



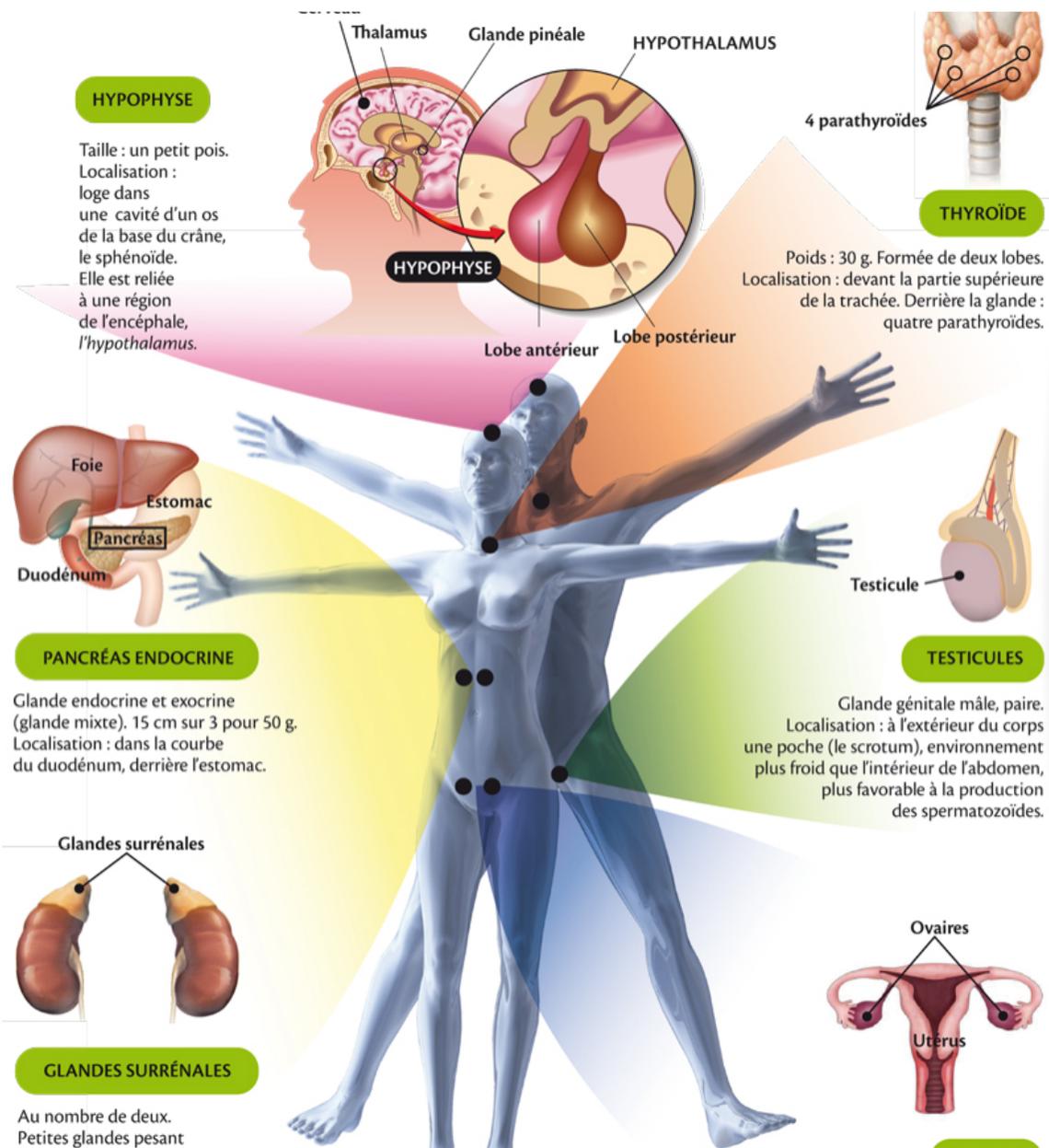
Anesthésie et maladies endocrines

Dr Bianca Cristina ROBU



Cliniques universitaires
SAINT-LUC
UCL BRUXELLES

Entrée
Ingang



Plan

La glande thyroïde

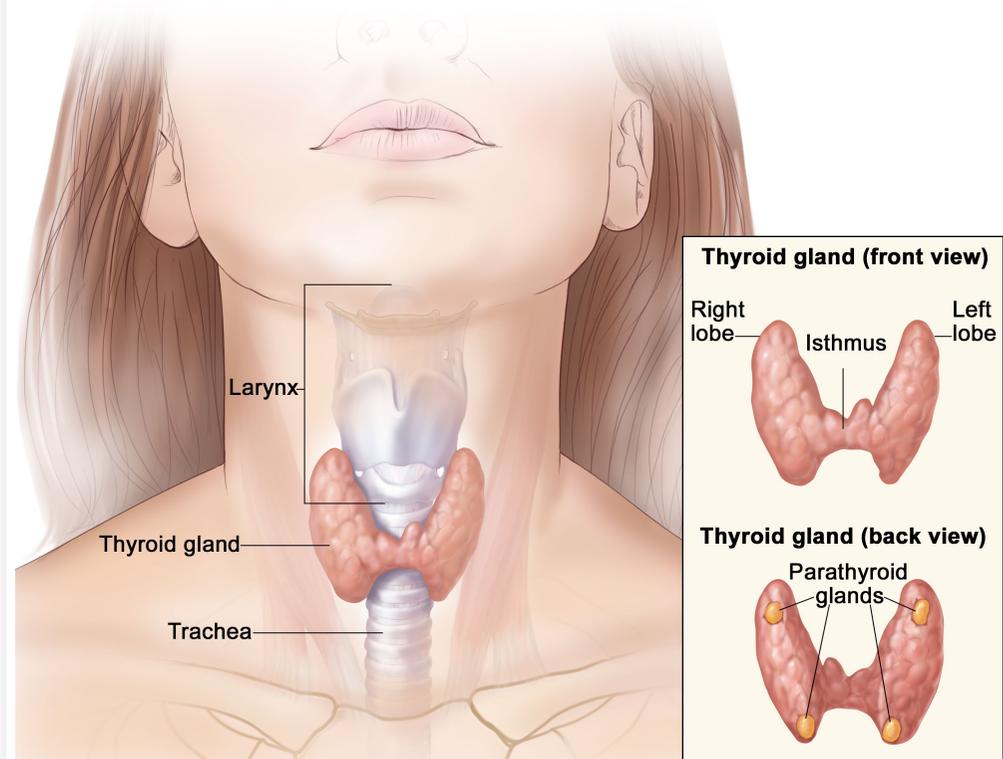
- > L'hyperthyroïdie
- > Crise thyreotoxique

Les glandes Surrénales

- > Le phéochromocytome
- > Le Syndrome de Cushing
- > L'adénome de Conn

Tumeurs Carcinoïdes

La thyroïde

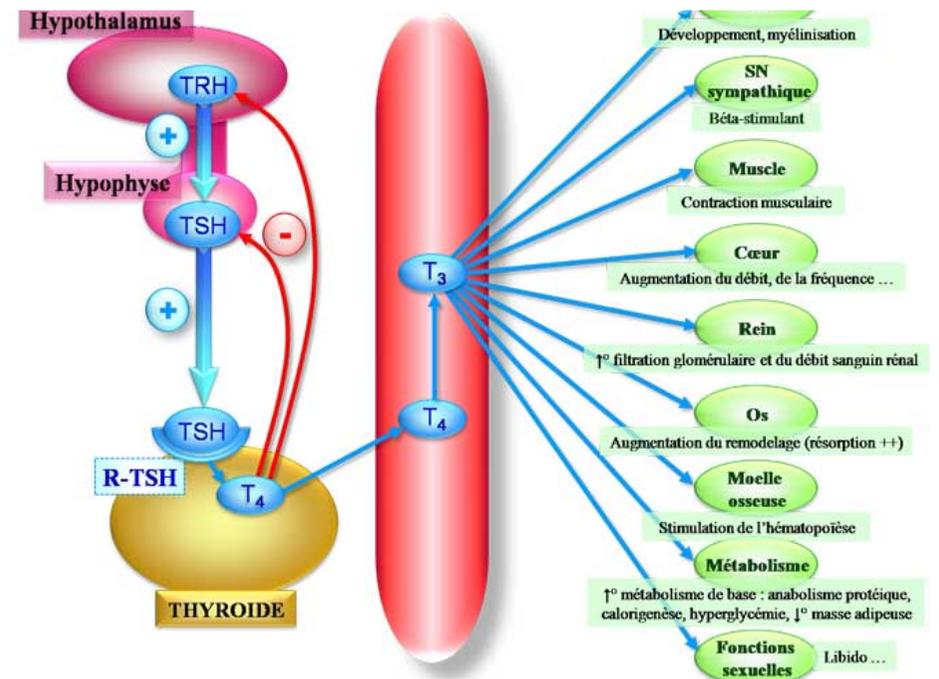


Rôle principale de la thyroïde

- Produire les hormones thyroïdiennes:
 - Tri-iodotyronine (T3): hormone contenant 3 atomes d'iode
 - Tetra-iodothyronine (T4): hormone contenant 4 atomes d'iode

