

METÁSTASE INTRAMEDULAR DE CARCINOMA DA TIREÓIDE

Relato de caso

Maurus Marques de Almeida Holanda¹, Emerson Magno Fernandes de Andrade², José Alberto Gonçalves da Silva³

RESUMO - Relata-se um caso de metástase intramedular de neoplasia da glândula tireóide em uma mulher de 70 anos queixando-se há três meses de dor cervical intensa, sem déficit motor focal nem alterações de sensibilidade. Seis meses antes do início dos sintomas, a paciente foi submetida a tireoidectomia total para ressecção de adenocarcinoma tireoideano. Ressonância magnética com contraste gadolínico mostrou lesão intramedular. Foi realizada ressecção parcial do tumor medular que revelou ao exame anatomopatológico adenocarcinoma metastático. No pós-operatório a paciente desenvolveu monoplegia crural à esquerda.

PALAVRAS-CHAVE: tumor intramedular, medula espinhal, metástase, câncer da tireóide.

Intramedullary spinal cord metastasis from thyroid carcinoma: case report

ABSTRACT - We report a case of intramedullary spinal cord metastasis from thyroid cancer in a 70-year-old woman complaining for three months an intense cervical pain, without motor or sensitive deficits. Six months before the onset of symptoms, the patient underwent total thyroidectomy for a thyroid cancer. Magnetic resonance imaging with gadolinium enhancement showed an intramedullary spinal cord lesion. A partial resection of the medullary tumor was performed and the pathological findings showed an metastatic adenocarcinoma. Post operatively the patient developed a left crural monoplegia.

KEY WORDS: intramedullary tumor, spinal cord, metastasis, thyroid cancer.

Os carcinomas freqüentemente originam metástases para o sistema nervoso central (SNC), porém as metástases intramedulares (MIM) são raras, representando 3-6% das lesões metastáticas¹. Em aproximadamente metade dos casos relatados de MIM, o tumor primário estava localizado no pulmão. O segundo sítio mais freqüente de origem das MIM foi a mama. Vários outros tumores sólidos, como o carcinoma de cólon e o melanoma, podem ocasionalmente gerar uma MIM². Em levantamento bibliográfico realizado nos indexadores Medline, Lilacs e Scielo, encontramos somente um relato de MIM originária de tumor de glândula tireóide, o que nos incentivou a publicação do presente relato³. Os pacientes com MIM habitualmente procuram auxílio médico devido à presença de sintomas neurológicos que progredem rapidamente, sendo muitas vezes difícil seu diagnóstico clínico inicial, mesmo na presença de neoplasia

maligna conhecida. No passado, uma parte significativa dessas lesões só era identificada em autópsias, mas com o advento da ressonância magnética (RM) passou a ser mais diagnosticada⁴.

Apresentamos um caso de MIM originária de adenocarcinoma da tireóide em uma mulher de 70 anos, com queixa de dor cervical intensa.

CASO

Mulher de 70 anos de idade, parda, com queixa de dor cervical intensa há três meses. Ao exame, a paciente não apresentava déficit motor focal nem alterações de sensibilidade superficial e profunda. A força, tônus muscular e reflexos estavam preservados, e os sinais de Babinski e Hoffman estavam ausentes.

Há seis meses do início dos sintomas, durante consulta de rotina, foi identificado um nódulo tireoideano solitário. A paciente negou exposição prévia à irradiação em cabeça e pescoço e história de câncer de tireóide na família. Os ní-

¹Neurocirurgia do Hospital Santa Paula, João Pessoa PB, Brasil; ²Interno de Medicina da Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa PB, Brasil; ³Neurocirurgia do Hospital Santa Isabel, João Pessoa PB, Brasil.

Recebido 15 Setembro 2005, recebido na forma final 30 Novembro 2005. Aceito 25 Janeiro 2006.

