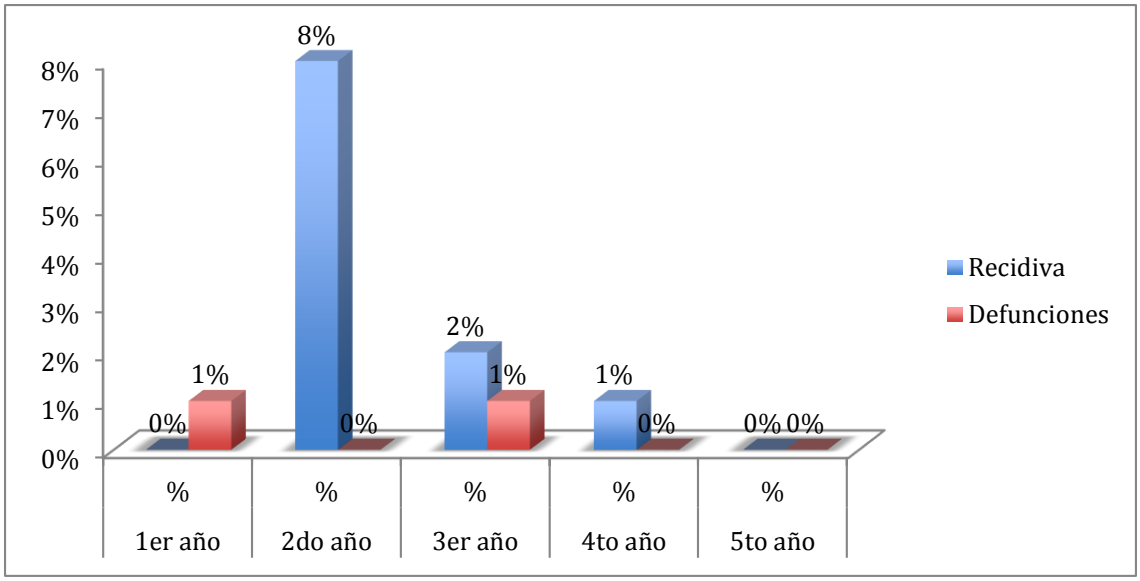

Figura.4 Distribución de la Evolución Clínica de los pacientes diagnosticados con CPT en el periodo 2010-2012
Fuente: Registro de Resultados
Elaborado: Diego Abendaño

Interpretación de Resultados: A través de los resultados obtenidos en el estudio se ha podido corroborar que la evolución de los pacientes con CPT luego de 5 y 4 años de seguimiento es favorable, ya que se han producido 2 muertes que corresponde al 2% del total de la muestra, la una se produjo al 1er año y la segunda al 3er año luego de haber recibido el tratamiento. En lo que respecta a la recidivas se produjeron en un 10% n= 10, el mayor número de ellas se produjo en el segundo año con un 8% n=7, seguido del e tercer año con un 2% n=2.

7. DISCUSIÓN

En los últimos 30 años el cáncer de tiroides ha experimentado cambios relevantes en todas sus facetas. Son numerosos los estudios epidemiológicos que muestran un incremento en su incidencia, especialmente en mujeres. Los motivos de este aumento, no obstante, no son claros y se alude tanto a un verdadero incremento en la incidencia como a una mejora y mayor utilización en las técnicas de imagen.

Se ha constatado también un claro aumento y predominio del carcinoma papilar.(Sastre et al., 2011)

En los últimos años, diferentes regiones del mundo han publicado las características de los pacientes con Cáncer Diferenciado de Tiroides de sus respectivas áreas geográficas. El análisis de estos estudios ha puesto de manifiesto ciertas diferencias y ciertas similitudes, como las encontradas en este trabajo en relación a 2 estudios realizados en la región europea en hospitales de Cataluña y de la ciudad de Toledo España.