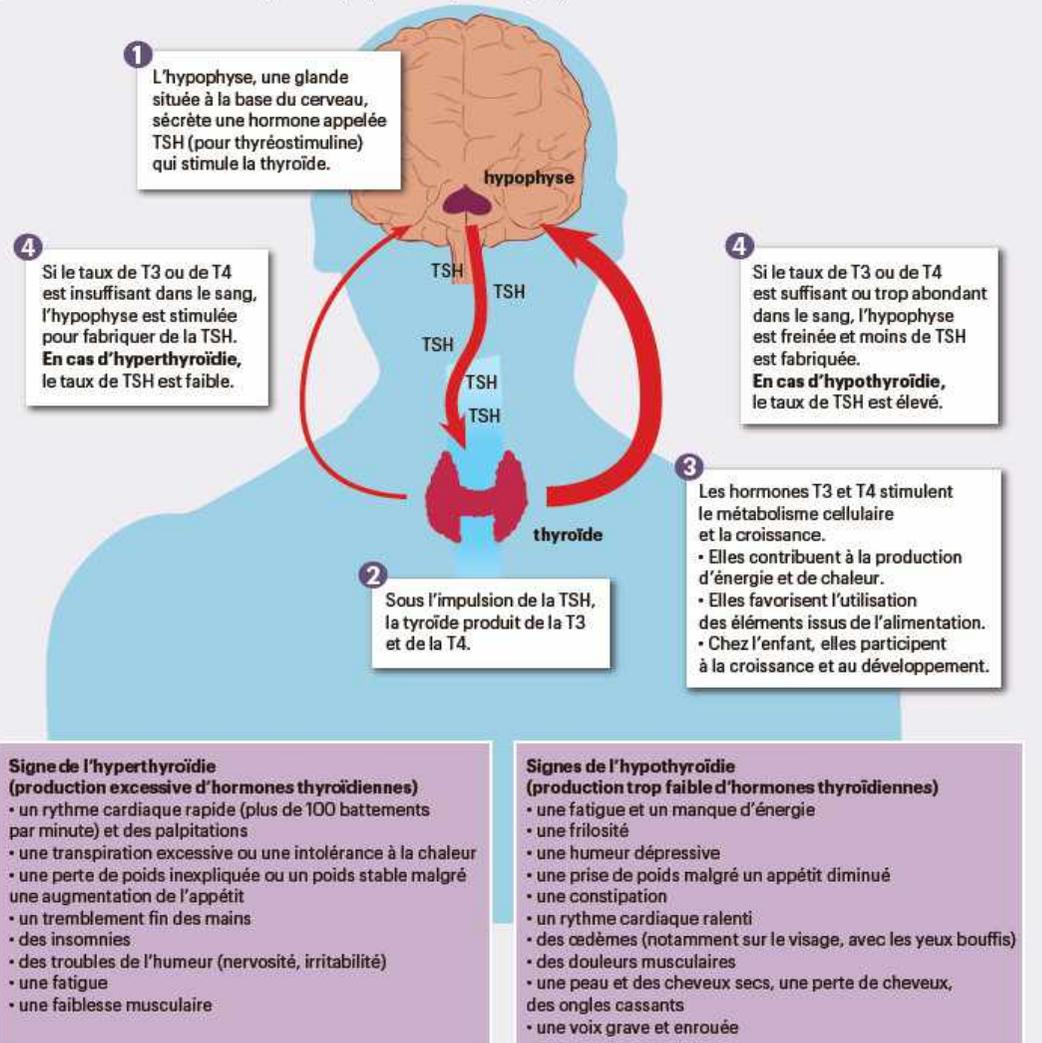
Fonctions des hormones thyroïdiennes

- Essentielles à la croissance et au développement correcte
- A la multiplication et à la différenciation de toutes les cellules de l'organisme, notamment dans le SNC, le squelette et les bourgeons dentaires
- A divers degrés, elles régulent le métabolisme basal des protéines, des lipides et des glucides
- Effet permissif sur l'action d'autres hormones et neurotransmetteurs



Les pathologies thyroïdiennes

Située à sur la face antérieure du cou, la glande thyroïde régule de nombreux processus métaboliques par la sécrétion de tri-iodo-thyronine (T3) et de thyroxine (T4).





Hyperthyroïdie

- **Incidence** annuelle 0,6/ 1000 femmes; 4fois plus que les hommes
- **Causes principales:**
 - maladie de Basedow 70-80% des cas
 - l'adénom toxique
 - le goitre multinodulaire toxique
 - Thyroïdite subaïgue (Thyroïdite Hashimoto- Ac anti TPO)
- **Problèmes majeurs:**
 - Hyperkinésie CV, troubles du rythme, IC
 - Risque de crise thyrotoxisque
 - Hypermétabolisme

Crise aiguë thyrotoxisique

- **Définition:** Exacerbation brutale des manifestations cliniques de l'hyperthyroïdie
- Tyreotoxicose → "orage thyroïdien" mettant en jeu le pronostic vital
- Mortalité **10-30%** malgré le traitement
- Conséquences d'une augmentation rapide du taux circulant des hormones thyroïdiens
- **Survenue:** 0,2% des patients en hyperthyroïdie
- **Evenements déclanchants**
 - Infections, chirurgie, injection de PDI, Amiodarone, grossesse, palpation du corps thyroïde



Crise aiguë thyrotoxisique

- **Début brutal**

- **Cardiovasculaire**: tachycardie, FA, Choc cardiogénique et spasme coronaire

- **Neurologique** : agitation, tremblement, confusion, voire coma

- **Respiratoire**: détresse respiratoire

- **Signes généraux**: exophtalmie, sueurs, hyperthermie (38-41)C

- **Digestif**: diarrhées, ictère

- **BIOLOGIE :**

- augmentation de T3 et T4

- TSH effondrée



Crise aiguë thyrotoxisique

- **Traitement**

- Symptomatique**

- Réhydratation, correction des troubles hydro-électrolytiques
 - Refroidissement
 - Sédation
 - Assistance ventilatoire



De la Cardiothyroïse (atteinte cardiaque de la tyrotoxicose) → **gravité +++**

- Propranolol (0,5 mg jusqu'à FC <100bpm) ou Esmolol

De l'hyperthyroïdie

Etiologique

Chirurgie thyroïdienne

- Chirurgie fréquente, en augmentation
- Hospitalisation courte (24-48h)
- Risques maîtrisés si les patients sont en euthyroïdie
- Patients de tous ages, mais age médian 52 ans
- 75% de chirurgie bilatérale- 80% femmes
- Deux principales complications:
 - Paralysie du nerf laryngé récurrent (PNLR)
 - l'hypoparathyroïdie

Chirurgie thyroïdienne- indications

HYPOTHYROIDES

Pas d'indication (sauf si goitre compressif)

HYPERTHYROIDIE

Goitre à retentissement endocrinien avec Hyperthyroïdie (maladie de Basedow, adénome toxique, goitre multinodulaire toxique)

Amiodarone

Cancer thyroïdien

Prise en charge préopératoire

Nécessité d'une euthyroidie relative (risque de **crise aiguë thyrotoxisque**)

- **Traitement étiologique par diminution de la production hormonale (T4)**

→ Antithyroïdiens de synthèse (0,5% d'agranulocytose): **Carbimazole** (Néo-Mercazole^R), **benzylthiouracil** (Basdene^R) → délai d'action 4-6 semaines

→ Iode stable : **Lugol** → délais d'action 1 à 2 semaines

- **Traitement symptomatique de l'hyperthyroïdie**

→ **Propranolol: 10-15 jours** avant la chirurgie → Objectif Fc 60-90 bpm!

En Pratique (le rôle de l'endocrinologue)

Première intention: Antithyroïdiens de synthèse

Si échec : Antithyroïdiens de synthèse + beta-bloc

Si échec : Antithyroïdiens de synthèse + beta bloc+ lugol

L'anesthésie pour la chirurgie thyroïdienne

- L'évaluation préopératoire vise à apprécier :
 - l'état thyroïdien → L'euthyroïdie doit être assurée avant l'intervention (dosage H!)
 - le retentissement local de la pathologie thyroïdienne sur la filière aérienne →
Risque : compression de la trachée!
 - risques liés au terrain
 - $60 > FC < 85 \text{ bpm}$
- Vérifier la préparation médicale → prévenir la crise thyrotoxique!
- Vérifier l'imagerie disponible (**CT-scann, IRM**), **Exam ORL** (mobilité des cordes vocales!)



