

Tre Deficit, quante cause?

¹Federica Maiorino, ¹Felicia Visconti, ¹Claudio Rossi, ¹Fabiana Di Noi, ¹Francesca Garino, ¹Daniela Sansone, ¹Salvatore Oleandri

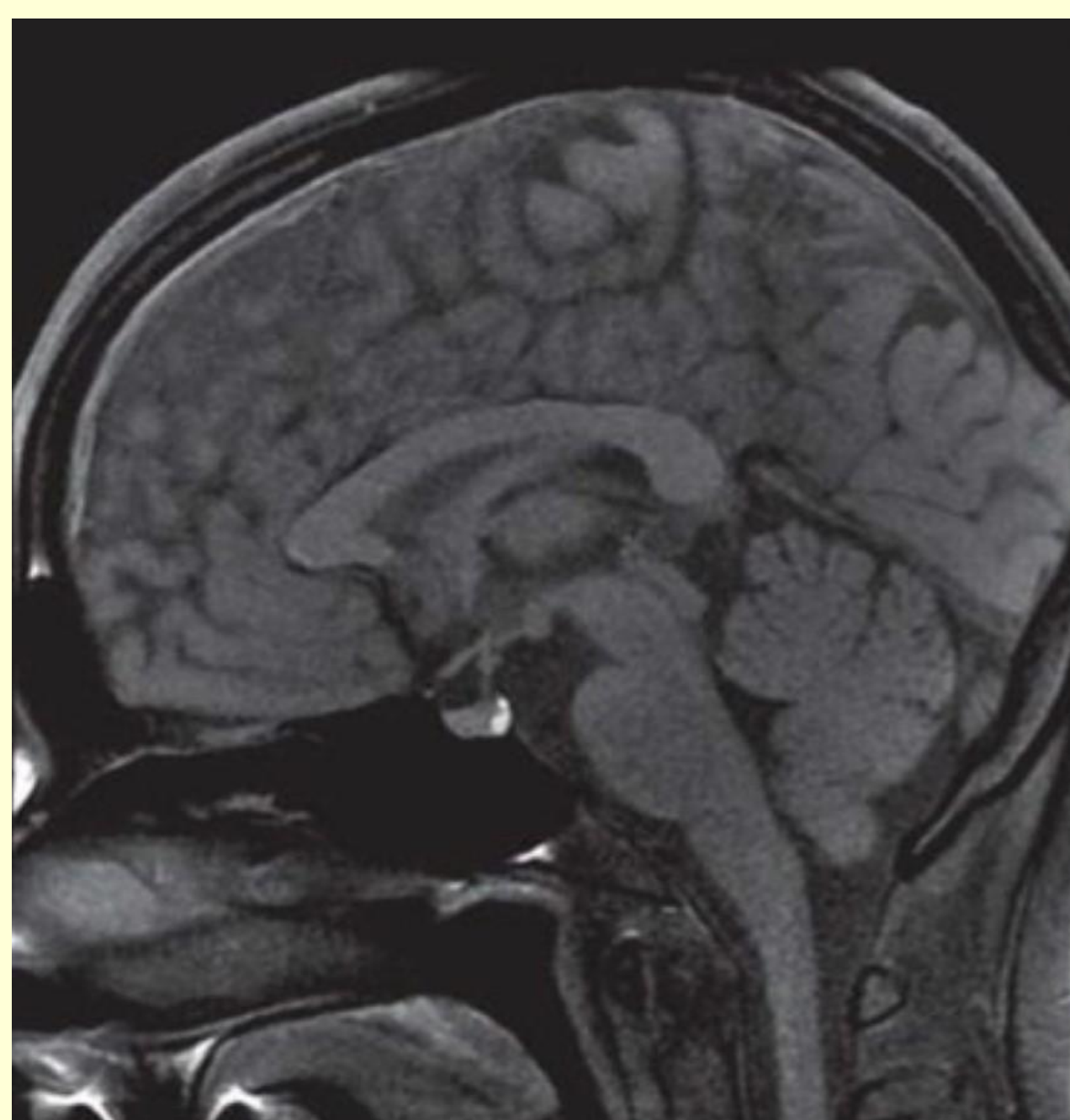
¹S.C. Endocrinologia e malattie Metaboliche - ASL Città di Torino

INTRODUZIONE E BACKGROUND

L'ipocorticosurrenalismo è una causa rara, ma potenzialmente grave, di ipoglicemia non insulino-mediata. In soggetti adulti con ipotiroidismo autoimmune, la comparsa di ipoglicemie ricorrenti deve far sospettare un'insufficienza surrenalica, eventualmente nel contesto di una sindrome poliendocrina autoimmune (APS).

