

Carcinoma Folicular de Tiroides. ¿Hasta que punto un conflicto?

Autor:

Dr. Juan R. Cassola Santana

Especialista de II Grado en Cirugía. Servicio de Cirugía
Esplácnica (INOR)

Cirujano Investigador Auxiliar

Miembro Titular Sociedad Cubana de Cirugía

Miembro Correspondiente Extranjero Sociedad Italiana

Cirugía Oncológica

Profesor Asistente Instituto Superior de Ciencias Médicas.

C. De la Habana

Introducción

Desde los primeros años del siglo xx y quizás antes, se señalaba que el adenoma folicular podía evolucionar hacia la malignidad en un 3%. Hayes Martín valoraba en un 5% esa posibilidad. Graham en 1929 no difería de los criterios actuales de malignidad: Invasión capsular, vascular, tejidos vecinos y los cambios celulares denominados monstruosidades. El uso de la biopsia por congelación fue referida por De Reimer en 1818. En 1891 Welch la aplicó a un tumor de mama extirpado después en el mismo centro se pusiera en duda la efectividad del método para diagnosticar un cáncer folicular de tiroides ¿ (1.2).

En 1884 Hurtle en Alemania describió en perros las células que llevan su nombre y que, además, eran parafooliculares. Azkanazi identificó los oncocitos en tiroides humanos.

Existe una tensión dialéctica entre patólogos y cirujanos en todo el mundo, quienes discuten fraternalmente todas las cuestiones relativas a las lesiones foliculares del tiroides. En una conversación con el Dr. Agustín Paramio (eminente patólogo endócrino cubano recién fallecido), mientras seguía el estudio de la bibliografía, le pregunté por el asunto y me respondió: Yo informo Tumor Folicular; Ustedes los cirujanos sabrán que hacer; Es imprescindible conocer el lenguaje de los patólogos. El objetivo fundamental de esta revisión es. Saber que hacer.

Objetivo

El objetivo fundamental fue estudiar en detalles todos los elementos necesarios para los cirujanos con el fin de unificar la infinidad de: redundancias, desinformaciones y contradicciones esparcidas en la literatura e incluso en la práctica.

Correspondencia y separatas:

Dr. Juan R. Cassola Santana

Instituto de Oncología y Radiobiología (INOR)

Calle F y 29. Vedado. Plaza. Ciudad de la Habana. Cuba

Teléfono 55 2195

E mail: inorbib@infomed.sld.cu

© Los derechos de autor de los artículos de la revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA.
Sede Nacional, Guayaquil - Ecuador

Material y Métodos

De un total de 120 citas bibliográficas estudiadas a partir de 1990-1998 (y otras anteriores por su importancia en el tema), se seleccionaron el 24% con el fin de complementar las normas editoriales. Fundamentalmente las informaciones fueron de origen anglosajonas, europeas y asiáticas, además de las nacionales cubanas y argentinas.

La información fue obtenida a través del Centro Nacional de referencia en Cáncer en el INOR.

Desarrollo

Existen dos formas de tumores malignos foliculares del tiroides: Invasivos y no invasivo o poco invasivos. En los primeros el diagnóstico histopatológico es fácil, en los segundos no (3). Las células oncocíticas en los tumores foliculares del tiroides se presentan en un 20% y en un 0.4% de todos los tumores tiroideos. Pueden ser malignos o benignos. Estas células determinan la condición de tumor oncocítico cuando se encuentran en un 75% dentro de la lesión (4). Tallin y cols, en un estudio de 111 citas bibliográficas resumió las características fundamentales de estos tumores.

La invasión capsular y/o vascular sea condición obligada para el diagnóstico, el término indeterminado o posiblemente maligno no tiene valor pues en ausencia de las condiciones antes enunciadas siempre se comportan como benignos. En casos de malignidad debe esperarse un comportamiento más agresivo y la tiroidectomía total no disminuye la incidencia de metástasis. Los defectos del DNA de las mitocondrias de los tumores oncocíticos han sido motivo de estudios especiales, pudiendo definir a pacientes con mal pronóstico. (5.6).

Los genes sujetos a mutaciones son: Oncogenes, supresores de tumores y los que actúan en la muerte celular. Los oncocitomas malignos colorean positivamente para oncogenes y factores de crecimiento más que los tumores foliculares puros. La evolución del adenoma folicular es a través del ras/gsp, LOH 11q y a carcinoma folicular p53/RB/LOH 2 p y de ahí p53 al carcinoma anaplásico. (7,8).