Dr. Maurus M.A. Holanda - Rua Santos Coelho Neto 200/ 802 - 58038-450 João Pessoa PB - Brasil. E-mail: maurus@zaitex.com.br

veis de TSH, T4 livre e anticorpos anti-tireoperóxidase (anti-TPO) estavam normais. A paciente foi submetida a punção aspirativa por agulha fina (PAAF) guiada por ultra-sonografia, com diagnóstico citológico sugestivo de carcinoma papilífero. Foi realizada tireoidectomia total, com exame anatomopatológico confirmando o diagnóstico de carcinoma papilífero localizado em lobo tireoidiano direito, já apresentando invasão de toda espessura da cápsula e linfonodos. A neoplasia média 4,5cm no seu maior eixo. No pós-operatório imediato a paciente evoluiu bem, sem evidências de lesão do nervo laríngeo recorrente ou hipoparatiroidismo.

O exame de RM para investigação da dor cervical evidenciou lesão intramedular com captação de contraste gadolínio (Fig 1). Foi realizada laminectomia cervical com abertura da dura-máter e ressecção parcial do tumor medular, por ser uma lesão sem limites precisos, muito sangrante. Ao exame anatomopatológico, material mostrou ser um adenocarcinoma metastático da tireóide (Fig 2). No pós-operatório a paciente desenvolveu monoplegia cural à esquerda. Tratada posteriormente com radioterapia, mas faleceu 12 meses após o início do tratamento.

DISCUSSÃO

O carcinoma papilífero é a mais freqüente neoplasia maligna da tireóide⁵. Apresenta bom prognóstico, já que o tumor habitualmente permanece restrito à glândula, possui crescimento lento, com tendência a se estender e infiltrar somente os linfonodos regionais do pescoço⁵. As metástases à distância são incomuns, ocorrem em 2-3% dos indivíduos acometidos e estão relacionadas a pior prognóstico⁶. O SNC é alvo de 10% das metástases à distância, sendo pulmões (70%) e ossos (20%) os órgãos mais afetados^{3,5,6}.

Os tumores intramedulares metastáticos são raros, afetando clinicamente somente 0,1-0,4% de todos os pacientes com câncer e correspondendo apenas a 1-3% de todas as neoplasias da medula espinhal⁴. São encontrados em cerca de 2% das autópsias de pacientes que falecem com câncer sistêmico, diferentemente de outras regiões do SNC como o cérebro onde se observam metástases em até 20% dessas autópsias^{4,7}. As metástases são freqüentemente encontradas no espaço epidural, sendo diagnosticadas em 10% dos pacientes com câncer⁴.

Foram descritos três mecanismos para explicar a patogênese da MIM. A disseminação hematogênica responderia pela maior parte dos casos, ocorrendo por via arterial, as células neoplásicas ganhando a circulação sistêmica até atingir as artérias penetrantes que adentram a medula espinhal, ou por via venosa através do plexo venoso vertebral (plexo de Batson), que drena o sangue da medula espinhal para a circulação sistêmica, estendendo-se desde a pélvis



Fig 1. RM da coluna cervical com realce homogêneo da lesão medular pelo gadolínio.

até os seios venosos intracranianos⁸⁻¹¹. Estudos anatomopatológicos têm demonstrado que muitas das MIM são encontradas profundamente ao corno posterior da medula, em território irrigado por ramos da artéria central da medula¹². No segundo mecanismo, células tumorais originadas de meningites carcinomatosas podem infiltrar o espaço perivascular de Virchow-Robin, penetrando na pia-máter e invadindo o parênquima da medula espinhal^{8,9,11,13}. Foi sugerido que o terceiro mecanismo ocorreria por invasão direta de metástases localizadas no espaço epidural ou raízes dos nervos através da dura-máter, membrana aracnóide até atingir o parênquima medular^{12,13}.