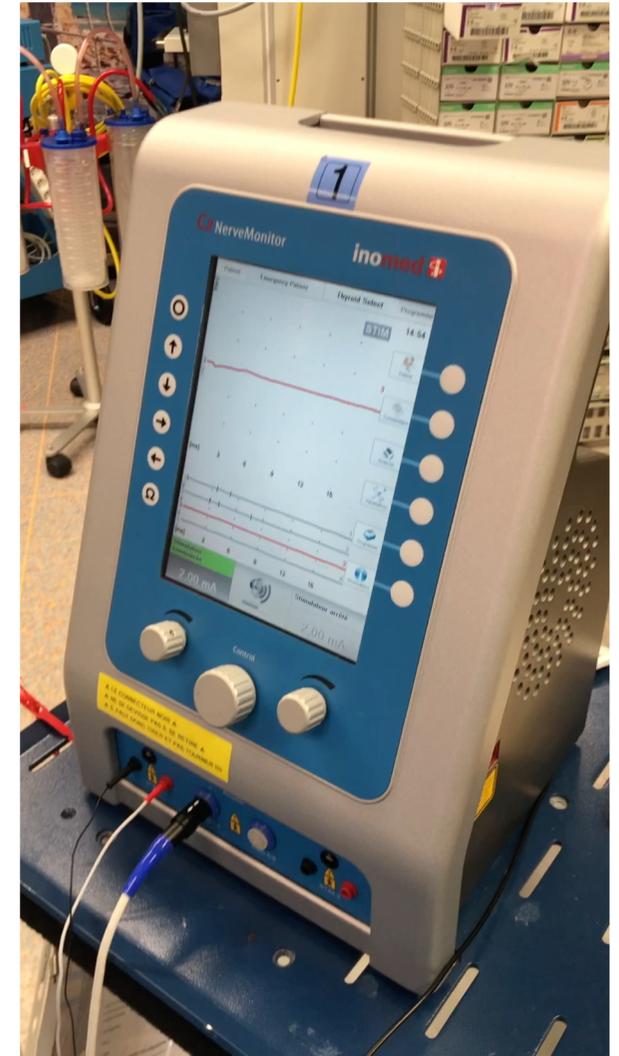
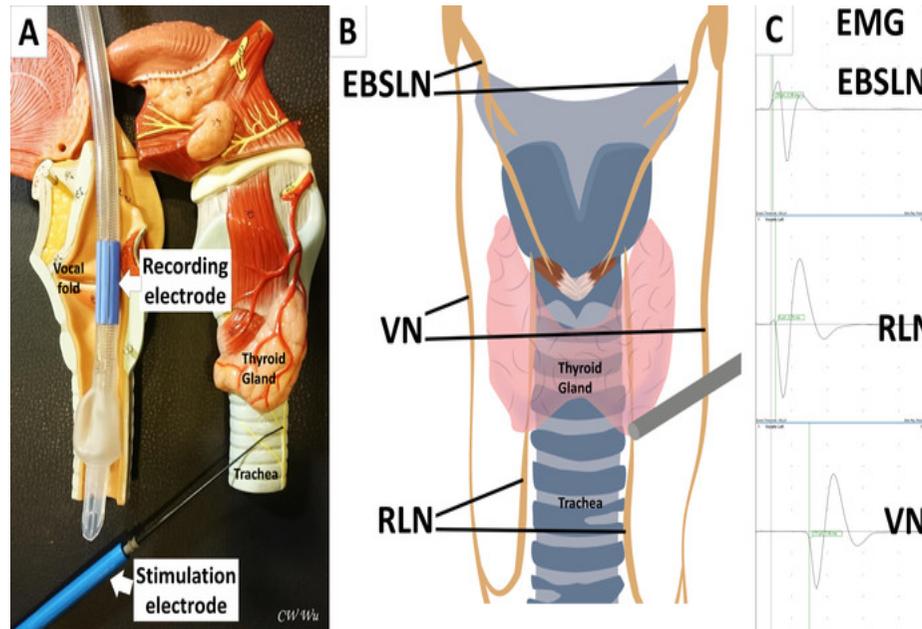
Péropératoire

- AG vs Hypnosédation
- **Hypnotiques** aux choix: - **Propofol** (clearance augmentée → doses supérieures/ **Sevoflurane** (pas de modification de MAC)
 - Le **Thiopental** → action anti-thyroïdienne à des haute doses !
Attention d'état de choc, le sujet agé ou en mauvaise état général!
 - **Kétamine** (stimulation sympathique) à éviter si hyperthyroïdie!
- **Risque de hTA réfractaire à l'induction!**
- Si stimulation de nerf recurrent → **pas des curares!**
- **Analgésie**: opioïdes aux choix: **Remifentanyl, sufentanyl**
- **Bloc de plexus cervical superficiel**

Monitoring de nerf récurrent

- Objectifs

Stimuler électriquement le nerf récurrent au cours de la chirurgie thyroïdienne ou parathyroïdienne et enregistrer les réponses musculaires; en déduire, si possible, un pronostique fonctionnel de la mobilité vocale.

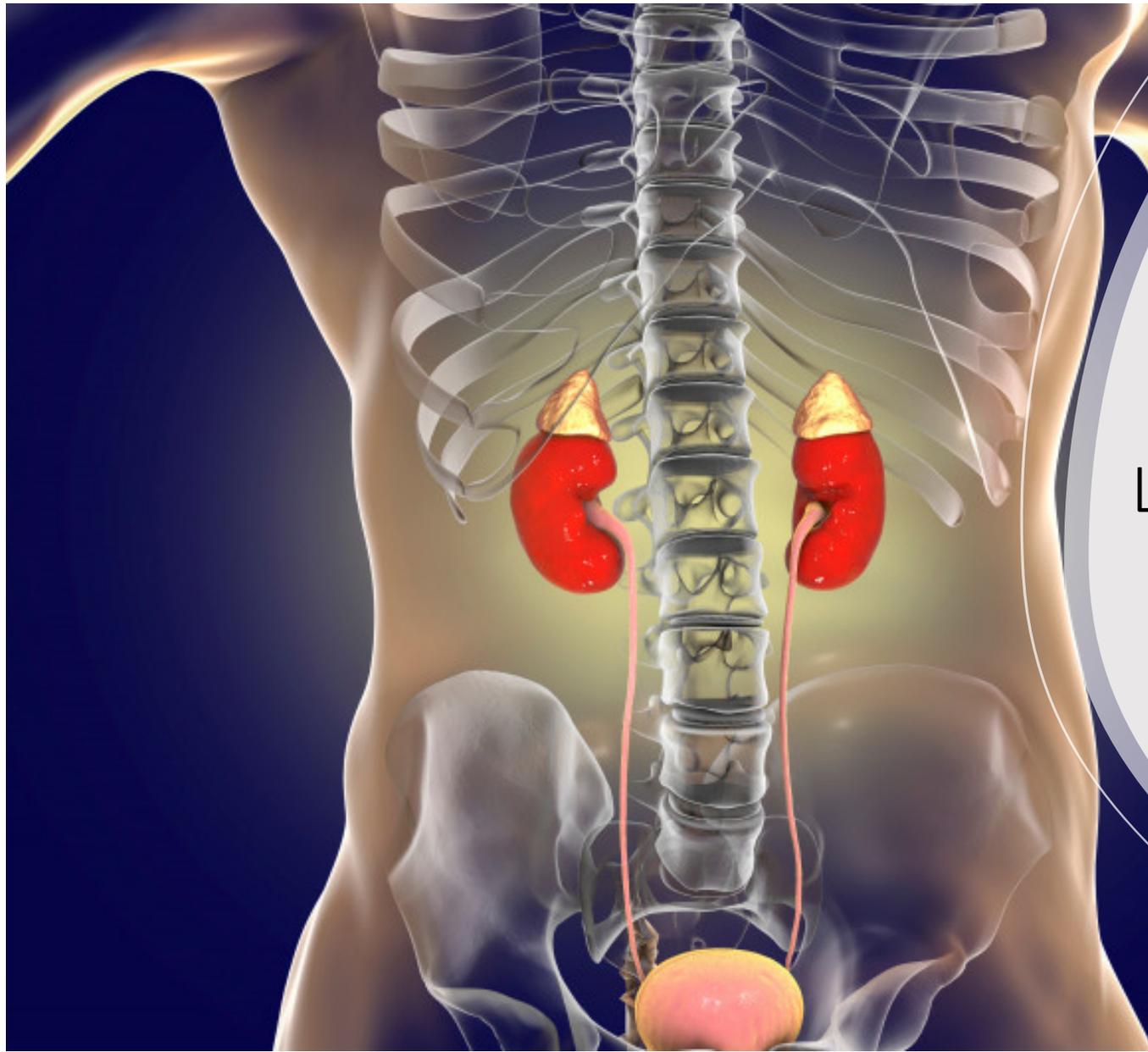


Postopératoire

- Suites postopératoires → souvent simples

Attention à l'orage thyroïdien (crise thyrotoxique) → dans 6 à 24h postopératoires → peut imiter l'hyperthermie maligne (pas de ↑CK, pas d'acidose lactique ni de rigidité thoracique associée)