El presente estudio fue realizado en 91 pacientes con CPT en el Hospital Oncológico Solca Loja en el periodo 2010 – 2012, mediante el cual se ha podido verificar un claro predomino al momento del diagnóstico del estadio I con un 52% , seguido del estadio II que corresponde al 31% , mientras que el menos frecuente fue el estadio IV con un con al 7%. Sastre et al. en el año 2011 realizó un estudio retrospectivo, con un total de 308 pacientes en el Hospital Virgen de la Salud y Complejo Hospitalario de Toledo en España, en el cual se encontró que el estadio que predomino al momento del diagnóstico fue el estadio I en un 44.5%, seguido del estadio II con un 24.8 % y el que menos predomino fue el estadio IV con un 7.2%. Al momento de comparar ambos estudios se ha podido demostrar que existe una tendencia similar en cuanto al estadio que predomina al momento del diagnóstico, debido a que en ambos estudios el estadio que más predomino fue el I, seguido del estadio II y el que menos se presentó fue el estadio IV.

Respecto al tratamiento recibido; se ha podido demostrar que el tratamiento que se utilizó en todos los casos fue la cirugía, de las cuales el 96% fueron tiroidectomías totales y al 4% Hemitiroidectomías, en lo correspondiente al tratamiento ablativo con Yodo Radioactivo (I-131) luego de la cirugía todos los pacientes los recibieron; se realizó un total de 54 Linfadenectomías que corresponden al 59%, la quimioterapia solo se administró a un paciente que corresponde al 1%, mientras la radioterapia no fue utilizada en ningún caso en el presente estudio. Sastre et al. en su estudio detallo que el 92% de los pacientes fueron tratados

quirúrgicamente mediante tiroidectomía total y en el 4.6% sólo se practicó Hemitiroidectomía (en el 3.4% restante se incluyen pacientes no operados y otros operados mediante procedimientos no completos como tiroidectomía subtotal). Se realizó linfadenectomía, con diferentes modalidades a lo largo de los años de seguimiento, en el 47.6% de los casos. Tras el tratamiento quirúrgico el 90.8% recibió tratamiento ablativo con I-131. En comparación con el estudio hecho por Sastre et al. en el año 2011, en el cual todos los pacientes fueron tratados con cirugía al igual que en el presente estudio, se pudo observar que existe una mayor tendencia a la práctica de tiroidectomía Total 96% en relación a la del estudio de Sastre et al. 92%, sin embargo no existió esta diferencia en la Hemitiroidectomía ya que ambos estudios se practicó en un 4% del total; En lo referente al tratamiento ablativo con I-131, se pudo evidenciar que es de mayor uso en el presente estudio debido a que todos los pacientes luego de realizarse la cirugía recibieron yodoterapia mientras que en el estudio de Sastre et al. lo recibieron el 90.8%. De los pacientes estudiados.

En lo correspondiente a la evolución clínica de los pacientes del presente estudio luego de 4 y 5 años de seguimiento, se ha podido demostrar que únicamente se produjeron 2 muertes en el total del periodo estudiado, que corresponden al 2%, la una se produjo al 1er año y la segunda al 3er año luego de haber recibido el tratamiento. En lo que respecta a la recidivas, se produjeron 10 casos que corresponde al 11% el mayor número de ellas se produjo en el segundo año con un total de 7 casos que corresponde al 8% seguido del tercer año con un total de 2 casos que corresponde el 2%. Cecat et al. en el año 2015 realizo junto a otros colaboradores un estudio restrospectivo de las características de pacientes tratados de cáncer diferenciado de tiroides (CDT), tratados en el periodo (1998-2012) de 11 hospitales de Cataluña. En el que se incluyeron 1.855 pacientes de los que se constató un seguimiento medio de 5.5 años. Durante este periodo, se detectaron 276 pacientes con algún tipo de recidiva de la enfermedad tumoral, lo que representa el 23.8%. Además, se registraron 51 pacientes que habían fallecido que corresponde al (3.8%). Al realizar la comparación de los dos estudios referente a la evolución clínica se puede notar que el CPT presenta una favorable evolución y que la mortalidad del mismo es baja en comparación con otros tipos de cáncer , principalmente el anaplásico que tiene una mortalidad mayor al 90%, en ambos estudios existe una mortalidad menor al 5% en el primero es del 2% en 91 pacientes estudiados y en el segundo es del 3.8% en 1855 pacientes, además presentan una tasa de mortalidad general de 21.9 y de 27.4 respectivamente. En relación a la recidiva se presentó en un 11% en el primer estudio en relación al 23% registrada en el segundo.

