

Originales

UTILITY OF A LOW-IODIDE DIET IN ^{131}I WHOLE BODY SCANNING OF PATIENTS WITH DIFFERENTIATED THYROID CANCER

Introduction: ^{131}I whole body scanning (WBS) is useful in the follow-up of patients with differentiated thyroid carcinoma (DTC). The need to follow a low-iodide diet (LID) to optimize WBS is widely recognized but there are few reports that justify this practice. The aim of this study was to assess levels of urinary iodide in patients who underwent WBS in our service and the possible impact of some changes to the diet on these levels.

Patients and method: Between January 2004 and December 2005, we measured iodide levels in 12-h urine samples by paired-ion-reversed-phase HPLC with electrochemical detection (sensitivity, 0.1 $\mu\text{g}/\text{dl}$) in 371 patients with DTC referred to our service for ablation or follow-up. The patients were divided into 2 groups: patients on hormone withdrawal and strict LID (group A) and those on hormone withdrawal and generic LID (group B). Urinary iodide excretion below 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ was considered low. Data were analyzed by ANOVA and χ^2 tests.

Results: The mean \pm standard deviation urinary iodide excretion was 4.3 ± 3 $\mu\text{g}/\text{dl}$ in group A and 5.8 ± 3.2 $\mu\text{g}/\text{dl}$ in group B. The mean urinary iodide excretion in A group was significantly lower than that in group B ($p < 0.05$).

Conclusions: Following a strict LID significantly decreased urinary iodide excretion in patients undergoing WBS.

Key words: Urinary iodide excretion. Differentiated thyroid carcinoma. ^{131}I whole body scanning.

Utilidad de una dieta hipoyódica en el rastreo con ^{131}I en los pacientes con cáncer diferenciado de tiroides

JUAN IGNACIO CUENCA^a, JOSÉ RAMÓN RODRÍGUEZ^a, RAQUEL GUERRERO^b, CARLOS MACÍAS^c, LUIS JIMÉNEZ^c, ELENA NAVARRO^b Y RICARDO VÁZQUEZ^a

^aUDG Medicina Nuclear. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla. España.

^bServicio de Endocrinología y Nutrición. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla. España.

^cServicio de Análisis Clínicos. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla. España.

Introducción: El rastreo con ^{131}I (RCT- ^{131}I) forma parte del protocolo de seguimiento de los pacientes con cáncer diferenciado de tiroides (CDT). Es conocida la necesidad de realizar una dieta hipoyódica para optimizar las condiciones del rastreo, aunque existen pocos trabajos que justifiquen esta necesidad. El objetivo de este estudio fue conocer la yoduria de los pacientes examinados en nuestra unidad y el impacto que distintas medidas higiénico-dietéticas podrían tener en esos valores.

Pacientes y método: Se analizó 371 muestras de orina de 12 h de pacientes con CDT remitidos a nuestra unidad entre enero de 2004 y diciembre de 2005 para ablación o seguimiento; se determinó la yoduria mediante cromatografía líquida de HPLC con detección electroquímica (sensibilidad, 0,1 $\mu\text{g}/\text{dl}$). Se los dividió en 2 grupos: pacientes con dieta hipoyódica específica y suspensión del tratamiento hormonal (grupo A) y pacientes con dieta hipoyódica genérica y suspensión del tratamiento hormonal (grupo B). Se consideró yoduria baja la < 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$. Los datos se analizaron mediante pruebas ANOVA y de la χ^2 .

Resultados: La yoduria media \pm desviación estándar fue 4.3 ± 3 $\mu\text{g}/\text{dl}$ en el grupo A y 5.8 ± 3.2 $\mu\text{g}/\text{dl}$ en el B. Se obtuvo una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre sus yodurias medias.

Conclusiones: La realización de una estricta dieta hipoyódica consiguió disminuir de forma significativa la yoduria de los pacientes que iban a ser sometidos a RCT- ^{131}I .

Palabras clave: Yoduria. Cáncer diferenciado de tiroides. Rastreo corporal con ^{131}I .

INTRODUCCIÓN

El cáncer diferenciado de tiroides (CDT) es una neoplasia que, por lo general, tiene un buen pronóstico. Sin embargo, los pacientes, aun los aparentemente curados tras el tratamiento inicial, están expuestos a la aparición de recurrencias y/o metástasis que, dado el lento crecimiento de estas neoplasias, pueden tardar muchos años en manifestarse¹. Por tal motivo, estos pacientes deben ser controlados de por vida. Los métodos fundamentalmente emplea-

Correspondencia: Dr. J.I. Cuenca.