- **Paralysie des CV** (<1%) → atteinte de nerf récurrent → rauçité de la voix
- Atteinte des glandes parathyroïdes (<1%) → **hypocalcémie** dans les 12-72h postopératoires
- L'hémorragie avec la formation d'**hématome** → Insuffisance respiratoire aiguë!
 - **Urgence chirurgicale++**
 - **Risque d'lot difficile**
 - **Ouverture rapide** (évacuer l'hématome)



Les glandes surrénales

Le phéochromocytome

Tumeur tissu chromaffine souvent d'origine médullo-surrénale → **NA et/ou A, rarement dopamine!**

- **Incidence** 1-2/10⁶ hab/an - 0.1% HTA
- ♀ = ♂ **max 30-50 ans**

Clinique

- **Triade:** céphalées (60-90%), sueurs (55-75%), palpitations (50-70%), HTA (80%)... mais aussi:
 - Angor, dyspnée, faiblesse, N+/V+, troubles visuels, hyperglycémie, paresthésies, tremblements, « mort imminente »
 - **Crise HTA:** changement position, palpation abdo, induction anesth, etc
 - Rare: OAP, IRA, CIVD, douleurs abdo, hémorragie cérébrale
- **HTA-** permanente (60%), ++ sévère, réfractaire ou instable
 - paroxystique (40%)
 - absente (5% → Dopamine)
 - alternance HTA-HTA (→ Adré)

Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia 31 (2017) 1427-1439



Contents lists available at ScienceDirect

ScienceDirect

journal homepage: www.jcvaonline.com



Signs and Symptoms of Pheochromocytoma

Sustained or paroxysmal hypertension

Headache

Palpitations

Diaphoresis

Pallor

Nausea

Weight loss

Fatigue

Psychological symptoms (anxiety, panic)

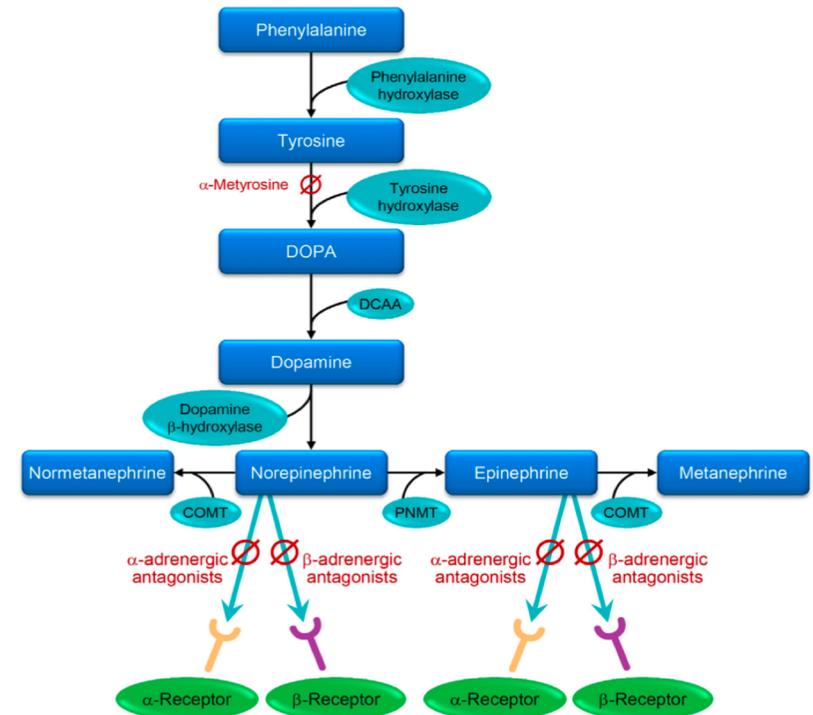
Hyperglycemia

Signes cliniques et diagnostic

	Receptor	Hemodynamic effect	Biochemical effect
Epinephrine	β_2 (and some α)	Vasodilation Hypotension Tachycardia Arrhythmia	Lipolysis Ketogenesis Thermogenesis Glycolysis resulting in hyperglycemia
Norepinephrine	β_1 - and α_1	Vasoconstriction Hypertension Tachycardia Arrhythmia	Lipolysis Ketogenesis Thermogenesis Glycolysis resulting in hyperglycemia
Dopamine	Dopamine	Hypertension	

!!! **Dopamine** (4,8%) → très particulier comme presentation clinique avec des signes très frustrés (toux , douleur abdominale , syndrome inflammatoire) et des fois l'absence de l'HTA!

J. Naranjo et al. / Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia 31 (2017) 1427–1439



DCAA = Aromatic Acid Decarboxylase
 COMT = catechol-O-methyltransferase
 PNMT = phenylethanolamine N-methyltransferase
 DOPA = dihydroxyphenylalanine

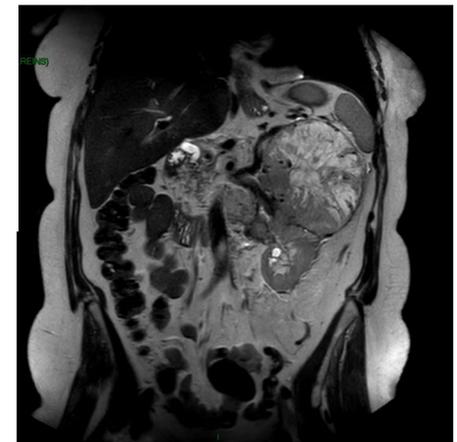
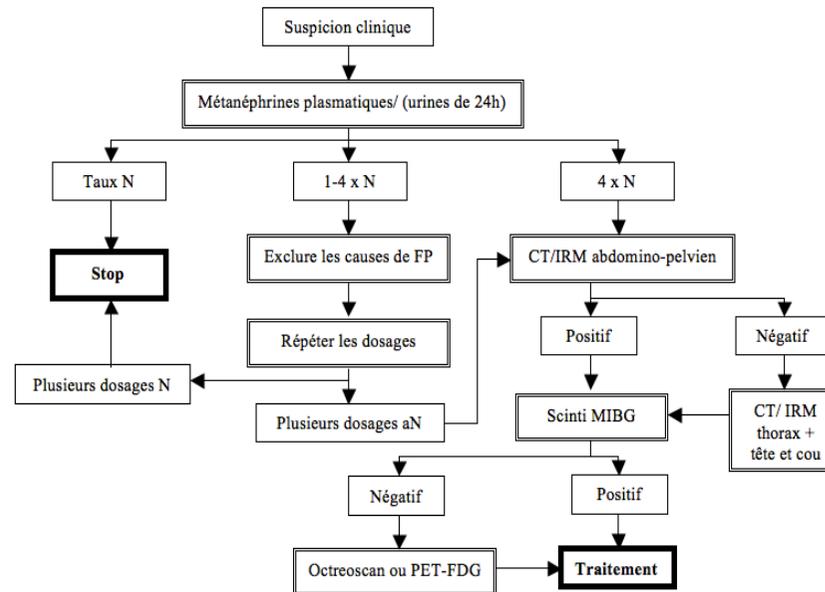
Fig 1. Catecholamine synthesis pathway.

Le diagnostique

- Tardif ou fortuit devant une tumefaction surrénalienne découverte à l'imagerie
- Confirmé → taux élevé des catécholamines et métanéphrines libres plasmatique ou métanéphrines fractionnées urinaires
- Le bilan →
 - 10% de tumeurs multiples,
 - 10% de tumeurs extra surrénaliennes (paragangliome)
 - 10% de phéo maligns