8. CONCLUSIONES

- En el estudio realizado en el Hospital Oncológico Solca Loja el estadio que predomino al momento del diagnóstico fue el estadio I y el que menos se presento al momento del diagnóstico fue el estadio IV.

- En cuanto al tratamiento, en su totalidad fue la cirugía y posterior a la misma se realizó ablactación con Yodo radioactivo; además se practicó linfadenectomía con sus distintas variantes en la mitad de la muestra de estudio.

- La evolución clínica del CPT durante un periodo de seguimiento de 4 y 5 años, ha sido favorable, ya que el número de defunciones ha sido bajo al igual que las recidivas encontradas en este estudio.

9. RECOMENDACIONES

- Encontrar el predominio de estadios tempranos del CPT, es una muestra de una detección precoz del mismo y del mayor empleo y disposición de exámenes de imágenes para una pronta detección de esta patología tumoral, por ende se debería continuar con los protocolos que se están empleando para la detección del CPT.
- Se evidenció que las medidas terapéuticas, que se están ofreciendo en esta institución de salud están brindando los resultados esperados, por ende se debería continuar con las mismas.
- La evolución que presentaron los pacientes fue muy favorable, por ello tanto las medidas terapéuticas como el seguimiento posterior al tratamiento que se está aplicando en esta Institución de salud debería continuar.

10. BIBLIOGRAFÍA

- American Cancer Society. (2015). Cáncer de tiroides ¿ Qué es el cáncer ? Retrieved from http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/002324-pdf.pdf
- Avello Llano, N., Prieto García, B., García Gil-Albert, C., Delgado Álvarez, E., & Ávarez Menéndez, F. V. (2012). Falso incremento de la hormona estimulante del tiroides asociado a la presencia de macro-TSH. *Revista Del Laboratorio Clinico*, *5*(4), 151–154. http://doi.org/10.1016/j.labcli.2012.03.001
- Ballesteros, A. (2015). Cáncer de Tiroides. *Sociedad Española de Oncología Médica*, 1–11.
- Brunicardi, C. (2011). *Principio de Cirugía de Schwartz* (9na ed.). Mc Graw Hill.
- Cecat, R., Zafon, C., Puig-domingo, M., Biarnés, J., Halperin, I., Bella, M. R., … Tiroides, C. De. (2015). Endocrinología y Nutrición Estudio descriptivo de las características del cáncer diferenciado de tiroides en Catalu ˜ na en el periodo. *Endocrinología Y Nutrición*, *62*(6), 264–269. http://doi.org/10.1016/j.endonu.2015.03.005
- Chala, A., Franco, H., Aguilar, C., & Cardona, J. (2010). Estudio descriptivo de doce años de cáncer de tiroides, Manizales, Colombia. *Rev Colomb Cir*, *25*(4), 276–289.
- Faure, E. N., Soutelo, M. J., Faraj, G., Lutfi, R. J., & Juvenal, G. J. (2012). Estimación de la incidencia de cáncer de tiroides en capital federal y el Gran Buenos Aires (período 2003-2011). *Revista Argentina de Endocrinologia Y Metabolismo*, *49*, 20–24.
- Fernández Sánchez, J. (2014). Clasificación TI-RADS de los nódulos tiroideos en base a una escala de puntuación modificada con respecto a los criterios ecográficos de malignidad. *Revista Argentina de Radiología*, *78*(3), 138–148. http://doi.org/10.1016/j.rard.2014.07.015
- Galofré, J. C. (2010). Manejo del cáncer de tiroides en España. *Endocrinología Y Nutrición*, *57*(8), 347–349. http://doi.org/10.1016/j.endonu.2010.06.006
- García, M. G., Mitsuo, A., Takahashi, L., Javier, F., & Huerta, G. (2014). Cáncer diferenciado de tiroides : una antigua enfermedad con nuevos conocimientos. *Gaceta Médica de México*, 65–77.
- Gardener, D., & Scoback, D. (2013). *GREENSPAN Endocrinología básica y clínica* (9na ed.). Graw, Hill Mc.
- Goldman, Lee Andrew, S. (2013). *Cecil Tratado de Medicina Interna* (24th ed.).

