



Risultati clinico-patologici del carcinoma tiroideo con mutazione BRAF^{V600E} nella popolazione giovane di Fukushima

Maria Chiara Zatelli¹ · Irene Gagliardi¹ · Stefania Bruni¹

Accettato: 6 novembre 2020 / Pubblicato online: 22 gennaio 2021
© The Author(s) 2021

Commento a:

The clinicopathological results of thyroid cancer with BRAF^{V600E} mutation in the young population of Fukushima.

M. Iwadate, N. Mitsutake, M. Matsuse, T. Fukushima, S. Suzuki, Y. Matsumoto, C. Ookouchi, H. Mizunuma, I. Nakamura, K. Nakano, A. Sakamoto, M. Hirokawa, M. Ito, H. Naganuma, Y. Hashimoto, H. Shimura, S. Yamashita, S. Suzuki.

J Clin Endocrinol Metab (2020) 105(12):1–9

L'importanza delle radiazioni ionizzanti nella patogenesi delle neoplasie maligne della tiroide è un dato consolidato da molti anni e confermato da numerosi studi scientifici eseguiti sui superstiti dell'incidente di Chernobyl. Qui gli autori valutano gli esiti dello screening ecografico eseguito su bambini da 0 a 18 anni di Fukushima fra il 2013 e il 2016 dopo l'incidente all'impianto nucleare avvenuto nel 2011. Lo screening ha rilevato 138 carcinomi tiroidei, che sono poi stati valutati dal punto di vista clinico patologico e genetico. Gli autori hanno identificato 136 carcinomi papillari della tiroide (PTC) soprattutto a istologia classica, 96 (69,6%) dei quali presentavano la mutazione somatica BRAF^{V600E} e 23 (16,7%) altre anomalie genetiche, soprattutto RET/PTC1 (5,8%). I PTC con mutazione BRAF^{V600E} mostravano un diametro minore (1,2 vs 2 cm) e metastasi linfonodali con maggiore frequenza rispetto ai casi *wild type* (86,5 vs 61,9%). Gli autori concludono che la mutazione BRAF^{V600E} è stata l'anomalia genetica

maggiormente riscontrata nei soggetti con PTC a Fukushima, delineando una realtà molto differente da quella rilevata dopo l'incidente di Chernobyl [1], ove l'anomalia genetica maggiormente rilevata nei PTC era il riarrangiamento RET/PTC3.

Questo studio risulta essere significativo perché la presenza della mutazione BRAF^{V600E} è risultata più frequente nei ragazzi con più di 14 anni, suggerendo che tale alterazione molecolare non sia stata indotta dall'esposizione alle radiazioni.

Lo studio, tuttavia, è stato eseguito dopo un lasso di tempo probabilmente troppo breve per poter attribuire all'incidente nucleare l'induzione di queste forme di PTC.

Il riscontro forse più rilevante di questo studio è rappresentato dal fatto che in questa casistica la mutazione BRAF^{V600E} non si associa a neoplasie di diametro maggiore, bensì a una tendenza a dare metastasi linfonodali nel comparto centrale, mentre i PTC *wild type* tendono a dare metastasi linfonodali laterocervicali. Nonostante questa diversa distribuzione, però, non si è rilevata una diversa aggressività. Questi dati suggeriscono, quindi, che la mutazione somatica BRAF^{V600E} probabilmente non è correlata all'esposizione a radiazioni ionizzanti e non comporta una prognosi peggiore, in accordo a dati recentemente pubblicati [2].

Funding Note Open Access funding provided by Università degli Studi di Ferrara.

Nota della casa editrice Springer Nature rimane neutrale in riguardo alle rivendicazioni giurisdizionali nelle mappe pubblicate e nelle affiliazioni istituzionali.

Open Access This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long

✉ M.C. Zatelli
ztlmch@unife.it

¹ Sezione di Endocrinologia e Medicina Interna, Dipartimento di Scienze Mediche, Università degli Studi di Ferrara, Ferrara, Italia

as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

Bibliografia

1. Nikiforov YE (2006) Radiation-induced thyroid cancer: what we have learned from Chernobyl. *Endocr Pathol* 17(4):307–317
2. Damiani L, Lupo S, Rossi R et al (2018) Evaluation of the role of BRAFV600E somatic mutation on papillary thyroid cancer disease persistence: a prospective study. *Eur Thyroid J* 7(5):251–257