En el diagnóstico de neoplasia folicular se incluyen los adenomas generalmente son de tipo microfolicular trabecular y/o atípico y los carcinomas foliculares. No se intenta distinguir entre las dos categorías, cuando se analiza un extendido para citología. Para establecer el diagnóstico de carcinoma folicular se requiere histológicamente una lesión encapsulada con invasión capsular y/o vascular o bien la

presencia de metástasis. La atipia celular en una lesión folicular encapsulada no es criterio suficiente para que una lesión se considere maligna. Las neoplasias foliculares se confunden con la variante folicular de carcinoma papilar que se sustenta en las características del núcleo. (9,10).

DIAGNOSTICO: Existen cuatro formas clínicas de presentación del cáncer del tiroides: Nódulo solitario, metástasis cervical ganglionar, metástasis a distancia y combinada. Se podrán evaluar todas las investigaciones para el diagnóstico de un nódulo de tiroides. Pero en cáncer tiroideo es una enfermedad anatómica sin correlación funcional. Las pruebas de función no tienen valor pronóstico ni diagnóstico inicial. Durante años la centelleografía fue el elemento decisivo para los fines diagnósticos. Sus limitaciones históricas en dicho sentido no excluyen la importancia del Yodo Radiactivo en el manejo de los tumores malignos diferenciados del tiroides. Como factor diagnóstico fue el responsable de que el 80% de los nódulos fríos y más del 90% de los isocaptantes fuesen operados innecesariamente, 2% de los nódulos calientes perdieron la oportunidad de curarse de un cáncer. Del 15 al 20% de los nódulos fríos son malignos y del 2 al 4% de los hipercaptantes también lo son. Se señala un 17% de especificidad al centelleograma.

El procedimiento complementario que se escoja debe ser de bajo costo, bajo índice de error y alto poder de discriminación de procesos benignos.

Los hechos histopatológicos de los nódulos calientes autónomos son todavía no muy claros. Pueden ser incluso lesiones quísticas. Muzukami en una serie de 17 pacientes demostró la presencia de dos tumores malignos (11,12,13,14). La ecografía informa sobre la naturaleza anatómica y otras características físicas. La inhibición de el TSH no excluye.

La citología aspirativa con aguja fina (CAAF) tiene todas las posibilidades para diagnosticar carcinomas papilares, medulares y anaplásicos. Define un 65% de los nódulos coloides y extendidos de células foliculares con posibilidades de ser tumores benignos. Pero los tumores foliculares en general tienen una citología similar y no pueden ser diferenciados unos de otros. Incluso se ha planteado la inutilidad de la biopsia por congelación para tumores foliculares y establecer sus diferencias. Son múltiples los reportes de lo anteriormente enunciado. Estas lesiones son el punto débil de la CAAF entre otros de carácter técnico no imputables al método. Fue necesario, para mí personalmente, hacerme un esquema mental para saber que hacer o a que atenerme. Incluí desde hace años un medio de tratar de entender a los patólogos y que pude comprobar su efectividad en 1997 cuando visité el Hospital Arturo Oñativia. Salta Argentina. Donde un sistema operativo introducido por Harach durante su fructífera estancia en dicho hospital y que aún hoy se mantiene. La participación del patólogo en todo el proceso diagnóstico sentó las bases para establecer correlaciones Clínico/Morfológicas pudiera definir. Si no se reúnen las condiciones de una estructura ágil de coordinación o sea una forma de infraestructura operativa, es mejor que los patólogos diagnostiquen los extendidos por los medios habituales.

Después de diagnosticados los tumores malignos (papilares, medulares, anaplásicos), la tiroiditis en todas sus formas y los bocios coloides, el resto de los extendidos fueron considerados de células foliculares y clasificados a los efectos prácticos en tres grupos: I Benignos, II Benigno Atípico, III Sospechosos.

Los primeros no tienen atipias celulares, ordenamiento celular en panel, células con abundante coloide, los segundo punto intermedio

entre I y III este último conformado por celularidad aumentada, atipia celular moderada, imbricación nuclear, nucleólos prominentes y coloide escaso e inexistente. (15,16,17,18,19). Actualmente se tiende a reforzar el valor de la CAAF con resonancia magnética espectroscópica para definir los tumores foliculares así como la Inmunohistoquímica. (2).