Barcelona: Elseiver.

- Granados García, M., & Gómez Herrera, Á. (2010). *Manual de Oncología.pdf* (4ta ed.).
- Hay, I. D. (2014). Cáncer tiroideo papilar de bajo riesgo. *Intramed*, 3–4.
- Kronenberg, H., Shlomo, M., Kenneth, P., & Larsen, R. P. (2010). *Williams Tratado de Endocrinología.pdf* (11va ed.). España.
- Kumar, V., Abbas, A., & Aster, J. (2015). *Robbins y Cotran. Patología Estructural y Funcional*. (Elseiver, Ed.) (9na ed.).
- McPhee, S. J., & Papadakis, M. A. (2012). *Diagnóstico Clínico y Tratamiento*. (M. W. Rabow, Ed.) (50th ed.). México. Df: Mc Graw Hill.
- Montaño, A., García, B., Gómez, V., & Pérez, H. (2014). Valor predictivo positivo del ultrasonido en la clasificación Positive predictive value of ultrasound in TI-RADS classification. *Anales de Radiología México*, 361–368.
- Paone, G., Treglia, G., Bongiovanni, M., Ruberto, T., Ceriani, L., & Giovanella, L. (2013). Incidental detection of Hürthle cell adenoma by 18F-choline PET/CT scan in a patient with prostate cancer. *Revista Espanola de Medicina Nuclear E Imagen Molecular*, *32*(5), 340–341. http://doi.org/10.1016/j.remn.2013.04.009
- Reverter, J. L., Colom, E., Halperin, I., Julián, T., Díaz, G., Mora, M., & Sanmartí, A. (2012). Estudio comparativo de las series históricas de carcinoma diferenciado de tiroides en dos centros hospitalarios de tercer nivel españoles en relación a series norteamericanas. *Comparative Study of Historical Series of Differentiated Thyroid Carcinoma in Two Tertiary Hospitals in Spain versus North American Series*, *57*(8), 364–369. http://doi.org/10.1016/j.endonu.2010.06.004
- Ríos, A., Rodríguez, J. M., Febrero, B., & Parrilla, P. (2014). Linfoma primario del tiroides. *Endocrinología Y Nutrición*, *61*(9), 497–499. http://doi.org/10.1016/j.endonu.2014.04.007
- Ríos, A., Rodríguez, J., & Padilla, P. (2015). Tratamiento del carcinoma folicular de tiroides. *Cirugía Española*, *3*, 612–616. http://doi.org/10.1016/j.ciresp.2015.06.004
- Rojas, J., Grizales, A., Toro, M., Gómez, A., & Buendía Giovanni, R. (2013). Cáncer de tiroides y síndromes polipósicos intestinales. *Acta Médica Colombiana*, *38*, 182–185.
- Rozma, C., & Farreras, P. (2012). *Medicina Interna* (17th ed.). Barcelona España: Elseiver. http://doi.org/10.1016/B978-84-8086-896-9/00339-3
- Sastre, J., Llamazares, O., Vicente, A., Marco, A., Cánovas, B., Luis, J., … López, J.

