

UPDATE SU COVID-19 ED ENDOCRINOPATIE

Le ghiandole endocrine sono variamente coinvolte dall'infezione da SARS-CoV-2 (COVID-19), potendo essere compromesse direttamente o indirettamente dal virus. Dall'altro lato, endocrinopatie pre-esistenti possono alterare il corso della patologia infettiva.

DIABETE MELLITO

Due recenti metanalisi hanno confermato che il diabete mellito (DM) rappresenta un **fattore di rischio per l'insorgenza di complicanze e aumenta il rischio di mortalità** da COVID-19 (1-2). Il contributo specifico del DM a tutt'oggi non è noto con certezza, poiché i pazienti a maggior rischio sono quelli con età avanzata ed altre comorbidità (obesità, ipertensione, pregresse patologie cardio-vascolari - CV).

Un piccolo studio israeliano (3) ha riscontrato una relazione tra scompenso glicemico e gravità della patologia indotta da SARS-CoV-2: il valore di HbA1c $\geq 9\%$ risultava l'unico fattore di rischio per ospedalizzazione nella regressione logistica multi-variata (che includeva età, sesso, fumo di sigaretta, stato socio-economico, patologie psichiatriche, ipertensione, obesità, pneumopatia cronica, ischemia cardiaca, patologia cerebro-vascolare e scompenso cardiaco).

Il ruolo del DM nell'infezione da SARS-CoV-2 può essere legato a (4-5):

- alterato stato infiammatorio, con attivazione monocitaria, aumento delle citochine pro-infiammatorie (TNF-alfa e IL-6), *stress* ossidativo, elevati valori di VES e proteina C reattiva;
- aumento dello stato pro-trombotico (incremento del D-dimero);
- riduzione dell'espressione di ACE-2 (che ha un ruolo anti-infiammatorio);
- incremento della concentrazione glucidica nelle secrezioni aeree, che comporta aumento del rischio di infezione e replicazione virale e interferenza con la funzione polmonare.

Il contributo dell'infezione da SARS-CoV-2 all'omeostasi glucidica può essere legato a:

- peggioramento del compenso glicemico, anche in pazienti non diabetici, non solo per l'effetto stressogeno dell'infezione, ma anche per un possibile danno diretto sulle cellule β -pancreatiche, nelle quali il virus penetra tramite i recettori ACE-2; in modo analogo, anche SARS-CoV-1 aveva determinato iperglicemia, anche in pazienti non diabetici, che persisteva fino a 3 anni dopo la risoluzione della patologia infettiva;
- incremento dell'insulino-resistenza;
- aumento dello stato infiammatorio, già alterato nel paziente diabetico; l'aumento della permeabilità vasale ad esso associato rende particolarmente difficile la gestione della cheto-acidosi (DKA), per l'incremento del rischio di edema polmonare;
- associazione con ipokaliemia (verosimilmente per *down*-regolazione di ACE-2), che può peggiorare il compenso glicemico;
- farmaci usati nel trattamento dell'infezione: i corticosteroidi alterano il compenso glucidico, lo stato immunitario e coagulativo; il ritonavir induce lipodistrofie con insulino-resistenza ed agisce da inibitore enzimatico aumentando l'emivita dei corticosteroidi;
- indirettamente, come conseguenze del *lockdown*: riduzione dei valori di vitamina D per limitata esposizione solare e conseguente riduzione dell'insulino-sensibilità, diminuzione della possibilità di effettuare attività fisica costante all'aria aperta o nelle palestre.

È ormai chiara l'importanza primaria della normalizzazione tempestiva del compenso glucidico, mentre è ancora aperta la discussione sul fatto che alcuni **farmaci anti-diabetici** possano agire anche sull'infezione da SARS-CoV-2 (6):

- inibitori DPP-4: possibile ruolo nella limitazione dell'infezione, effetto anti-infiammatorio con riduzione dei valori di IL-6 e TNF-alfa;
- agonisti GLP-1: riduzione dello stato infiammatorio, effetto anti-adipogeno, miglioramento della sensibilità insulinica, riduzione del rischio CV e renale;
- inibitori SGLT-2: riduzione del rischio CV e renale; aumentato rischio di DKA;
- glitazonici: inibizione delle citochine pro-infiammatorie, aumento dell'insulino-resistenza.



