

## CASE REPORT

# Ataxia cerebelosa como debut de un cáncer diferenciado de tiroides

*Cerebellar ataxia as a debut of differentiated thyroid cancer*

**Camila Salomón<sup>1</sup>, Alessandra Repetto<sup>1</sup> , Elena Deyá<sup>2</sup>, Julia Quevedo<sup>3</sup>,  
Sebastià Rubí<sup>1</sup> , Cristina Peña<sup>1</sup>**

1. Servicio de Medicina Nuclear, Hospital Son Espases, Palma, Islas Baleares

2. Servicio de Neurología, Hospital de Manacor, Manacor, Islas Baleares.

3. Servicio de Endocrinología, Hospital de Manacor, Manacor, Islas Baleares.

**Corresponding author**

Camila Salomón

E-mail: salomoncamilasoledad@gmail.com

**Received:** 23 - XII - 2023

**Accepted:** 16 - I - 2024

**doi:** 10.3306/AJHS.2024.39.02.146

## Resumen

Hombre de 60 años con ataxia cerebelosa grave. Las exploraciones por resonancia magnética y tomografía computarizada no revelaron anomalías anatómicas estructurales del SNC. Como hallazgo incidental se observó un nódulo tiroideo izquierdo de 25mm. La PET/TCT con 18F-FDG mostró hipometabolismo cerebeloso e hipermetabolismo tiroideo sugiriendo un síndrome paraneoplásico relacionado con cáncer de tiroides diferenciado oculto. Los anticuerpos anti-mGluR1 séricos positivos confirmaron el diagnóstico. Posteriormente a la tiroidectomía y la terapia con yodo radiactivo, el paciente mostró una mejoría clínica significativa. Una exploración PET/CT con 18F-FDG de seguimiento mostró una normalización parcial del metabolismo cerebeloso y los niveles séricos de anti-mGluR1 volvieron a la normalidad. El caso subraya la utilidad de la PET/CT con 18F-FDG en el diagnóstico de cánceres ocultos y establece una relación entre la ataxia cerebelosa con anticuerpos antineuronales anti-mGluR1 y el cáncer diferenciado de tiroides.

**Palabras clave:** Ataxia cerebelosa, hipometabolismo cerebeloso, hipermetabolismo tiroideo, PET/TC, síndrome paraneoplásico, cáncer diferenciado de tiroides, anticuerpos anti mGluR1.

## Abstract

A 60-year-old male exhibited severe cerebellar ataxia. MRI and CT scans revealed no structural anatomical abnormalities of the CNS. A 25mm left thyroid nodule was observed as an incidental finding. 18F-FDG PET/CT showed cerebellar hypometabolism and thyroid hypermetabolism suggesting a paraneoplastic syndrome related to occult differentiated thyroid cancer. Positive serum anti-mGluR1 antibodies confirmed the diagnosis. After thyroidectomy and radioiodine therapy, the patient showed significant clinical improvement. A follow-up 18F-FDG PET/CT scan showed partial normalization of cerebellar metabolism and serum anti-mGluR1 levels returned to normal. The case underscores the utility of 18F-FDG PET/CT in diagnosing occult cancers and establishes a relationship between cerebellar ataxia with antineuronal anti-mGluR1 antibodies and differentiated thyroid cancer.

**Key words:** Cerebellar ataxia, cerebellar hypometabolism, thyroid hypermetabolism, PET/CT, paraneoplastic syndrome, differentiated thyroid cancer, anti-mGluR1 antibodies.

**Cite as:** Salomón C, Repett A, Deyá E, Quevedo J, Rubí S, Peña C. Ataxia cerebelosa como debut de un cáncer diferenciado de tiroides. *Academic Journal of Health Sciences* 2024; 39 (3):146-148 doi: 10.3306/AJHS.2024.39.03.146

## Caso clínico

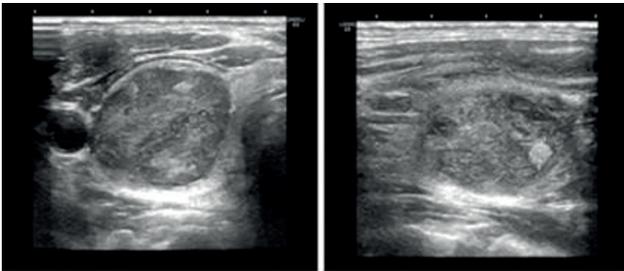
Varón de 60 años diagnosticado de cáncer diferenciado de tiroides tras estudio PET/CT-18F-FDG realizado en búsqueda de neoplasia de origen desconocido, en contexto de ataxia cerebelosa subaguda como probable síndrome paraneoplásico.