Os estudos de revisão de literatura publicados mostram pouca variância na origem primária da MIM. Em uma revisão de 138 casos de MIM, o câncer de pulmão (54%), seguido pelo de mama (11%), carcinoma de célula renal (9%) e melanoma (8%) foram os principais tumores primários, não havendo referência para as metástases originárias da tireóide². Em outra revisão com 174 casos, o câncer de tireóide re-

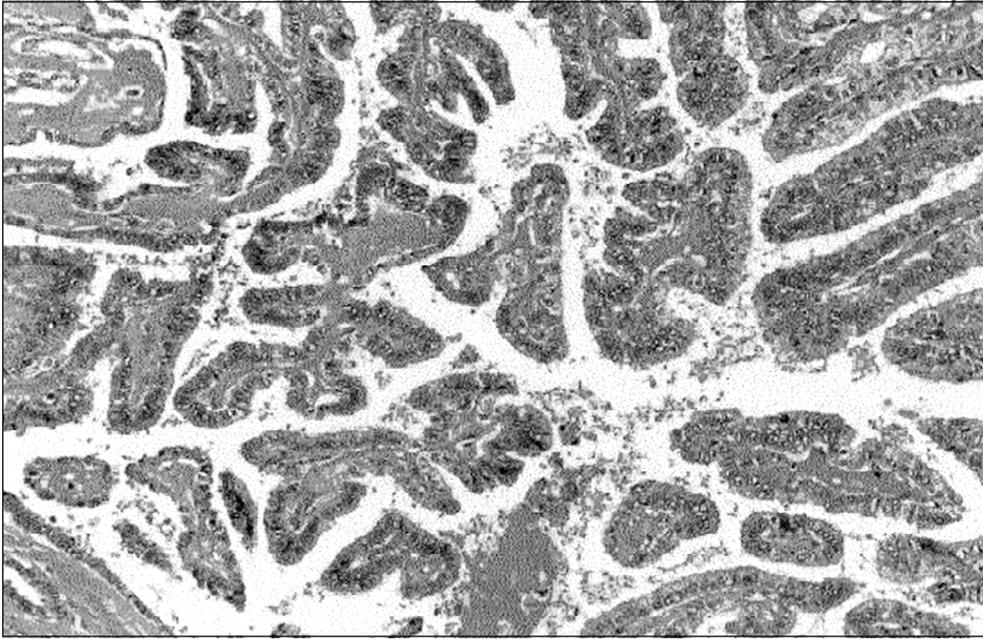


Fig 2. Exame anatomopatológico do adenocarcinoma metastático da tireóide.

representou 2% dos tumores primários, enquanto que o câncer de pulmão, de mama, o melanoma, e o linfoma com 54%, 13%, 9%, e 5% respectivamente, foram os principais focos primários de origem das metástases⁴.

Há relatos de MIM em todos os níveis da medula espinal, com sua frequência distribuída de acordo com a região em: cervical (42%), torácica (26%) e lombar (32%)^{4,7}. Metástases múltiplas no interior da medula podem ser encontradas em 33% dos casos¹⁴. A elevada ocorrência das metástases na medula cervical pode ser explicada pelo seu maior volume e suporte vascular quando comparado com as outras regiões da medula espinal¹⁵.

Os pacientes com MIM se apresentam com uma mielopatia rapidamente progressiva^{4,16,17}. O quadro clínico é dependente do nível da lesão na medula espinal, podendo ocorrer dor localizada ou de distribuição radicular, déficit motor e sensitivo, disfunção vesical e esfinteriana e síndrome de Brown-Séquard, sendo a fraqueza muscular o sintoma mais frequente^{4,16,17}. Em 75% dos pacientes investigados o intervalo entre o aparecimento dos sintomas neurológicos e o desenvolvimento do déficit neurológico completo é inferior a 1 mês^{18,19}.

Os achados clínicos não contribuem para o diagnóstico diferencial da MIM, que pode ser feito com as neoplasias primárias da medula, como os astrocitomas e ependimomas, mielopatia necrotizante pa-

raneoplásica, mielopatia por radiação e metástases epidurais com compressão medular. Déficit neurológico assimétrico em paciente com história de malignidade é sugestivo de MIM, já que pode ser encontrado em 32-45% dos casos, porém não pode ser considerado patognomônico desse tipo de lesão. Como comparação, nas compressões epidurais da medula espinal essa frequência é 1-8% apenas^{18,20,22}.