UDG Medicina Nuclear. Hospital Universitario Virgen del Rocío.
 Manuel Siuot, s/n. 41011 Sevilla. España.
 Correo electrónico: nacho_cuenca@hotmail.com

Manuscrito recibido el 19-2-2007 y aceptado para su publicación el 12-10-2007.

dos son las determinaciones periódicas de concentración sérica de tiroglobulina (Tg) y los rastreos corporales tras la administración de una dosis de ^{131}I (RCT- ^{131}I)². El RCT- ^{131}I es el método diagnóstico más antiguo. Además permite adecuar la dosis de ^{131}I para el tratamiento en cada paciente. Sin embargo, como medio diagnóstico su sensibilidad es limitada. Con la disponibilidad de técnicas de radioinmunoanálisis (RIA) para la determinación de Tg, y con la mejora progresiva de su sensibilidad, esta técnica está ocupando el lugar antes asignado al RCT- ^{131}I . Actualmente se considera que la determinación de Tg bajo estímulo con tirotropina, ya sea por interrupción de la toma de hormona o por administración de tirotropina humana recombinante (rhTSH), constituye la prueba más sensible para saber si un paciente tiene o no enfermedad, salvo en el caso de que haya anticuerpos antitiroglobulínicos (AbTg > 100 UI/ml), que interfieren en la medición de Tg³. Así, al ^{131}I se le ha asignado la misión de localizar el tejido neoplásico y, sobre todo, destruirlo gracias a su alta energía (0,61 MeV).

La realización del RCT- ^{131}I , al igual que la determinación de la Tg, requiere una técnica meticulosa, encaminada a mejorar las condiciones del rastreo, y así llevar al máximo su sensibilidad. Esto se consigue con una adecuada preparación del paciente^{4,5}. De todos los factores implicados en el rastreo (dosis de ^{131}I , equipos utilizados, forma de captura), los más influyentes son la concentración de tirotropina (que debe ser > 30 $\mu\text{U}/\text{ml}$) y la de yodo circulante en sangre (que debe ser escasa para favorecer la captación del ^{131}I por el tejido tiroideo o neoplásico). El primer objetivo se consigue abandonando la toma de tiroxina (T4) durante 4 semanas y la toma de triyodotironina (T3) durante 2 semanas o tras la administración de rhTSH⁶. El segundo aspecto se confía a que los consejos indicados al paciente serán seguidos con cuidado por éste, para alcanzar una depleción de yodo adecuada, si bien actualmente no existe un consenso sobre cuál es el valor deseable.

La captación del yodo y la síntesis de Tg son mecanismos independientes, y por ello puede ocurrir que, en lugar de que ocurran ambas como es lo habitual, el tumor pierda la capacidad de atrapar ^{131}I por defectos en la síntesis de la proteína transportadora de membrana (Na/I symporter). Por otro lado, también puede ocurrir que la captación de ^{131}I esté conservada, pero que sea mínima por la gran cantidad de yodo circulante en sangre, que incluso haga "invisible" al tumor. En ambos casos nos encontraríamos ante un paciente con enfermedad, deducida por altas cifras de Tg, pero no localizable ni tratable eficazmente con ^{131}I . Sin embargo, los pacientes del segundo caso sí podrían beneficiarse del tratamiento con ^{131}I si se mejorara las condiciones en que se realiza el RCT- ^{131}I minimizando el aporte de yodo durante la preparación del paciente, mediante el control de sus posibles fuentes (alimentos, medicamentos, productos higiénico-sanitarios, cosméticos, etc.). Por eso, el objetivo de nuestro estudio fue

conocer la concentración de yodo con que acudían los pacientes con CDT remitidos a nuestra unidad para la realización del RCT- ^{131}I mediante la determinación de su yoduria, clasificándolos en dos grupos en función de las medidas realizadas de forma previa para su acondicionamiento, así como valorar si la práctica de medidas dietéticas más restrictivas supondría una mejora en las condiciones del rastreo.