D'altra parte, alcuni dati suggeriscono che inibitori SGLT-2, agonisti GLP-1, pioglitazone e metformina potrebbero aumentare l'espressione di ACE-2, potenziale porta d'ingresso cellulare del virus, con un potenziale peggioramento dello stato infettivo.

Il rischio di re-infezione nei diabetici rappresenta una nuova frontiera da esplorare: poiché i pazienti affetti da DM scompensato presentano alterazioni dell'immunità umorale e della memoria immunitaria (ulteriormente compromessa dall'infezione), potrebbe essere inficiata la produzione di un'immunità efficace e duratura (7).

Bibliografia

1. Kumar A, Arora A, Sharma P, et al. Is diabetes mellitus associated with mortality and severity of COVID-19? A meta-analysis. *Diabetes Metab Syndr* [2020, 14: 535-45](#).
2. Shang L, Shao M, Guo Q, et al. Diabetes mellitus is associated with severe infection and mortality in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Arch Med Res* [2020, DOI: 10.1016/j.arcmed.2020.07.005](#).
3. Merzon E, Green I, Shpigelman M, et al. Hemoglobin A1C is a predictor of COVID-19 severity in patients with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* [2020, DOI: 10.1002/dmrr.3398](#).
4. Pal R, Bhadada SK. COVID-19 and diabetes mellitus: an unholy interaction of two pandemics. *Diabetes Metab Syndr* [2020, DOI: 10.1016/j.dsx.2020.04.049](#).
5. Marazuela M, Giustina A, Puig-Domingo M. Endocrine and metabolic aspects of the COVID-19 pandemic. *Rev Endocr Metab Disord* [2020, DOI: 10.1007/s11154-020-09569-2](#).
6. Cuschieri S, Grech S. COVID-19 and diabetes: the why, the what and the how. *J Diabetes Complications* [2020, DOI: 10.1016/j.jdiacomp.2020.107637](#).
7. Pal R, Banerjee M. Are people with uncontrolled diabetes mellitus at high risk of reinfections with COVID-19? *Prim Care Diabetes* [2020, DOI: 10.1016/j.pcd.2020.08.002](#).

OBESITÀ E MALNUTRIZIONE

I pazienti obesi sono a rischio di complicanze da COVID-19: pazienti con BMI > 35 kg/m² hanno un rischio 7 volte maggiore di ventilazione meccanica, mentre i pazienti con BMI > 40 kg/m² presentano un rischio 6 volte maggiore di ospedalizzazione e complicanze rispetto ai normopeso (1).

Il ruolo dell'obesità nell'infezione da SARS-CoV-2 può essere legato a (2):

- infiammazione cronica, con aumento di IL-6, TNF-alfa, IFN, leptine, e riduzione dell'adiponectina (con azione anti-infiammatoria);
- disfunzione dei linfociti T e alterata risposta anticorpale;
- compromissione respiratoria per ipoventilazione, patologia respiratoria restrittiva, atelettasia polmonare, riduzione della *compliance* toraco-polmonare; ogni incremento del 10% del peso corporeo è associato a un aumento del 32% dell'indice apnea-ipopnea e aumenta di 6 volte il rischio di sindrome da apnea ostruttiva del sonno (OSAS) moderata/severa;
- alterata perfusione polmonare per danno endoteliale, trombosi e angiogenesi;
- difficoltà di intubazione con necessità di alti volumi ventilatori;
- insulino-resistenza, disfunzione endoteliale, patologie CV, ipertensione;
- alterazioni endocrine, tra cui riduzione del testosterone e ipovitaminosi D.