Las lesiones quísticas constituyen una forma especial anatomoclínica. Un quiste tiroideo no es un diagnóstico, es un término descriptivo que con lleva una variedad de entidades algunas de las cuales son malignas. En diferentes series publicadas se reporta 11,7% y 14% de malignidad. Los cambios que ocurren por razones mal definidas en una lesión caracterizada por marcada proliferación celular tiene como resultado necrosis y liquefacción, prueba que las lesiones quísticas del tiroides tienen un mayor índice de proliferación celular, incluyendo a las lesiones malignas (21,22,23). En lo relativo a las lesiones ganglionares cervicales tenemos en nuestro país resultados comparables a los desarrollados. (24,25,26). La inmunohistoquímica ha abierto un campo para visitar el término tiroides lateral que, en una comunicación anterior, habíamos señalado (27,28).

TRATAMIENTO: Es evidente que mientras se avanza en las investigaciones fundamentales, nosotros los cirujanos tenemos que seguir operando. Se impone un criterio unificador. El factor pronóstico y el análisis de grupos de riesgo son nada más que un sistema de estadificación redefinido para el cáncer diferenciado del tiroides. Para los otras localizaciones de cáncer el tratamiento varía con el estadio. Porque no habría de encararse el cáncer del tiroides de manera análoga (29). En los últimos 50 años el manejo de la enfermedad ha generado intensas controversias con respecto a la extensión de la operación. Unos recomiendan tiroidectomía total (TT) a ultanza e independientemente de una evaluación pronóstica y los factores que la determinan. (30,31,32). Los factores pronósticos se imponen para la selección del tratamiento en cada caso en particular. Existen muchos modelos que incluyen los distintos factores de riesgo como la edad como elemento constante (AMES, AGES, EORT, MEMORIAL, ETC.). (33)

Recomiendo el del Memorial Sloan Kettering

BAJO RIESGO: Lo tiene el 43% de los pacientes. Sobrevida a 20 años 100% Menos de 45 años papilar no extensión extraglandular: NO metástasis.

ALTO RIESGO: 22% de los pacientes 57% sobrevive a los 20 años, 45 años o más, folicular, metástasis, extensión extraglandular.

RIESGO INTERMEDIO: 33% de los pacientes. Sobrevive 20 años 90 a 95%. Los subdivide en grupos.

a) Menos de 45 años, folicular, metástasis, tumor mayor de 4 cms. Y extensión extraglandular.

b) 45 o más años, papilar, no metástasis, menor de 4 cms. O igual. N extensión extraglandular.

Los pacientes de bajo riesgo no deben morir de cáncer tiroideo.

El grupo intermedio obliga a una evaluación individual pero casi siempre necesita TT. Las metástasis cervicales ganglionares se tratan con disección funcional. Los de alto riesgo obligan a grandes cirugías y combinaciones de tratamientos que mejoran el pronóstico. Existe una forma de carcinoma folicular con invasión mínima de la cápsula cuyo pronóstico es excelente. (34,35,36,37,38).

En pacientes con un CAAF adecuada la congelación raramente



influye en la decisión operatoria.(39). La congelación del istmo tiene un gran valor predictivo de más del 80% para decidir con el lóbulo contralateral durante la operación después de haberse demostrado la presencia de lesiones macroscópicas en el mismo, la congelación del istmo no es necesaria. Además se exploran los ganglios cervicales y se someten a congelación los aumentados de volumen. Un carcinoma folicular o papilar con factores pronósticos favorables no necesita completar la tiroidectomía en el primero después de estudio por parafina y en el segundo no se completa la TT en la operación. Se siguen con inhibición de la TSH.(40)

Las indicaciones actuales para el uso del I 131 se resumen en : Destruir tejido residual, tratamiento de metástasis a distancia y eliminación de metástasis regionales o locales no asequibles a la cirugía. Existen opiniones diversas con relación al uso del isótopo que solo estudios prospectivos que comparen el tratamiento con cirugía sola o unida al tratamiento con I 131. Hay que tener presente que desde el punto de vista morfológico se encuentran todas las formas de transición entre la simple hiperplasia y el cáncer diferenciado o anaplásico. Existen tumores que no captan I 131 como los oncocíticos a pesar de estar incluidos dentro de los diferenciados. Muchos papilares dejan de captar. Para tratar el cáncer del tiroides y mucho más, para diagnosticarlos se necesita conocer toda la patología de la glándula. (41,42).

