

UN CASO DI METASTASI OSSEE DA CARCINOMA FOLLICOLARE DELLA TIROIDE

Maria Pina Iagulli, Lino Furlani

Ospedale Classificato Sacro Cuore-Don Calabria, Negrar (VR)

INTRODUZIONE

Le metastasi ossee nei carcinomi differenziati della tiroide (CDT) si manifestano in circa 8-10% dei casi e nella maggior parte sono multiple. Di queste una quota perde la capacità di captare lo iodio, presentando una prognosi meno favorevole sia in termini di complicanze cliniche che di ridotta sopravvivenza. Le metastasi ossee non iodocaptanti, soprattutto se localizzate al femore, aumentano il rischio di fratture.

CASO CLINICO

Maschio di 46 aa, giunto alla nostra osservazione a fine 2015. La storia del paziente inizia in altra sede, nella primavera 2014, con comparsa di dolore all'emitorace dx. Venivano eseguite indagini radiologiche con riscontro di lesione a livello costale verosimilmente di tipo ripetitivo e noduli tiroidei; successivamente veniva eseguita PET-FDG, con evidenza di lesioni ipermetaboliche al lobo tiroideo destro, alla IX costa destra ed all'acetabolo destro. Nel luglio 2015 il paziente è stato sottoposto ad intervento di tiroidectomia totale con all'istologia "carcinoma follicolare diffusamente invasivo, di tipo oncocitico (a cellule di Hurtle), del lobo tiroideo destro, del diametro di 3 cm, con invasioni vascolari, parziale infiltrazione della capsula ed un linfonodo esente da metastasi".

Giunto alla nostra osservazione a fine 2015 effettuava biopsia costale che confermava la natura ripetitiva della lesione, di origine tiroidea. Il paziente veniva successivamente avviato a consulenza ortopedica-oncologica per verificare l'idoneità ad eventuali provvedimenti terapeutici sull'acetabolo, con esito negativo. Pertanto, nel febbraio 2016, veniva avviato a terapia radiometabolica in ipotiroidismo (somministrati 150 mCi di ¹³¹I; TSH 188 mUI/L, tireoglobulina 536 mcg/L, AbTG negativi; alla WBS captazione in loggia tiroidea, ai tessuti molli in corrispondenza della IX costa destra, non ulteriori captazioni patologiche, in particolare nessuna captazione in regione acetabolare destra).

La mancata captazione a livello della lesione acetabolare poneva il sospetto di una sdifferenziazione della neoplasia in tale sede con refrattarietà al radioiodio. Al controllo PET-FDG veniva evidenziato un aumento di gradiente in corrispondenza della IX costa destra (SUV max 86 vs 80) e del tetto acetabolare destro in gran parte coinvolto da area osteo-rarefacente (SUV max 100 vs 75); comparsa di area di ipermetabolismo patologico a carico di D8 e del tratto laterale della X costa destra. Alla luce del dato della PET-FDG e della scarsa risposta alla terapia radioiodiomimetica (TSH 1.17 mUI/L; tireoglobulina 347 mcg/L; AbTG < 0.9 UI/ml) veniva ipotizzato che la neoplasia tiroidea fosse composta da due popolazioni cellulari (una iodio sensibile e l'altra no). Il radioterapista ha posto l'indicazione al trattamento radiante in sede costale ed acetabolare destro, posticipando il trattamento su D8. Il paziente è stato sottoposto a trattamento radioterapico a livello acetabolare destro e costale (30 Gy frazionati su entrambe le sedi). Veniva anche avviata terapia con zoledronato mensile, ma al termine del trattamento radiante si è manifestata una frattura a livello dell'acetabolo destro. Quest'ultima si è consolidata ed il paziente, dopo ciclo di fisioterapia, ha ripreso a deambulare. Circa 3 mesi dopo la radioterapia, evidenza alla PET-FDG di ulteriore incremento dell'ipermetabolismo a carico di D8 (SUV max 89). Si sottoponeva quindi, il paziente a trattamento radiante esterno anche a livello vertebrale (D8) come peraltro già previsto: sono stati somministrati 30 Gy frazionati. Successivamente, visti i valori di tireoglobulina in TSH-soppressione in progressivo incremento (da 13.53 a 63.3 mcg/l), il paziente è stato sottoposto in agosto 2017 a secondo trattamento radioiodiomimetico in ipotiroidismo (somministrati 200 mCi di ¹³¹I, TSH 129 mUI/L, Tg 191 mcg/L, alla WBS scarsa captazione da parte delle lesioni secondarie). Al successivo controllo PET-FDG evidenza di progressione di malattia a livello osseo (maggior attività metabolica delle lesioni costali a destra, dell'acetabolo destro e di D8; comparsa di nuovo ipermetabolismo a carico di D3). Al controllo laboratoristico dopo 1 mese dalla terapia radioiodiomimetica, ulteriore rapido incremento della tireoglobulina (TSH 4.44 mUI/L, Tg 240 mcg/l, AbTg negativi). La situazione clinica del paziente è stata ridiscussa collegialmente dal Team Multidisciplinare, concludendo per una sdifferenziazione di malattia con refrattarietà alla terapia radioiodiomimetica ed è stata posta indicazione al trattamento con lenvatinib che il paziente ha iniziato da poco.

CONCLUSIONI

Non sempre il CDT si comporta in modo indolente, e talvolta il primo segno della malattia è una lesione ripetitiva. La terapia radioiodiomimetica resta il trattamento più efficace nelle lesioni metastatiche da CDT, non resecabili chirurgicamente, ma, anche nel singolo paziente, la sensibilità al radioiodio può essere diversa fra le varie lesioni ed anche assente. Nelle metastasi ossee da CDT, considerato l'elevato rischio di frattura, è di fondamentale importanza la terapia anti-riassorbitiva. I CDT refrattari alla terapia radioiodiomimetica richiedono approcci terapeutici alternativi: oggi disponiamo di ulteriori opzioni terapeutiche farmacologiche grazie agli inibitori delle protein-chinasi e la radioterapia complementare resta una valida opzione terapeutica. Fondamentale nella gestione dei pazienti con CDT refrattari alla terapia radioiodiomimetica è la gestione da parte di un Team multidisciplinare.