Ancora di più in questo periodo storico è consigliato il calo ponderale nei pazienti obesi. Nonostante gli impegni di diverse società scientifiche, ancora non sono state messe a punto linee guida specifiche per la chirurgia bariatrica in corso di emergenza COVID-19. Vanno considerati, ove possibile, i trattamenti farmacologici per favorire il calo ponderale, con gestione del paziente anche a distanza tramite la telemedicina.

Seppure non vi siano molti dati in letteratura, è bene ricordare che **anche i pazienti sottopeso (3), soprattutto se affetti da anoressia nervosa, hanno diversi fattori di rischio** potenzialmente pericolosi nell'attuale pandemia:

- potenziale compromissione CV;
- riduzione della funzione del midollo osseo;
- compromissione del sistema immunitario (leucopenia);
- alterazioni endocrine.

Bibliografia

1. Coccaro C, Chianelli M. Obesità e SARS-CoV-2: associazione pericolosa per lo sviluppo di gravi forme di COVID-19. AME Breaking News [19/2020](#).
2. Kwok S, Adam S, Hoong Ho J, et al. Obesity: a critical risk factor in the COVID-19 pandemic. Clin Obes [2020](#), DOI: [10.1111/cob.12403](#).
3. Walsh O, McNicholas F. Assessment and management of anorexia nervosa during COVID-19. Ir J Psychol Med [2020](#), DOI: [10.1017/ipm.2020.60](#).

IPOFISI

I pazienti affetti da patologia ipofisaria possono presentare diverse problematiche in corso di pandemia da COVID-19, riguardanti sia la gestione della lesione ipofisaria che quella della patologia endocrina ad essa correlata.

Nei pazienti che non presentino segni o sintomi da effetto massa è consigliabile rimandare la chirurgia, mentre negli altri casi (prolattinomi esclusi) l'**intervento chirurgico** può essere eseguito previa ricerca dell'infezione da SARS-CoV-2. La chirurgia trans-sfenoidale, infatti, pone ad elevato rischio di infezione e complicanze sia il paziente che gli operatori sanitari. Alcuni suggeriscono che, in casi selezionati e in considerazione della situazione epidemiologica locale, può essere utile isolare il paziente per 14 giorni prima dell'intervento neurochirurgico (1-3) ed effettuare accertamenti laboratoristici e radiologici in centri non ospedalieri, al fine di limitare il rischio di contagio dei pazienti.

Il **ruolo della patologia ipofisaria nell'infezione da SARS-CoV-2** non è noto, ma alcune patologie endocrine correlate alle lesioni ipofisarie possono potenzialmente peggiorare il decorso dell'infezione (malattia di Cushing, ipopituitarismo).

Il **contributo dell'infezione da SARS-CoV-2 alla patologia ipofisaria può essere legato** all'ingresso del virus nel sistema nervoso centrale tramite i bulbi olfattivi; questo determina ageusia e anosmia per danno diretto locale o per compromissione ipotalamica che, a sua volta, può essere associata a danno endocrino.

Prolattinomi. I pazienti affetti da iperprolattinemia in trattamento con dopamino-agonisti (DA) dovrebbero proseguire la terapia in corso. Non è indicata la misurazione della PRL nelle fasi acute della patologia poiché potrebbe risultare elevata.

Lipinavir e ritonavir sono inibitori enzimatici, che possono aumentare l'emivita plasmatica della bromocriptina, ma non della cabergolina.

È necessario porre particolare attenzione ai pazienti in *shock* settico con indicazione all'uso di derivati delle amine, quali epinefrina, dobutamina e dopamina: poiché in sinergia con i DA possono causare rapido incremento pressorio e vasospasmo, è bene valutare la temporanea sospensione dei DA.

Acromegalia. Questi pazienti frequentemente presentano **comorbidità** che pongono il paziente a rischio di complicanze da COVID-19: DM, obesità, OSAS, ipertensione, cardiomiopatia. Per tale ragione, questi pazienti dovrebbero limitare l'ingresso in strutture ospedaliere e nel contempo ottimizzare le terapie in corso.

