

Metástasis craneal de un carcinoma folicular del tiroides. Reporte de un caso

Ana Laura Calderón-Garcidueñas,* Marco Antonio González-Schaffinni,** Rodolfo Farías-García,***
Rosario Rey-Laborde****

Resumen

El carcinoma folicular del tiroides puede originar lesiones metastásicas y experimentar posteriormente desaparición de las lesión primaria. Presentamos el caso de una mujer con una lesión ósea lítica, solitaria, asintomática en región parietal, de dos años de evolución. El estudio postmortem de la glándula tiroides solo mostró dos áreas de degeneración quística, pero se documentó metástasis renal, que había cursado asintomática. La posibilidad de una metástasis de carcinoma tiroideo debe ser considerada en lesiones óseas líticas craneales bien vascularizadas de larga evolución, en pacientes mayores de 60 años.

Palabras clave: Cráneo, metástasis, carcinoma folicular

Summary

Thyroid follicular carcinoma is able to produce metastatic lesions before the vanishing of the primary lesion. We present a case of a woman with a lytic, solitary, asymptomatic parietal bone lesion of 2 years of evolution. Autopsy revealed a thyroid gland with two small cystic areas and renal metastasis. Thyroid carcinoma should be included in the differential diagnosis in cases of lytic bone lesions with long evolution in patients 60 years of age or older.

Key words: Skull bone, metastasis, follicular carcinoma

Introducción

El esqueleto es uno de los sitios más comunes de metástasis de carcinoma y eventualmente, de sarcomas. Los carcinomas que más frecuentemente metastatizan al hueso son los originados en la próstata, la mama, el pulmón, el riñón y la vejiga.¹ De hecho, la patología neoplásica maligna más frecuente del hueso es la enfermedad metastásica. En una serie de autopsias de pacientes que murie-

ron por carcinomas, 27% presentaron metástasis ósea.² Esta cifra puede incrementarse hasta 85% en pacientes con aquellos tumores que frecuentemente metastatizan a hueso.³

La glándula tiroides puede ser origen de lesiones metastásicas, incluso con lesiones primarias tan pequeñas que no se detecten por los métodos paraclínicos habituales. Presentamos el caso de una mujer con una metástasis ósea solitaria, asintomática en región parietal de dos años de evolución.

*Departamento de Anatomía Patológica

**Departamento de Neurocirugía, Hospital Regional de Especialidades, Centro Médico del Noreste, IMSS

***Departamento de Neurología,

****Hospital General de Zona 33 IMSS, Universidad de Monterrey.

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dra. Ana Laura Calderón-Garcidueñas, Departamento de Anatomía Patológica, Hospital de Especialidades 25, Av. Lincoln y Gonzalitos, Monterrey, Nuevo León.

Caso clínico

Mujer de 75 años con historia de diabetes mellitus e hipertensión arterial que acudió al Hospital de Especialidades del Centro Médico del Noreste del IMSS por padecimiento de dos años de evolución con presencia de tumor en región parietal izquierda, de crecimiento lento, sin ninguna otra sintomatología. A su ingreso la exploración neurológica fue normal. El tumor de 15 x 10 cm era firme, no móvil, adherido a planos profundos y producía aumento de volumen a nivel de la región parietal izquierda. El resto de la exploración física, incluyendo el examen de la glándula tiroides fue normal.

La radiografía simple de cráneo mostró una lesión osteolítica que destruía las tablas interna y externa del parietal. La tomografía axial computarizada (TAC) de cerebro corroboró la destrucción ósea y evidenció crecimiento tumoral hacia la dura (Figura 1). El estudio angiográfico demostró un tumor bien vascularizado irrigado por ramas carótidas externas.

