



# Diabete insipido da localizzazione ipotalamica di leucemia mieloide acuta



Rebecca Sonnino<sup>1\*</sup>, Sabrina Chiloiro<sup>1</sup>, Laura Crispino<sup>1</sup>, Chiara Mura<sup>1</sup>, Luana Fianchi<sup>2</sup>, Matteo Bonanni<sup>2</sup>, Livio Pagano<sup>2</sup>, Carlo Antonio Rota<sup>1</sup>, Alfredo Pontecorvi<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UOC Endocrinologia e Diabetologia, Fondazione Policlinico Universitario A. Gemelli IRCCS,

<sup>2</sup>UOC Ematologia, Fondazione Policlinico Universitario A. Gemelli IRCCS,

Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma

\*Corresponding author: re.sonnino@gmail.com

## Introduzione

Il diabete insipido centrale (CDI) è una sindrome clinica che insorge in caso di inadeguata sintesi o inadeguata secrezione di ormone antidiuretico (ADH). Tipicamente si presenta con poliuria, polidipsia e alterazioni elettrolitiche come l'ipernatriemia, lieve, moderata o severa, conseguente all'eccessiva perdita renale di acqua libera. L'eziologia di questa condizione rimanda a difetti ipotalamo-ipofisari di diversa origine, idiopatici, primitivi o secondari. Tra le varie cause di alterazione strutturale che possono determinare tale disordine endocrinologico è stata descritta l'infiltrazione neoplastica, raramente come conseguenza della leucemia mieloide acuta (LMA).

Nonostante la LMA sia considerata tra le più frequenti patologie ematologiche, il riscontro di coinvolgimento encefalico, con manifestazione di CDI, conta pochissimi casi in letteratura.

Indipendentemente dall'origine patogenetica del CDI, i pazienti tipicamente rispondono in modo adeguato alla terapia con desmopressina acetato, anche se somministrata in anticipo rispetto alla terapia eziologica chemioterapica. La gestione endocrinologica della malattia si snoda attraverso due punti principali: controllo degli elettroliti e monitoraggio quotidiano del bilancio idrico [1], [2], [3].

