

IL REBUS DELL'IPOSODIEMIA: UN CASO DI IPOCORTISOLISMO DA EMORRAGIA SURRENALICA BILATERALE

Benedetta Zampetti

SC Endocrinologia, ASST Grande Ospedale Metropolitano Niguarda, Milano

INTRODUZIONE

Nella pratica clinica quotidiana è frequente nel paziente anziano il riscontro di iposodiemia, che necessita di un appropriato iter diagnostico e terapeutico alla ricerca della causa e della terapia etiologica.

DESCRIZIONE DEL CASO

Uomo di 69 anni, ricoverato per caduta accidentale, senza perdita di coscienza, con trauma cranico e ferita lacero-contusa dell'orecchio destro. Due mesi prima dell'accesso in PS il paziente era stato sottoposto a sostituzione valvola aortica per severa stenosi; dopo l'intervento era stata iniziata terapia anti-coagulante orale con cui era stato dimesso. All'ingresso gli esami di routine pre-operatori erano normali; alla dimissione era comparsa iposodiemia, in assenza di farmaci noti per determinare iposodiemia, per la quale non venivano consigliati provvedimenti.

Fino a pochi mesi prima dell'accesso in PS il paziente, a parte il problema cardiologico, godeva di discreta salute; era stato riscontrata a RM addome una neoplasia intra-duttale mucinosa pancreatica, per cui il radiologo e il chirurgo avevano consigliato controllo radiologico a breve per decisione terapeutica. Dopo la dimissione dalla cardiocirurgia, il paziente aveva lamentato progressivo calo ponderale, anoressia, astenia, sindrome depressiva. In PS l'esame obiettivo evidenziava condizioni generali scadute, pallore, confusione mentale e ipotensione; gli esami mostravano iposodiemia, iperkaliemia e iniziale insufficienza renale (Na 114, K 6.05, creatinina 1.28, urea 60). La TC encefalo non mostrava focolai emorragici né processi espansivi; erano presenti esiti ischemici in sede insulare bilateralmente e a livello sottocorticale posteriore destra.

Fu ricoverato in Medicina nel reparto di alta intensità. Furono praticati un prelievo random di FT4, normale, e di cortisolemia alle ore 24, che risultò di 60 ug/L (vn h 07-10: 62.4-180, h 16-20: 26.9-104). A causa dell'ipotensione furono somministrati ev 100 mg di Flebocortid; la mattina successiva la sodiemia era 118. Tra gli esami comuni fu riprelevato per cortisolemia alle ore 8, che risultò 60 ug/L. Il paziente fu quindi trasferito in Endocrinologia. Visti i valori normali di FT4 e normali-bassi di cortisolemia, nell'attesa di eseguire test di stimolo con ACTH, al paziente fu imposta restrizione idrica, che non modificò la sodiemia. Nell'ipotesi di inappropriata secrezione di ADH di natura neoplastica, fu eseguita RM addome di controllo, che non mostrò variazioni delle lesioni pancreatiche ma una iperintensità nelle sequenze T1-pesate di entrambe le ghiandole surrenaliche, prima assente, da riferire ad emorragia surrenalica bilaterale (dx 24x10 mm; sin 14x15 mm). Fu ritestata la funzione surrenalica in maniera dinamica: all'ACTH test 1 mcg, cortisolo tempo 0' 66.4 ug/L, 30' 65.9 ug/L, 60' 65.6 ug/L, ACTH elevato (1297 pg/mL, v.n. 7.2-63). La renina in clinostatismo risultò 309.2 microU/mL (v.n. 2.8-39.9). Fu posta diagnosi di iposurrenalismo primario da emorragia intra-surrenalica bilaterale da TAO. Fu iniziata terapia sostitutiva (cortisone acetato e fludrocortisone), con marcato miglioramento clinico e biochimico (normalizzazione degli elettroliti, ripresa di appetito, miglioramento della cenestesi e della pressione arteriosa, recupero delle forze). Dopo parere cardiocirurgico fu sospesa la TAO. Al controllo due mesi dopo la dimissione le condizioni generali erano ottime, il peso corporeo era ritornato ai livelli di partenza, l'appetito e la pressione arteriosa erano regolari. Gli elettroliti erano rimasti normali. Fu mantenuta la terapia sostitutiva cronica (cortisone acetato 18.75 mg/die in 3 somministrazioni e fludrocortisone 0.1 mcg/die).

COMMENTO

L'inquadramento dell'iposodiemia nel paziente anziano richiede un'estesa valutazione, dalle cause iatrogene (farmaci anti-depressivi, diuretici, ACE-inibitori, diete iposodiche, elevate introduzione di acqua) alle cause endocrinologiche, come l'ipotiroidismo, l'iposurrenalismo, la SIADH.

La TAO, scatenando una emorragia intra-surrenalica, va considerata come ulteriore causa iatrogena di iposodiemia per iposurrenalismo primario.

La diagnosi di stato della funzione corticosurrenalica basata solo sul livello basale di cortisolo può essere fuorviante; solo il test con ACTH (assieme al dosaggio contemporaneo di ACTH) è il gold standard per la diagnosi di iposurrenalismo.