La paciente se sometió a craniectomía. Durante la cirugía se observó una lesión bien circunscrita café rojiza, adherida a la duramadre, con infiltración transmural del hueso. Se resecó 100% de la lesión y se realizó plastía de la dura y craneoplastía con colocación de placa de metilmetacrilato. Poste-

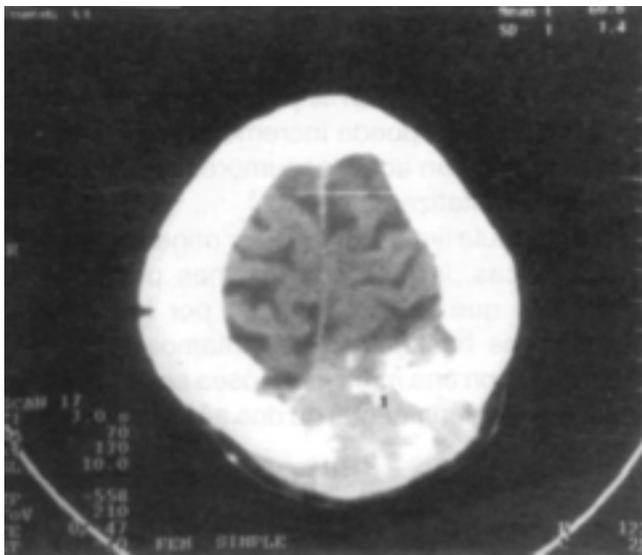


Figura 1. La tomografía axial computarizada (TAC) de cerebro corroboró la destrucción ósea y evidenció crecimiento tumoral hacia la dura.

riormente la resección se presentó colección subgaleal, por lo que al onceavo día postoperatorio se revisó la plastía y se drenaron 20 cc de líquido serohemático. Tres días después la paciente presentó elevación de la tensión arterial con cifras de 160/120 mmHg, dolor precordial y datos de isquemia subepicárdica anterior externa, falla cardíaca e insuficiencia respiratoria. La paciente evolucionó a choque cardiogénico y para cardiorrespiratorio irreversible.

Debido a los hallazgos histológicos del tumor, se indicó estudios doppler de la glándula tiroides que reportó lóbulo izquierdo de 2.1x2.1x1.2 cm con ecogenicidad heterogénea a expensas de dos imágenes hipoeoicas de 9 y 4 mm respectivamente, en el polo superior; el lóbulo derecho tiroideo presentó dimensiones similares y ecogenicidad homogénea. El gammagrama tiroideo fue normal. Los estudios hormonales mostraron un tiroxina (T4) libre de 1.77 ng/ml (normal de 0.89-2.3 ng/ml) y valores no detectables de hormona estimulante del tiroides (TSH) (normal: no detectable a 5MUI/ml).

El estudio postmortem de la glándula tiroides solo mostró dos áreas de degeneración quística (9 y 4 mm de diámetro mayor respectivamente). La glándula se seccionó totalmente con cortes en serie de 0.5 cm de espesor. De cada corte se obtuvieron tres niveles y posteriormente el tejido se reincluyó y se cortó del lado opuesto obteniéndose también tres niveles. No se observó lesión nodular folicular. Se documentó lesión metastásica de 3x3x2.5 cm al polo superior del riñón izquierdo. La causa de la muerte fue infarto agudo del miocardio y tromboembolia pulmonar.

Hallazgos histopatológicos: El hueso parietal así como la metástasis visceral mostraron numerosos folículos con material proteináceo de tipo colóide en su interior. Las células eran cúbicas, con núcleo central con cromatina fina y sin mitosis (Figura 2). Con la técnica de inmunohistoquímica se observó una tinción intensamente positiva para tiroglobulina en el citoplasma de las células foliculares y en el material colóide.