## Presentazione del caso

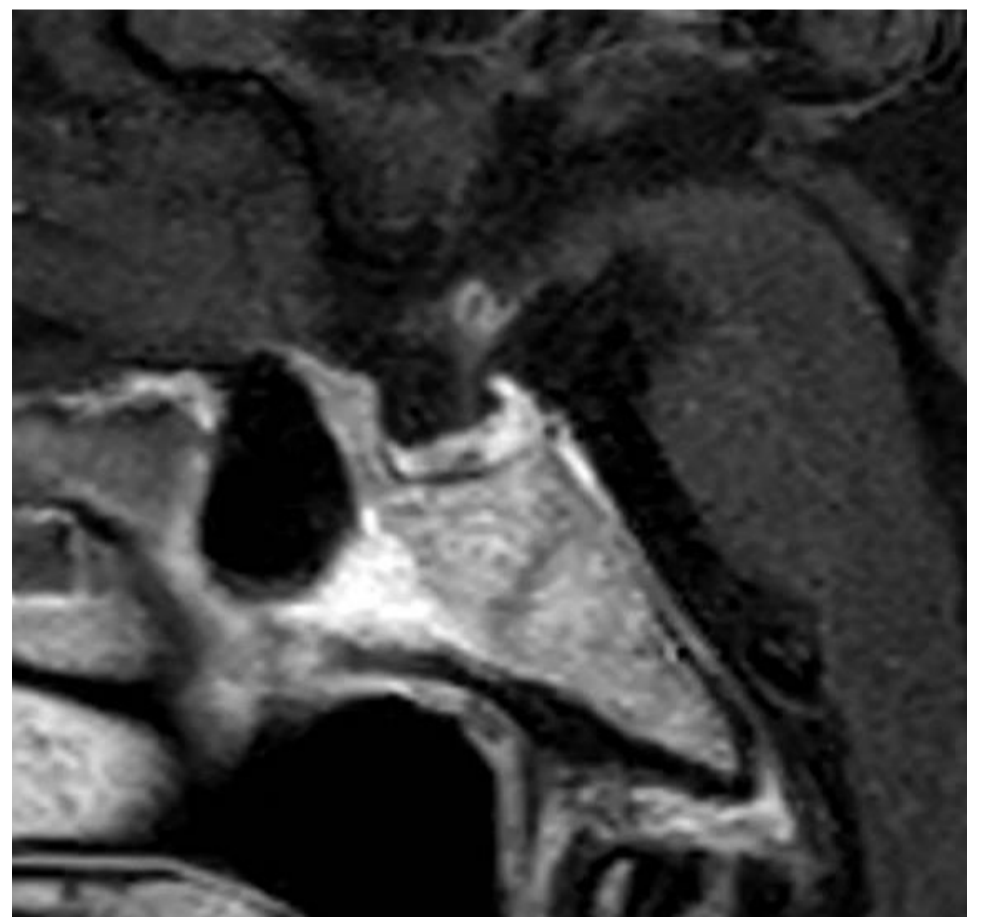
Presentiamo il caso di un uomo di 72 anni, con anamnesi nota per recidiva di LMA, in terapia con Azacitidina-Venetoclax, associata a trombocitemia essenziale (JAK2 V617F negativa, CARL negativa), giunto presso il pronto soccorso del nostro nosocomio in condizioni cliniche generali severe, cachettico, febbrile, ipoteso, poliurico e polidipsico, con volumi urinari di circa 6 L/die da una settimana. Gli esami ematici mostravano un quadro di citopenia trilineare con anemia, leucopenia e trombocitopenia, incremento degli indici di flogosi, oltre a reperti suggestivi di CDI, quali natriemia 150 mmol/l, sodiuria 56 mmol/l, osmolalità urinaria <300 mOsmol/kg. Una radiografia del torace documentava polmonite tipica, le emocolture risultavano positive per Klebsiella Pneumoniae. Si impostava terapia antibiotica e corticosteroidica con idrocortisone per via parenterale, per la gestione nella fase acuta del quadro di shock settico. Venivano eseguiti esami ormonali che escludevano la presenza di ipopituitarismo anteriore. La RM diencefalo ipofisaria, condotta senza e con mezzo di contrasto, evidenziava la presenza di lesione a margini sfumati con enhancement disomogeneo dopo mdc in sede retrochiasmatica/ipotalamica all'origine del peduncolo ipofisario, in assenza della fisiologica iperintensità di segnale nelle immagini T1 dipendente dalla neuroipofisi. Tali reperti risultavano suggestivi di secondarismo di patologia ematologica.

## Follow up

E' stata impostata terapia ormonale sostitutiva con desmopressina acetato, ottenendo una progressiva normalizzazione dei bilanci idrici e dell'equilibrio idro-elettrolitico. Nonostante la prosecuzione della terapia antibiotica per la gestione della sepsi da Klebsiella Pneumoniae, a causa delle severe condizioni cliniche generali del paziente e del quadro di pancitopenia, lo stato infettivo è progressivamente peggiorato, concludendosi con l'exitus del paziente.

## Discussione

Questo caso clinico vuole rappresentare un'eziologia rara di CDI, da considerare nei pazienti con storia di malattia oncoematologica, e da confermare tramite esami ematobiochimici e neuroradiologici standardizzati per il CDI di altra causa.



## Bibliografia:

- [1] S. L. Pritzl, D. R. Matson, M. B. Juckett, and D. J. Ciske, "Concurrent Central Diabetes Insipidus and Acute Myeloid Leukemia," Case Rep. Hematol., vol. 2021, no. Table 1, pp. 1–5, 2021, doi: 10.1155/2021/8898671.
- [2] J. G. Verbalis, "Acquired Forms of Central Diabetes Insipidus: Mechanisms of Disease," Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab., p. 101449, 2020, doi: 10.1016/j.beem.2020.101449.
- [3] S. Ladigan et al., "Acute myeloid leukemia with central diabetes insipidus," Blood Cells, Mol. Dis., vol. 76, no. January, pp. 45–52, 2019, doi: 10.1016/j.bcmed.2019.01.005.