

UN CASO INSOLITO DI IPER E IPO: QUANDO GLI OPPOSTI SI ATTRAGGONO

L Mattia, I Samperi, A Marolla, V Toscano, M Poggi
Endocrinologia, AO S. Andrea, Università Roma Sapienza

INTRODUZIONE

L'endocrinologo che si occupa di patologia ipofisaria è spesso chiamato a dover interpretare le alterazioni ormonali periferiche e le conseguenti ripercussioni cliniche, considerando equilibri e rapporti multi-ghiandola. Si illustra pertanto un caso esemplificativo.

CASO CLINICO

Paziente di 53 anni giunge alla nostra osservazione per la comparsa di intensa astenia, importante calo ponderale (circa 20 kg in un anno) e disfunzione erettile. Riferiva recente sospensione della terapia con Levotiroxina (prescritta da anni per il management di una iperplasia nodulare tiroidea) per riscontro, agli esami ematochimici, di un quadro di tireotossicosi (TSH < 0.004 uIU/ml ed FT4 2.5 ng/dl). Il MMG, nel sospetto di una neoplasia occulta, e in considerazione della profonda astenia e del calo ponderale, prescriveva una TC total body, che non evidenziava nulla ad eccezione di una lesione incidentale ipofisaria e per tale motivo giungeva alla ns osservazione.

Gli accertamenti effettuati, per caratterizzare la lesione ipofisaria, evidenziavano un quadro di ipogonadismo ipogonadotropo mentre lo studio neuroradiologico mirato, mediante RM, confermava una lesione di 27 mm, con caratteristiche di segnale compatibile per adenoma e fenomeni di compressione e sollevamento del chiasma.

All'esame obiettivo si confermavano segni e sintomi di tireotossicosi che, nei successivi controlli veniva confermato ad etiologia autoimmune.

Nel proseguimento della caratterizzazione della lesione ipofisaria, anche visto il perdurare della sintomatologia astenica nonostante la correzione dell'ipertiroidismo con terapia con metimazolo, venivano effettuati: test all'ACTH a basse dosi, che mostrava mancata risposta allo stimolo (cortisolemia dopo 1 h: 419 nmol/l); test al glucagone per GH, che deponeva per deficit ormonale (GH < 3 ng/ml).

Posta la diagnosi di iposurrenalismo, è stata iniziata prontamente la terapia con idrocortisone (con progressivo miglioramento dei sintomi), potendo poi, visti i fenomeni compressivi, avviare il paziente ad intervento di adenomectomia ipofisaria per via endoscopica endonasale. La concomitante presenza di tireotossicosi e iposurrenalismo, laddove non prontamente diagnosticata, avrebbe posto il paziente particolarmente a rischio di crisi addisoniana, anche al di fuori del contesto chirurgico.

Durante il follow up post operatorio, e visto ormai la stabilità del trattamento raggiunto per il quadro ipertiroideo, si è proceduto ad una lenta e graduale sospensione della terapia con metimazolo e successivamente alla calibrazione delle terapie sostitutive per l'ipopituitarismo (steroidi gonadici, idrocortisone). Attualmente il paziente è in remissione sia per il macroadenoma non secernente sia per il m. di Basedow da cui era affetto.

CONCLUSIONI

La complessità della patologia ipofisaria ci pone spesso a dover interpretare quadri clinici e biochimici sfumati che però, specie in particolari condizioni cliniche in cui possono sovrapporsi ulteriori alterazioni endocrinologiche, necessitano di particolare cautela vista la possibile precipitazione di complessi e vitali equilibri, come quello tra ormoni tiroidei e corticosteroidi surrenalici.