Table 2
Genes Associated With Pheochromocytoma

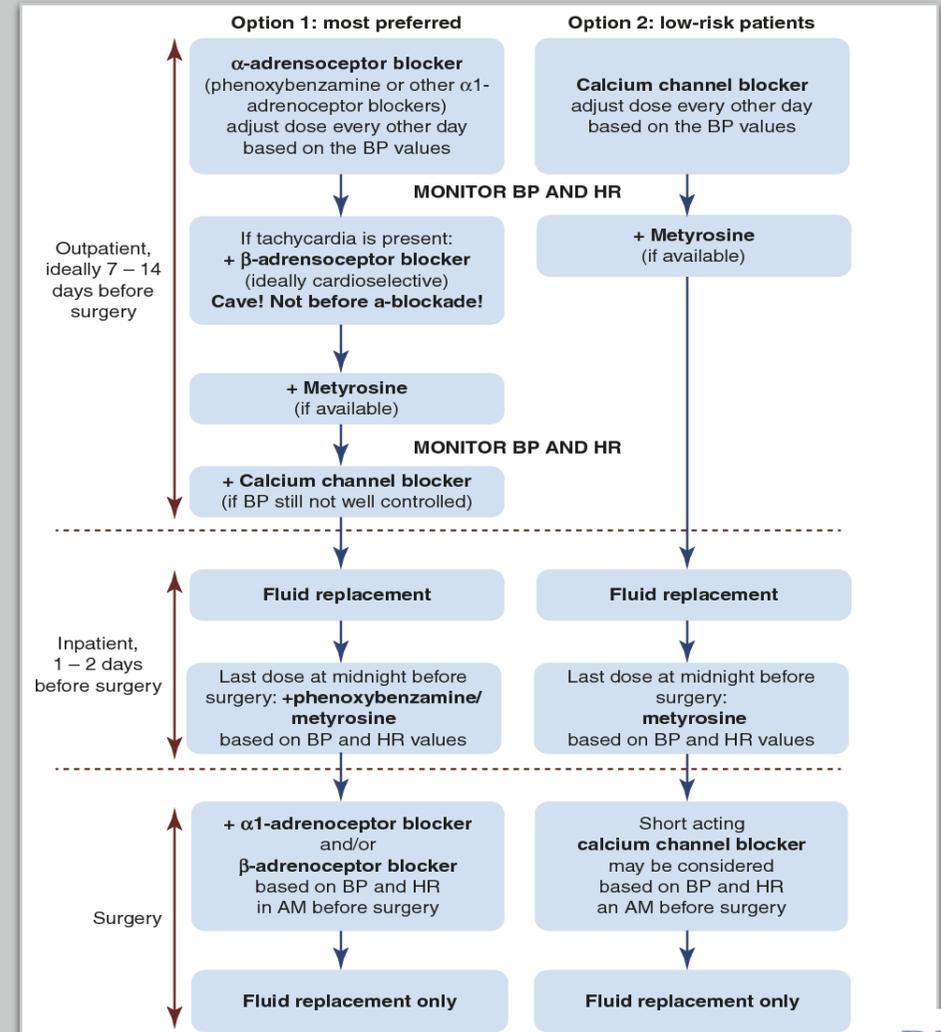
Gene	Clinical Syndrome
<i>RET</i>	Multiple endocrine neoplasia type IIA Multiple endocrine neoplasia type IIB
<i>VHL</i>	Von Hippel-Lindau disease
<i>NF-1</i>	Neurofibromatosis type 1
<i>SDHA</i> <i>SDHB</i> <i>SDHC</i> <i>SDHD</i>	Sporadic cases of pheochromocytoma and paragangliomas



Strategie Thérapeutique Préopératoire

Préparation

- **Objectif:**
 - équilibrer la pression artérielle (<130/80 mmHg sans hTA orthostatique) et la fréquence cardiaque (60-80 bpm)
 - Vasodilatation, correction hypovolémie, ↓ accidents peropératoires
- Classique 7-15 jours avant la chirurgie
- **Recommandations diététiques: Sel PO et réhydratation**, éviter les aliments riche en tyramine (chocolat, bière, vin, aliments fumés, fromage affinés, sauce soja, avocat, etc)
- **Traitement antihypertenseur bloquer adrénergique** (molécules d'action courte à posologie croissante):
 - **Prazosine** (Minipress^R, Alpress^R)- initié progressivement : 0,5 mg puis 1mg puis ↑ jusqu'à 2 à 20mg/j (+ fréquent 3 à 7 mg)
 - **Nicardipine^R** comme alternative presque aussi efficace-> 20 à 60 mg/j préop, 20mg en prémédication, poursuivi en perop de 0,5 -2 mcg, voir plus jusqu'à 10 mcg/kg/min + des bolus
 - **Atenolol** (Tenormine^R) 100mg/j ou le **Metoprolol** (Seloken^R) 100-200 mg/j
 - **Methylyrosine** (Demser^R)-> inhibiteur de la synthèse des catécholamines, doses 250mg/*4/ j puis ↑ jusqu'à max 1g*4-> précaution, car mauvaise tolérance-> réserver plutôt aux phéo maligns



Consultation d'anesthésie et bilan préopératoire

- **Symptomatologie** – Ex Clin (normal, sauf HTA ou pdt crise)!
- **Biologie:**
 - Urines/24h: **A, NA, Metanephrine, Normetanephrine**
→ Type sécrétion conditionne préparation – anticiper réaction de sevrage!
Attention: : déshydratation, stress ++!!!
 - Hyperglycémie (50%), Hykaliémie (arythmie)!
- **Imagerie (CT-scan, IRM):** localisation de la tumeur, contact avec les organes voisins
- **Les facteurs de risque:** -> la taille de la tumeur > 4cm
 - > taux des catécholamines très élevé
 - > allongement de QT
- **Evaluation cardiovasculaire:** effets HTA et catécholamines sur le cœur
 - Echo cœur (FEVG, hypertrophie, trouble de relaxation), ECG +/- Holter
 - « **cardiomyopathie adrénergique** » : parfois irréversible, même après exérèse!
 - 11% phéo sécrétant → **IC** -> ½ des cas: **Tako-Tsubo**, et dans l'autre ½ : hypokinésie globale

Objétif thérapeutique: Roizen Criteria

Roizen Criteria to Assess for Adequate α -Adrenergic Blockade

No blood pressure reading > 160/90 mmHg should be evident for 24 hours before surgery

Orthostatic hypotension, with readings > 80/45 mmHg, should be present

Electrocardiogram should be free of ST-T changes for at least 1 week

No more than 1 premature ventricular contraction every 5 minutes

J. Naranjo et al. / Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia 31 (2017)

Management peropératoire

Temps chirurgicaux à risque

Induction d'anesthésie et IOT!



- Incision
- Sondage vésical
- Installation en DL

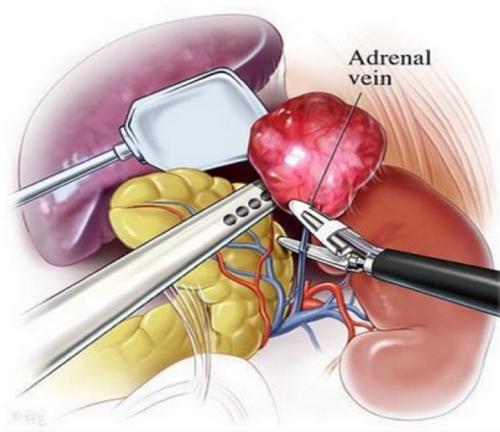
Pneumopéritoine



Coelioscopie



Manipulation de la tumeur et lig. veine drainage



Coelioscopie : technique de choix

- **Pneumopéritoine**: ↑ catécholamines, modif hémodynamiques → R/ anti-HTA – remplissage
- Hypercapnie (stimulation SNS – arythmie) → EtCO2 35-45 mmHg

Management peropératoire

- **Anxiolyse+++ (prémédication)!!**
- **Anesthésie générale** -> au choix: TIVA vs balancé
- ✓ 2VP (voies distinctes α -bloq, catéchol)/ Vp et VC--> **volume tumeur!!!**
- ✓ Surveillance ECG et segment ST
- ✓ Cathéter artériel (avant induction) – delta PP
- ✓ SU (diurèse), ST°, Réchauffeur sang
- ✓ Monitoring spécifique: INVOS, NeuroSense/ BIS (interprétation des accès hypertensifs)
- ✓ Analgésie adéquate (péridurale si laparotomie mais attention à **l'hypotension!**)
- **Remplissage vasculaire ++ dès l'induction**
- **Contrôle glycémie!**-> risque d'**hypoglycémie** à la chute de la pièce!
- **PACU vs USI!**

Invasive Monitoring in Pheochromocytoma Resection

Intraoperative Anesthetic Considerations

Strongly consider anxiolytic therapy

Monitor intra-arterial catheter

Establish large-bore intravenous access, strongly consider central access

Achieve depth of anesthesia to attenuate dramatic hemodynamic fluctuations

Anticipate and treat hemodynamic fluctuations based on surgical approach and progress

Be prepared to treat hyperglycemia and hypoglycemia

Management peropératoire

Médicaments Anesthésiques recommandés

- **Sevoflurane** (pas d'effet arythmogène!), Isoflurane
- **Déconseillé: Desflurane** (stimulation sympathique!)
- **Propofol**, Etomidate (si hypovolémie prouvée!)
- **Sufentanyl, Remifentanyl, Fentanyl**
- **Clonidine ! Dexmedetomidine** (profil hémodynamique plus stable)
- **MgSO4** (inhibe libération catécholamines-Inhib Rc. Cat, effet vasodilatateur et antiarythmique)
- **Rocuronium**, Vecuronium et Atracurium (profil safe!)

Médicaments à EVITER en peropératoire!!!