El tratamiento supresivo de la TSH se define como la dosis suficiente de Tiroxina para suprimir la TSH por debajo de los límites inferiores normales. Las indicaciones tradicionales de la inhibición se cuestionan actualmente. Las indicaciones que predominan son: Neoplasias malignas independientemente de la operación realizada o como una posibilidad profiláctica en pacientes que han sido irradiados. Los pacientes con nódulo tiroideo citológicamente benignos se evolucionan. Los que aumentan de tamaño se repunciona o mejor; se operan. La baja de la TSH por debajo de lo normal parece haber tenido el mismo efecto que los niveles no detectables. (43,44).

Las indicaciones actuales sobre el uso del I 131 son contradictorias y persiguen tres objetivos fundamentales clínicos.

Destruir el tejido tiroideo residual previniendo la recurrencia local.

Tratamiento de metástasis a distancia

Eliminación de metástasis locoregionales que no pueden ser eliminadas por cirugía por no asequibilidad.

Existen opiniones contradictorias con relación al uso del I 131 que sólo estudios prospectivos que comparen grupos de pacientes tratados con el radiofármaco y otro con cirugía sola. Hay que tener presente que desde el punto de vista morfológico se pueden encontrar todos los aspectos de la transición entre la simple hiperplasia y el cáncer diferenciado y anaplásico. El rol de la histología es encontrar los límites más útiles para agrupar en categorías de pronósticos idénticos. Existen tumores que no captan I 131 como los oncocíticos a pesar de caer dentro de las diferenciados, muchos tumores papilares dejan de captar y es preciso tener presente la diversidad de tipos evolutivos. Para tratar el cáncer del tiroides y mucho más para diagnosticarlo hay que manejar toda la patología de la glándula.(41,42).

El tratamiento supresivo de la TSH con tiroxina se define como la dosis suficiente de tiroxina para suprimir la TSH, por debajo de los límites inferiores de lo normal. Han existido indicaciones tradicionales que han sido cuestionadas en recientes revisiones. Las indicaciones habituales quedaron expuestas por Gharig y Col.

Quedan como indicaciones para el tratamiento con L-Tiroxina: Las neoplasias malignas operada con Cirugía Preservadora o Radi-

cal. Pacientes con antecedentes de irradiación con el cuello puede tener su efecto. Los pacientes con nódulos tiroideos citológicamente benignos se evolucionan en el seguimiento mejor sin tratamiento con tiroxina. Muchos nódulos se mantienen estables en tamaño y persisten benignos cuando son seguidos por largo tiempo. Para los nódulos que aumentan de tamaño se recomienda repetir la CAAF o la operación. Prefiere esta ultima.(42). La baja de la TSH por debajo de lo normal parece haber tenido el mismo efecto que los niveles no detectables. (43,44).

Bibliografía

1. Bolívar Ferrer J Tumores malignos del tiroides Bol. Liga contra el Cáncer 1950; 25(1): 46-54
2. Chen H Nice T, Udelman R. Follicular lesions of the thyroid. Does frozen section evaluation alter preoperative management. Am J. Surg 1995; 222: 101-106
3. Schlumberger E, Caillou B, Travalgi J P, Palmentier R.C, Besq J, Gardet P. Et al Cáncer de la thyroide (a la exclusión du cancer medulaire) Encycl. Med. Chir. Paris. Editions Technique 1990: 1-13
4. Janser J.C. Solis C, Rodier J P, Ghassia J F. Les Cancers oncocytaires de la thyroide. Chirurgie 1996;12:26-36
5. Tallini G, Carcangiu ML, Rosai JF, Oncocytic neoplasm of the thyroid gland Acta Pathologica Japonica 1993; 42 (5): 305-315.
6. Tallini G, Landany M, Rosai J, Hanwar S C. Analysis of nuclear and mitochondria DNA alterations in thyroid and renal oncocytic tumors. Cytogenetic & Cell Genetics 1994; 66 (4) 255-259.
7. Grant C S, Operative and postoperative management of the patient with follicular and Hurthle cell carcinoma. Surg.Clin. N.A. 1995; 75(3): 395-403.
8. Masood S, Augusto L J, Weterbrand B, Differentiated oncogenic expression in thyroid follicular and Hurthle cells carcinomas. Am. J. Surg. 1993; 166: 366-368.
9. Mesenere C E, Citología Aspirativa. Panamá. Sociedad Latinoamericana de Patología 1997: 1-66
10. Harach H R, Zusman S B, Cytologic findings in the follicular variant of Papillary Carcinoma of the thyroid. Acta Cytol. 1992; 36: 142-146.
11. González Aguilar O, Cáncer del Tiroides. Relato Oficial 68 Congreso Argentino de Cirugía. Numero extraordinario 1997: 79-91.
12. Misukami Y, Michigishi T, Nonomura A, Yokoyama K, Noguchi M, Hashimoto T et al. Autonomously Functioning (hot) Nodule of the thyroid gland. A clinical and histopathologic study of 17 cases Am. J. Clin. Pathology 1994; 101 (1): 29-35.
13. Clement E, Leoy L, Coudis G, Haré J P, Nordlinger B, Duhel R. Cancer thyroïdienne révélé par un nodule chaud. Press. Med. 1991; 43: 2191.
14. Ashcraft M W, Henle A J. Thyroid Nodule-Radioiodine Scan, Head and Neck Surgery 1981; 3: 216-230.
15. Schwartz S T, Shires T G, Spencer P C, Huser W C. Principles of Surgery 6th ed New York. Mc. Grow-Hill 1994; 1632-1633.
16. Emerick G T, Duh Q Y, Siperstein F. Diagnosis treatment and outcome of follicular thyroid carcinoma. Cancer 1993; 72: 3287-3295.
17. Harach H E, Usefulness of fine needle aspiration of the thyroid in an endemic goiter region Acta Cytologica 1989; 33(1): 102-106.