Discusión

Clinicamente, el carcinoma tiroideo es responsable de 0.5% de todas las muertes por carcinoma.⁴ En materia de autopsia de adultos se le encuentra

hasta en 5% de los casos y representan generalmente, un hallazgo anatómico más que enfermedad clínica.⁴

La clasificación histológica del carcinoma tiroideo incluye el papilar (60-70%), el folicular (20-25%), el medular (10%), el indiferenciado (10%) y el epidermoide.⁵

En el caso descrito, la paciente presentó una lesión ósea constituida por tejido tiroideo, con formación franca de folículos. Se considera que el tejido tiroideo que se descubre en el hueso y en otras partes del cuerpo distantes de la glándula tiroides, representa una metástasis de un carcinoma folicular bien diferenciado.⁶ Solo se contempla la posibilidad de tejido tiroideo ectópico en aquellos casos en los que el estudio histológico cuidadoso de la glándula ha fallado en demostrar una lesión primaria, no haya metástasis a otros sitios y la lesión se localiza en la línea media.⁷

El tiroides se estudió minuciosamente en la autopsia; se corroboraron las dos áreas quísticas pero no se encontró evidencia de neoplasia folicular. Sabemos que el carcinoma tiroideo es una de las causas de lesiones metastásicas con primario oculto y que incluso el tumor primario puede experimentar cambios degenerativos y desaparecer.⁶ Por otro lado, el crecimiento progresivo del tejido tiroideo en el huso parietal con destrucción de las tablas óseas, su abundante vascularidad y su adherencia a la dura, son datos de lesión neoplásica.

El tumor observado no presentaba ninguna de las características citológicas ni estructurales descritas en el carcinoma papilar como son núcleos

con cromatina dispersa y apariencia ópticamente vacía, hendiduras nucleares, formación de papilas y cuerpos de psamomma,⁸ además la metástasis renal mostró la misma histología que la lesión ósea. No se encontraron metástasis ganglionares en los nódulos de drenaje tiroideo.

Consideramos que el caso correspondió a un carcinoma folicular del tiroides, en donde la lesión primaria no pudo ser detectada ni siquiera con un estudio microscópico minucioso de la glándula, ya sea porque desapareció posterior a la diseminación sistémica, o porque siendo microscópica, no quedó incluida en los múltiples cortes realizados.

El carcinoma folicular, a diferencia del papilar, es infrecuente en las primeras dos décadas de la vida. La edad media de los pacientes con esta patología es de 50 años. Afecta más frecuentemente mujeres, en una proporción de 3:1.⁹ Aunque tanto el carcinoma papilar como el folicular pueden producir metástasis al cráneo, este último se disemina primordialmente por vía hematogena y es más frecuente que produzca metástasis ósea.⁶

La mayoría de los reportes sobre metástasis craneales de carcinoma tiroideo son casos aislados.^{10,11} La serie más grande revisada fue de 12, que correspondieron 2.5% de un total de 273 casos de carcinoma tiroideo. Las características descritas en estos pacientes coinciden con las de nuestro caso. Predominaron mujeres mayores de 60 años. Los tumores eran muy vascularizados y producían cambios líticos en el hueso. El tipo histológico más frecuentemente involucrado fue el adenocarcinoma folicular bien diferenciado, prácticamente sin atipias. En esta serie, todos los pacientes eran portadores conocidos de un carcinoma tiroideo y las metástasis se presentaron en promedio 23 años después del diagnóstico del tumor primario.¹²

El caso es interesante porque dada la evolución relativamente larga de la lesión (dos años) y la ausencia de síntomas agregados, no se pensó inicialmente en una lesión metastásica. De hecho, se maneja la posibilidad de un meningioma. Al revisar los casos reportados en la literatura, se encontró que las metástasis craneales de carcinoma tiroideo frecuentemente tienen una evolución de entre 1 y dos años (o más) antes de la resección quirúrgica.¹⁰

Los pacientes con lesiones tiroideas metastásicas a cráneo tienen una sobrevivida promedio de 4.5 años