MATERIAL Y MÉTODO

El protocolo de nuestra unidad para los pacientes diagnosticados de CDT conlleva en primer lugar la tiroidectomía total, seguida de la ablación de restos a los 1-3 meses, con posterior RCT- ^{131}I a los 5-7 días del tratamiento. Tras reanudar la toma de T4, se realizan controles clínicos y analíticos (Tg, AbTg, TSH y T4) cada 6 meses, y un nuevo RCT- ^{131}I al cabo de 1 año para valorar el resultado del tratamiento radiactivo y establecer la nueva situación clínica. Si el paciente está libre de enfermedad (rastreo negativo y cifras de Tg por debajo del valor de corte, en ausencia de AbTg), se realizará el próximo rastreo al cabo de 3 años, y si sigue siendo negativo, se realizará cada 5 años. Esta situación se mantiene siempre que en los controles analíticos anuales las concentraciones de Tg se mantengan por debajo del límite de seguridad. Los rastreos con hallazgos positivos conducen a tratamientos con ^{131}I que son valorados anualmente. Los pacientes con rastreo negativo y valores elevados de Tg son examinados con otras técnicas diagnósticas, como la $^{18}\text{FDG-PET}$ (tomografía por emisión de positrones con $^{18}\text{fluorodesoxiglucosa}$), la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM), la ecografía, o con radiotrazadores oncolíticos como el $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -metoxiisobutiliso-

TABLA 1. Dieta específica: alimentos prohibidos y permitidos, y recomendaciones para obtener una dieta hipoyódica estricta

Alimentos con alto contenido en yodo
Sal yodada
Mariscos y pescado
Salsa de soja
Brócoli
Espinacas
Hojas de nabo
Pizza
Debe presuponer que todas las comidas precocinadas que contienen sal tienen sal yodada. Las aguas embotelladas pueden contener sales yodadas
Reducuz el consumo de
Pan
Productos lácteos
Huevos
Suplementos minerales
Si toma medicamentos, vigile su composición. Evite tinturas yodadas, esmalte de uñas y tintes para el cabello
Alimentos que puede consumir
Arroz
Carne fresca
Fruta
Leche
Pasta
Leguminosas
Cereales de grano integral
Vegetales de raíz
Merluza, trucha, atún

nitrilo ($^{99\text{m}}\text{Tc-mibi}$). La localización del tejido tumoral puede conducir a tratamiento quirúrgico, radioterapia externa y/o vigilancia clínica.

Se estudió retrospectivamente las cifras de yoduria de 371 pacientes diagnosticados y tratados quirúrgicamente de CDT remitidos de forma consecutiva a nuestra unidad entre enero de 2004 y diciembre de 2005, para valorar la existencia de restos/metástasis posquirúrgicos o como control evolutivo. Los pacientes fueron clasificados previamente en pacientes de alto y bajo riesgo en función de la clínica, cifras de Tg y otras pruebas realizadas. La preparación previa al rastreo consistió en suspender la toma de T4 4 semanas antes de la fecha del estudio y el seguimiento de una dieta hipoyódica desde 2 semanas antes. A todos los pacientes se les pidió que recogieran y trajeran la orina de las 12 h previas al inicio de la exploración. Además, las mujeres en edad fértil fueron instruidas para evitar el embarazo, y aquéllas que tenían posibilidad de recibir tratamiento con ^{131}I siguieron un tratamiento anticonceptivo, comenzando 1 o 2 ciclos menstruales antes de la fecha del estudio.

Conjuntamente con el servicio de nutrición de nuestro centro, se crearon dos dietas con bajo contenido en yodo, una con recomendaciones generales y otra con recomendaciones específicas, que incluía alimentos permitidos y prohibidos, y que fueron seguidas por los pacientes durante 2 semanas. En función de la preparación realizada previamente al rastreo, se diferenciaron dos grupos de pacientes: grupo A, constituido por pacientes tras suspensión del tratamiento hormonal que siguieron las recomendaciones específicas (tabla 1), y grupo B, constituido por pacientes tras suspensión del tratamiento hormonal que siguieron las recomendaciones generales (tabla 2).

Los pacientes fueron entrevistados para comprobar el cumplimiento de las instrucciones (abandono de la toma de hormona, seguimiento de las medidas dietéticas y recogida de orina) y tomar una muestra de sangre para determinar las concentraciones séricas de TSH, T4, Tg y AbTg. Se anotó el volumen de orina recogida, se realizó un test de gestación y se prepararon muestras para remitir al laboratorio al objeto de determinar la yoduria. El RCT- ^{131}I se realizó a las 50 h de la administración de una dosis oral de 2-5 mCi de ^{131}I en una gammacámara Apex SPX (Elscint) de un cabezal con colimador multipropósito para altas energías, a una velocidad de 25 s/cm, obteniendo imágenes de cuerpo entero y estáticas sectoriales de cuello-tórax en proyecciones anterior y posterior, así como de las localizaciones con hallazgos patológicos, a 600 s/imagen, con una matriz de 250×250 . Las imágenes fueron revisadas con conocimiento de la historia clínica y de las concentraciones de Tg sérica. Los pacientes con rastreo positivo fueron sometidos a tratamiento con ^{131}I en el plazo de 1 semana, previa obtención del consentimiento informado. Los pacientes con rastreo negativo, Tg < 3 ng/ml y concentraciones de AbTg < 100 UI/ml se consideraron libres de enfermedad y reanudaron la toma de T4. Los pacientes con rastreo negativo y concentraciones de Tg significativamente elevados reanudaron la toma de T4 y fueron sometidos a un estudio con $^{18}\text{FDG-PET}$ en el plazo máximo de 10 días aprovechando las concentraciones elevadas de TSH⁷.