18. Saravia Toledo JA, Tiroidopatía y Cirugía del bocio endémico al esporádico. *Rev. Med. Argentina* 1990; 77 (6-7): 13-17.
19. Harach HR, Zusman SB, Saravia Day E. Nodular goiter. A histocytological Study with some emphasis on Pitfalls on Fine Needle Aspirations Cytologic diagnostic. *Cytopathology* 1992; 8 (4): 142.
20. Wheeler M H. Investigations on the solitary thyroid nodule. *Clinic Endocrinology* 1996; 44: 245-247.
21. Mazzaferri E, de los Santos ET, Rofagha Keyhani S. Solitary thyroid nodule diagnosis and management. *Med. Clin. N.A.* 1988; 72 (5): 1177-1190.
22. Cassola Santana JR, Guerra Mesa JL, Guarnaluse Brooks R@Lesiones quísticas del iroides. Resúmenes del IX Congreso Centroamericano y del Caribe de Oncología. Ciudad de La Habana 1991: 161-167.
23. De Los Santos ET, Keyham Rofaghas V, Cunnigahn J, Mazzaferri EL. Cystic Thyroid Nodules. *Arch. Int. Med.* 1990; 150: 1422-1425.
24. Alvarez Ozambela C, Martel Martínez G, Motalvo Sarduy L. Pernas de Armas N, Medina Blanco E. La biopsia por aspiración con aguja fina en el diagnóstico de las adenopatías. *Acta Médica* 1989; 3(1): 187-193.
25. González Fernández N, Machin Conzález V, Quesada Mesa DM. Ramón Díaz MI. Biopsia por aspiración con aguja fina en el síndrome adenico cervical crónico. *Rev. Cubana Cir.* 1997; 36(2): 102-108.
26. Shaha A. Biesy techniques in Head and Neck Surg. *Oncol. Clin. N.A.* 1995; 4(1): 115-128.
27. Cassola Santana JR, Gomez Sosa E, Fleites Batista G, Peralta Pérez R, Suárez Rodríguez JC, Fleites González G. Embriología y Cáncer del Tiroides. *Rev. Cubana de Oncología* 1992; 8(2): 123-126.
28. Karudo K, Dhan L, Nakamura Y, Nieve D, Koshiyana H, Sato H. Clonal análisis htps to diferénciate aberrant rhyroid tissue from thyroid carcinoma 1998; 29 (2): 187-189.
29. Loree Th R Therapeutic implications of Prognostic Factors in Differentiated Carcinoma of the Thyroid gland. *Sem. Surg. Oncol.* 1995; 11: 246-255.
30. Lorente Herrero ME, Bittini Copane L. La medicina nuclear en el seguimiento del cáncer del tiroides. *Rev. Española Med. Nuclear* 1997; 16 (1): 53-65
31. Hermaneck P, Sobin LM, Fleming ID. What do you need beyond TNM. *Cancer* 1996; 77(5): 815-817.
32. Piccirilo JF, Ferasten AP: Clinical Symptoms and significance for pronostic classification of cancer. *Cancer* 1996;77: 834-842.
33. Davis NL, Gordon M, German E, Robins EN. Clinical parameters of malignancy of thyroid follicular neoplasm. *Am. J. Surg.* 1991; 166: 567-569.
34. Gager Rf, Gerfferth H, Gallender DC, Changing concepts in the Pathogenesis and managamented thyroid carcinoma. *Ca Cancer J. Clin.* 1996;46: 261-283.
35. Shaha AR, Loree TR, Shaj JP. Intermediate risk group for differentiated carcinoma of the thyroid Surgery 1994; 116: 1036-1041.
36. Fuchshuber L, Loree THR, Delacure md, Hicks WL Differentiated thyroid carcinoma. Risk Group Assignment and Management Controversies, *Oncology* 1998; 12(1): 106-108.
37. Shah JP. The Hicks et al Reviewed. *Oncology* 1998; 12 (1): 106-108.
38. van Heerden JA, Hay ID; Goeller JR, Salomad D, Ebersold JR, Berstrach EJ. Follicular thyroid carcinoma with capsular invasion alone. *A non threatening malignancy Surgery* 1992; 112: 1130-1136.
39. Mc. Henry CE, Raebura C, Stricklsnd T, Marty JJ. The utility of routines frozen sections examinationfor intraoperative diagnosis of thyroid cancer. *Am. J. Surg.* 1996; 172(6): 658-661.
40. Tubiana A, Schlumberger M, Rougier Plong term results and pronostic factors in patients with differentiated thyroid carcinoma. *Cancer* 1985; 55: 794-804.
41. Young RI, Mazzaferri EL, Rahl SM. Pure follicular thyroid carcinoma. Impast of treatment in 214 patients. *J. Nucl. Med.* 1980; 21: 730-736.
42. Hedringer CH, William ED, Sabin LH. The Who Histological Classification of thyroid tumors. A cemmentary of the second edition. *Cancer* 1989; 63: 811-908.
43. Gharib H, Mazzaferri EL Thyroxine Suppressive Therapy in patients with nodular thyroid disease. *Ann. Int. Med.* 1998; 128: 386-394.
44. Roti E, Minelli E, Cardini E. The use and misuse of thyroid hormone *Endocrinol. Rev.* 1993; 14: 401-418.