In caso di riscontro di alti valori di IGF-1 in pazienti con segni e sintomi suggestivi di acromegalia, può essere valutata la possibilità di non effettuare l'OGTT per GH, al fine di ridurre il rischio di contagio. A causa dell'elevata frequenza di macroadenomi ipofisari, si consiglia di effettuare comunque RM o TC per valutare l'eventuale compromissione delle strutture limitrofe e quindi l'indicazione chirurgica.

Ove possibile la terapia medica dovrebbe essere di prima scelta. Attenzione va posta all'uso del pasireotide, che può allungare il tratto QT come altri farmaci usati nell'infezione da SARS-CoV-2 (azitromicina, cloroquina).

Ipercortisolismo. I pazienti affetti da malattia di Cushing presentano multiple **comorbidità** li pongono ad aumentato rischio di ospedalizzazione e infezione.

Il **ruolo della malattia di Cushing nell'infezione da SARS-CoV-2 può essere legato a:**

- comorbidità quali DM, obesità, ipertensione;
- alterazioni del sistema immunitario (riduzione della funzione linfocitaria);
- ipercoagulabilità con elevati valori di D-dimero, fibrinogeno e fattore di von Willebrand.

In caso di neodiagnosi si consiglia di effettuare: cortisolo libero urinario, ACTH, profilo epatico e metabolico. Per contenere il rischio infettivo si sconsiglia il cortisolo salivare e nel monitoraggio è preferibile il dosaggio della cortisolemia al mattino. Nel caso di diagnosi di sindrome di Cushing ACTH-dipendente senza compromissione visiva la diagnostica per immagini può essere rimandata.

Ogni caso va valutato singolarmente, preferendo come prima scelta la terapia medica, che va iniziata a basse dosi e titolata lentamente al fine di evitare crisi surrenaliche, sulla cui possibilità il paziente deve essere informato. Il paziente deve essere strettamente monitorato, preferibilmente tramite visite in telemedicina. Deve inoltre essere consigliata la mobilizzazione frequente per evitare il rischio di trombo-embolismo, sconsigliando però attività particolarmente intense per evitare il rischio di fratture ossee. Si consiglia di effettuare terapia antibiotica ed antifungina ad ampio spettro per il rischio di infezioni opportunistiche.

I pazienti in remissione rimangono a rischio di peggior prognosi da COVID-19 a causa del pregresso stato immuno-soppressivo e per comorbidità quali DM, ipertensione e alterato stato coagulativo.

I pazienti già in trattamento farmacologico per il Cushing devono essere istruiti alla sospensione della terapia per alcuni giorni in caso di febbre e devono essere prescritti corticosteroidi.

Non vi sono evidenze sulla superiorità della terapia “*block and replace*”, ma gli esperti concordano che soprattutto nel breve termine è più sicuro uno stato di lieve ipercortisolismo rispetto al rischio di insufficienza surrenalica.

Ipopituitarismo. I pazienti affetti da ipopituitarismo sono ad aumentato rischio di mortalità per cause CV e cerebro-vascolari.

Se possibile, è bene evitare i **test** dinamici per limitare l’accesso in strutture ospedaliere.

Quando indicato, è consigliata una dose iniziale di **idrocortisone** al dosaggio di 15-25 mg/die: in questo particolare contesto si preferisce rischiare di somministrare una dose lievemente sovra-fisiologica piuttosto che rischiare una crisi surrenalica.

Anche se solitamente viene prescritta in base al peso del paziente, viene consigliata una dose iniziale di **levotiroxina** di 50-75 µg, con aggiustamenti basati sui reperti clinici ottenuti anche attraverso la telemedicina.

La terapia con **testosterone/estrogeni** nella maggioranza dei casi può essere differita, a meno di sintomi che interferiscono in modo significativo con la qualità di vita del paziente.

L’inizio della terapia con **GH** può essere differito, mentre nei pazienti che già la assumono può essere proseguita. Uno studio italiano ha dimostrato una miglior *compliance* per il GH durante la pandemia in tutte le fasce di età (4).