En Septiembre/2020 cursó con inestabilidad postural y de la marcha indicándose tratamiento sintomático. Tras empeoramiento clínico (necesidad silla de ruedas-temblor severo en MMSS-etc) en Octubre/2020 acudió a Urgencias del hospital local (H. de Manacor) con ingreso en Neurología por ataxia cerebelosa de origen desconocido.

El diagnóstico diferencial de esta entidad incluye múltiples etiologías: neoplasias- drogas/fármacos- alteraciones hormonales/vitamínicas-enfermedades neurodegenerativas-infecciones-etc<sup>1</sup>.

Se realizaron estudios de imagen (RX de tórax-TC craneal-RMN cerebral y columna cervical) con un nódulo tiroideo izquierdo de 25mm como único hallazgo. En ecografía aparecía bien definido, con calificaciones en su interior (**Imagen 1**); visualizándose otros 2 nódulos hipo-ecogénicos en LTD en contexto de un BMN<sup>2</sup>). Se realizó PAAF del nódulo izquierdo con diagnóstico de lesión folicular de significado incierto (Bethesda III).

**Imagen 1:** Ecografía de tiroides-Nódulo en LTI.

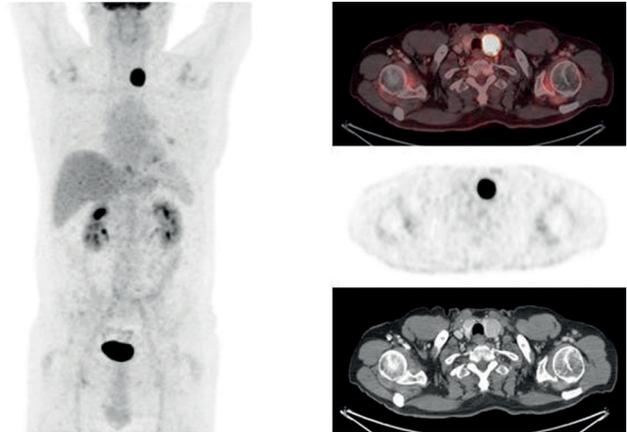


Se cursaron pruebas de laboratorio (sangre y LCR) incluyendo marcadores tumorales resaltando únicamente anticuerpos anti-neuronales a títulos bajos en patrón de IFI. Se remitió la muestra al Hospital Clínic (Barcelona) para ampliar estudio. Informaron positividad para anticuerpos anti-mGluR1 en suero (positivo débil) y LCR (positivo fuerte). Los anticuerpos anti-mGluR1 poseen su diana en la superficie de las células del Purkinje clasificados como anticuerpos tipo 2 (extracelulares), siendo patogénicos y pudiéndose asociar frecuentemente a neoplasia. Se orientó entonces el caso como encefalitis cerebelosa autoinmune, de probable origen paraneoplásico<sup>3</sup>.

Comenzó tratamiento de 1ª línea con Inmunoglobulinas iv para eliminar anticuerpos sanguíneos estabilizándose la clínica. En Nov/2020 inicio tratamiento inmunosupresor de 2ª línea durante dos años: Rituximab para reducción de linfocitos B-anticuerpos y Ciclofosfamida para reducción de celularidad / infiltrado inflamatorio durante 4 meses.

En Enero/2021 realizó finalmente estudio PET/CT-18F-FDG cerebral y cuerpo completo para búsqueda de neoplasia oculta evidenciando hipometabolismo cerebeloso y un depósito focal intensamente hipermetabólico en lóbulo tiroideo izquierdo (SUVmáx de hasta 52,06) altamente sospechoso de malignidad (**Imagen 2**).

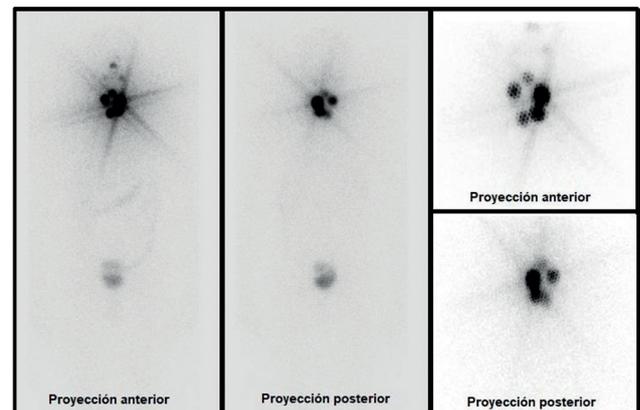
**Imagen 2:** PET/TC-18F-FDG. Nódulo hipermetabólico en LTI.