- Morphine (libération de l'histamine)
- Kétamine (effet sympathomimétique)
- Succinylcholine (fasciculations ++-stimulation mécanique de la tumeur!)
- Pancuronium (effet vagolytique - HTA+++)
- DHB (inhibe recaptage catécholamines)-trigger HTA!
- Ephédrine (tachycardie et HTA)

Table 1 Selected therapeutics that may induce hemodynamic instability and cardiovascular events in patients with pheochromocytoma

Proposed mechanism	Substance class
Inhibition of beta-2-adrenoceptor-mediated vasodilation	Beta-blockers (e. g., propranolol, carvedilol)
Dopamine receptor antagonism	Dopamine D2 receptor antagonists (e. g., metoclopramide, droperidol)
(Cross-reactive) Inhibition of noradrenaline reuptake	Tricyclic antidepressants (e. g., amitriptyline) Selective serotonin reuptake inhibitors (e. g., fluoxetine)
Inhibition of oxidative deamination	Monoamine oxidase inhibitors (e. g., moclobemide)
Production and secretion of catecholamines by pheochromocytoma	Peptide hormones (e. g., glucagon) Corticosteroid hormones (e. g., prednisone)
Stimulate catecholamine release	Sympathomimetics (e. g., pseudoephedrine)

Controle hemodinamique peroperatoire

- **Avant exérèse**

↑↑ catécholamines

- Crise HTA
- Arythmie: brady / tachy / ESV

- **Après exérèse**

↓↓ catécholamines

- 30-40% hTA – collapsus cardiovasculaire



When Seconds Count...



Contrôle hémodynamique peropératoire

Avant exérèse



1. **Crise HTA:** stop chirurgie, vérifier anesthésie/analgésie, vasodilatateurs artériels

Idéal: délai rapide, courte durée action

- **Urapidil (Ebrantil)** α bloq + ago 5HT_{1A} - Vasodilat A-V. Délai 2-10' - T_{1/2} 2-3h, **Dose: 25 à 50mg en bolus**
- **Nicardipine:** vasodilat Art pur, \uparrow FC: délai 2'- T_{1/2} 4h, **Dose: 1 à 2 mg en bolus**

Pas de Beta-bloquant en 1^{er} intention (car risque d'aggravation de la défaillance cardiaque) mais à adm en seconde intention en cas d'HTA persistante et tachycardie

- **Metoprolol** 1 à 2 mg ivd
- **Labetalol** pas recommandé: risque de crise HTA!!

2. **Arythmie:** corriger K⁺ et antiarythmiques

- **Esmolol:** \downarrow FC, inotrope -, PAS vasodilatation, Délai <2' - T_{1/2} 9',
Dose: 0,5mg/ kg IVL puis 50 à 200mcg/kg/ min
- **Lidocaine** (effet antiarythmique) ou **Cordarone**

Contrôle hémodynamique peropératoire

Après exérèse – hTA et collapsus



- **Facteur Risque:** α / β bloq longue durée d'action, remplissage insuffisant
- **Cristalloïdes/colloïdes** \rightarrow Δ PP – surveillance hémodynamique
- Vasopresseurs \rightarrow fct sécrétion: **NA, A, dopamine + phényléphrine, éphédrine**
- Case report USA: **Vasopressine** pour R/ choc vasoplégique résistant à NA/A
- Parfois R/ spécifique: contrepulsion aortique, ECMO...



Postopératoire

- **Extubation** en salle si possible – transfert USI ou PACU

Common Postoperative Complications and Management

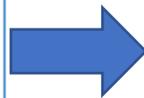
Complication	Management
Hypotension	Fluids Blood transfusion Vasopressors (vasopressin) Consider redo surgery if signs of surgical bleeding ECMO if refractory shock
Hypertension	Diuresis if fluid overload Consider residual tumor
Hyperglycemia	Monitor glucose for 24-48 h

Abbreviation: ECMO, extracorporeal membrane oxygenation.

Postopératoire



Si surrénalectomie bilat → hormonothérapie substitutive



Adrenal Steroid Replacement Therapy After Bilateral Adrenalectomy

POD 0	Methylprednisolone	40 mg IV every 8 h
POD 1	Methylprednisolone	20 mg IV every 8 h
POD 2	Methylprednisolone	10 mg IV every 8 h
Maintenance	Prednisone and fludrocortisone	Prednisone 5 mg orally every morning 2.5 mg orally every evening
		Fludrocortisone 0.1 mg orally every morning

Abbreviation: POD, postoperative day.

Le syndrome de Cushing

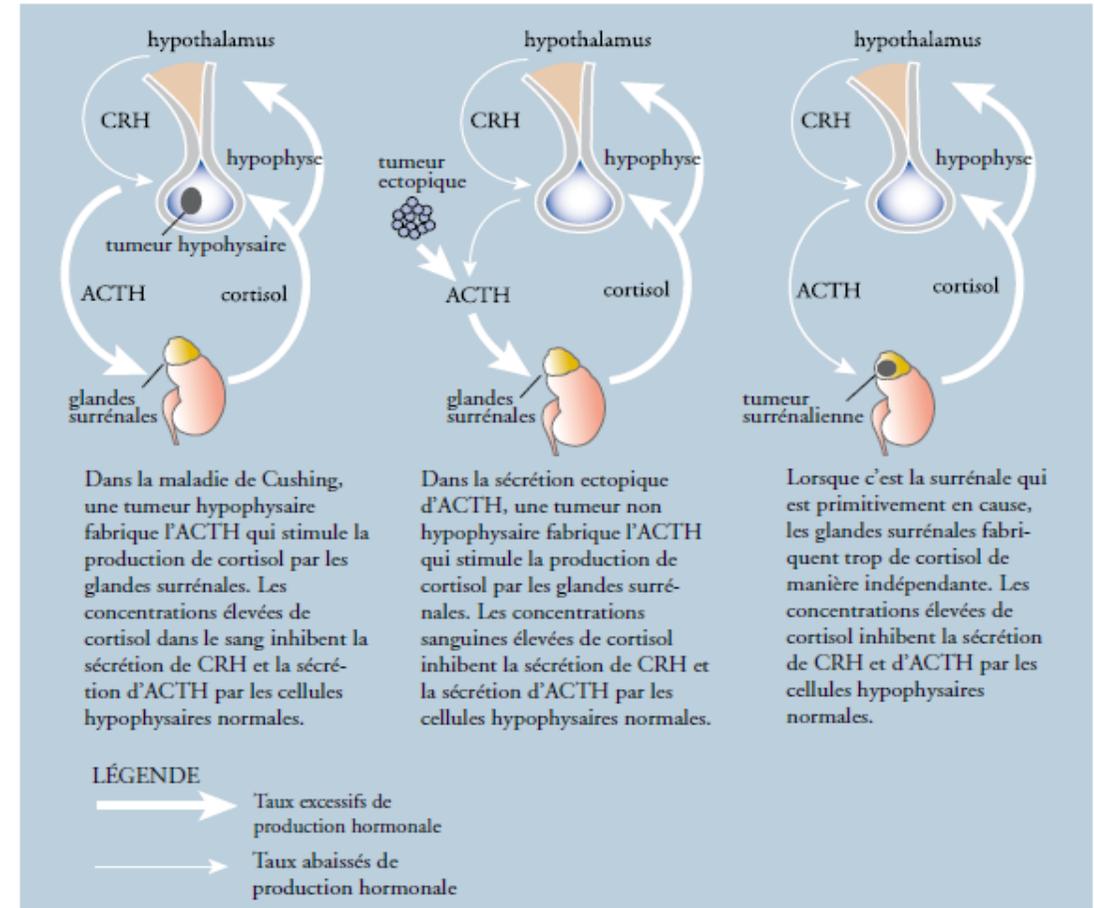
- Le **Syndrome de Cushing** → anomalies cliniques secondaires à l'élévation chronique du cortisol ou autre corticostéroïdes.

- La **Maladie de Cushing**

(incidence 1,2-2,4% cas/ mil/ an)

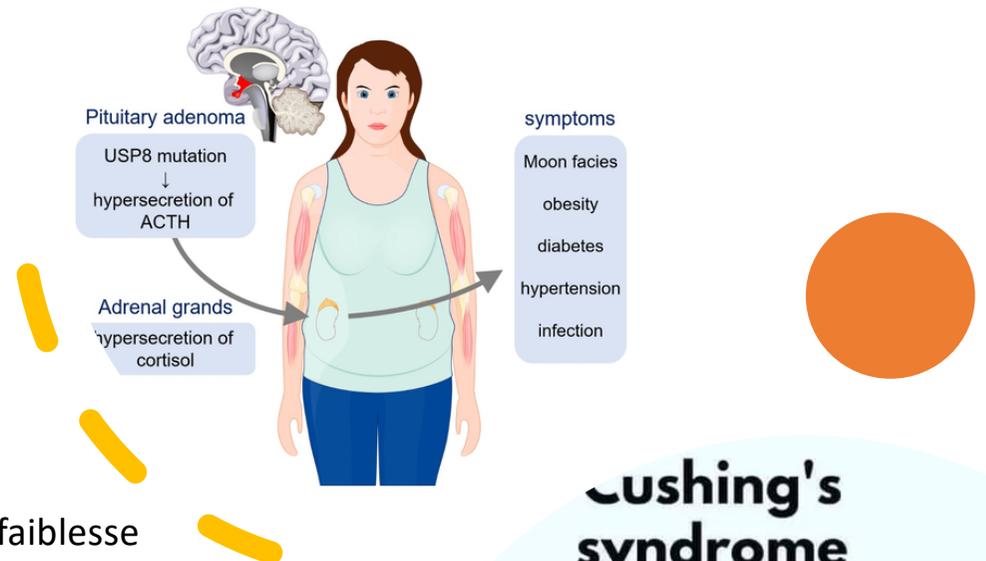
est un **Syndrome de Cushing** secondaire à une hyperproduction hypophysaire de l'hormone adrénocorticotrope (ACTH), habituellement par un adénome hypophysaire

Figure 1: les différentes causes de syndrome de Cushing.



