

Morbo di Addison nella real life: un caso challenging di TBC articolare

B Zampetti, E Carioni, P Dalino Ciaramella, D Dallabonzana, E Grossrubatscher, R Cozzi
SC Endocrinologia, ASST Grande Ospedale Metropolitano Niguarda, Milano

Introduzione: La diagnosi e la terapia del Morbo di Addison, seppur parte della comune pratica clinica endocrinologica, possono riservare in alcuni casi insidie e difficoltà che il clinico deve essere pronto ad affrontare e risolvere: in questo ambito più che mai, una accurata anamnesi ed un attento esame obiettivo sono elementi fondamentali di un corretto percorso diagnostico-terapeutico.

Il caso: Uomo, di 66 anni, affetto da ipertensione arteriosa ed epilessia in trattamento farmacologico con lamotrigina; in giovane età TBC polmonare. Nel 2016 lamentando astenia ingravescente, calo ponderale ed iporessia, effettuò esami con riscontro di valori aumentati di potassio e ridotti di sodio, per cui il MMG poneva il sospetto di insufficienza corticosurrenalica e chiedeva valutazione endocrinologica. All'EO il pz si presentava cachettico; normale la pigmentazione cutanea. La cortisolemia basale e stimolata con ACTH mostrò valori ridotti (0' 40.5 $\mu\text{g/L}$; dopo 60' 41.7 $\mu\text{g/L}$) che, accoppiati a livelli elevati di ACTH, fu compatibile con il sospetto clinico di M. di Addison. Il paziente fu posto in terapia sostitutiva con cortisone acetato 12.5 mg bid e fludrocortisone 0.05 mg mezza cp/die. Diagnosi eziologica: anticorpi antisurrene negativi; TC addome: espansi surrenalici bilaterali (dx: 33x15 mm, HU 35 e sn: 14x8 mm). Nel sospetto di TBC surrenalica fu effettuata RM addome, che confermò la diagnosi di espansi bilaterali, senza calcificazioni, suggestivi per adenomi surrenalici. Il consulente pneumologo, alla luce di questo dato, non confermò il sospetto clinico di TBC surrenalica ed esclude la necessità di trattamento antimicobatterico, consigliando rivalutazione RM a 3 mesi. Dopo l'inizio del trattamento sostitutivo il paziente recuperò ottime condizioni generali, con normalizzazione dei parametri biochimici alterati (glicemia 85 mg/dl, Na 142 mmol/L, K 5.2 mmol/L).

Il pz fu avviato a *follow-up*. Dopo tre mesi, il quadro clinico, biochimico e RM rimasero stabili. Alla fine del 2017 lamentò dolore alla caviglia con tumefazione importante e impotenza funzionale. Il consulente reumatologo ipotizzò un quadro di algodistrofia e richiese la RM caviglia, che evidenziò un quadro flogistico. Per il peggioramento della tumefazione, del dolore e dell'impotenza funzionale, fu richiesta la biopsia della lesione. La biopsia articolare con esame colturale, eseguita nella primavera 2018, evidenziò la positività per *Mycobacterium Tuberculosis*, sostenuto da ceppo micobatterico pansensibile. La TC addome di controllo segnalò la comparsa di microcalcificazioni in un surrene. Fu iniziata terapia antimicobatterica (rifampicina e isoniazide per os). Il dosaggio dello steroide non fu aumentato per la rassicurazione dello specialista fisiologo che il trattamento consigliato non avrebbe alterato il metabolismo della terapia sostitutiva corticosteroidica. Nei due mesi successivi il trattamento antiTBC ottenne una marcata riduzione della tumefazione articolare e del dolore, ma all'inizio della stagione estiva il paziente lamentò la comparsa di astenia, anoressia spiccata, dolori addominali e nuovo marcato calo ponderale. Fu aumentata la dose di steroide, il paziente si presentò in PS per aggravamento delle condizioni generali. Veniva riscontrata iposodiemia marcata e iperpotassiemia (Na 116 mmol/L, K 5.2 mmol/L), per cui fu potenziata la dose di idrocortisone per via parenterale (100 mg/die per 4 gg) e di fludrocortisone (0.2 mg/die), con miglioramento del quadro clinico e biochimico; il paziente venne dimesso con cortisone acetato 25 mg x 2/die e fludrocortisone 0.1 mg/die in buone condizioni generali e con netto miglioramento dei parametri biochimici (alla dimissione Na 131 mmol/L, K 4.19 mmol/L). Dopo pochi giorni il paziente lamentò nuovamente astenia, nonostante una riferita buona compliance terapeutica: un nuovo controllo degli elettroliti mostrò nuovamente iposodiemia (131 mmol/L). Fu potenziata ulteriormente la terapia con fludrocortisone (0.1 mg i gg dispari, 0.2 mg i gg pari), mentre cortisone acetato fu mantenuto a 50 mg/die, e fu ipotizzata una inappropriata secrezione di ADH secondaria al trattamento anticomiziale. Fu imposta restrizione idrica, che normalizzò gli elettroliti nel giro di una settimana, con miglioramento anche clinico. All'ultima valutazione ambulatoriale (ottobre 2018) il pz rimane in terapia con dosi di idrocortisone e fludrocortisone potenziate rispetto a quelle precedenti l'inizio del trattamento antiTBC (50 mg e 0.2 mg/die, rispettivamente), è in discrete condizioni cliniche ed il quadro elettrolitico si mantiene normale mantenendo la restrizione idrica; l'appetito è aumentato, il peso in lieve aumento, non vi sono più stati episodi di nausea/diarrea. Il dolore e la tumefazione alla caviglia sono largamente regredite.

Conclusioni: Se da una parte la diagnosi precoce di m. di Addison consente di mettere in atto tempestivamente una appropriata terapia sostitutiva, la diagnosi etiologica rimane fondamentale per una corretta terapia della patologia scatenante il quadro clinico.