



***Corso Residenziale di Formazione per Giovani Medici
AME-FADOI***

**Giovedì 13 - Sabato 15 Febbraio 2014
Hotel Europa - Bologna**

Il paziente ricoverato con iposodemia

CASO CLINICO (P. Montanari)

S.O.S. Medicina Interna, Ospedale E. Franchini, Montecchio Emilia (RE)

velocità Infusione 5 cc/h
velocità Infusione 4 cc/h
velocità Infusione 3 cc/h
velocità Infusione 2 cc/h
velocità Infusione 1,5 cc/h
velocità Infusione 1 cc/h
STOP INSULINA

INSOSPESIRE GLICEMIA
PER ALMENO 2 ORE
EFFETTO DI IPERGLICEMIA USA
DOPO 1 ora - con OMS o OMS
diagnostici.

per TIRAZ e DA per PIPA - USARLA LA TERAPIA



Giulia, aa 22

- **Diabete i.d. ed Ipotiroidismo dall'età di 12 anni. In terapia con Insulina e levotiroxina.**
- **“Calo ponderale di 8-9 Kg (attuali 43 Kg) per inappetenza e stato depressivo iniziato dalla perdita del lavoro circa un mese e mezzo fa. Piange spesso, non ha voglia di nulla, astenia e dolori alle gambe. Frequenti nausea e vomito”**
- **Ha un cattivo rapporto con la madre.**

Giulia, aa 22

- **Fino a due anni fa nessun problema alimentare.**
- **Due anni fa reagisce con enorme fatica ad un'insolazione al mare. Da allora inizia a perdere progressivamente l'appetito. Spesso vomita.**
- **Tre mesi fa si licenzia dal lavoro di commessa: “mi prendevano in giro perché ero sempre stanca e non trovavo la roba nei posti giusti”.**

Giulia, aa 22

Consulenza Psichiatrica

- “...La paziente nega di volere ricercare attivamente la magrezza o di essere attenta alle forme corporee, nonostante ciò la situazione attuale è indicativa, a mio parere, di **ANORESSIA NERVOSA CONCLAMATA.**”

Sezione BIOCHIMICA CLINICA (CHIM) (10)

<u>CHIM</u>	Azoto ureico	8.0		30/03/2006	31/03/2006
<u>CHIM</u>	Creatinina	0.6		30/03/2006	31/03/2006
<u>CHIM</u>	Proteine totali	7.3		30/03/2006	31/03/2006
<u>CHIM</u>	Albumina	4.0		30/03/2006	31/03/2006
<u>CHIM</u>	Sodio	133		30/03/2006	31/03/2006
<u>CHIM</u>	Potassio	4.5		30/03/2006	31/03/2006
<u>CHIM</u>	Calcio	9.3		30/03/2006	31/03/2006
<u>CHIM</u>	AST (GOT)	26		30/03/2006	31/03/2006
<u>CHIM</u>	ALT (GPT)	9		30/03/2006	31/03/2006
<u>CHIM</u>	Creatinina urinaria (campione estempor.)	146.6		30/03/2006	31/03/2006

Sezione DETERMINAZIONE DEL C-PEPTIDE (C-PEP) (CPEP) (1)

<u>CPEP</u>	C-PEP C-Peptide	0.2		30/03/2006	06/04/2006
-------------	-----------------	-----	--	------------	------------

Sezione EMATOLOGIA (EMAT) (20)

<u>EMAT</u>	Leucociti	6.26		30/03/2006	30/03/2006
<u>EMAT</u>	Eritrociti	4.23		30/03/2006	30/03/2006
<u>EMAT</u>	Emoglobina	11.7		30/03/2006	30/03/2006
<u>EMAT</u>	Ematocrito	34.3		30/03/2006	30/03/2006
<u>EMAT</u>	Volume corpuscolare medio	81.1		30/03/2006	30/03/2006
<u>EMAT</u>	Contenuto emoglobinico medio	27.7		30/03/2006	30/03/2006
<u>EMAT</u>	Concentrazione emogl. corpuscolare media	34.1		30/03/2006	30/03/2006
<u>EMAT</u>	RDW	12.7		30/03/2006	30/03/2006
<u>EMAT</u>	Piastrine	316		30/03/2006	30/03/2006
<u>EMAT</u>	MPV	12.5		30/03/2006	30/03/2006
<u>EMAT</u>	Neutrofili	43.2		30/03/2006	30/03/2006
<u>EMAT</u>	Linfociti	45.8		30/03/2006	30/03/2006
<u>EMAT</u>	Monociti	9.1		30/03/2006	30/03/2006
<u>EMAT</u>	Eosinofili	1.6		30/03/2006	30/03/2006
<u>EMAT</u>	Basofili	0.3		30/03/2006	30/03/2006
<u>EMAT</u>	Neutrofili	2.70		30/03/2006	30/03/2006
<u>EMAT</u>	Linfociti	2.87		30/03/2006	30/03/2006
<u>EMAT</u>	Monociti	0.57		30/03/2006	30/03/2006
<u>EMAT</u>	Eosinofili	0.10		30/03/2006	30/03/2006
<u>EMAT</u>	Basofili	0.02			

Glicemia 140

TSH 4.5 mu/l



PA 85/50

Perché?

“ perché non mangia e beve poco”

Sodiemia 133 mEq/l

Perché ?

“ Eh.., perché non mangia e vomita”

IPONATRIEMIA

OSMOLARITA' PLASMATICA

Normale

Iponatriemia isotonica

- *Iperprotidemia*
- *Iperlipidemia*

Ipovolemia

U Na < 10 mEq/l
Perdite Extrarenali (vomito, Diarrea, disidratazio-Ne

Ridotta

Iponatriemia ipotonica

VOLEMIA

Euvoemia

SIAD, Ipotiroidismo, Ipcorticosurrenalismo

Aumentata

Iponatriemia ipertonica

- *Iperglicemia*
- *Mannitolo...*

Ipervoemia

Scompenso cardiaco, cirrosi, s. nefrosica, IRC

Calcolo dell'osmolalità plasmatica

$$2 \text{ Na} + \text{azotemia}/2.8 + \text{glicemia}/18$$

Valore Normale : 280-290 mOsm/Kg

$$\text{Giulia: } 2 \times (133) + 8/2.8 + 140/18 = \mathbf{276}$$

IPONATRIEMIA

OSMOLARITA' PLASMATICA

Normale

Ridotta

Aumentata

Iponatriemia isotonica

- *Iperprotidemia*
- *Iperlipidemia*

Iponatriemia ipotonica

Iponatriemia ipertonica

- *Iperglicemia*
- *Mannitolo...*

Segni di disidratazione

Ipovolemia

VOLEMIA

Euvolemia

Possibili edemi

Ipervolemia

U Na < 10 mEq/l
Perdite Extrarenali (vomito, Diarrea, disidratazione)