Determinaciones analíticas

Las determinaciones hormonales, así como las determinaciones de Tg y AbTg, fueron realizadas en el laboratorio de medicina nuclear por técnicas de RIA o análisis inmunorradiohistoquímico (IRMA). Las determinaciones de T4 se realiza-

TABLA 2. Dieta genérica: alimentos que evitar recomendaciones para obtener una dieta hipoyódica general

Evite el consumo de
Sal yodada
Pescado, mariscos y algas
Frutos secos
Productos que contengan eritrosina E-127
Evite el uso de tinturas yodadas y esmalte de uñas

ron con el kit Coat-A-Count® de DPC, cuya sensibilidad analítica es de 0,01 ng/dl. La TSH se determinó utilizando el RIA-Gnost® hTSH de CIS Bio Internacional, con un límite de detección de 0,03 $\mu\text{UI}/\text{ml}$. La concentración de Tg en suero se determinó mediante IRMA (DYNOTest® Tg-S BRAHMS). El punto de corte de la Tg para determinar la existencia de enfermedad fue establecido en 3 ng/ml. Éste se calculó tomando las concentraciones de Tg en los pacientes libres de enfermedad (tiroidectomizados, con ablación con radioyodo y controles posteriores de seguimiento con rastreos repetidamente negativos) para un intervalo de confianza del 95%. Los valores de AbTg se obtuvieron mediante el kit SELco® anti-Tg (Medipan GMBH), fijando el límite en 100 UI/ml, por considerar que valores superiores podrían ser inseguros para determinar los valores reales de Tg.

Determinación de la yoduria

Las muestras de orina fueron analizadas en el servicio de bioquímica clínica de nuestro hospital mediante cromatografía líquida de HPLC con detección electroquímica⁸ (sensibilidad, 0,1 $\mu\text{g}/\text{dl}$). La yoduria de los pacientes se determinó en muestras de orina de 12 h siguiendo las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de United Nations International Children's Emergency Fund (UNICEF), que lo consideran el método de laboratorio actual más sencillo y práctico para valorar el estado de yodación de la población^{9,10}, y siguiendo su criterio, que establece el límite inferior para considerar que una persona está suficientemente yodada, se consideró bajas las yodurias con un valor $< 10 \mu\text{g}/\text{dl}$ ¹¹.

Análisis estadístico

Los datos de laboratorio se expresaron como media \pm desviación estándar y los grupos de pacientes se expresaron como porcentajes. El análisis estadístico se llevó a cabo mediante la versión 12.0 de SPSS (SPSS Inc, Chicago, Illinois, Estados Unidos). Se aplicaron las pruebas de ANOVA y χ^2 para muestras independientes, considerando estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

En este estudio se analizaron 371 muestras de orina procedentes de pacientes con CDT (299 papilares y 72 foliculares) que incluían a 254 mujeres y 117 varones, con una edad media de $47,9 \pm 15,2$ años. Según la preparación previa al rastreo comentada anteriormente, se clasificó a los pacientes en dos grupos: grupo A ($n = 150$) y grupo B ($n = 221$). Los valores medios de la yoduria en estos grupos (fig. 1) fueron $4,3 \pm 3 \mu\text{g}/\text{dl}$ para el grupo A y $5,8 \pm 3,2 \mu\text{g}/\text{dl}$ para el grupo B. Se

