

MALATTIA DI CUSHING COMPLICATA DA SEVERA IPERTENSIONE ARTERIOSA ED OSTEONECROSI DELLA TESTA DEL FEMORE: DESCRIZIONE DI UN CASO CLINICO

Cappi Caterina, Sama Maria Giulia^(*), Versari Sara, Biagio Di Deco, Senni Sanzio e Bondi Fabio
UOS Endocrinologia, ^(*)UOC Medicina Interna; Ospedale Civile S. Maria delle Croci - Ravenna

B.A., maschio di 27 anni, venne ricoverato per ipertensione severa scarsamente responsiva alla politerapia instaurata; si dimostrò una severa retinopatia ipertensiva e una insufficienza renale in nefroangiosclerosi; erano evidenti i segni clinici di un severo ipercortisolismo endogeno. Il laboratorio dimostrò Metanefrine, kaliemia e rapporto Aldosterone/Renina nella norma; l'asse Ipofisi Surrene risultò alterato per aumentati ACTH (89 pg/ml), Cortisolo (387 ng/ml) e Cortisolo salivare (21 ng/L); la successiva testistica (Test di Nugent, Test di Liddle 1, Test soppressione Dex HD, Test CRF) e le indagini strumentali (Rm Ipofisi: microadenoma ipofisario 5 mm) si dimostrarono coerenti con M. di Cushing.

Il paziente fu sottoposto ad adenomiectomia TNS con residua integrità dell'adenoipofisi (esame istologico: adenoma ipofisario a cellule corticotrope); successivamente venne impostata la terapia sostitutiva con cortisone acetato.

Dopo circa 3 mesi il paziente presentò sintomatologia algica inguinale; successive RM e Visita ortopedica dimostrarono osteonecrosi asettica della testa femorale. Venne sottoposto a un ciclo di terapia iperbarica senza miglioramento del quadro, per cui si rese necessario il posizionamento di artroprotesi biologica.

La necrosi avascolare della testa del femore (AVN: *avascular necrosis femoral head*) è responsabile del 5% - 10% degli interventi di protesi d'anca. Varie condizioni cliniche sono associate allo sviluppo di osteonecrosi. Queste comprendono l'interruzione traumatica dell'apporto ematico (da lussazione della testa del femore e frattura del collo del femore), la malattia da decompressione, la terapia corticosteroidica, la malattia/sindrome di Cushing, l'alcolismo, le emoglobinopatie, la malattia di Gaucher e l'irradiazione. L'aumento della prevalenza di osteonecrosi nei pazienti affetti da ipercortisolismo, esogeno o endogeno è un fenomeno ben riconosciuto e rappresenta il 10-30% di tutti i casi di osteonecrosi. Maggiormente a rischio sono i pazienti sottoposti ad alte dosi di cortisonici per malattie autoimmuni o i pazienti esposti ad elevati livelli di cortisolo endogeno (come nel caso della S/M di Cushing): in questi pazienti la AVN si manifesta in media intorno a 4 mesi (massimo 12 mesi) dall'inizio del trattamento o dalla diagnosi della S/M di Cushing.