U Na > 10 mEq/l
Perdite renali (diuretici, nefropatie, Ipercorticosurrenalismo)

SIAD, Ipotiroidismo, Ipercorticosurrenalismo

Scompenso cardiaco, cirrosi, s. nefrosica, IRC

IPONATRIEMIA

OSMOLARITA' PLASMATICA

Normale

Iponatriemia isotonica

- *Iperprotidemia*
- *Iperlipidemia*

Segni di disidratazione

Ipovolemia

U Na < 10 mEq/l
Perdite Extrarenali (vomito, Diarrea, disidratazione)

U Na > 10 mEq/l
Perdite renali (diuretici, nefropatie, Ipercorticosurrenalismo)

Ridotta

Iponatriemia ipotonica

VOLEMIA

Euvoemia

SIAD, Ipotiroidismo, Ipercorticosurrenalismo

Aumentata

Iponatriemia ipertonica

- *Iperglicemia*
- *Mannitolo...*

Ipervoemia

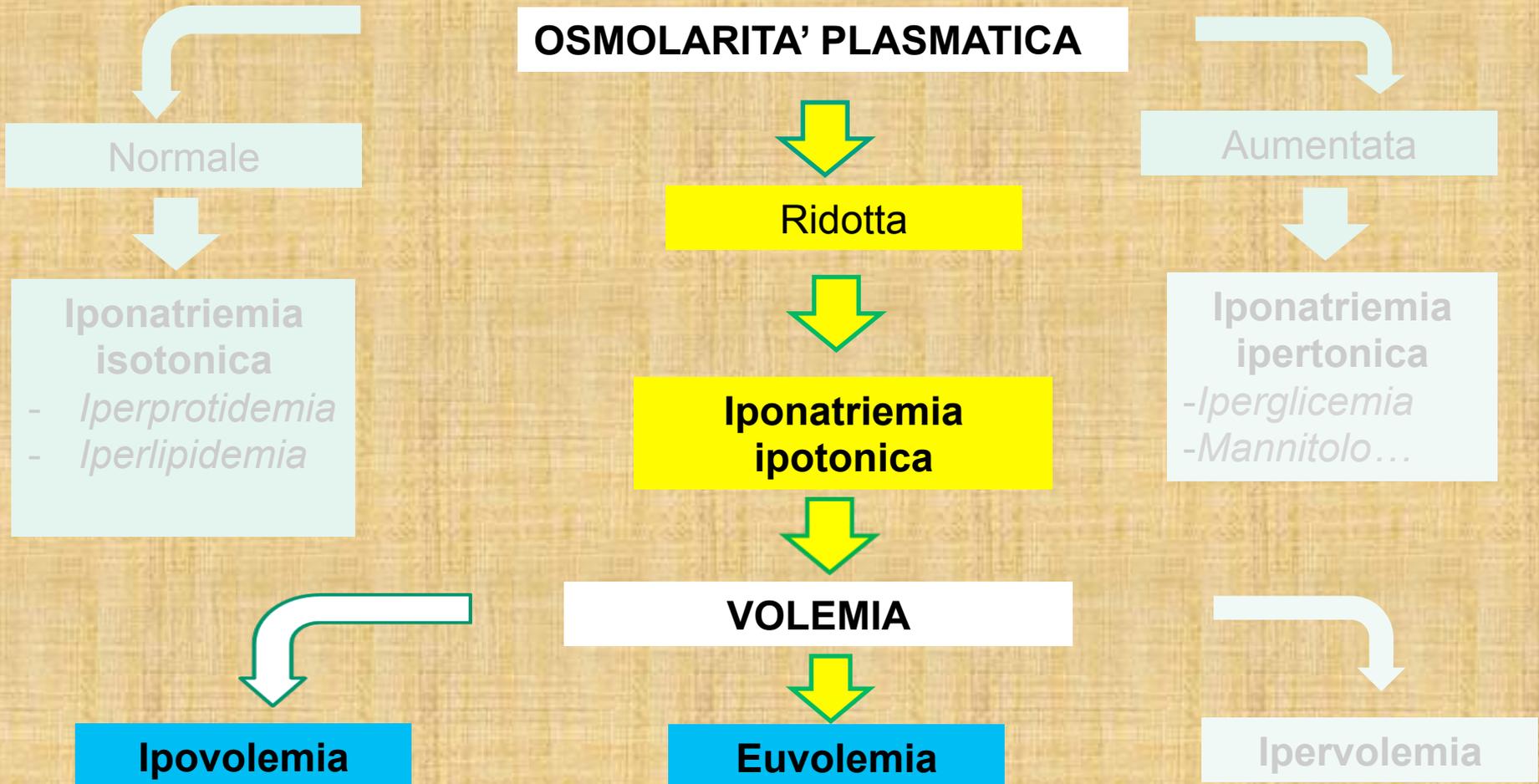
Scompenso cardiaco, cirrosi, s. nefrosica, IRC



Sodiemia 133 mEq/l

Sodiuria 65 mEq/l

IPONATRIEMIA



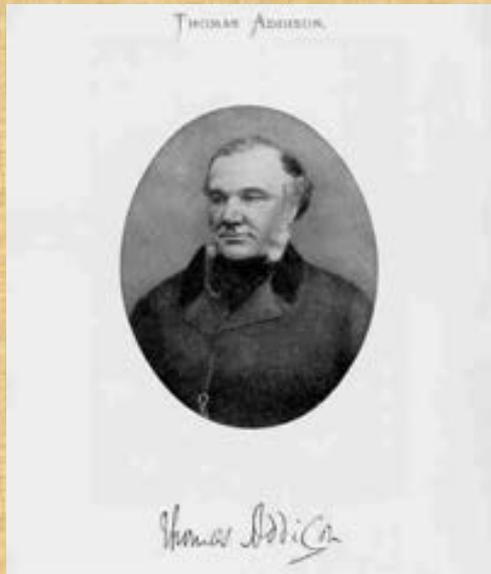
U Na < 10 mEq/l
Perdite
Extrarenali (vomito,
Diarrea, disidrata-
zione)