Bibliografia

1. Somasundaram NP, Ranathunga I, Ratnasamy V, et al. The impact of SARS-Cov-2 Virus infection on the endocrine system. J Endocr Soc [2020, 8: bvaa082](#).
2. Team editoriale AME. Gestione dei tumori ipofisari in epoca di pandemia COVID-19. AME Breaking News [20/2020](#).
3. Fleseriu M, Buchfelder M, Cetas JS, et al. Pituitary Society guidance: pituitary disease management and patient care recommendations during the COVID-19 pandemic—an international perspective Pituitary. [2020, 23: 327-37](#).
4. Giavoli C, Profka E, Giancola N, et al. Growth hormone therapy at the time of Covid-19 pandemic: adherence and drug supply issues. Eur J Endocrinol [2020, 183: L13-5](#).

SURRENE

Feocromocitoma e paraganglioma. I pazienti affetti da feocromocitoma non sembra siano ad aumentato rischio di contrarre il virus SARS-CoV-2. Nel caso di infezione, dovrebbe essere evitato il dosaggio delle metanefrine urinarie e plasmatiche per il rischio di falsi positivi dati dallo stato di *stress*.

Durante l’infezione considerare il trattamento con α -litici, con o senza β -bloccanti, per limitare le complicanze CV.

Insufficienza surrenalica primitiva. Il ruolo dell'iposurrenalismo nell'infezione da SARS-CoV-2 può essere legato a:

- alterazione dell'immunità innata: riduzione della funzione dei neutrofili e *natural killer*;
- aumentato rischio di infezioni respiratorie.

Il contributo dell'infezione da SARS-CoV-2 all'insufficienza surrenalica può essere legato ai seguenti fattori (1-2):

- l'infezione, come tale, aumenta il rischio di crisi surrenalica;
- anticorpi rivolti contro il virus possono *cross-reagire* con l'ACTH, riducendo la capacità del surrene di rispondere allo *stress*;
- sono stati descritti alcuni casi (preliminari e attualmente non correlati ad iposurrenalismo biochimico) di riscontro autoptico di vasculiti, necrosi ischemica, emorragia, infiammazione aspecifica surrenalica;
- indirettamente, in alcuni casi vengono usate alte dosi di corticosteroidi che, se gestite in maniera non adeguata, possono comportare crisi surrenalica.

È importante considerare la possibilità dell'insorgenza di "**CIRCI**" (*critical illness related cortisol insufficiency*), che determina aumento dei marcatori infiammatori, alterazioni della coagulazione e prolungata permanenza in terapia intensiva. La diagnosi deve essere sospettata se il cortisolo al mattino è < 10 µg/dL, con incremento < 9 10 µg/dL 1 ora dopo la somministrazione di Synacthen 250 µg. Si può soprassedere al test di stimolo in casi sospetti con valori di cortisolemia basale diagnostici, in considerazione della bassa affidabilità in corso di patologie acute. Si consiglia terapia con alte dosi di corticosteroidi (idrocortisone 400 mg/die x 3 giorni o secondo condizione clinica).

Per la gestione terapeutica in corso di infezione da COVID-19 si rimanda a AME Breaking News [17/2020](#).

Bibliografia

1. Ferrà F, Ceccato F, Cannavò S, et al. What we have to know about corticosteroids use during Sars-Cov-2 infection. J Endocrinol Invest [2020, DOI: 10.1007/s40618-020-01384-5](#).
2. Santana MF, Borba MGS, Baía-da-Silva DC, et al. Case Report: adrenal pathology findings in severe COVID-19: an autopsy study. Am J Trop Med Hyg [2020, DOI: 10.4269/ajtmh.20-0787](#).

TIROIDE

Non vi è dimostrazione che i pazienti affetti da tireopatia autoimmune siano a rischio aumentato di COVID-19. I pazienti affetti da **orbitopatia tiroidea** (OT) attiva moderata-severa sono solitamente trattati con alte dosi di corticosteroidi per via infusione, che li rendono particolarmente vulnerabili all'infezione da SARS-CoV-2. Non esistono linee guida specifiche per la gestione della OT in questo particolare contesto, ma si consiglia di posticipare il trattamento sistemico nelle forme non severe, quando possibile, e utilizzare trattamenti locali. Chi invece già è sottoposto al trattamento infusione settimanale, dovrebbe proseguirlo se l'ospedale è in grado di assicurare una zona "*COVID-free*", mentre in casi selezionati può essere sostituito con la terapia orale (1).