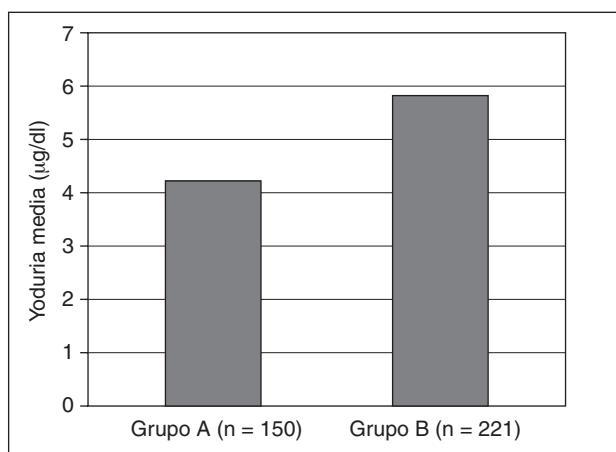


Fig. 1. Valores medios de yoduria ($\mu\text{g}/\text{dl}$), en el momento del rastreo, en pacientes preparados con dieta específica baja en yodo (A) y con dieta genérica (B). Se obtuvo una diferencia estadísticamente significativa entre la yoduria media de los grupos A y B ($p < 0,001$).

observó una diferencia estadísticamente significativa entre sus yodurias medias ($p < 0,001$).

Los pacientes que presentaron valores de yoduria $> 10 \mu\text{g}/\text{dl}$ en cada grupo fueron el 5,3% en el grupo A y el 11,3% en el grupo B, con diferencia estadísticamente significativa entre estos porcentajes ($p = 0,04$). En la figura 2 se muestra la distribución por frecuencias de los valores de yoduria obtenidos en los grupos A y B. Por otro lado, se observó que el rango inferior más bajo alcanzado correspondía a la yoduria de un paciente del grupo A ($0,1 \mu\text{g}/\text{dl}$). El rango inferior del grupo B fue de $1 \mu\text{g}/\text{dl}$.

Dado que en cada grupo había pacientes en distintas situaciones clínicas, se examinó si el metabolismo del yodo generado por la presencia de restos tiroideos o tumor podría influir en la yoduria. Así, los pacientes de cada grupo fueron subdivididos, según los resultados de las pruebas, en tres categorías: con restos (pacientes intervenidos quirúrgicamente y sin ablación con ^{131}I), con enfermedad (pacientes resecados, pero con tumor detectado por rastreo o por cifras de Tg $> 3 \text{ ng}/\text{ml}$) y sin enfermedad (pacientes con rastreo negativo y Tg $< 3 \text{ ng}/\text{ml}$). Como signos expresivos de la actividad metabólica se valoraron los valores de T4 y Tg. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre la yoduria de los pacientes con restos y los pacientes sin enfermedad ($p = 0,27$ para el grupo A y $p = 0,16$ para el grupo B). Tampoco hubo diferencias al comparar las yodurias de los pacientes sin enfermedad con la de los pacientes con enfermedad ($p = 0,29$ para el grupo A y $p = 0,77$ para el grupo B). Sin embargo, sí se observaron diferencias estadísticamente significativas cuando se compararon las yodurias de cada categoría del grupo A con su homóloga del grupo B (tabla 3). Por otro lado, no se encontró relación entre cifras de yoduria y las de Tg o de T4 dentro de cada categoría.

DISCUSIÓN

La introducción de los radioisótopos del yodo en los años treinta permitió conocer con detalle la fisiopatología del tiroides y el metabolismo del yodo, y su trascendencia clínica llegó a partir de los años sesenta, con la introducción de máquinas que permitieron la obten-