U Na > 10 mEq/l
Perdite renali
(diuretici,
nefropatie,
Ipcortico-
surrenalismo)

SIAD, Ipotiroidismo,
Ipcorticosurrenalismo

Scompenso cardiaco,
cirrosi, s. nefrosica,
IRC

INSUFFICIENZA SURRENALE



“Condizione generale di debilitazione, notevole indebolimento della funzione cardiaca, irritabilità gastrica e modificazione peculiare del colore della pelle”

Thomas Addison, 1849



Nel 1856, l'insufficienza surrenalica fu chiamata “malattia di Addison” da Trousseau in onore del suo scopritore

Figure 4: Patient with typical hyperpigmentation and vitiligo, as presented by Thomas Addison in his monograph¹

Principali Sintomi, Segni ed Esami di Laboratorio nel Paziente con Insufficienza Surrenalica Primaria Cronica

Sintomi	%	Segni	%	Esami di laboratorio	%
Astenia, apatia	100	Calo Ponderale	100	Dist. elettrolitici	
Anoressia	100	Iperpigmentazione	94	Iponatriemia	92
Sintomi gastrointestinali	92	Ipotensione (PAS<110 mmHg)	90	Iperkaliemia	88
Nausea	86	Vitiligo	15	Ipercalcemia	64
Vomito	75			Iperazotemia	55
Stipsi	33			Anemia	40
Diarrea	16			Eosinofilia	17
“Salt craving”	16				
Vertigine posturale	12				
Artro-mialgie	10				

ANATOMIA E FISIOLOGIA DELLA CORTECCIA DEL SURRENE

SEZIONE ANATOMICA

ORMONI PRODOTTI

AZIONE

CARENZA



Capsula

a) Zona glomerulare

b) Zona fascicolata

c) Zona reticolare

Mineralcorticoidi
ALDOSTERONE

-equilibrio idro-salino
-pressione arteriosa

CALO DELLA PRESSIONE
STANCHEZZA
MALESSERE GENERALE

Glucocorticoidi
CORTISOLO

-anti-stress
-pressione arteriosa
-sul metabolismo

STANCHEZZA
RIDOTTA RISPOSTA A STRESS
NAUSEA

Androgeni
DEIDROEPIANDROSTERONE

-peli ascellari

PERDITA DI PELI

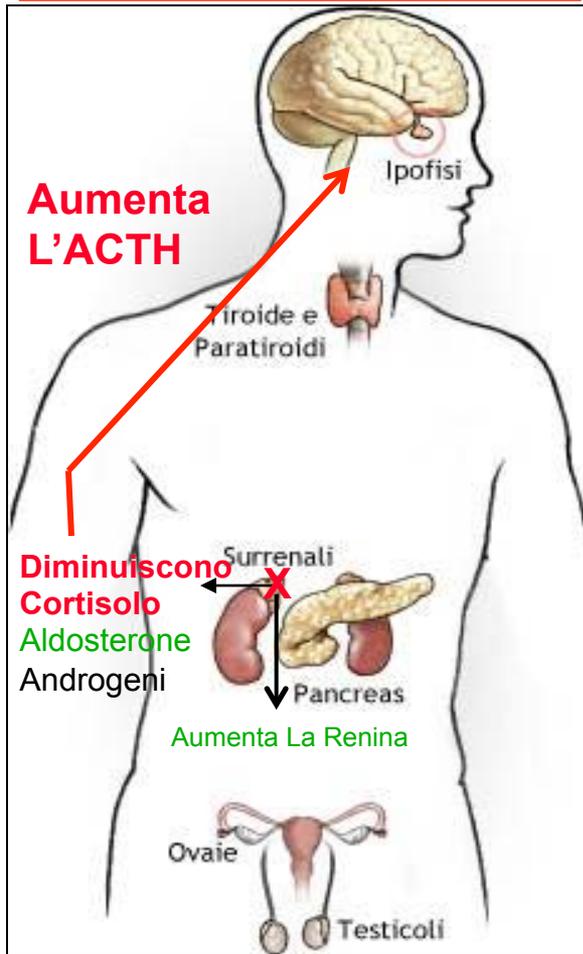
La corteccia del surrene consta di tre zone anatomiche:
a) glomerulare che produce i mineralcorticoidi,
b) fascicolare che produce i glucocorticoidi,
c) reticolare che produce gli androgeni.

Questi ormoni spiegano le azioni riportate sopra

La carenza di questi ormoni produce i sintomi riportati sopra

MALATTIA DI ADDISON

M. di Addison primaria



1) Malattia di Addison primaria

(rappresentata a sinistra)

In questa malattia i surreni vengono colpiti da una malattia (autoimmune, tubercolare, infettiva, genetica, vascolare, neoplastica). Come conseguenza non producono più:

il **cortisolo**,
l'**aldosterone**,
gli **androgeni**.

In conseguenza del calo del **cortisolo** si ha un **aumento dell'ACTH** da parte dall'ipofisi.

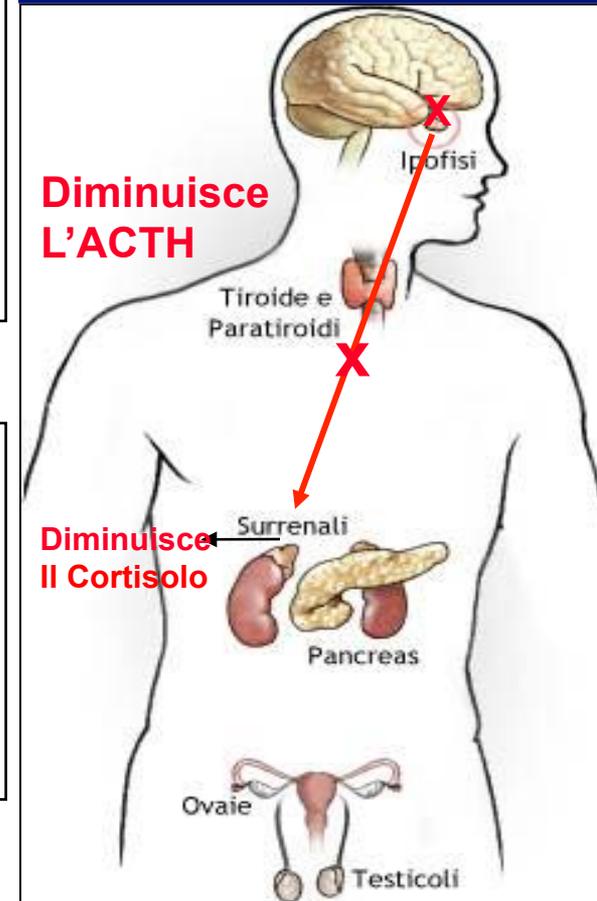
In conseguenza del calo dell'**aldosterone** si ha l'aumento della **renina** prodotta dal rene.