I pazienti affetti da **tumore tiroideo** non sono ad aumentato rischio di COVID-19, ad eccezione di quelli in stadio IV con metastasi polmonari ed eventuale fibrosi polmonare da pregressa radioterapia. Ad aumentato rischio sono anche i pazienti trattati con inibitori delle tirosin-chinasi (TKI) e precedentemente trattati con radioterapia a fasci esterni sul collo.

L'**ago-aspirato** dovrebbe essere riservato a noduli sintomatici, con rapido aumento volumetrico, linfadenopatia sospetta o sospetto di carcinoma midollare (2).

Per la gestione terapeutica in corso di infezione da COVID-19 si rimanda a AME Breaking News [22/2020](#).

Bibliografia

1. Bartalena L, Chiovato L, Marcocci C, et al. Management of Graves' hyperthyroidism and orbitopathy in time of COVID-19 pandemic. J Endocrinol Invest [2020, 43: 1149-51](#).
2. Vrachimis A, Iakovou I, Giannoula E, et al. Management of thyroid nodules and cancer. Eur J Endocrinol [2020, 183: G41-8](#).

DISIDRATAZIONE

Sodio. Il contributo dell'infezione da SARS-CoV-2 all'omeostasi del sodio può essere legato ai seguenti fattori (1-2):

- in corso di infezione si può avere riduzione della volemia (ad esempio per febbre e/o diarrea, vomito, tachipnea) e/o impossibilità alla reidratazione, con conseguente ipernatremia;
- il danno polmonare induce ipossia e conseguente vaso-costrizione, con riduzione dello *stress* in atrio destro e conseguente aumento di ADH;
- IL-6 può stimolare direttamente la produzione non osmotica di ADH e danneggiare il polmone, inducendo SIAD da danno ipossico;
- la ventilazione a pressione positiva (VPP) induce l'attivazione dei barocettori venosi polmonari, con incremento della produzione non osmotica di ADH. Lo sviluppo della SIAD potrebbe essere una delle ragioni del trattamento insoddisfacente con VPP;
- insorgenza di iposurrenalismo.

I pazienti affetti da **diabete insipido** noto devono essere provvisti di carta di riconoscimento, per permettere che il trattamento con desmopressina sia proseguito anche in caso di ricovero in urgenza con paziente incosciente.

Nel caso i controlli biochimici fossero limitati a causa della pandemia, è bene consigliare ai pazienti di ritardare l'assunzione di desmopressina per una o due volte/settimana fino a quando non compare aumento della diuresi, al fine di evitare iponatremia. In questo contesto, è più sicura una lieve ipernatremia (< 155 mmol/L) che iponatremia da sovraccarico di liquidi con aumento del rischio di edema polmonare (4).

Per la gestione terapeutica in corso di infezione da COVID-19 si rimanda a AME Breaking News [16/2020](#).

Calcio (3). I pazienti affetti da alterazioni del metabolismo del calcio non sono a maggior rischio di COVID-19. Studi osservazionali hanno mostrato un aumento del rischio di ARDS in associazione a deficit di vitamina D.

Nel caso di neo-diagnosi di **ipercalcemia** si consiglia di effettuare il dosaggio del PTH: se elevato, la diagnosi verosimile è di iperparatiroidismo e nella maggior parte dei casi l'intervento chirurgico può essere procrastinato; se il PTH è soppresso, è necessario proseguire l'*iter* diagnostico nel sospetto di ipercalcemia paraneoplastica. Il trattamento di prima scelta dell'ipercalcemia è l'idratazione: in pazienti affetti da COVID-19 deve essere attentamente monitorata con eventuale aggiunta di furosemide per il rischio di edema polmonare e ARDS. Non vi è controindicazione all'uso di bisfosfonati ev o denosumab sc.