(2011). Carcinoma diferenciado de tiroides : supervivencia y factores relacionados. *Neurología*, *58*(4), 157–162. http://doi.org/10.1016/j.endonu.2011.01.007

- Sociedad de Lucha contra el Cáncer/Resgistro Nacional de Tumores. (2014). *Epidemiología del Cáncer en Quito 2006-2010.pdf*. (P. Cueva & J. Yepes, Eds.) (15th ed.). Quito.
- SOLCA. (2014). Registro de Tumores Solca Matriz. Retrieved from http://www.estadisticas.med.ec/webpages/reportes/Tablas2-2.jsp
- Townsend, C., Beauchamp, D., Evers, M., & Mattox, K. (2013). *Tratado de Cirugía de Sabiston* (19th ed., Vol. 53). Elseiver. http://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004
- Zafón, C., Obiols, G., & Mesa, J. (2015). Preoperative TSH level and risk of thyroid cancer in patients with nodular thyroid disease: Nodule size contribution. *Endocrinologia Y Nutricion*, *62*(1), 24–28. http://doi.org/10.1016/j.endonu.2014.06.002
- Zerpa, Y., Vergel, M. A., Azkoul, J., & Gil, V. M. (2013). Guía Práctica Para El Diagnóstico Y Tratamiento Del Nódulo Tiroideo. *Rev Venez Endocrinol Metab*, *11*, 95–101.

11. ANEXOS

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE PACIENTE CON CÁNCER PAPILAR DE TIROIDES EN EL HOSPITAL ONCOLÓGICO SOLCA LOJA PERIODO 2010-2012

1. Número de Historia Clínica:
2. Edad del Paciente:

3. Año de Diagnóstico:
   a. 2010 ( )
   b. 2011 ( )
   c. 2012 ( )
4. Clasificación TNM:
   a. T ( )
   b. N ( )
   c. M ( )
5. Estadio del CPT:
   6. I ( )
   7. II ( )
   8. III ( )
   9. IV ( )
6. Tratamiento Recibido:
   a. Cirugía. ( )
   b. Yodoterapia ( )
   c. Quimioterapia ( )
   d. Radioterapia ( )

7. Tipo de Cirugía realizada
   a. Tiroidectomía Total ( )
   b. Hemitiroidectomía ( )
   c. Linfadenectomía ( )

8. Gammagrafía Tiroidea:

   a. 3 meses: No se realizo ( ) Normal ( ) Recidiva ( )
   b. Primer año: No se realizo ( ) Normal ( ) Recidiva ( )
   c. Segundo Año: No se realizo ( ) Normal ( ) Recidiva ( )
   d. Tercer año: No se realizo ( ) Normal ( ) Recidiva ( )
   e. Cuarto Año: No se realizo ( ) Normal ( ) Recidiva ( )
   f. Quinto Año: No se realizo ( ) Normal ( ) Recidiva ( )

9. El usuario encuestado ha sobrevivido luego del último año de seguimiento clínico de haber recibido su tratamiento?

   a. Si ( )
   b. No ( )

ABREVIATURAS

PET: Tomografía por Emisión de Positrones

NEM: Neoplasia Endocrina Múltiple

CMT: Cáncer Medular de Tiroides

CF: Cáncer Folicular

CPT: Cáncer Papilar de Tiroides

CT: Cáncer de Tiroides

CDT: Carcinoma Diferenciado de Tiroides

NIS: Transportador Sodio/Yodo

PTEN: Gen homologo de la fosfatasa y tirasina

PAFF: Biopsia con Aguja Fina

TSH: Hormona Estimulante de la Tiroides

US: Ultrasonografía

TC: Tomografía Computarizada

MIR: Resonancia Magnética

AJJC: Joint Commite on Cancer

Tg: Tiroglobulina

T: Tamaño

N: Adenopatías

M: Metástasis

NEW YORK
ENGLISH LEARNING CENTER

THE NEW YORK ENGLISH LEARNING CENTER
AV. PIO JARAMILLO ALVARADO
LOJA
CIUDAD.

07/09/2017

CERTIFICADO

Yo certifico que se ha realizado una traducción del resumen de la tesis denominada **"ESTADIFICACIÓN Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DEL CÁNCER PAPILAR DE TIROIDES EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ONCOLÓGICO SOLCA DE LOJA EN EL PERIODO 2010-2012"** por Diego Fernando Abendaño Rivera, portador de cedula número 1105902165.

