

Anestesia-rianimazione nella chirurgia surrenalica

P. Schläpfer, E. Albrecht, M. Baumgartner, C. Blanc

Il numero di lesioni surrenaliche diagnosticate e asportate è continuamente aumentato nel corso degli ultimi decenni. Parallelamente, il miglioramento dei mezzi diagnostici e terapeutici ha permesso di diminuire la mortalità associata a questo tipo di patologia. Dagli anni 2000, l'approccio laparoscopico è diventato il percorso di scelta. Sul piano anestesilogico, il principale deficit della chirurgia surrenalica è legato ai tumori secernenti, associati a una sindrome endocrina. In effetti, questi tumori possono causare un massivo rilascio di ormoni, causando cambiamenti emodinamici, metabolici ed elettrolitici nel periodo perioperatorio. Questo articolo descrive la preparazione preoperatoria insieme alla gestione operatoria e postoperatoria dei tumori secernenti e non secernenti, concentrandosi sulla sindrome di Cushing, sulla sindrome di Conn e sul feocromocitoma.

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tutti i diritti riservati.

Parole chiave: Surrenale; Cushing; Conn; Feocromocitoma

Struttura dell'articolo

■ Introduzione	1
■ Fisiologia	1
■ Via d'accesso chirurgica	2
■ Gestione anestesilogica dei tumori secernenti	2
Sindrome di Cushing	2
Sindrome di Conn	3
Feocromocitoma	4
Feocromocitoma e gravidanza	6
■ Gestione anestesilogica dei tumori non secernenti	6

■ Introduzione

L'uso sempre più frequente della diagnostica per immagini e il miglioramento delle tecniche radiologiche nel corso degli ultimi decenni hanno portato a un aumento del numero di lesioni surrenaliche diagnosticate e asportate ^[1].

La principale indicazione alla chirurgia surrenalica è il tumore secernente associato a una sindrome endocrina, che può causare cambiamenti elettrolitici, metabolici ed emodinamici importanti nel periodo perioperatorio. La chirurgia surrenalica rappresenta, quindi, un deficit particolarmente importante per l'anestesista, che deve possedere delle conoscenze approfondite di endocrinologia in modo da garantire una gestione ottimale.

■ Fisiologia

La ghiandola surrenalica è divisa in due parti funzionalmente e strutturalmente diverse: la midollare del surrene e la corteccia surrenalica (Fig. 1).

La midollare, situata al centro della ghiandola, secreta ormoni tipo catecolamine (adrenalina e noradrenalina). Fa parte del sistema nervoso autonomo e funziona come un neurone post-gangliare.

La corteccia o corticale, parte più esterna della ghiandola, produce gli steroidi ed è divisa in tre zone, la zona fasciolata, glomerulare e reticolare.

La zona fasciolata produce i glucocorticoidi (cortisolo) a partire dal colesterolo, sotto il controllo della corticoliberina o *corticotropin-releasing hormone* (CRH) e dell'*adrenocorticotropic hormone* (ACTH). Il CRH è liberato dall'ipotalamo secondo il ritmo circadiano e sotto l'effetto dello stress. Il CRH stimola la secrezione di ACTH da parte dell'ipofisi anteriore che, a sua volta, produce una liberazione di cortisolo. Il cortisolo esercita un feedback negativo sull'ipotalamo, inibendo la produzione di CRH, e sulla ghiandola pituitaria anteriore, inibendo la secrezione di ACTH, bloccando, così, la produzione di cortisolo (Fig. 2).

La zona glomerulare produce i mineralcorticoidi (aldosterone), sotto il controllo dell'angiotensinogeno. L'angiotensinogeno, prodotto dal fegato, è una proteina inattiva precursore dell'angiotensina I e II. La diminuzione della perfusione renale stimola la secrezione di renina, che va a convertire l'angiotensinogeno in angiotensina I. Quest'ultima viene, poi, convertita in angiotensina II nella circolazione polmonare dall'enzima di conversione dell'angiotensina. L'angiotensina II si

lega a specifici recettori a livello della corteccia surrenalica e produce una liberazione di aldosterone dalla zona glomerulare della corteccia surrenalica stessa. L'aldosterone provoca, tramite i recettori mineralcorticoidi a livello del dotto collettore distale del rene, una ritenzione di sodio e una diminuzione della kaliemia insieme a un aumento del volume circolante (Fig. 3).

Infine, la zona reticolata secreta gli androgeni (testosterone) in piccola quantità.

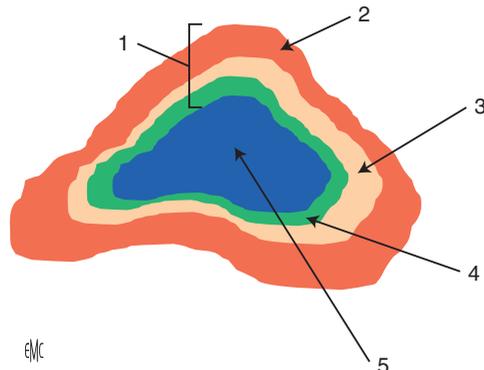


Figura 1. Struttura della ghiandola surrenalica e ormoni secreti. 1. Corteccia surrenalica; 2. zona glomerulare (aldosterone); 3. zona fascicolata (cortisolo); 4. zona reticolare (androgeni); 5. midollo del surrene (catecolamine).