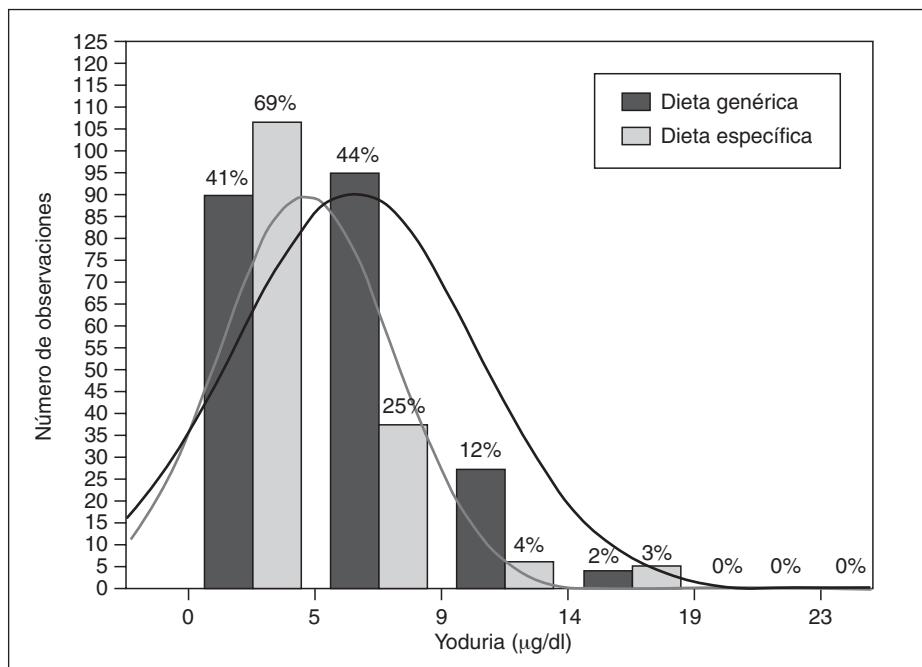


Fig. 2. Distribución de los valores de la yoduria según el tipo de dieta. Dieta específica (grupo A) y dieta genérica (grupo B). El eje de abscisas muestra la yoduria ($\mu\text{g}/\text{dl}$) de los pacientes por intervalos. En el eje de ordenadas se muestra la frecuencia absoluta (Número de observaciones) y sobre la columna, la frecuencia relativa expresada en porcentajes (%).

ción de imágenes¹². Una de sus aplicaciones fue el seguimiento de los pacientes con CDT mediante la realización de RCT- ^{131}I . La dosis de ^{131}I empleada en los rastreos oscila entre 1 y 5 mCi (equivalente a 5 μg), con las que, pese a las limitaciones de las gammacámaras, es posible detectar con radioyodo tumores potencialmente curables de hasta 10-30 μl . Sin embargo, la baja eficiencia del tejido tumoral para captar yodo podría hacer que las metástasis pequeñas o profundas pasaran inadvertidas. El uso de dosis mayores mejoraría esta situación¹³, pero conllevaría el llamado efecto *stunning* o aturdimiento. Éste ocasionaría una pérdida de eficacia de un posterior tratamiento con ^{131}I , ya que para que la terapia sea eficaz es necesario alcanzar una dosis de 5.000 rads en el tumor, por lo que la concentración de ^{131}I es fundamental. Esto obliga a optimizar las condiciones en que se realizan tanto los rastreos como los tratamientos con radioyodo¹⁴⁻¹⁸, lo cual se consigue con la preparación de los pacientes, que incluye, entre otras medidas, la disminución de la ingesta de yodo.

Sin embargo, dado que el déficit de yodo sigue causando bocio y daño neurológico severo en todo el mundo, incluso en los países desarrollados¹⁹, la OMS y UNICEF recomiendan, entre otras medidas, la yodación de alimentos, especialmente la sal, para conseguir una ingesta de yodo en adultos de al menos 150 $\mu\text{g/día}$. Por tanto, nuestros pacientes se encuentran en un medio donde se estimula el consumo individual de yodo que, junto con la existencia de productos precocinados, complejos vitamínicos, etc., cuyos componentes no son bien conocidos, hace difícil controlar la cantidad de yodo ingerida. La OMS y UNICEF consideran que, puesto que el 90% del yodo se elimina por orina, la yoduria es el método bioquímico más asequible y práctico para medir su ingesta⁸, y establecen que una yoduria $> 10 \mu\text{g/dl}$ indica un aporte suficiente de yodo^{9,10,11}. Por este motivo, en nuestro estudio consideramos que los pacientes que iban a ser sometidos a rastreos o tratamientos con ^{131}I deberían presentar una yoduria $< 10 \mu\text{g/dl}$ para considerar que las recomendaciones seguidas habían sido eficaces.

La mayoría de nuestros pacientes tuvieron, tras la preparación recomendada, una yoduria $< 10 \mu\text{g/dl}$. Sin embargo, en el grupo B el 11,3% de los pacientes tuvieron valores superiores. Con recomendaciones más estrictas (grupo A), este porcentaje fue significativamente menor (5,3%; $p < 0,05$), así como el valor medio (4,3 $\mu\text{g/dl}$; $p < 0,001$). Debido a que en cada grupo estudiado se incluyó a pacientes en distinta situación clínica (pacientes con restos, pacientes con enfermedad y pacientes sin enfermedad), se realizó una subdivisión dentro de cada grupo, para valorar si este hecho podría influir en la yoduria. Así, las yodurias de los pacientes con igual preparación pero en distinta situación clínica no fueron significativamente diferentes. Sin embargo, al comparar cada situación clínica con su homóloga del otro grupo, sí se encontraron diferencias estadísticamente significativas, lo cual indicaría que lo que re-

TABLA 3. Comparación de las yodurias medias en función del resultado de la exploración y de las medidas dietéticas previas

