25° CONGRESSO NAZIONALE AME
Update in Endocrinologia Clinica
ROMA 12 - 15 novembre 2026

Feocromocitoma come possibile causa di diabete reversibile: descrizione di un caso clinico

Mariangela Rizzo[1,2], Maria Ausilia Giusti[2], Alessandro Tropea[3], Caterina Militello[4], Rosa Liotta[4], Salvatore Gruttadauria[3], Alessandro Mattina[2]

[1] Università degli studi Milano-Bicocca, [2] S. Diabetologia, IRCCS ISMETT – UPMC, [3]S. Chirurgia addominale e dei Trapianti addominali IRCCS ISMETT – UPMC, [4]S.Anatomia patologica IRCCS ISMETT – UPMC

Introduzione

Il feocromocitoma (**FEO**) è un tumore neuroendocrino raro, generalmente secernente catecolamine, caratterizzato da manifestazioni cliniche eterogenee e potenziale metastatico. Può insorgere nel contesto di sindromi ereditarie e richiede un follow-up a lungo termine.

Presentazione del caso

Un uomo di 58 anni (BMI 25.5 kg/m^2), con ipertensione arteriosa e diabete mellito (DM) da 5 anni e per cui assumeva olmesartan 40 mg, amlodipina 10 mg, doxazosina 2 mg, dapagliflozin 10 mg e metformina 1000 mg, presentava una lesione surrenalica riscontrata durante un'ecografia addominale di routine. Riferiva episodi di improvviso rialzo pressorio. Gli esami mirati allo studio della funzione surrenalica mostravano: adeguata soppressione al test con desametasone a basse dosi (cortisolo 1.10 mcg/dL), ACTH 53 pg/ml (7-63), aldosterone, renina e ARR nella norma. L'emoglobina glicata era 50 mmol/mol, gli elettroliti, la funzionalità epatica, renale e tiroidea nella norma. Le U-metanefrine e U-normetanefrine erano rispettivamente 1.145 mcg/24h (0-320) e 5.191 mg/24h (88-444). La TC dell'addome evidenziava una voluminosa lesione surrenalica sinistra (37HU) con aree colliquate a disomogeneo enhancement, in assenza di adenopatie o secondarismi. Nel sospetto di un voluminoso FEO, il paziente veniva sottoposto a surrenectomia sinistra laparoscopica preceduta da premedicazione con bloccante alfa-adrenergico nelle due settimane precedenti. Nel postoperatorio comparivano episodi ipoglicemici persistenti e paucisintomatici (nadir 45 mg/dl) che richiedevano un'infusione endovenosa continua di soluzione glucosata al 33% a 30 mL/h. Venivano valutati in urgenza cortisolo plasmatico (26 mcg/dL) ed ACTH (35 pg/mL) per escludere un'insufficienza surrenalica post-resezione. In seconda giornata postoperatoria veniva sospesa la glucosata ed effettuato il monitoraggio continuo del glucosio tramite sensore che documentava una progressiva normalizzazione della glicemia. La PA era ben controllata. L'esame istologico confermava la diagnosi di FEO, con positività immunoistochimica a cromogranina, sinaptofisina e GATA3, indice proliferativo Ki-67<1% ed un PASS pari a 9.