Es todo cuanto puedo certificar en honor a la verdad, facultando al interesado hace uso del presente en lo que el creyere conveniente.

Atentamente

Gloria Benstead
Gerente General
New York English Learning Center

Ref: BK64HC University of Cambridge

Av. Pio Jaramillo Alvarado entre Chile y Cuba, Loja. Tel (07) 2583686. newyorkenglishlearningcenter@gmail.com

DATOS RECOLECTADOS

Nº HC	EDAD	Año DG.	ESTADIO	Tratamiento				Recidiva	Fallece
76209	63	2010	4	Tiroidectomia Total	Yodoterapia		Quimioterapia		Si
87776	50	2010	4	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada		2do año	
75783	52	2010	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical			
90044	61	2010	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical			
73160	36	2010	3	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada		2do año	
67429	49	2010	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia				
26952	62	2010	4	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada		3er año	
79775	59	2010	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia				
10437	56	2010	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada			
36729	37	2010	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia				
88730	37	2010	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada			

23997	44	2010	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia			
19821	41	2010	3	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada	2do año	
81303	80	2010	4	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada		Si
87847	37	2010	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada		
16156	44	2010	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical		
32576	48	2010	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical		
9511	55	2010	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical		
79801	47	2010	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia			
82820	17	2010	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia			
88512	22	2010	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia			
78662	42	2010	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada		
87527	50	2010	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada		
66310	72	2010	3	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada	2do año	
87432	27	2010	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia			

67148	17	2010	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia		
16156	44	2010	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical	
78802	35	2010	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical	
89194	38	2010	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical	
23262	53	2010	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada	
48312	48	2010	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada	
88726	52	2011	3	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada	2do año
72963	47	2011	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia		
52772	38	2011	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia		
90494	53	2011	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical	
101973	15	2011	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical	
77680	38	2011	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical	
8398	60	2011	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada	
82395	52	2011	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia		

100271	30	2011	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia		
14339	75	2011	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada	
34213	40	2011	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia		
22712	45	2011	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia		
93210	47	2011	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada	
91932	30	2011	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia		
52070	23	2011	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical	
72234	64	2011	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia		
93210	47	2011	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia		
65985	29	2011	4	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada	3er año
93210	47	2011	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical	
96872	41	2011	4	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada	2do año
27452	37	2011	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia		
93210	48	2011	1	Hemitiroidectomia	Yodoterapia		
81716	30	2011	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia		

95399	25	2011	3	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada
10732	36	2011	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada
81716	30	2011	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	
32589	56	2011	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Funcional
96786	28	2011	4	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada
97863	58	2011	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada
23818	38	2011	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada
41266	30	2012	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	
111973	22	2012	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Funcional
110309	35	2012	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical
115979	43	2012	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	
66120	30	2012	3	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada
111644	56	2012	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	
37043	60	2012	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada

76528	58	2012	3	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada	
12067	44	2012	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia		
114741	49	2012	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia		
106373	77	2012	1	Hemitiroidectomia	Yodoterapia		
42444	44	2012	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada	
119773	61	2012	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia		
117333	54	2012	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada	
116524	45	2012	4	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada	4to año
108923	38	2012	1	Hemitiroidectomia	Yodoterapia		
43363	50	2012	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia		
117374	54	2012	4	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada	2do año
27452	37	2012	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia		
109845	65	2012	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada	
35018	40	2012	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia		
43775	55	2012	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada	

111194	40	2012	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada
10822	55	2012	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada
784	55	2012	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada
91425	28	2012	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada
44673	37	2012	1	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	
10953	44	2012	3	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada
122976	47	2012	1	Hemitiroidectomia	Yodoterapia	
55606	51	2012	2	Tiroidectomia Total	Yodoterapia	Disección Radical Modificada