	Grupo A	Grupo B	p
Pacientes con restos, n	59	61	
TSH ($\mu\text{U/ml}$)	50,9 \pm 1,3	53,8 \pm 14,5	NS
T4l (ng/dl)	0,18 \pm 0,18	0,13 \pm 0,15	NS
Tg (ng/ml)	32,4 \pm 92,5	19,5 \pm 65,5	NS
AbTg (UI/ml)	27,3 \pm 24,2	23,3 \pm 18	NS
Yoduria ($\mu\text{g/dl}$)	4 \pm 3,1	5,9 \pm 5,7	0,002
Pacientes con enfermedad, n	36	67	
TSH ($\mu\text{U/ml}$)	46 \pm 14,7	57,5 \pm 13,3	NS
T4l (ng/dl)	0,13 \pm 0,09	0,11 \pm 0,19	NS
Tg (ng/ml)	54,6 \pm 126,6	46,9 \pm 130,8	NS
AbTg (UI/ml)	24,3 \pm 16,9	18,7 \pm 11,8	NS
Yoduria ($\mu\text{g/dl}$)	4,3 \pm 2,7	6,6 \pm 3,9	0,001
Pacientes sin enfermedad, n	55	93	
TSH ($\mu\text{U/ml}$)	50,9 \pm 12,6	53,8 \pm 14,9	NS
T4l (ng/dl)	0,14 \pm 0,11	0,06 \pm 0,11	NS
Tg (ng/ml)	0,7 \pm 0,7	0,7 \pm 0,6	NS
AbTg (UI/ml)	23,1 \pm 21,5	18,6 \pm 13,5	NS
Yoduria ($\mu\text{g/dl}$)	4,5 \pm 3,1	5,8 \pm 2,9	0,001

Se observa una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$) entre la yoduria media de cada categoría del grupo A (pacientes con suspensión del tratamiento hormonal y dieta específica) y su homóloga del grupo B (pacientes con suspensión del tratamiento hormonal y dieta genérica). AbTg: anticuerpos antitiroglobulinos; NS: no significativo; Tg: tiroglobulina; TSH: tirotropina.

almente influye en la yoduria es la preparación, y no el tumor o los restos tiroideos.

Los rastreos han ido perdiendo su papel en el seguimiento de los pacientes con CDT en favor de la Tg, dada la mayor sensibilidad de ésta. Pero el papel del rastreo es doble. Por un lado localiza los focos tumorales y por otro permite justificar el tratamiento y fijar la dosis de ^{131}I , lo cual contribuye a aumentar su eficacia²⁰. Sin embargo, la existencia de pacientes con RCT- ^{131}I negativos y Tg elevada durante el seguimiento va en aumento. Unas medidas higiénico-dietéticas adecuadas previas al rastreo disminuyen el riesgo de bloquear la captación de ^{131}I y, por tanto, de tener un rastreo falso negativo. No obstante, la preparación no evita por se este riesgo. Sólo la determinación de la yoduria permitirá excluir esta posibilidad, y se hace especialmente necesaria en los pacientes con enfermedad (Tg elevada) y RCT- ^{131}I negativos. Actualmente no está definido la cantidad de yodo necesaria para silenciar la actividad metabólica del ^{131}I por el tejido tumoral, ni la yoduria que debe conseguirse para realizar un rastreo o tratamiento con ^{131}I en condiciones óptimas. Quizá por ello la cuestión de cuánto tiempo debe mantenerse la dieta baja en yodo también es imprecisa. Por eso consideramos necesario aclarar estas circunstancias y fijar unos criterios de actuación. Así se evitaría buscar la enfermedad por medios más complejos o inespecíficos (FDG-PET, $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -mibi, TC, etc.), realizar tratamientos empíricos con ^{131}I y trasladar al paciente la angustia de una evolución menos favorable.

En nuestro estudio, la realización de una dieta hipoyódica más específica disminuyó de forma significativa el valor de la yoduria de los pacientes con CDT que iban a ser sometidos a un RCT- ^{131}I respecto a los que