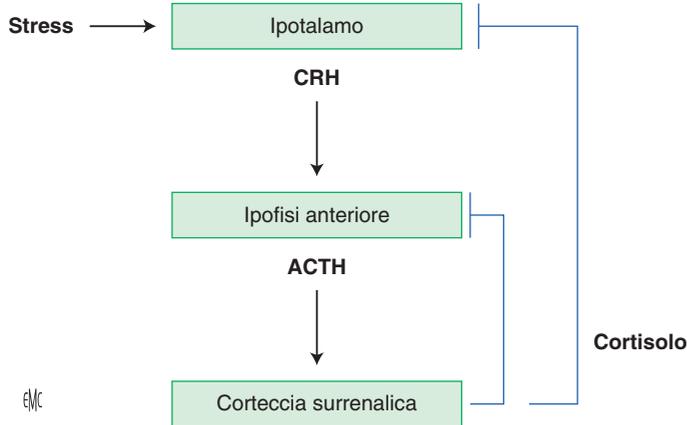


Figura 2. Controllo della secrezione del cortisolo (asse ipotalamo-ipofiso-surrenalico). ACTH: *adrenocorticotropic hormone*; CRH: *corticotropin-releasing hormone* o corticoliberina.

■ Via d'accesso chirurgica

La chirurgia aperta ha costituito a lungo la sola via d'accesso nella chirurgia surrenalica. È ancora utilizzata per i tumori di grosso calibro (> 6-10 cm) e per i tumori maligni a causa di un migliore controllo oncologico [2] e in caso di controindicazione alla laparoscopia (dialisi peritoneale, shunt cardiaco destro-sinistro, ipertensione endocranica). La prima surrenectomia per via laparoscopica è stata descritta nel 1992. Questa si è affermata a partire dagli anni 2000 come la via d'accesso di riferimento per la chirurgia dei tumori benigni e delle metastasi di piccole dimensioni [2]. Diversi studi hanno infatti dimostrato la sua superiorità in termini di complicanze postoperatorie, di durata della degenza ospedaliera e di costi [1].

Esistono due vie d'accesso principali in laparoscopia: la via retroperitoneale e la via transaddominale posteriore. I vantaggi della via retroperitoneale sono l'approccio diretto, senza la necessità di mobilitare gli organi, e la possibilità di eseguire una surrenectomia bilaterale senza riposizionare il paziente. Sul piano anestesiológico, presenta un vantaggio per i pazienti con deboli riserve cardiache o respiratorie perché non richiede uno pneumoperitoneo. Lo svantaggio principale è la necessità di porre il paziente in posizione prona. La via transaddominale è la più utilizzata, con il paziente posto in decubito laterale. Essa consente una conversione più facile in laparotomia in caso di fallimento. Tuttavia, in caso di surrenectomia bilaterale, è necessaria una mobilitazione del paziente durante l'intervento per esporre il lato controlaterale [2].

■ Gestione anestesiológica dei tumori secernenti

Sindrome di Cushing

La sindrome di Cushing è il risultato di un aumento della secrezione di cortisolo o di un apporto esogeno di glucocorticoidi. Si caratterizza clinicamente per ipertensione arteriosa, iperglicemia, ritenzione idrosodica, ipokaliemia, debolezza muscolare prossimale, osteoporosi, disturbi psichici, obesità addominale e pleora facciale, insieme a irsutismo e acne. La prevalenza di questa sindrome sarebbe del 2-5% tra i pazienti con diabete di tipo 2, obesi e con una glicemia mal controllata [3].

La sindrome di Cushing risultante da un aumento della secrezione di cortisolo è divisa in due entità: le sindromi corticotropina-dipendenti (80% dei casi) e indipendenti (20% dei casi). Più di tre quarti delle sindromi corticotropina-dipendenti sono secondari a un adenoma ipofisario (malattia di Cushing). Il restante 20% è dovuto a una secrezione ectopica di corticotropina, il più delle volte da parte di un tumore polmonare.

La sindrome di Cushing corticotropina-indipendente è, il più delle volte, dovuta a un tumore surrenalico secernente cortisolo.

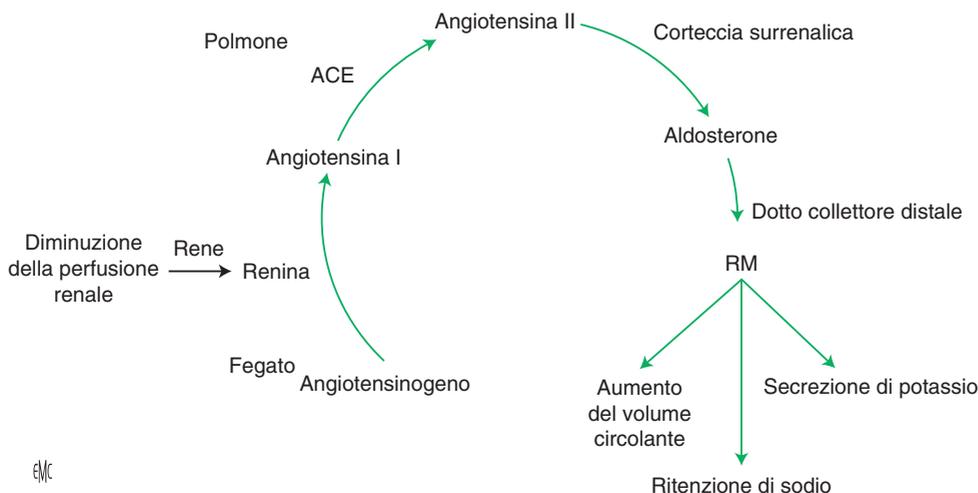


Figura 3. Ciclo renina-angiotensina-aldosterone. RM: recettore dei mineralcorticoidi; ACE: enzima di conversione dell'angiotensina.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8617205>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8617205>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)