Está descrito en la literatura que las captaciones focales tiroideas en PET/CT-18F-FDG tienen una prevalencia de cánceres primarios del 14-63%<sup>4</sup>. Se realizó tiroidectomía total con AP de carcinoma papilar de tiroides variante folicular encapsulado de 2,6cm en LTI con componente solido/trabecular 20%, patrón papilar clásico 8%, patrón de células altas 1% (AJCC 8ªed-pT2NxMx)<sup>5</sup>.

Siguiendo las recomendaciones de ATA-2015 siendo un CDT de bajo riesgo<sup>2</sup>, recibió tratamiento para eliminación de restos con 1110MBq de 131I tras estímulo exógeno con TSH-rh en el Servicio-MNU de referencia<sup>6,7,8</sup>. El día del tratamiento presentó valores estimulados de TSH>90,47μUI/mL, Tg 2,01ng/ml, sin elevación de los anticuerpos anti-tiroglobulina. Dado de alta a las 24h (tasa de dosis de 17.8mSv/h/1metro) con evidencia de restos de tejido tiroideo normal en ambos lóbulos en rastreo de distribución a las 72h (**Imagen 3**).

**Imagen 3:** Rastreo de distribución post-tratamiento con radioyodo.



En Abril/2021 el paciente presenta recuperación ad integrum de su sintomatología a nivel clínico, con un estudio PET/CT-18F-FDG cerebral posterior que evidencia la mejoría del metabolismo cerebeloso.

Actualmente persiste asintomático, en seguimiento por Neurología y Endocrinología con monitorización clínico-analítica.

## Discusión

Afirmar que la detección de un carcinoma papilar de tiroides en presencia de un síndrome neurológico clásico, en asociación con autoanticuerpos onconeurales bien caracterizados y descartadas otras etiologías no neoplásicas podría cumplir criterio suficiente para definir un trastorno paraneoplásico asociado.

Destacar la rareza del caso clínico presentado, con escasa literatura de síndromes paraneoplásicos cerebelosos secundarios a neoplasias tiroideas, ninguno de ellos relacionado con anticuerpos anti-GluRm1 hasta el momento.

Dado que el CDT es una patología frecuente resulta importante resaltar la existencia de posibles formas de presentación atípicas como su asociación con la ataxia cerebelosa.

Resaltar el papel crucial de la PET/CT-18F-FDG en la detección precoz de neoplasias ocultas en contexto de un proceso paraneoplásico.

Recalcar el significado de una captación focal tiroidea en un PET/CT-18F-FDG, la relación entre morfología/distribución de la captación y la intensidad del metabolismo glicídico con la sospecha de malignidad.

No olvidar el significado de un resultado citológico Bethesda III que conlleva un 10-30% de riesgo de malignidad.

### Juicio clínico final

Ataxia cerebelosa por anticuerpos antineuronales (anti-mGluR1) como síndrome paraneoplásico en el debut de un cáncer diferenciado de tiroides.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Guasp M, Ariño H, Dalmau J. Encefalitis Autoinmunes. Rev Neurologia 2018;66(supl 2);S1-S6.
2. Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, Doherty GM, Mandel SJ, Nikiforov YE, et al. 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. Thyroid. 2016 Jan;26(1):1-133.
3. Mahadeen A, Mullaguri, N, Pravin G, Rabinowitz L, Newey Ch R. Anti-N-methyl-D-aspartate Encephalitis Concomitantly with Tall-cell Variant Papillary Thyroid Carcinoma. Cureus 2019; 11(8):e5415.
4. Muros de Fuentes MA, Mitjavila-Casanovas M, Estorch-Cabrera M, Lecumberri-Santamaria B, Navarro-González E. Utilidad de la 18F-FDG PET/TC en el cáncer de tiroides. Rev Esp Med Nucl Imagen Mol. 2016;35(3):186-92.
5. Gratwicke JP, Alli A, Rollin M, Vaz F, Rees J, Vincent A, et al. Paraneoplastic cerebellar syndrome and sensory ganglionopathy with papillary thyroid carcinoma. Journal of the Neurological Sciences 2014; 341:183-4.
6. Lamartina L, Durante C, Filetti S, Cooper DS. Low-risk differentiated thyroid cancer and radioiodine remnant ablation: A systematic review of the literature. J Clin Endocrinol Metab. 2015;100(5):1748-61.
7. Sawka AM, Thepamongkhol K, Brouwers M, Thabane L, Browman G, Gerstein HC. Clinical review 170: A systematic review and metaanalysis of the effectiveness of radioactive iodine remnant ablation for well-differentiated thyroid cancer. J Clin Endocrinol Metab. 2004 Aug;89(8):3668-76.
8. Luster M, Clarke SE, Dietlein M, Lassmann M, Lind P, Oyen WJG, et al. Guidelines for radioiodine therapy of differentiated thyroid cancer. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2008;35(10):1941-59.