siguieron unas recomendaciones generales. Sin embargo, la realización de la dieta hipoyódica específica no garantizó siempre alcanzar el objetivo, ya que un 5,3% de los pacientes presentaron yodurias $> 10 \mu\text{g}/\text{dl}$. Por ello, consideramos necesario determinar la yoduria de los pacientes con Tg elevada en los que el RCT- ^{131}I no localice el tejido tumoral, y en caso de encontrarse elevada, adoptar medidas más restrictivas y reevaluar al paciente cuando los valores de yodo hayan disminuido al objeto de descartar un posible bloqueo de la captación de yodo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mazzaferri EL, Massoll N. Management of papillary and follicular (differentiated) thyroid cancer: new paradigms using recombinant human thyrotropin. *Endocr Relat Cancer*. 2002;9: 227-47.
2. Lind P, Kohlfürst S. Respective roles of thyroglobulin, radioiodine imaging, and positron emission tomography in the assessment of thyroid cancer. *Semin Nucl Med*. 2006;36:194-205.
3. Pacini F, Schlumberger M, Dralle H, Elisei R, Smit JW, Wiersinga W, et al. European consensus for the management of patients with differentiated thyroid carcinoma of the follicular epithelium. *Eur J Endocrinol*. 2006;154:781-803.
4. Meier DA, Brill DR, Becker DV, Clarke SE, Silberstein EB, Royal HD, et al. Procedure guideline for therapy of thyroid disease with ^{131}I . *J Nucl Med*. 2002;43:856-61.
5. Ain KB, Dewitt PA, Gardner TG, Berryman SW. Low-iodine tube-feeding diet for iodine-131 scanning and therapy. *Clin Nucl Med*. 1994;19:504-7.
6. Pacini F, Ladenson PW, Schlumberger M, Driedger A, Luster M, Kloos RT, et al. Radioiodine ablation of thyroid remnants after preparation with recombinant human thyrotropin in differentiated thyroid carcinoma: results of an international, randomized, controlled study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91: 926-32.
7. Ruiz Franco-Baux JV, Borrego Dorado I, Gómez Camarero P, Rodríguez Rodríguez JR, Vázquez Albertino RJ, Navarro González E, et al. PET con ^{18}FDG en pacientes con cáncer diferenciado de tiroides que presentan niveles elevados de tiroglobulina sérica y rastreos con ^{131}I negativos. *Rev Esp Med Nucl*. 2005;24:5-13.
8. Rendel J, Seybold S, Börner W. Urinary iodide determined by paired-ion-reversed-phase HPLC with electrochemical detection. *Clin Chem*. 1994;40:908-13.
9. Rendel J, Bier D, Groh T, Reiners C. Rapid urinary iodide test. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998;83:1007-12.
10. Dunn JT. Editorial: What's happening to our iodine? *J Clin Endocrinol Metab*. 1998;83:3398-400.
11. WHO, UNICEF, ICCIDD. Indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control through salt iodization. Geneva: World Health Organization; 1994.
12. Becker DV, Sawin CT. Radioiodine and thyroid disease: the beginning. *Semin Nucl Med*. 1996;26:155-64.
13. Amstein NB, Carey JE, Spaulding SA, Sisson JC. Determination of iodine-131 diagnostic dose for imaging metastatic thyroid cancer. *J Nucl Med*. 1986;27:1764-9.
14. Intenzo CM, Jabbour S, Dam HQ, Capuzzi DM. Changing concepts in the management of differentiated thyroid cancer. *Semin Nucl Med*. 2005;35:257-65.
15. Luster M, Sherman SI, Skarulis MC, Reynolds J, Lassmann M, Hänscheid H, et al. Comparison of radio-iodine biokinetics following the administration of recombinant human thyroid stimulating hormone and alter thyroid hormone withdrawal in thyroid carcinoma. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2003;30: 1371-7.
16. Robbins RJ, Tuttle RM, Sharaf RN, Larson SM, Robbins HK, Ghossein RA, et al. Preparation by recombinant human thyrotropin or thyroid hormone withdrawal are comparable for the detection of residual differentiated thyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86:619-25.
17. Souza PW, Alvarenga T, Lamego L, Lanza E, Riheiro MA, Barroso AL. Assessing hypothyroidism in the preparation of patients with thyroid cancer cardiovascular risk, renal function, drug metabolism, persistence of elevated thyroid-stimulating hormone, and absence from work. *Endocrinologist*. 2006;16: 25-9.
18. Reynolds JC, Robbins J. The changing role of radioiodine in the management of differentiated thyroid cancer. *Semin Nucl Med*. 1997;27:152-64.
19. Hollowell JG, Staehling NW, Hannon WH, Flanders DW, Gunter EW, Maberly GF, et al. Iodine Nutrition in the United States. Trends and Public Health Implications: Iodine Excretion Data from National Health and Nutrition Examination Surveys I and III. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998;83:3401-8.
20. Maxon HR, Englano EE, Thomas SR, Hertzberg VS, Hinnefeld JD, Chen LS, et al. Radioiodine-131 therapy for well-differentiated thyroid cancer-A quantitative radiation dosimetric approach: outcome and validation in 85 patients. *J Nucl Med*. 1992; 33:1132-6.