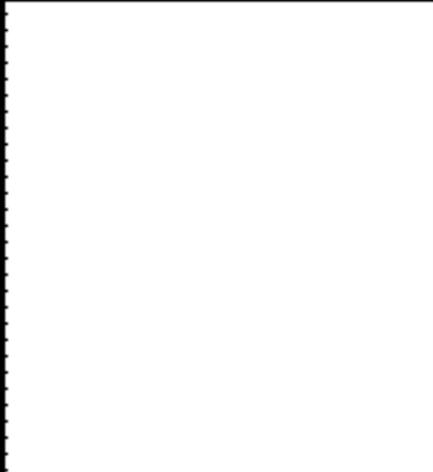
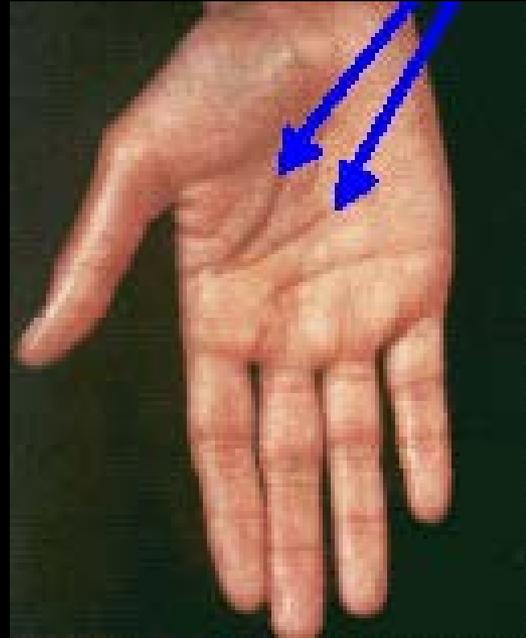
2) Malattia di Addison secondaria

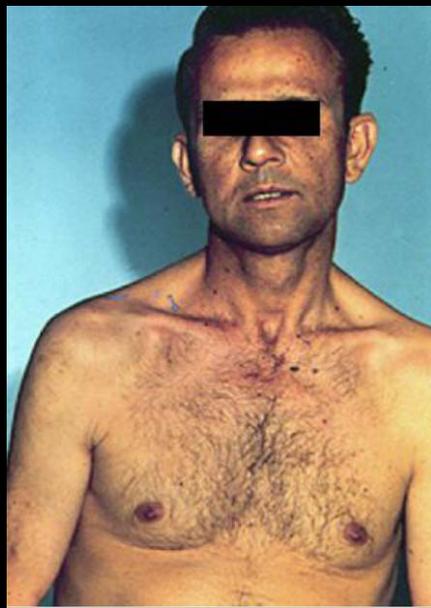
(rappresentata a destra)

In questa malattia la patologia (autoimmune, infettiva, tumorale, vascolare) colpisce inizialmente l'**ipofisi** che non produce più l'**ACTH**, come conseguenza il surrene non viene stimolato e non produce il **cortisolo**.

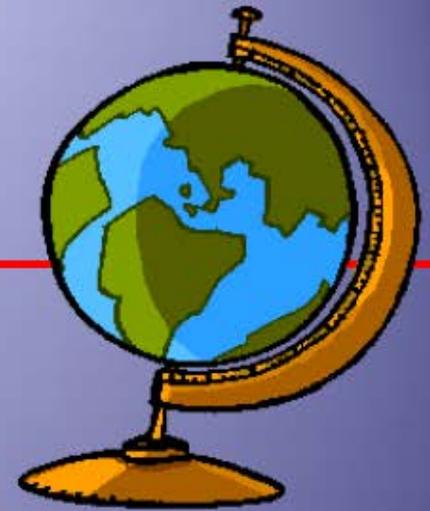
M. di Addison secondaria







Epidemiologia



In Europa:

Prevalenza: 93-140 casi/milione

Incidenza: 6.2 nuovi casi/milione/anno

In Italia si calcola che:

– esistono 6.000-7.000 casi

– compaiono 300 nuovi casi/anno

CAUSE DI MALATTIA DI ADDISON

- **AUTOIMMUNI** 75-80%
- **Tubercolosi** 15-17%
- **Altre cause** 2-5%

PRIMARY ADRENAL INSUFFICIENCY**SECONDARY ADRENAL INSUFFICIENCY****SLOW ONSET**

Autoimmune adrenalitis (alone or as a component of type I or II autoimmune polyglandular syndrome*)
Tuberculosis
Adrenomyeloneuropathy
Systemic fungal infections (e.g., histoplasmosis, cryptococcosis, blastomycosis)
AIDS (opportunistic infections with cytomegalovirus, bacteria, or protozoa; Kaposi's sarcoma)
Metastatic carcinoma (lung, breast, kidney), lymphoma
Isolated glucocorticoid deficiency (often familial)

Pituitary or metastatic tumor†
Craniopharyngioma†
Pituitary surgery or radiation
Lymphocytic hypophysitis†
Sarcoidosis†
Histiocytosis X†
Empty-sella syndrome
Hypothalamic tumors†
Long-term glucocorticoid therapy

ABRUPT ONSET

Adrenal hemorrhage, necrosis, or thrombosis in meningococcal or other kinds of sepsis, in coagulation disorders or as a result of warfarin therapy, or in antiphospholipid syndrome

Postpartum pituitary necrosis (Sheehan's syndrome)
Necrosis or bleeding into pituitary macroadenoma
Head trauma, lesions of the pituitary stalk†
Pituitary or adrenal surgery for Cushing's syndrome (transient)

PRIMARY ADRENAL INSUFFICIENCY**SECONDARY ADRENAL INSUFFICIENCY**

SLOW ONSET

Autoimmune adrenalitis (alone or as a component of type I or II autoimmune polyglandular syndrome*)
Tuberculosis
Adrenomyeloneuropathy
Systemic fungal infections (e.g., histoplasmosis, cryptococcosis, blastomycosis)
AIDS (opportunistic infections with cytomegalovirus, bacteria, or protozoa; Kaposi's sarcoma)
Metastatic carcinoma (lung, breast, kidney), lymphoma
Isolated glucocorticoid deficiency (often familial)

Pituitary or metastatic tumor†
Craniopharyngioma†
Pituitary surgery or radiation
Lymphocytic hypophysitis†
Sarcoidosis†
Histiocytosis X†
Empty-sella syndrome
Hypothalamic tumor†
Long-term glucocorticoid therapy

Un trattamento con più di 30 mg/die di idrocortisone (o 7.5 mg/die di prednisolone) per più di tre settimane può determinare una soppressione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene che può persistere per mesi dopo la cessazione della terapia.

