

PANIPOPITUITARISMO, EPATOPATIA CRONICA E SCOMPENSO CARDIACO: COME GESTIRE LA TERAPIA SOSTITUTIVA ORMONALE?

V.A. Giagulli* - *M.I. Ramunni**, *G. De Pergola***, *B. Licchelli****, *E. Guastamacchia****, *V. Triggiani****

*UOS di Endocrinologia e Malattie Metaboliche, PT di Conversano, ASL Ba

**Ambulatorio di Nutrizione clinica, Clinica Oncologica

***Endocrinologia e Malattie Metaboliche, Università degli studi di Bari

Descrizione del caso

Maschio (50aa) ospedalizzato in Medicina Interna per dispnea a riposo, febbre (> 38,5 da > 48 ore) poliuria, disuria ed astenia.

Anamnesi:

Obesità (I stadio OMS); edemi arti inferiori; ipertensione arteriosa (> 10 aa); asportazione di macroadenoma ipofisario non secernente per via trans-sfenoidale (8 anni prima) e con terapia sostitutiva con Cortone acetato 25, L tiroxina, Amlodipina, ed Andriol.

Fu dimesso con: polmonite del lobo intermedio a sn e scompenso cardiaco congestizio in soggetto con iperglicemia da stress, obesità, panipopituitarismo ed epatopatia cronica HCV e dieta da 1400 Kcal; Ramipril 10 mg al dì, Furosemide 25 cp 50/die, Amlodipina 10 mg al dì, cortone acetato 25 mg 1cp +1/2 al dì, tiroxina 125 mcg al dì, testosterone undecanoato 40 cp 120 mg/dì.

Esegue consulenza endocrinologica (1 mese dopo) per persistenza di edemi arti inferiori e dispnea ed esami ormonali: GH (tre prelievi in 1 ora = 0,5 ng/ml); IGF1 = 65 ng/ml; Testosterone (T) = 220 ng/dl. FT3, FT4, cortisoluria delle 24 ore, emocromo e creatinemia risultarono nella norma.

Fu proposta la diagnosi di persistenza di scompenso cardiaco in soggetto con panipopituitarismo parzialmente compensato: ipogonadismo non compensato e GH deficit e iniziata terapia sostitutiva con GH (0,25 mg/die s.c.) e testosterone undecanoato 1000 mg ogni 12 settimane i.m.

Dopo 6 mesi si ebbe la completa scomparsa della sintomatologia con riduzione del peso e IGF1 risultò 180 ng/ml e il T 395 mg/dl; la glicemia si mantenne nella norma senza peggioramento della funzione epatica per 2 anni circa.

A causa di lieve aumento delle transaminasi, furono ripetuti IGF1 (70 ng/ml) e la glicemia a digiuno (118 mg/dl). Per tale motivo si eseguì HCV RNA (+ ad elevato titolo) e l'OGGT che risultò IGT. Venne aggiunto metformina (2000 mg al dì) ed incrementato la dose di GH a 0,3 mg/die con miglioramento della glicemia, dei livelli di IGF1 (156 ng/dl) e del compenso metabolico senza ricomparsa dello scompenso cardiaco.

Riflessioni

- 1) l'ipogonadismo e il deficit di GH possono aver contribuito a peggiorare il recupero dallo scompenso cardiaco ?
- 2) la funzionalità epatica può aver modulato la terapia sostitutiva con GH nonché il compenso glico-metabolico?