

SHOCK CON ELEVATI LIVELLI DI PROCALCITONINA: UN CASO DI CRISI ADDISONIANA ACUTA

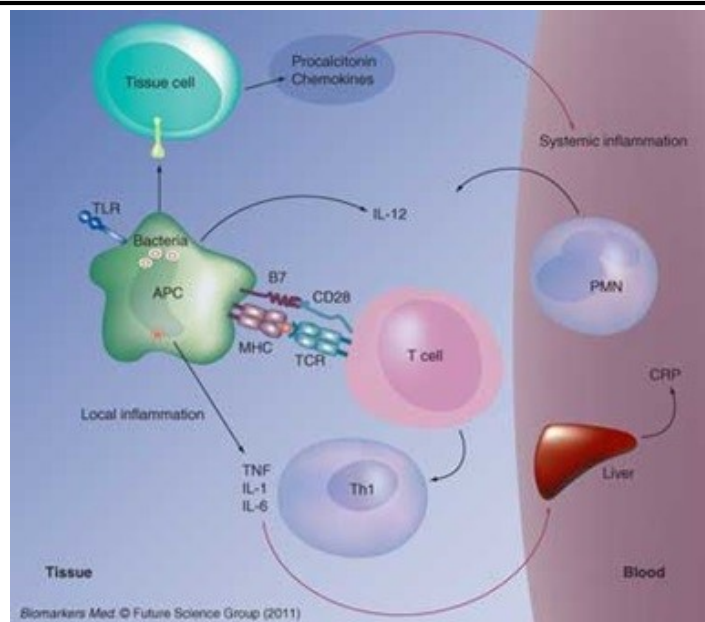
A Balloni, E Di Flaviano, F Giostra. *Medicina e Chirurgia di Accettazione e Urgenza Fermo*

CASE REPORT.

Una donna di 45 anni veniva condotta nel nostro Pronto Soccorso per stato di incoscienza. La paziente si presentava tachicardica, ipotesa, febbrile (TC 39°C) con brivido. La glicemia capillare mostrava un severo stato ipoglicemico (31 mg/dl). Veniva prontamente iniziata terapia infusiva con soluzione glucosata 33% 20 ml, glucosata 5% 500 ml e paracetamolo 1000 mg ev. Successivamente all'infusione di glucosio la paziente si presentava agitata, confusa e disorientata pur in assenza di alterazioni neurologiche focali. L'obiettività sistemica mostrava uno stato di disidratazione della cute e mucose, tachicardia, dolorabilità addominale diffusa, lieve rigidità cervicale. L'alterato stato di coscienza e l'assenza dei familiari non permetteva la raccolta di dati anamnestici. Agli esami ematochimici (*tab 1*) si riscontrava leucocitosi neutrofila, incremento della proteina C reattiva ed elevati valori di procalcitonina (41,91 ng/ml con valore normale < 0,5 ng/ml). L'emogasanalisi non evidenziava alterazioni significative, con una normale lattacidemia. Nel sospetto di shock settico, probabilmente associato a meningo-encefalite, venivano prelevate indagini colturali. La TC encefalo che non evidenziava sanguinamenti né segni di ipertensione endocranica. Si iniziava terapia con cristalloidi e antibiotici ad ampio spettro (piperacillina/tazobactam). L'arrivo dei familiari dopo l'esecuzione della TC encefalo permetteva la raccolta dell'anamnesi patologica e farmacologica. La paziente era in terapia quotidiana con cortone acetato e fludrocortisone in seguito all'asportazione di un adenoma ipofisario e di un adenoma surrenalico bilaterale. Da alcuni giorni presentava una sindrome gastroenterica febbrile con vomito e diarrea condivisa con i propri familiari, condizionante l'incongrua assunzione della terapia steroidea. Nel sospetto di insufficienza surrenalica acuta, veniva infuso idrocortisone 1000 mg ev, assistendo ad un progressivo recupero dello stato neurologico. Seguiva ricovero in malattie infettive. Le indagini colturali e sierologiche non evidenziavano segni di infezione batterica o virale. La paziente veniva dimessa in buone condizioni dopo pochi giorni con la diagnosi di insufficienza surrenalica acuta in corso di gastroenterite.

Tab 1. Esami ematochimici

WBC (neutrofili)	15.800/mmc (63%)
Hb	16,2 g/dl
PCR	14,110 mg/dl
Procalcitonina	41,91 ng/ml
Creatinina	3,64 mg/dl
Sodio	135 mEq/L
Potassio	3,45 mEq/L



DISCUSSIONE.

La diagnosi accurata e tempestiva di infezione batterica rimane ancora una sfida in setting di urgenza. I principali svantaggi degli attuali metodi di indagine microbiologica sono il ritardo diagnostico, come per le indagini colturali, e la bassa specificità di marker infiammatori come la conta leucocitaria e la PCR. La procalcitonina è ormai considerata un marcatore specifico di infezione e sepsi batterica; correla con l'estensione e la severità dell'infezione ed ha un profilo cinetico favorevole. Le principali limitazioni nella rilevazione della procalcitonina tuttavia riguardano i risultati falsi positivi e falsi negativi.

Nel nostro caso la paziente presentava sintomi tipici e aspecifici di crisi surrenalica acuta quale alterazioni dello stato di coscienza, dolore addominale, febbre, ipoglicemia, tachicardia e ipotensione. Tuttavia le indagini laboratoristiche con la leucocitosi neutrofila, l'incremento della PCR e in particolare elevati livelli di procalcitonina suggerivano con forza la diagnosi di shock settico, sebbene non fosse evidente il focolaio infettivo. La diagnosi di insufficienza surrenalica acuta veniva presa in considerazione solo dopo la raccolta dell'anamnesi.

Come segnalato in isolati casi in letteratura, elevati livelli di procalcitonina non possono essere utilizzati come marcatori efficaci nel distinguere uno shock settico da una insufficienza surrenalica acuta. Tuttavia non possiamo escludere con certezza la presenza di infezione batterica unicamente sulla base della negatività delle indagini colturali. Possiamo supporre che la crisi surrenalica possa essere stata scatenata da una infezione virale minore o da un'infezione batterica non rilevabile. Schumm, Pfeifer et al hanno recentemente proposto che il deficit di cortisolo in corso di insufficienza surrenalica acuta possa potenziare la risposta immunitaria con iperstimolazione delle cellule macrofagi che e reticolo-endoteliali produttori di procalcitonina (*fig 1*).