PRESENTAZIONE DEL CASO

Un uomo di 50 anni viene condotto in DEA a seguito di tentativo suicidario. L'anamnesi era positiva per ipotiroidismo primario, ricorrenti episodi di ipoglicemia in corso di febbre negli ultimi 3 anni, pregresso ricovero per shock ipovolemico/settico, disturbo depressivo e uso occasionale di sostanze stupefacenti (THC, cocaina). All'ingresso il paziente presentava ipotensione (PA 90/70 mmHg), ipoglicemia (53 mg/dl) e iponatriemia (Na⁺ 127 mEq/L). È stato quindi richiesto il dosaggio di cortisolo basale, risultato 0,9 µg/dL, in assenza di terapia steroidea o altri farmaci interferenti. Nel sospetto di APS sono stati eseguiti ulteriori accertamenti: glicemia 57 mg/dl, TSH 4,24 mcUI/ml, fT4 0.9 ng/dL, fT3 1.6 pg/mL, Ab anti TPO e anti Tg positivi, insulina <0,4 mcUI/ml, C-peptide <0.1 µg/L, cortisolo 0,5 µg/dl, ACTH <1,5 pg/ml, Na⁺ 124 mEq/L, K⁺ 4,7 mEq/L, testosterone totale 2.04 ng/mL. Il test di stimolo con ACTH 250 µg ha evidenziato un'inadeguata risposta del cortisolo (picco 3,4 µg/dl) con valori di aldosterone nella norma. Alla RM ipofisi è stata inoltre riscontrata una sella vuota parziale. Si è quindi posta diagnosi di ipotiroidismo primario associato a ipocorticosurrenalismo secondario e ipogonadismo (in valutazione l'origine primaria, secondaria o funzionale da assunzione di sostanze) in quadro di sella vuota parziale.



DISCUSSIONE

L'insufficienza surrenalica, sebbene rappresenti una causa rara di ipoglicemia non insulino-mediata, deve essere sempre considerata, soprattutto in presenza di segni e sintomi suggestivi.

Nel nostro caso la diagnosi di ipocorticosurrenalismo secondario ha condotto al riscontro di una sella vuota parziale, quadro morfologico che, pur potendo rappresentare un riscontro incidentale, assume rilevanza clinica se associata a ipopituitarismo. Era inoltre presente un quadro di ipogonadismo verosimilmente centrale, sebbene non possa essere esclusa una componente funzionale. La coesistenza di ipotiroidismo primario, ipopituitarismo e sella vuota suggerisce tre possibili meccanismi patogenetici non mutuamente esclusivi.

L'incrementata secrezione di TRH in risposta a bassi livelli di T3 e T4 può causare iperplasia tireotropica, la quale in soggetti predisposti, ad esempio con diaframma sellare incompetente, può favorire l'erniazione di liquido cerebrospinale nella sella turcica. Un altro meccanismo possibile è l'involutione ipofisaria successiva alla terapia sostitutiva. La normalizzazione dell'assetto tiroideo riduce lo stimolo TRH-mediato, con possibile regressione dell'iperplasia ipofisaria e conseguente sella vuota secondaria. Infine, non si può escludere un coinvolgimento autoimmune dell'ipofisi; alcune varianti di APS comprendono l'ipofisite autoimmune, caratterizzata da infiltrazione linfocitaria e progressiva atrofia ipofisaria. In assenza di RM pregressa e di dosaggio degli anticorpi anti-ipofisi, questa ipotesi non può essere confermata, ma nemmeno esclusa.

TAKE HOME MESSAGES

Un'attenta valutazione clinica e biochimica permette di riconoscere precocemente forme complesse di endocrinopatie, prevenendo gravi complicanze e garantendo un approccio terapeutico adeguato.