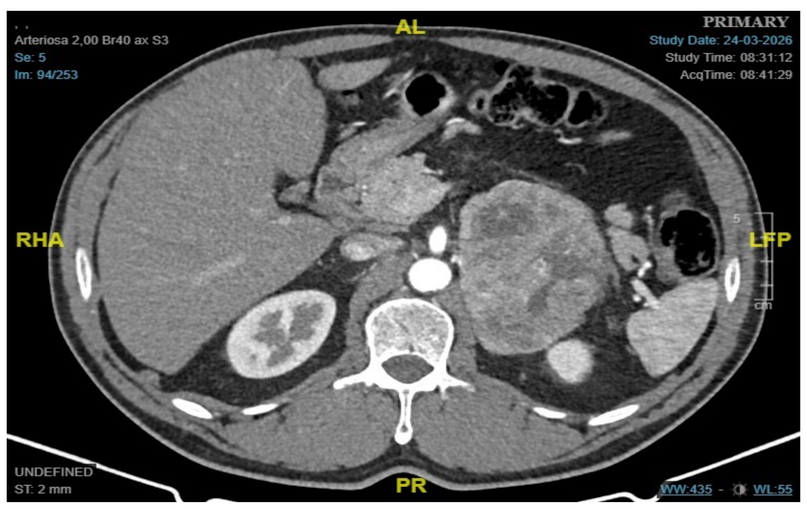


Fig.1 La TC ADDOME con mezzo di contrasto mostra una grossolana lesione surrenalica sinistra (37 HU) di 10 cm x 7.5 cm con aree colliquate a disomogeneo enhancement.