PRIMARY ADRENAL INSUFFICIENCY

SECONDARY ADRENAL INSUFFICIENCY

SLOW ONSET

Autoimmune adrenalitis (alone or as a component of type I or II autoimmune polyglandular syndrome*)

Tuberculosis

Adrenomyeloneuropathy

Systemic fungal infections

(e.g., histoplasmosis, cryptococcosis, blastomycosis)

AIDS (opportunistic infections with cytomegalovirus, bacteria, or protozoa; Kaposi's sarcoma)

Metastatic carcinoma (lung, breast, kidney), lymphoma

Isolated glucocorticoid deficiency (often familial)

Sarcoidosis, Hemochromatosis, Amyloidosis

Drugs (Ketoconazole, Mitotane, aminoglutetimide)

Pituitary or metastatic tumor†

Craniopharyngioma†

Pituitary surgery or radiation

Lymphocytic hypophysitis†

Sarcoidosis†

Histiocytosis X†

Empty-sella syndrome

Hypothalamic tumor†

Long-term glucocorticoid therapy

Test Ormonali per la Diagnosi di Insufficienza Surrenalica Primitiva

Test Ormonale	Range di Normalità	Interpretazione del Risultato
Cortisolo basale	5-25 mcg/dl	Se > 20 mcg/dl Esclusa Insufficienza Surrenalica Se < 3 mcg/dl Confermata Insufficienza Surrenalica
ACTH basale	5-45 pg/ml	Se > 100 pg/ml con Cortisolo Normale o Basso Insufficienza Surrenalica Primitiva Confermata
Test all'ACTH (cortisolo basale e dopo 30 e 60 'dopo Synachten 0.250 mg ev)	Cortisolo >20 mcg/dl	Cortisolo < 20 mcg/dl: Insufficienza Surrenalica Primitiva Confermata



ANCORA SU SYNACHTEN E PERTIROID

Responsabile Editoriale
Vincenzo Toscano

Alcune farmacie ospedaliere hanno dato indicazioni per sostituire farmaci che recentemente si sono resi indisponibili.

Bisogna compilare la modulistica per l'acquisto all'estero di farmaci non registrati in Italia.

Per sostituire Synachten: Cortrosyn fl 0.25 mg/mL, prodotto da Dahki Sankyo (Giappone), distribuito da Intercompany Pharma Trading di Lugano attraverso Logic Service Comm srl, Roma, al prezzo di € 36.00/fl, con consegna in 7-8 giorni. Per info e invio ordini: tel 06-53272207, fax 06-53277539.

Cortisol: ACTH ratio to test for primary hypoadrenalism: a pilot study

Mark K V Lee,¹ Samuel Vasikaran,² James C G Doery,³ Nilika Wijeratne,³
David Prentice¹ Australia

Table 3 The diagnostic categories of the subjects classified according to the cortisol: ACTH ratio cut-off of 3.0

	Primary hypoadrenalism (n=18)	Secondary hypoadrenalism (n=46)	Normal adrenal function (n=285)
Cortisol: ACTH ratio <3	18	0	0
Cortisol: ACTH ratio ≥3	0	46	285

cortisol (nmol/l) ACTH (pmol/l)

Lee MKV, et al. *Postgrad Med J* 2013;0:1–4.

Per convertire il cortisolo da mcg/dl a nmol/l moltiplicare x 27.6
Per convertire l'ACTH da pg/ml a pmol/l moltiplicare x 0.22

Cortisol: ACTH ratio to test for primary hypoadrenalism: a pilot study

Mark K V Lee,¹ Samuel Vasikaran,² James C G Doery,³ Nilika Wijeratne,³
David Prentice¹ Australia

Main messages

- ▶ The cortisol: ACTH ratio measured on a single blood sample shows promise as a diagnostic test for primary hypoadrenalism, and is safer and more convenient than the Synacthen stimulation test.
- ▶ This pilot study suggests that a cortisol: ACTH ratio >3 excludes primary hypoadrenalism and a ratio <3 is diagnostic for primary hypoadrenalism.
- ▶ Larger prospective studies are needed to confirm the reliability of cortisol: ACTH ratio as a first-line test for the diagnosis of primary hypoadrenalism, especially in the early stages of the disease.

PRIMARY ADRENAL INSUFFICIENCY

SECONDARY ADRENAL INSUFFICIENCY

SLOW ONSET

Autoimmune adrenalitis (alone or as a component of type I or II autoimmune polyglandular syndrome*)

Tuberculosis

Adrenomyeloneuropathy

Systemic fungal infections

(e.g., histoplasmosis, cryptococcosis, blastomycosis)

AIDS (opportunistic infections with cytomegalovirus, bacteria, or protozoa; Kaposi's sarcoma)

Metastatic carcinoma (lung, breast, kidney), lymphoma

Isolated glucocorticoid deficiency (often familial)

Pituitary or metastatic tumor†

Craniopharyngioma†

Pituitary surgery or radiation

Lymphocytic hypophysitis†

Sarcoidosis†

Histiocytosis X†

Empty-sella syndrome

Hypothalamic tumor†

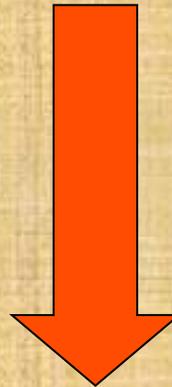
Long-term glucocorticoid therapy

Giulia

CORTISOLO : 0.5 mcg/dl (v.n. 5-25)