A RM permite na maioria dos casos fazer o diagnóstico e diferenciar a MIM de outras lesões medulares. As MIM são observadas em T1 de forma isolada, como lesões pequenas, ovais, isointensas com realce homogêneo pelo gadolínio, causando pouca ou nenhuma deformidade no contorno da medula espinal. Em T2 as metástases são hiperintensas, mostrando bem o edema associado a esse tipo de lesão. O achado de metástases múltiplas em 33% dos casos requer que o estudo com RM seja feito em todos os níveis da medula espinal¹⁴. A biópsia cirúrgica raramente é indicada. Outros métodos diagnósticos como a mielografia, mielotomografia computadorizada e exame do líquido têm pouco valor diagnóstico na atualidade, não sendo usados de forma rotineira².

Não existe um protocolo estabelecido para o tratamento da MIM, e faltam estudos comparando os resultados das abordagens terapêuticas disponíveis. Uma abordagem terapêutica conservadora envolve o uso de radioterapia, quimioterapia e esteróides¹⁷. A radioterapia pode aliviar os sintomas neurológicos

e prolongar a sobrevida dos pacientes, em casos de tumores sensíveis à radiação, como o carcinoma papilífero tireoidiano e os linfomas, e em pacientes diagnosticados precocemente. Todavia, não se conhece a tolerância da medula espinhal à radiação, havendo o risco de complicação com mielite após longos períodos de exposição. Em cerca de 80% dos casos de MIM tratados com radioterapia, os pacientes falecem ou experimentam piora nos sintomas após 6 meses do início do tratamento^{13,21,23}.

Os esteróides não devem ser usados como terapia única, e sim associados a outras formas de tratamento. Em casos de progressão muito rápida dos sintomas neurológicos, o uso de altas doses de esteróides pode aliviar a dor e impedir de forma transitória a evolução dos déficits²¹. A quimioterapia tem sido usada em tumores sensíveis, em associação com a radioterapia ou tratamento cirúrgico²¹.

A ressecção cirúrgica parcial ou total pode ser realizada em casos selecionados. Os principais fatores que influenciam a indicação do tratamento cirúrgico são: o estado geral do paciente, o estágio do tumor primário e a presença de metástases múltiplas ou envolvendo as leptomeninges. A sobrevida dos pacientes tratados cirurgicamente é quase duas vezes maior do que a dos pacientes tratados de forma conservadora, razão pela qual é considerada por alguns como o tratamento de escolha^{7,18,24,25}. No caso em estudo, o paciente desenvolveu uma monoplegia crural à esquerda após ressecção parcial da lesão, porém a abordagem cirúrgica parece não estar relacionada ao surgimento de novos déficits neurológicos.

A literatura prevê um prognóstico grave para os pacientes com MIM. A sobrevida média após o diagnóstico de MIM é 3 meses^{18,19,25}, no entanto todos os esforços devem ser feitos para promover o alívio da dor, aumentar a sobrevida do paciente, prevenir o aparecimento de novos déficits neurológicos e a progressão dos déficits já existentes.

