

Un decadimento organico particolare

E Pigatto, M Schiesaro

UO Medicina, Ospedale Classificato Villa Salus (Mestre-Venezia)

Introduzione:

Negli ultimi anni ha preso piede l'utilizzo in ambito oncologico di inibitori della tirosin-chinasi (TKI), sia in combinazione con chemioterapia o radioterapia sia come singolo agente. I TKI possono determinare effetti sul sistema endocrino, in particolare sulla funzione tiroidea.

Descrizione del caso:

Uomo di 86 anni ricoverato per inappetenza ed astenia marcata. In anamnesi angiodisplasia intestinale. Nel 2000 riscontro di leucemia mieloide cronica Ph + in remissione molecolare completa fino al 2015. In marzo 2015 veniva intrapresa terapia con Imatinib (inibitore tyrosin-kinasi o TKI) proseguita per 2 anni e sospesa 6 mesi prima della degenza. Il TSH ad inizio e fine terapia era nella norma (0.75 mcUI/ml)). Durante la degenza eseguiva accertamenti strumentali con esclusione di patologia organica. Agli esami bioumorali riscontro di notevole incremento del TSH (>150 mcUI/ml). Veniva pertanto intrapresa terapia con levotiroxina con controlli periodici e miglioramento delle condizioni cliniche.

Conclusioni:

Il paziente presentava un'ipotiroidismo conclamato secondario alla terapia con anti-tirosinkinasi a 6 mesi dalla sospensione. Il meccanismo dell'interazione tiroide-TKI è al momento non completamente noto, soprattutto per Imatinib, nonostante il 30% dei pazienti in corso di terapia con TKI possa sviluppare disfunzione tiroidea transitoria o permanente. Rara è invece la manifestazione a distanza di mesi dalla sospensione, come sono occasionali le segnalazioni di ipotiroidismo primitivo in corso di Imatinib, mentre più frequenti quelle riguardanti l'incremento del TSH in soggetti tiroidectomizzati e già in terapia sostitutiva.