Symptomatologie

- **Faciès lunaire** avec aspect pléthorique
- Obésité tronculaire → **bosse de bison**
- Extrémité distales et doigts très minces, amyotrophie et faiblesse musculaire
- Peau fine et atrophique, et cicatrise mal avec des ecchymoses faciles, **vergetures**
- **Troubles métaboliques**: HTA, diabète, ostéoporose, **sensibilité accrue aux infections**, hypokaliémie et alcalose métabolique
- **Trouble neurocognitive et neuropsychiatrique**



Diagnostique du Sdr de Cushing

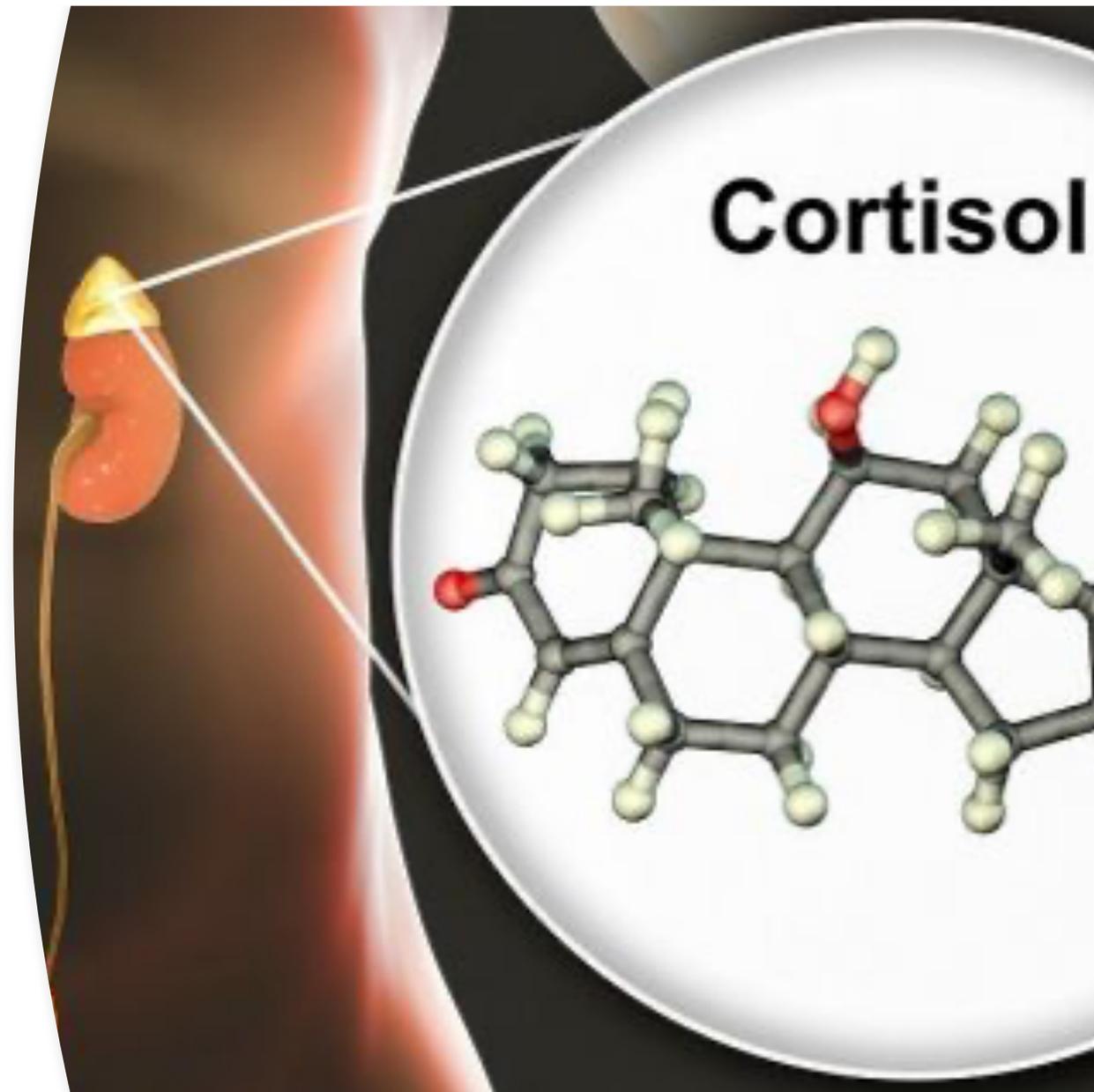
- **Cortisol libre urinaire** (mesure sur 24h → élevé >120mcg/24h ou >331nmol/24h)

Cortisol libre urinaire >4fois la limite sup → forte suspicion de sdr Cushing!

- **Test de frenation à la Dexaméthasone**

Adm 1, 1.5 ou 2mg Dexa po entre 23h et 0h → mesure le lendemain matin à 8h ou 9h

- **ACTH plasmatique**- dosée pour préciser l'étiologie → taux élevés évoquent une **cause hypophysaire** ou une **surce ectopique** → après test de frenation, à 9h du matin le cortisol plasmatique ↓ de > 50% en **maladie de Cushing** mais **pas** en **secrétion ectopique d'ACTH**
- **Imagerie**: l'IRM avec Inj de Gadolinium, Scintigraphie ou PET scan



Consultation d'anesthésie

- **Evaluation cardiovasculaire:** recherche d'une ischémie myocardique, un retentissement de l'HTA, troubles de conduction ou repolarisation +/- bilan cardio
- Exploration de **SAOS** si suspicion (STOP-BANG!)
- **Biologie** → troubles hydroélectrolytiques et déséquilibre glycémique
- Si traitement freinateur: ketoconazole, **mitotane** (lysodren[®]), **substituer en HSHC le matin de l'intervention**

Attention! MITOTANE: inducteur du Cyt P450 3 A4 -> risque d'interactions médicamenteuses!



En Peropératoire

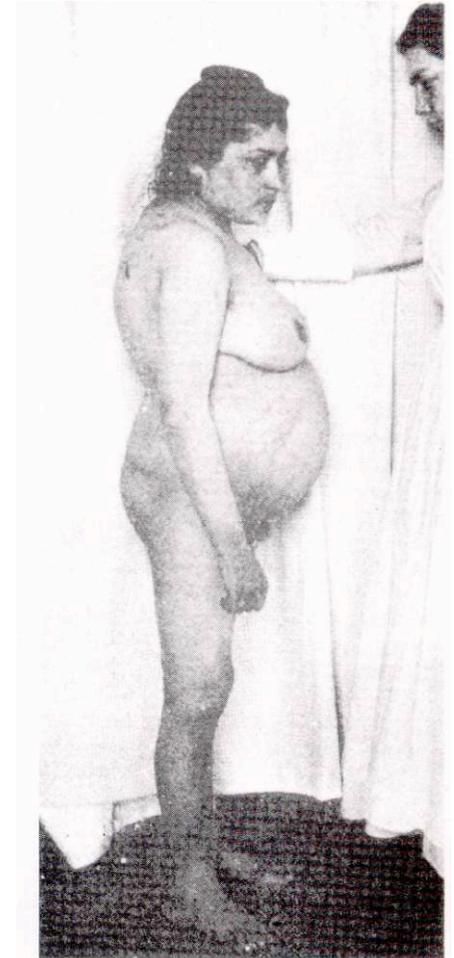
- L'installation → particulièrement **soigneuse** (ostéoporose et peu fragile!)
- Sdr Cushing clinique → **Risque de ventilation et d'intubation difficile!**
- Médicament anesthésique recommandées: **Sevoflurane, Remifentanil, Curare d'action intermédiaire** avec monitoring continu
- **HSHC 50mg/6h IV** systématique car sidération de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien
- Les manipulation de la surrénales peuvent induire des **crises HTA** mais moins marquées et plus brèves nécessitent pas de traitement symptomatique → monitoring de la TA est recommandé (ligne artérielle)
- **Antibioprofilaxie!!**

En Postopératoire

- La surveillance spécifique portera sur la **glycémie, le ionogramme et la TA**
- **Risque infectieux et retard de cicatrisation**
- Adaptation des traitement antérieurs avec l'endocrinologue et traitement hormonal substitutif:
 - **Glucosorticoïdes (HSHC 100-200 mg/j)** et
 - **Mineralocorticoïdes (fludrocortisone 50 mcg/ J)**