Conclusiones

1. La CAAF tiene un gran limitación; las lesiones foliculares por sí y otras de carácter técnico. Sigue siendo la primera investigación ante un nódulo tiroideo.
2. Es de resaltar que los criterios diagnósticos de los tumores foliculares del tiroides son los mismos desde hace más de 50 años.
3. La Genética ha aportado elementos que aseguran la transformación maligna de los tumores foliculares. Lo que fue señalado por diversos cirujanos.
4. El tratamiento con I 131 mantiene su vigencia en el tratamiento de formas complejas de cáncer del tiroides. Grupos de alto y mediano riesgo y espera por una reevaluación de sus indicaciones mediante estudios randomizados al efecto. El uso de la inhibición de la TSH se sugiere como solamente para los tumores malignos.
5. Los sistemas de factores pronósticos constituyen un elemento unificador actual que quizás el desarrollo de la investigación básica los niegue en un futuro.
6. Las lesiones foliculares del tiroides esperan por los investigadores. Micatras tanto seguirán siendo un conflicto.

Resumen

Se realizó una investigación bibliográfica predominantemente de referencias de los años 90. Las lesiones foliculares del tiroides y su maneje son un problema de diaria confrontación cuando el cirujano tiene que tomar decisiones en función de los estudios histopatológicos y/o citológicos, Se seleccionaron las citas más relevantes que, a través de las investigaciones sobre el tema cáncer del tiroides, acumulamos por más de 10 años. La información fue facilitada por el Centro Nacional de Referencia en Cáncer. Se seleccionaron cuarenta y cuatro citas que abordan los problemas actuales referente a las lesiones foliculares: Diagnóstico, selección de pacientes para ser operados, decisiones operatorias, extensión de las operaciones, inhibición de la TSH, biología molecular y el uso de radioisótopos. El procesamiento de la información en forma sistemática fue consolidada en función de la óptica del cirujano. Se llegó a conclusiones unificadoras.

Palabras claves: Lesiones, foliculares, tiroides, pronóstico