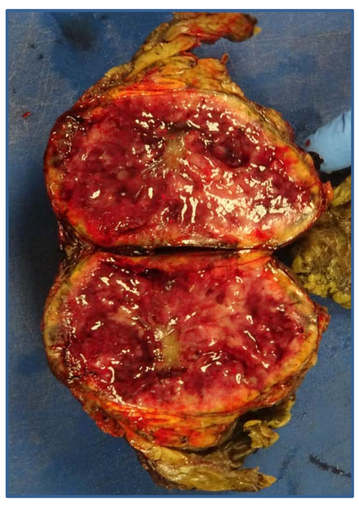


Fig.2 Lesione macroscopica

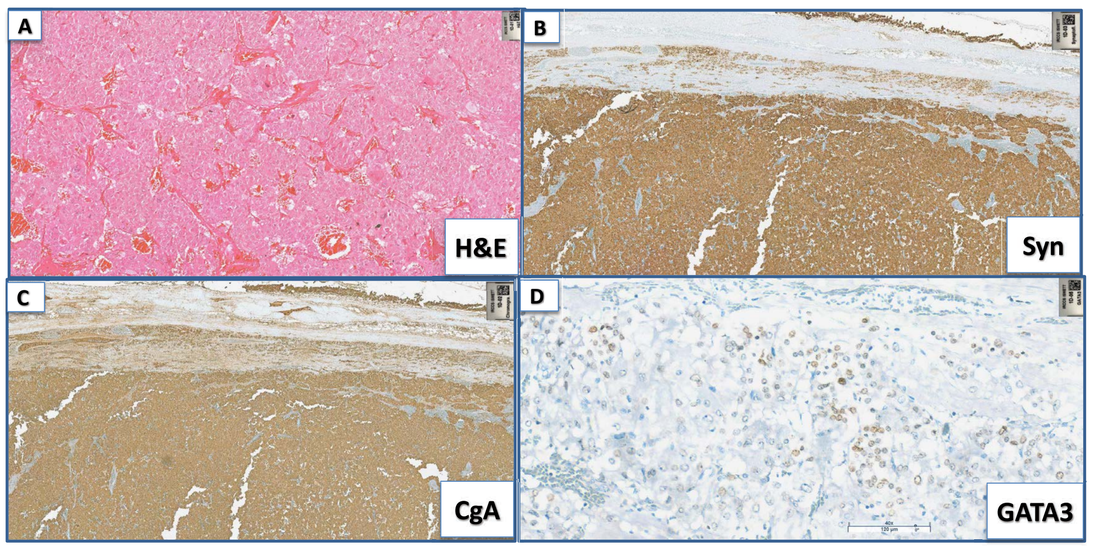
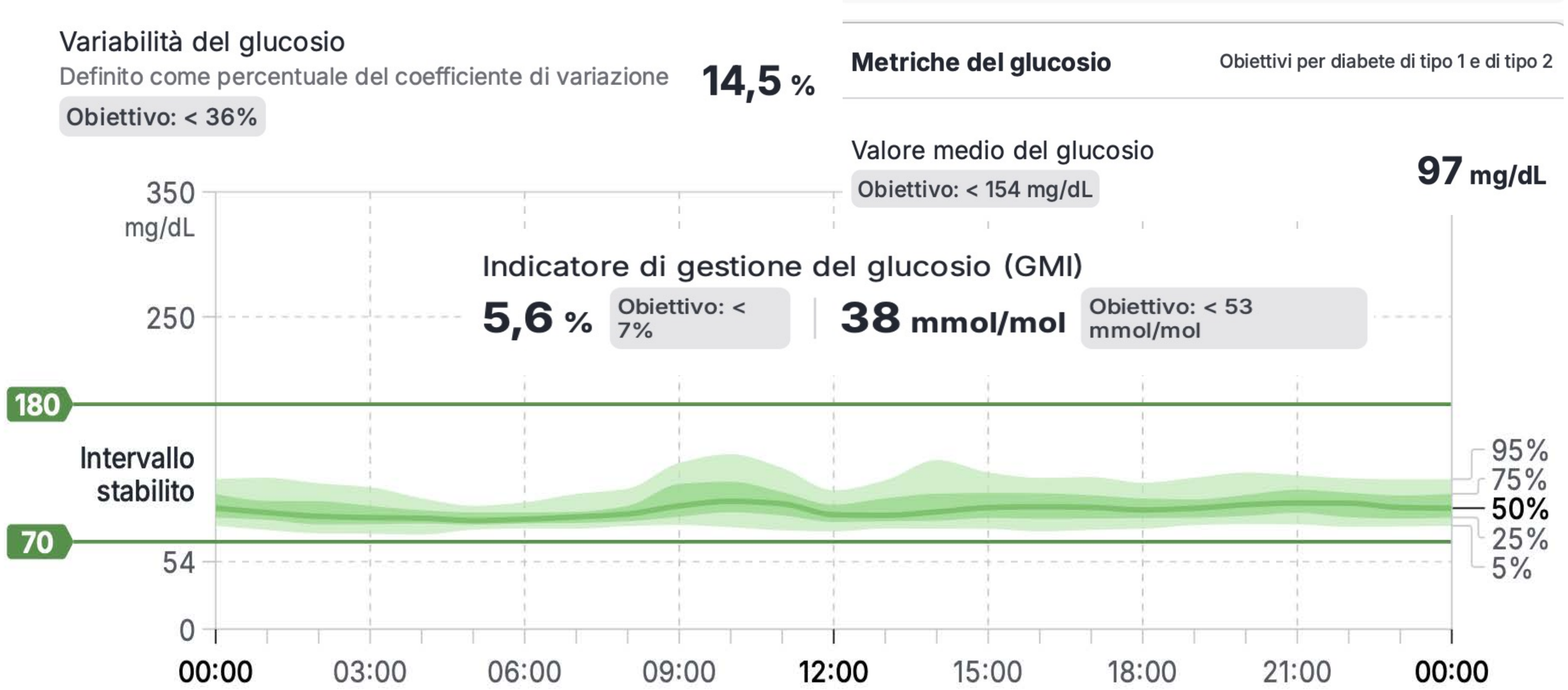


Fig.3. Esame istopatologico dalla massa surrenalica:
A Ematossilina-eosina, **B**.Sinaptofisina, **C**. Cromogranina, **D**. GATA3.

Nelle settimane successive all'intervento si osservava una progressiva normalizzazione dei valori pressori e glicemici, che consentiva la sospensione della terapia antipertensiva e ipoglicemizzante. A tre mesi dall'intervento, in assenza di terapia, il time in range (TIR) era pari al 100% e l'emoglobina glicata risultava nella norma. La PET/TC con [18F]FDG ed i controlli biochimici non evidenziavano segni di malattia residua. Lo studio oncogenetico è attualmente in corso.





Discussione e conclusione

L'eccesso di catecolamine associato al FEO può favorire l'insorgenza o il peggioramento del DM, come descritto in letteratura. Nel nostro caso, la normalizzazione del profilo glicemico in assenza di terapia ipoglicemizzante suggerisce un possibile contributo del FEO nell'alterazione del metabolismo glucidico e nella successiva remissione del diabete secondario, pur non consentendo di stabilire un nesso causale diretto.