

G. Di Benedetto G. Sapuppo V. Paternò G. Fava A. Belfiore G. Pellegriti
U.O.C. di Endocrinologia e Malattie del Metabolismo, Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, Ospedale Garibaldi Nesima, Catania.

Contesto: Il carcinoma tiroideo differenziato avanzato (CTDA) è un tumore raro che si manifesta in <2% dei casi. Talvolta, data l'invasività locale o le condizioni cliniche generali, i pazienti non sono candidabili alla chirurgia né possono essere inclusi in studi clinici; pertanto, le opzioni terapeutiche rimangono limitate con prognosi infausta.

Caso clinico: un uomo di 64 anni, per comparsa di tumefazione in sede cervicale anteriore con associata dispnea e disfagia, eseguiva Tc con mdc che mostrava voluminosa formazione a carico dell'istmo/lobo sinistro tiroideo di 5 cm con infiltrazione dei tessuti peritiroidei, trachea, cartilagine tiroidea, arteria carotide comune/ghiugulare sinistra; trombo della vena ghiugulare sinistra; noduli polmonari multipli. Alla fibroscopia evidenza di vegetazione neoplastica con riduzione del lume tracheale del 60%. Alla biopsia veniva posta diagnosi di carcinoma follicolare tiroideo invasivo con elevato indice di proliferazione (Ki67 60%); TTF-1+; PAX8+; Tg-; BRAF-. Il tumore è stato ritenuto non resecabile chirurgicamente e la tracheotomia non veniva eseguita per la presenza di estesa quota di tessuto neoplastico anteriormente alle vie aeree. Veniva quindi iniziata terapia con Lenvatinib a basso dosaggio (4 mg/die) con miglioramento della dispnea e della sintomatologia compressiva. Dopo circa 1 mese dall'inizio di tale terapia è stato possibile eseguire tracheotomia. Si aumentava Lenvatinib a 10 mg/die e poi 14/die con stabilità clinica e radiologica e un'ottima riduzione dell'indice di attività metabolica (Fig. 1).

Conclusioni: la terapia di salvataggio con Lenvatinib nel caso di CTDA descritto ha permesso la tracheotomia e la stabilizzazione morfologica e clinica della malattia. L'obiettivo è di ottenere una riduzione progressiva della massa tumorale da permetterne la resecabilità con miglioramento dell'aspettativa di vita.

Figura 1 PET 18FDG: a) prima dell'inizio della terapia con Lenvatinib con evidenza di iperaccumulo del tracciante metabolico in corrispondenza del tessuto eterologo (SUV max 39) e delle nodulazioni polmonari (SUV 16); b) dopo 6 mesi dall'inizio di tale terapia mostrava una notevole riduzione del SUV max rispettivamente di 24 e 4.

