

## **UNA DIFFICILE DIAGNOSI DI IPOSURRENALISMO**

Elisa Ingargiola, Francesca Brignardello, Silvia Bovio, Giovanni Pivano, Giuseppe Reimondo, Soraya Puglisi, Giovanni Gardini, Giuseppe Bentivegna, Alice Parisi, Alessandra Müller, Massimo Terzolo  
SCDU Medicina Interna 1, SS Endocrinologia, AOU San Luigi Gonzaga, Orbassano (TO)

### **INTRODUZIONE**

L'insufficienza surrenalica è una patologia rara (prevalenza di circa 100-140 casi per 1.000.000 di abitanti) e spesso misconosciuta a causa della presentazione clinica poco specifica. Il ritardo diagnostico può esporre il paziente ad alto rischio di morbilità e mortalità, specie in caso di eventi stressanti concomitanti.

### **DESCRIZIONE DEL CASO**

Uomo di 75 anni. Progresso carcinoma del colon sottoposto ad intervento nel 1988 con confezionamento di stomia e successivo follow-up negativo. Nel 2014 ictus ischemico con emiparesi brachio-cirale dx, successivo recupero completo.

Nel mese di luglio 2017 ricovero presso il reparto di Medicina Interna per febbre, astenia, nausea e inappetenza, con tendenza all'ipotensione e contrazione della diuresi. Agli esami ematici leucocitosi neutrofila ed incremento degli indici di flogosi, iposodiemia lieve. La radiografia e la TC del torace escludevano patologie neoplastiche e documentavano abbondante versamento pleurico, su cui sono stati eseguiti esame citologico e colturale, risultati negativi. Ulteriori accertamenti escludevano patologie autoimmuni e infezioni virali. Non conclusivo il quantiferon test per la patologia tubercolare. Ecocardiogramma nella norma, eccetto per la presenza di lieve falda di versamento pericardico anteriore. Il paziente veniva dimesso con diagnosi di verosimile pleuro-polmonite infettiva bilaterale, trattato con antibiotico-terapia e terapia steroidea dapprima ev, quindi per os con dosaggio a scalare per un totale di 15 giorni, con indicazione a TC torace basale ad un mese di distanza.

Alla sospensione della terapia steroidea, nuovo ricovero per analogo quadro clinico-laboratoristico, con tendenza all'ipoglicemia e all'iposodiemia. Negative le emocolture eseguite in corso di puntata febbrile. La TC torace documentava una riduzione del versamento pleurico. Venivano avviate terapia antibiotica ad ampio spettro e terapia steroidea, con rapida risposta clinica e biochimica.

Il colorito bronzino del paziente (precedentemente attribuito all'esposizione solare del periodo estivo), le pur sfumate alterazioni elettrolitiche e la correlazione dell'andamento della sintomatologia con la terapia steroidea inducevano il sospetto di iposurrenalismo primitivo. Dopo aver escluso altre possibili cause di iposodiemia (ipotiroidismo e insufficienza renale), veniva eseguito un dosaggio di cortisolo (4.5 mcg/dl, v.n. 6-30) e ACTH (124 pg/ml, v.n. 8-47) alle ore 8.00, aldosterone non dosabile. Il successivo ACTH test (ACTH 250 mcg ev; picco di cortisolo 13 mcg/dl) confermava la diagnosi di iposurrenalismo. L'avvio della terapia con corticosteroidi (inizialmente con idrocortisone per via endovenosa e successivamente cortisone acetato 37.5 mg/die per os) e mineralcorticoidi (fluoridrocortisone 50 mcg per os a di alterni) determinava un netto miglioramento clinico, con normalizzazione del profilo pressorio. In corso le valutazioni eziologiche (Ab anti 21-OH negativi, in attesa di TC surreni e ripetizione del test del quantiferon). Il paziente veniva dimesso con diagnosi di iposurrenalismo primitivo e sepsi in esiti di pleuro-pericardite parapneumonica.

### **CONCLUSIONI**

Un'attenta valutazione clinico-anamnestica è fondamentale per diagnosticare e trattare tempestivamente l'iposurrenalismo, condizione rara ma potenzialmente invalidante e pericolosa per la vita.