I pazienti affetti da patologie acute ed infezioni possono presentare **ipocalcemia**, che deve essere dunque ricercata e prontamente trattata.

Non vi è controindicazione alla prosecuzione della terapia per **ipoparatiroidismo e osteoporosi**. Nel caso di neo-diagnosi di osteoporosi, la terapia non dovrebbe essere iniziata nel corso della fase acuta di COVID-19.

Bibliografia

1. Khalangot M. COVID-19 and SIADH relations: impact of the positive pressure ventilation Am J Physiol Endocrinol Metab [2020, DOI: 10.1152/ajpendo.00288.2020](#).
2. Team editoriale AME. Gestione e trattamento di diabete insipido e SIAD in epoca di pandemia COVID-19. AME Breaking News [16/2020](#).
3. Gittoes NJ, Criseno S, Appelman-Dijkstra NM, et al. Management of calcium metabolic disorders and osteoporosis. Eur J Endocrinol [2020, 183: G57-65](#).

Endocrinopatie e COVID-19: considerazioni pratiche	
Patologia	Considerazioni
Diabete mellito	A rischio aumentato di complicanze se: <ul style="list-style-type: none"> • scompensato (soprattutto se HbA1c > 9%); • con comorbidità (obesità, ipertensione, pregressi eventi CV); • iperglicemia (anche in assenza di DM) alla diagnosi di COVID-19.
Obesità	A rischio aumentato di complicanze se: <ul style="list-style-type: none"> • BMI > 35 kg/m²; • compromissione di funzione respiratoria, sistema immunitario ed endocrino.
Malnutrizione	Non noto il rischio di infezione. Frequente compromissione del sistema immunitario ed endocrino.
Iperprolattinemia	Proseguire la terapia già in corso In caso di shock settico valutare la sospensione dei DA
Acromegalia	Neodiagnosi: <ul style="list-style-type: none"> • limitare l'ingresso in strutture ospedaliere; • <i>imaging</i> necessario per decidere l'approccio medico o chirurgico; • se possibile preferire terapia medica (attenzione a pasireotide). Diagnosi nota: <ul style="list-style-type: none"> • ottimizzare le terapie per le comorbidità.
Cushing	Limitare indagini biochimiche e strumentali. Ottimizzare le terapie per ipercortisolismo e comorbidità associate. Quando possibile preferire la terapia medica. Informare sulle istruzioni da seguire in caso di insufficienza surrenalica. Dotare i pazienti di dosi di glucocorticoidi per os e im. Considerare terapia anti-batterica e anti-micotica ad ampio spettro.
Ipopituitarismo	Limitare le indagini biochimiche e strumentali. Iniziare idrocortisone 15-25 mg/die. Aggiungere levo-tiroxina 50/75 µg/die. Se possibile, dilazionare inizio della terapia con estrogeni, testosterone e GH. Se già in terapia con GH, proseguire alla dose consueta.
Feocromocitoma/ paraganglioma	Non noto aumentato rischio di infezione o complicanze. Ottimizzare la terapia con α-litici, con o senza β-bloccanti.
Insufficienza surrenalica	Informare il paziente sulla gestione delle crisi surrenaliche. Fornire una "carta steroidea". Considerare la possibilità di insorgenza di insufficienza surrenalica acuta anche in paziente precedentemente sani in casi selezionati.
Tiroide	Trattare con steroidi ad alte dosi ev solo orbitopatie severe. Eseguire FNA solo in caso di lesioni sospette (sintomatiche, linfadenopatie sospette, sospetto carcinoma midollare). A rischio aumentato di COVID-19 se: <ul style="list-style-type: none"> • terapia con TKI; • malattia metastatica polmonare; • pregressa RT polmonare o al collo.
Disionie	Controllare gli elettroliti (Na e Ca) in corso di COVID-19, anche in pazienti non endocrinopatici. Proseguire le terapie per ipo o iperparatiroidismo. Attenzione al sovraccarico di liquidi in corso di terapia per ipercalcemia.