ACTH > 1600 pg/ml (v.n. 5-75)

$$\frac{13.8 \text{ nmol/l}}{352 \text{ pmol/l}} = 0.03$$



Malattia di Addison Primaria



Due anni e mezzo fa: visite dermatologiche per pigmentazioni delle labbra. Inoltre rimane “abbronzata” tutto l’anno

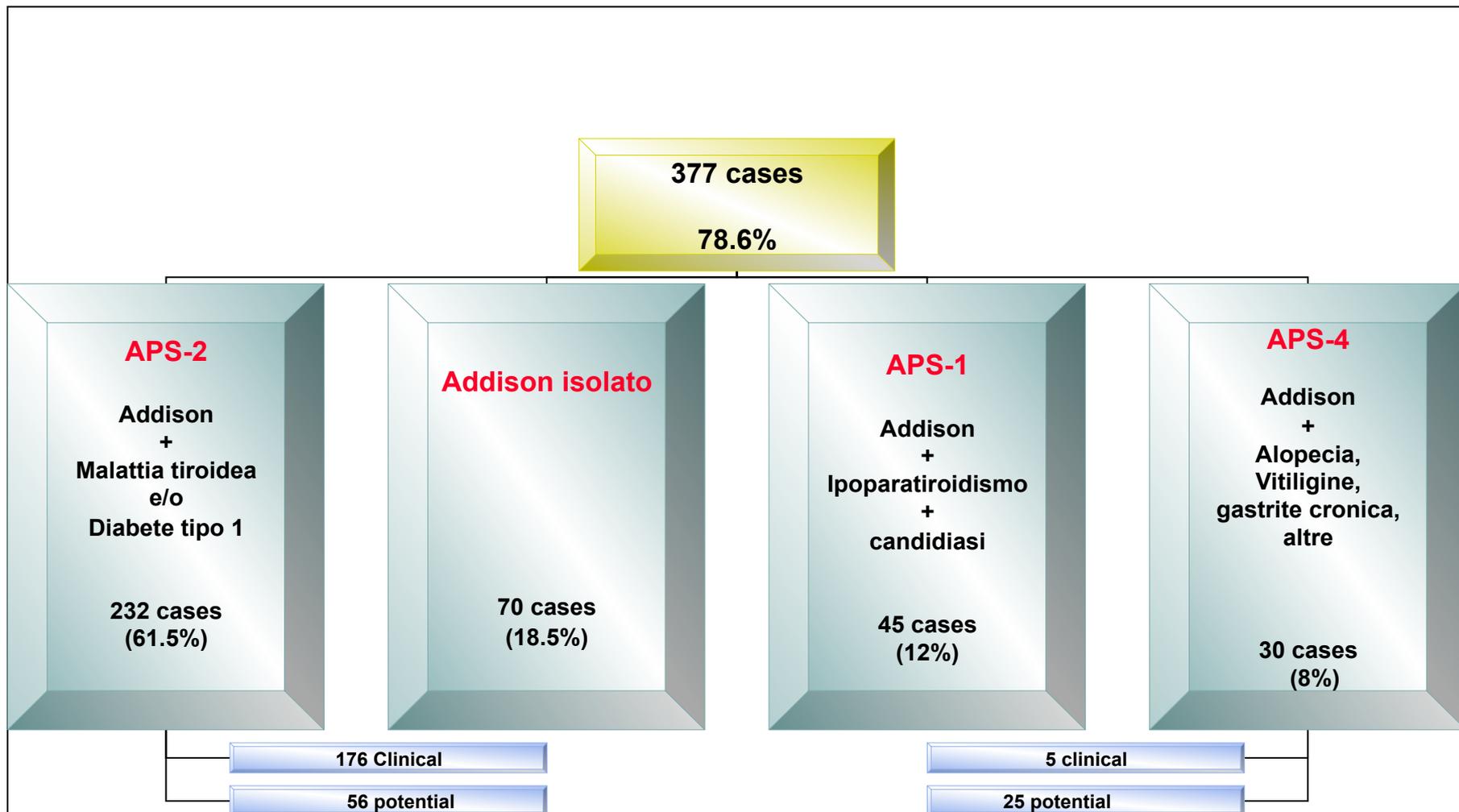
Table 1. Features of the Autoimmune Polyendocrine Syndromes.*

Feature	Autoimmune Polyendocrine Syndrome Type I	Autoimmune Polyendocrine Syndrome Type II	X-Linked Polyendocrinopathy, Immune Dysfunction, and Diarrhea
Prevalence	Rare	Common	Very rare
Time of onset	Infancy	Infancy through adulthood	Neonatal period
Gene and inheritance	AIRE (on chromosome 21, recessive)	Polygenic	FOXP3, X-linked
HLA genotype	Diabetes (risk decreased with HLA-DQ6)	HLA-DQ2 and HLA-DQ8; HLA-DRB1*04:04	No association
Immunodeficiency	Asplenic, susceptibility to candidiasis	None	Overwhelming autoimmunity, loss of regulatory T cells
Association with diabetes	Yes (in 18%)	Yes (in 20%)	Yes (in majority)
Common phenotype	Candidiasis, hypoparathyroidism, Addison's disease	Addison's disease, type 1A diabetes, chronic thyroiditis	Neonatal diabetes, malabsorption

POSSIBILI ALTRE ASSOCIAZIONI

Insufficienza ovarica primaria
 Vitiligine
 Ipoparatiroidismo
 Anemia Perniciosa

FORME DI MALATTIA DI ADDISON AUTOIMMUNE in PADOVA



TERAPIA del MORBO di ADDISON

Terapia sostitutiva:

- Glucocorticoidi (sempre)**
- Mineralcorticoidi (solo nel primario)**
- DHEAS (dubbia necessità e solo nella donne)**

Therapeutic management of adrenal insufficiency

Hormone	Dose range	Typical daily replacement regimen	Monitoring
Hydrocortisone	15–30 mg/day	15–10–5 mg 15–10–0 mg 10–10–0 mg 10–5–5 mg 10–5–0 mg	Clinical assessment
Prednisolone	5–7.5 mg/day	5–0–0 mg	Clinical assessment
Cortisone acetate	5–50 mg/day	25–12.5–12.5 mg 25–12.5–0 mg 12.5–12.5–0 mg	Clinical assessment
Fludrocortisone	0.05–0.2 mg/day	0.1 mg	Electrolytes Blood pressure Plasma renin activity
DHEA	25–50 mg/day	25 mg (single morning dose)	Serum DHEAS Androstendione and free androgen index (in women)

Caratteristiche della terapia con Glucocorticoidi

- **CORTONE ACETATO: 25-37,5 mg/die**

Cortone cp 25 mg - rapidamente assorbibile a livello gastrico; - ha però un'azione più lenta: deve essere "attivato" a livello epatico ed è attivo dopo 30-60 minuti, va somministrato 2-3 volte al giorno.