Si **surrénalectomie unilatérale**: traitement transitoire et progressif dégressif sur plusieurs mois

Si **surrénalectomie bilat**: traitement définitif



Syndrome de Cushing Sévère



- **Urgence médicale!!!**
- **Def:** taux de cortisol très élevé > **1000nmol/l** ou Cortisol urinaire libre/24h > 4fois normale, associé a d'autre désordre métabolique sévère comme l'hypokaliémie sévère (<3,0), sepsis, HTA maligne, IC, hémorragie dig, hyperglycémie avec ketocidose, etc.
- Traitement agressif pour contrôler le taux de cortisol → adm d'**ETOMODATE** iv

ETOMIDATE: - hypnotique: inhibiteur de 11 beta-hydroxylase, enzyme impliqué dans la stéroïdogénese → ↓ cortisol

- Demi vie plasmatique de 3-5h
- il est métabolisé au niveau hépatique et par les estérases plasmatiques, élimination urinaire
- Infusion continuu de **0.03-0.05mg/Kg/h** pour un objectif de cortisol de **300 max 500 ng/dL** → **ajuster les doses pour éviter la sédation!!**
- Le taux de Cortisol plasmatique ↓ dans 12-24h
- Soit blocage partiel: **Etomidate** seul
- Soit block and replace: + **Hydrocortisone** po ou iv **20-100 mg/j** selon état patient

Etomidate infusion at low doses is an effective and safe treatment for severe Cushing's syndrome outside intensive care

Stefan M Constantinescu¹, Natacha Driessens², Aurélie Lefebvre², Raluca M Furnica¹, Bernard Corvilain² and Dominique Maiter¹

¹Endocrinology Department, Cliniques Universitaires Saint Luc, Brussels, Belgium, ²Endocrinology Department, Cliniques Universitaires de Bruxelles Hôpital Erasme, Bruxelles, Belgium, and ³Endocrinology Department, Cliniques Saint Pierre, Ottignies, Belgium

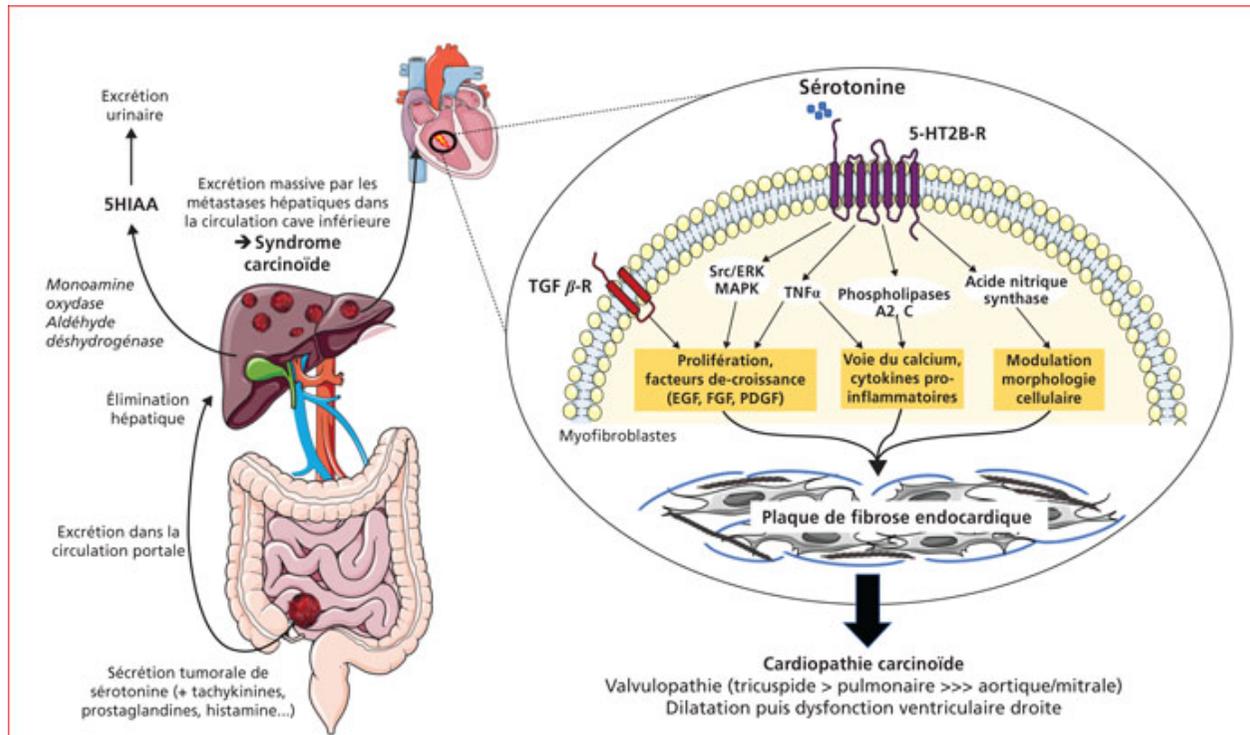
European Journal of
Endocrinology
(2020) **183**, 161-167



Adénom de CONN

- **Hyperaldostéronisme primaire associant une HTA et Hypokaliémie**
- **Signes Cliniques et biologiques**
 - ▣ HTA résistante au traitement
 - ▣ Aldostérone plasmatique (ALD)↑ et activité rénine plasmatique (ARP)↓
 - ▣ Alcalose métabolique, Na nl ou légèrement ↑, K↓, Mg ↓
- **Consultation d'anesthésie → Chirurgie si tumeur unilatérale et > 1cm!**
 - ✓ **Evaluation CV:** recherche d'une ischémie myocardique, ECG (modif de la repolarisation, ST, QT), +/- bilan cardio
 - ✓ **Ionogramme sanguin** → K → potassium PO si besoin
 - ✓ **Spironolactone**
- **En peropératoire**
 - ▷ Peu de variation hémodynamiques
 - ▷ Pas de LA systématique sauf si indication liée au terrain
- **En postopératoire**
 - ▷ Adaptation des traitements antérieurs avec l'endocrinologue → HTA peut persister plusieurs mois
 - ▷ Arrêt spironolactone

Tumeurs Carcinoïdes



Tumeurs endocrines → dig (2/3 des cas) et bronchopulmonaires (1/4 des cas)

→serotonine, bradykinine et l'histamine

Signes d'appel tardifs et atypiques:

→ les plus spécifiques: diarrhées, flush, palpitations et bronchospasme (**sdr carcinoïde**)

→ l'évolution → **atteinte cardiaque droite!**

Le diagnostique → Chromogranine A ↑ (sensibilité de 75% et spécificité à 95%) et Sérotonine ↑

Tumeurs Carcinoïdes

Préopératoire

Préparation

Si Sdr Carcinoïde symptomatique: analogues de la somatostatine (**Octreotide**) iv ou sc

Dose: **50mcg sc** matin et soir hors repas (**max 1500mcg/j**)--> **Glycémie!!!**



Consultation d'anesthésie

- **Bilan** → **Ionogramme**: troubles hydro-électrolytiques (diarrhée chronique)
 - **Imagerie** → localisation?
 - **Evaluation cardiaque** → fonct drt, ETT → dépôts carcinoïdes sur les valves → IT (90% des cas), ST (59% des ca), IP (50%° ou StP(25%))
 - fibrose sous endocardique ou une reouverture de FO
 - MTS myocardique (4% des cas)
- **Prémédication obligatoire!!!** → **Octreotide** 100mcg sc le matin plus un anxiolytique

Peropératoire

Anesthésie

- **Choix des drogues:**

 **Eviter les médicaments histaminolibérateurs et catécholamines!**

☞ Privilégier l'**Etomidate** ou le **propofol** ! Eviter le **Thiopental** (histaminolibération)

☞ **Succinylcholine** non-contre-indiquée ! Eviter l'**Atracurium** et le **Mivacurium** (histaminolibération)

- **Monitoring:** Pression artérielle invasive+ monitoring volémie, cathéter centrale, BIS/ NeuroSENSE, contrôle glycémique!

- **Contrôle CV**

> Risque de Crise carcinoïde si MTS hép, stress, douleur, manipulation tumorale, catécholamine iv

> **Prévention: Octreotide 100 mcg sc le matin** et si risque de crise (t volumineuse, crise fréquente) continuer en peropératoire à **100-250 mcg/h iv**

- **Si hTA ou flush avec collapsus ou bronchospasme:**

> Optimiser la volémie, vérifier la profondeur d'anesthésie

> Octreotide bolus iv de 50-200mcg à répéter puis 150-250 mcg/h iv continuu

 **Les amines vasopressives sont contre-indiquées!**

- **Si poussée hypertensive: approfondir l'anesthésie puis octréotide**

Postopératoire → surveillance rapproché à l'USI (instabilité hémodynamique)



Questions