REFERÊNCIAS

1. Chason JL, Walker FB, Landers JW. Metastatic carcinoma in the central nervous system and dorsal root ganglia. *Cancer* 1963;16:781-787.
2. Kalayci M, Cagavi F, Gul S, Yenidunya S, Acikgoz B. Intramedullary spinal cord metastases: diagnosis and treatment - an illustrated review. *Acta Neurochir (Wien)* 2004;146:1347-1354.
3. Honma Y, Kawakita K, Nagao S. Intramedullary spinal cord and brain metastases from thyroid carcinoma detected 11 years after initial diagnosis: case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1996;36:593-597.
4. Connolly ES, Winfree CJ, McCormick PC, Cruz M, Stein BM. Intramedullary spinal cord metastasis: report of three cases and review of the literature. *Surg Neurol* 1996;46: 329-338.
5. Pareschi R, Mincione A, Destito D, et al. Surgery of thyroid cancer: twelve years' personal experience. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2004;24:348-353.
6. Hay ID, Bergstralh EJ, Goellner JR, Ebersold JR, Grant CS. Predicting outcome in papillary thyroid carcinoma: development of a reliable prognostic scoring system in a cohort of 1779 patients surgically treated at one institution during 1940 through 1989. *Surgery* 1993;114:1050-1058.
7. Findlay JM, Bernstein M, Vanderlinden RG, Resch L. Microsurgical resection of solitary intramedullary spinal cord metastases. *Neurosurgery* 1987;21: 911-915.
8. Edelson RN, Deck MDF, Poster JB. Intramedullary spinal cord metastasis: clinical and radiographic findings in nine cases. *Neurology* 1972;22:1222-1231.
9. Jellinger K, Kothbauer P, Sunder-Plassmann E, Weiss R. Intramedullary spinal cord metastasis. *J Neurol* 1979;220: 31-41.
10. Moffie D, Stefanko SZ. Intramedullary metastasis. *Clin Neurol Neurosurg* 1980;82: 199-202.
11. Okamoto H, Shinkai T, Matsuno Y, Saijo N. Intradural parenchymal involvement in the spinal subarachnoid space associated with primary lung cancer. *Cancer* 1993;72: 2583-2588.
12. Costigan DA, Winkelman MD. Intramedullary spinal cord metastasis: a clinicopathological study of 13 cases. *J Neurosurg* 1985;62: 227.
13. Sutter B, Arthur A, Laurent J, et al. Treatment options and time course for intramedullary spinal cord metastasis: report of three cases and review of the literature. *Neurosurg Focus* 1998;4:1-8.
14. Crasto S, Duca S, Davini O, et al. MRI diagnosis of intramedullary metastases from extra-CNS tumors. *Eur Radiol* 1997;7:732-736.
15. Potti A, Abdel-Raheem M, Levitt R, Schell DA, Mehdi SA. Intramedullary spinal cord metastasis (ISCM) and non-small cell lung carcinoma (NSCLC): clinical patterns, diagnosis and therapeutic considerations. *Lung Cancer* 2001;3:319-323.
16. Taniura S, Tatebayashi K, Watanabe T. Intramedullary spinal cord metastasis from gastric cancer: case report. *J Neurosurg* 2000;93:145-147.
17. Aryan HE, Farin A, Nakaji P, Imbesi SG, Abshire BB. Intramedullary spinal cord metastasis of lung adenocarcinoma presenting as Brown-Sequard syndrome. *Surg Neurol* 2004;6:72-76.
18. Grem JL, Burgess J, Trump DL. Clinical features and natural history of intramedullary spinal cord metastasis. *Cancer* 1985;56:2305-2314.
19. Kosmas C, Koumpou M, Nikolaou M, et al. Intramedullary spinal cord metastasis in breast cancer: report of four cases and review of the literature. *J Neurooncol.* 2005;71:67-72.
20. Ogino M, Ueda R, Nakatsukasa M, Murase I. Successful removal of solitary intramedullary spinal cord metastasis from colon cancer. *Clin Neurol Neurosurg* 2002;104:152-156.
21. Fakhri M, Schiff D, Erlich R, Logan TF. Intramedullary spinal cord metastasis (ISCM) in renal cell carcinoma: a series of six cases. *Ann Oncol* 2001;12:1173-1177.
22. Kaya RA, Dalkilic T, Ozer F, Aydin Y. Intramedullary spinal cord metastasis: a rare and devastating complication of cancer. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2003;43:612-615.
23. Schijns OEMG, Kurt E, Wessels P, Luijckx GJ, Beuls EAM. Intramedullary spinal cord metastasis as a first manifestation of a renal cell carcinoma: report of a case and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg* 2000;120:249-254.
24. Isla A, Paz JM, Sansivirini F, Zamora P, Garcia Grande A, Fernandez A. Intramedullary spinal cord metastasis: a case report. *J Neurosurg Sci* 2000;44:99-101.
25. Villegas AE, Guthrie TH. Intramedullary spinal cord metastasis in breast cancer: clinical features, diagnosis, and therapeutic consideration. *Breast J* 2004;10:532-535.