- **IDROCORTISONE: 15-25 mg/die**

Plenadren cp 5 e 20 mg G.U.n. 115 del 18 maggio 2012

-è di fatto analogo al cortisolo e **rappresenta il farmaco ideale** ;

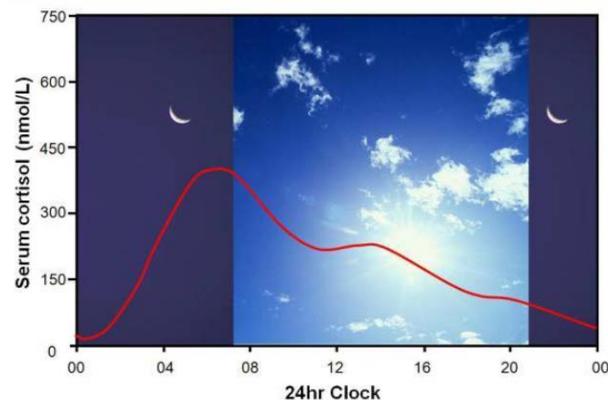
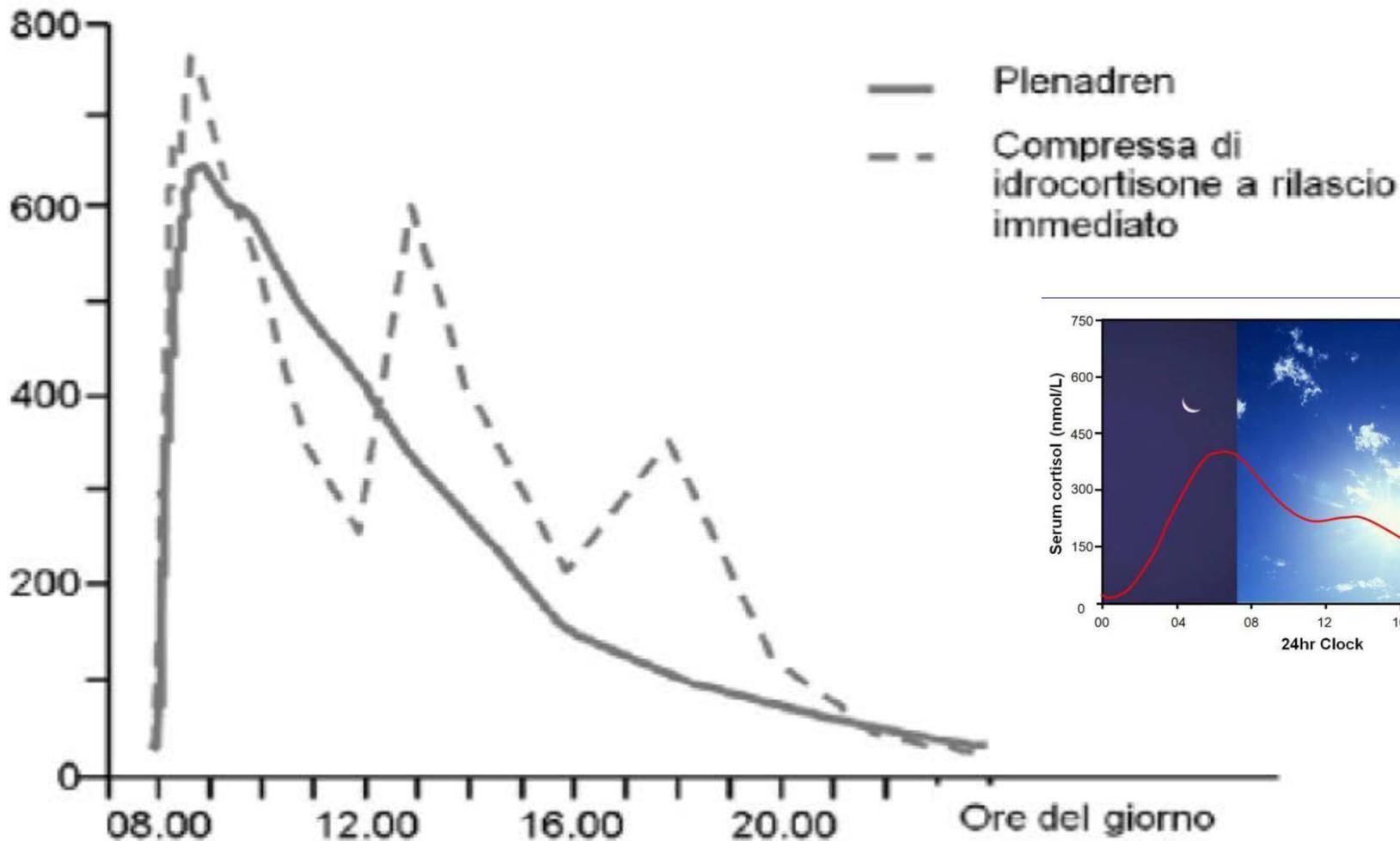
-è assorbito quasi completamente e rapidamente a livello gastrico ed è attivo in circolo dopo 30 minuti; somministrato 1 volta al giorno

-può essere misurato nel sangue e ciò rende più semplice il monitoraggio della dose terapeutica;

- **PREDNISONE E DESAMETASONE: non consigliati**

- steroidi ad azione prolungata; - necessitano di un tempo maggiore per iniziare ad agire; stretta finestra terapeutica tra dosaggio sostitutivo e farmacologico

Concentrazione di cortisolo (nM)



Concentrazione media di cortisolo sierico osservata nell'arco delle 24 ore in seguito alla somministrazione di dosi singole e multiple in pazienti con insufficienza surrenalica primaria (n=62) dopo la somministrazione orale di Plenadren, dato una volta al giorno, e di idrocortisone, dato tre volte al giorno (come da scheda tecnica)

Terapia per la deficienza di mineralcorticoidi (solo nella forma primaria di Addison)