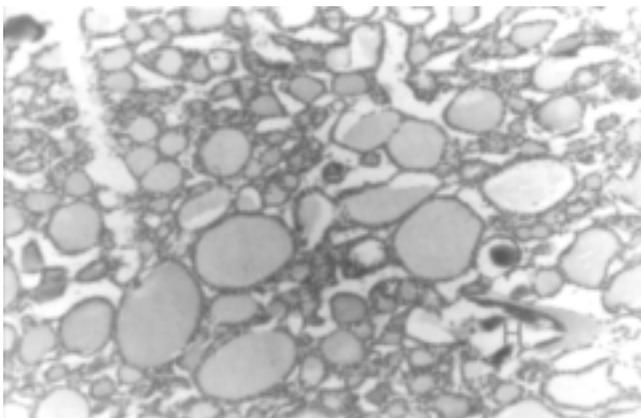


Figura 2. Se aprecian trabéculas óseas (H) infiltradas por neoplasia con patrón folicular, con algunos folículos dilatados con coloide (hematoxilina y eosina, 10X).

a partir del diagnóstico;¹² desafortunadamente, nuestra paciente presentó complicaciones cardiovasculares que la llevaron a la muerte.

El caso presentado ilustra que la posibilidad de una metástasis de carcinoma tiroideo debe ser considerada en lesiones óseas líticas craneales bien vascularizadas de larga evolución en pacientes mayores de 60 años.

Agradecimientos

A los doctores Horacio Decanini Arcaute y Adriana Santos del Hospital de Cardiología y Neumología 34 del IMSS, por la realización de la tinción de inmunohistoquímica para tiroglobulina.

Referencias

1. **Krane S, Schiller A.** Neoplasms and other disorders of bone and cartilage. In: Fauci A, Braunwald E, Isselbacher K, Martin J, Wilson J editors. Harrison's principles of internal medicine, 14th ed. México: McGraw-Hill Book Co.; 1999. p. 699-701.
2. **Abrams H, Spiro R, Goldstein N.** Metastases in carcinoma. Analysis of 1000 autopsied cases. *Cancer*, 1950;3:74-85.
3. **Jaffe H.** Tumors metastatic to the skeleton. In: Tumors and tumors conditions of the bones and joints. Philadelphia, PA, USA: Lea & Febiger; 1959. p. 589-618.
4. **Cancer, facts and figures, 1976.** New York: American Cancer Society; 1976.
5. **Woolner LB, Beahrs OH, Black BM, et al.** Thyroid carcinoma: general considerations and follow-up data on 1,181 cases. In: Young S, Inman DR, editors. Thyroid neoplasia. London: Academic Press 1968. p. 51-79.
6. **Meissner W, Warren S.** Tumors of the thyroid gland. Washington, D.C., USA: AFIP; 1982. p. 89.
7. **Ruchti C, Balli-Antunes M, Gerber HA.** Follicular tumor in the sellar region without primary cancer of the thyroid. Heterotypic carcinoma? *Am J Clin Pathol* 1987;76(6):776-80.
8. **Meissner WA, Adler A.** Papillary carcinoma of the thyroid. A study of the pathology of 226 cases. *Arch Pathol Lab Med* 1975;66:518-521.
9. **Johnson R, Hartmann W.** The thyroid. In: Principles and Practice of Surgical Pathology. Silberberg S, editor. Toronto, Ontario, Canada: Wiley Medical, 1983. p. 1429.
10. **Kearns DB, Robinson LD, Wright GL, Wickersham JK, Parke RB.** Skull metastases from follicular thyroid carcinoma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988; 114(4):454-6.
11. **Kim SH, Kosnik E, Madden C, Morran S, Rusin J, Godon T, Boue D.** Lytic skull metastasis from a follicular thyroid carcinoma in a child. *Pediatr Neurosurg* 1998; 28(2):84-8.
12. **Nagamine Y, Suzuki J, Katakura R, Yoshimoto T, Matoba N, Takaya K.** Skull metastasis of thyroid carcinoma. Study of 12 cases. *J Neurosurg* 1985;63(4):526-31.