Fludrocortisone (florinef) cp da 0,1 mg
0.05 - 0.2 mg di

- Dose unica al mattino
- Favorisce il ripristino e il mantenimento del volume plasmatico e dell'equilibrio idrosalino extra ed intracellulare, qualora la sola terapia cortisonica non sia sufficiente
- Attenzione: Deve essere conservato in frigo

Terapia per la carenza di androgeni (opzionale, nella donna)

Deidroepiandrosterone 25-50 mg dì (dose unica al mattino)

effetti collaterali:

acne,

irsutismo

aumento transaminasi

PRIMARY ADRENAL INSUFFICIENCY

SECONDARY ADRENAL INSUFFICIENCY

ABRUPT ONSET

Adrenal hemorrhage, necrosis, or thrombosis in meningococcal or other kinds of sepsis, in coagulation disorders or as a result of warfarin therapy, or in antiphospholipid syndrome

Postpartum pituitary necrosis (Sheehan's syndrome)
Necrosis or bleeding into pituitary macroadenoma
Head trauma, lesions of the pituitary stalk†
Pituitary or adrenal surgery for Cushing's syndrome (transient)

Slow Onset



Precipitating Factors of Acute Adrenal Insufficiency

- Surgery- mayor
- Anesthesia- general
- Volume loss- significant
- Trauma- mayor
- Asthma
- Hypothermia
- Alcohol- acute
- Myocardial infarction
- Pyrogens
- Type 1 diabetes mellitus
- Hypoglycemia
- Pain-severe
- Psychotic break
- Depressive illness

Abrupt Onset

Clinical and Laboratory Features Suggesting Adrenal Crisis in a Patient with Chronic Primary Adrenal Insufficiency

- Dehydration, hypotension , or shock out of proportion to severity of current illness
- Nausea and vomiting with a history of weight loss and anorexia
- Abdominal pain, so-called acute abdomen
- Unexplained hypoglycemia
- Unexplained fever
- Hyponatremia, hyperkalemia, azotemia, hypercalcemia, or eosinophilia
- Hyperpigmentation, or vitiligo
- Other autoimmune endocrine deficiencies, such as hypothyroidism or gonadal failure

SHOCK

ESCLUDI ALTRE CAUSE DI SHOCK

DATI ANAMNESTICI:

Iposurrenalismo noto
Tbc
Terapia anticoagulante in corso
Sospensione di terapia steroidea
Neoplasia
AIDS
S. trombofilica

DATI CLINICI E DI LABORATORIO

Shock di proporzioni maggiori rispetto alla patologia sottostante
Nausea, Vomito
Dolore addominale-Addome acuto
Ipoglicemia
Febbre
Iposodiemia, Iperkaliemia,
Iperpigmentazione o Vitiligo

Considera la possibilità di Crisi Surrenalica

**Prelievo basale per dosaggio di
Cortisolo, ACTH, Aldosterone**

**Immediata somministrazione di Desametasone 4-8 mg
o Metilprednisolone 40-80 mg ev + Idratazione**

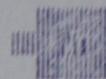
**Iniezione di ACTH 0.250 mg
Prelievo di cortisolo dopo 30 e 60 min**

Proseguire con Idrocortisone 400 mg/die in infusione o a boli ev

Insufficienza Surrenalica (m.di Addison)



Nella maggior parte dei casi è secondario ad una distruzione autoimmune di più del 90% dei surreni I sintomi iniziali sono spesso prototipici di depressione: astenia, anoressia, ecc. Possono poi svilupparsi ansia, paranoia, demenza progressiva. E' stata talvolta scambiata per anoressia nervosa



Addison's disease presenting as anorexia nervosa in a young man

M.V. Tobin and A.I. Morris

Gastroenterology Unit, Royal Liverpool Hospital, Liverpool L7 8XP, UK.

Summary: A young man with a long history of obsessional traits and food fads presented with anorexia, vomiting and marked weight loss. He showed little concern for his physical state and his vomiting was frequently witnessed as self-induced. A diagnosis of anorexia nervosa was made and he took his own discharge from hospital. He was readmitted one month later, severely cachectic and with biochemical abnormalities consistent with advanced Addison's disease which was subsequently confirmed. He responded dramatically, both mentally and physically, to corticosteroid therapy. It is likely that anorexia nervosa, relatively rare in males, was a manifestation of the psychological abnormalities commonly seen in severe Addison's disease.

Introduction

Psychological changes are common in Addison's disease and frank psychosis is well recognized.¹ Anorexia nervosa, predominantly a disease of young women,² has never been reported in association with Addison's disease. We report a case of anorexia nervosa, apparently precipitated by acute adrenal insufficiency, in a young man with a long history of minor psychological disturbances and its complete remission following corticosteroid replacement for Addison's disease.

He admitted to recent depression with insomnia and lack of concentration which he attributed to social isolation because of chronic unemployment. Sexual interest and potency had declined and he insisted that he was taking adequate nutrition, denying that he was underweight.

On examination, he was malnourished and dehydrated, weighing 40 kg (body mass index 14.3). He was not pigmented and blood pressure was 90/60 mmHg. Serum sodium was 126 mmol/l,

• SE G.L.C. TRA 300 E 400 velocità Infusione 3 rph
• SE G.L.C. TRA 250 E 300 velocità Infusione 2 rph
• SE G.L.C. TRA 150 E 250 velocità Infusione 1 rph
• SE G.L.C. TRA 110 E 150 velocità Infusione 1 rph
• SE G.L.C. > 110 STOP INSULINA!!
• SE G.L.C. < 80 INSERIRE LA TUBO PER
PER MANIPOLARE LA TUBO PER
E SE CI SONO INDICAZIONI DI SPINDOLAZIONE CALARE ALTE AL TUBO
CONTROLLARE STEADY STATE 10 MIN. PER TUBO E 15 MIN. PER LE PIGRE 24
ORA, PER TUBO 2. IN QUALCUNO CASO
Dopo la prova di un tubo TUBO e 24 per TUBO SPINDOLAZIONE ALLA TUBO
INSULINAZIONE E. C. AL PASTO



Dopo 48 ore di terapia corticosteroidea

“Dopo tanti mesi ho provato
la felicità di avere fame”

CLINICAL PROBLEM-SOLVING**JUST IN TIME**

A 15-year-old white girl has been unable to attend school for three months because of excessive fatigue.

Fortunately, the patient survived not only her illness but the myriad tests and treatments administered before the telltale electrolyte levels revealed the correct diagnosis. Fortunately as well, this happened just in time.