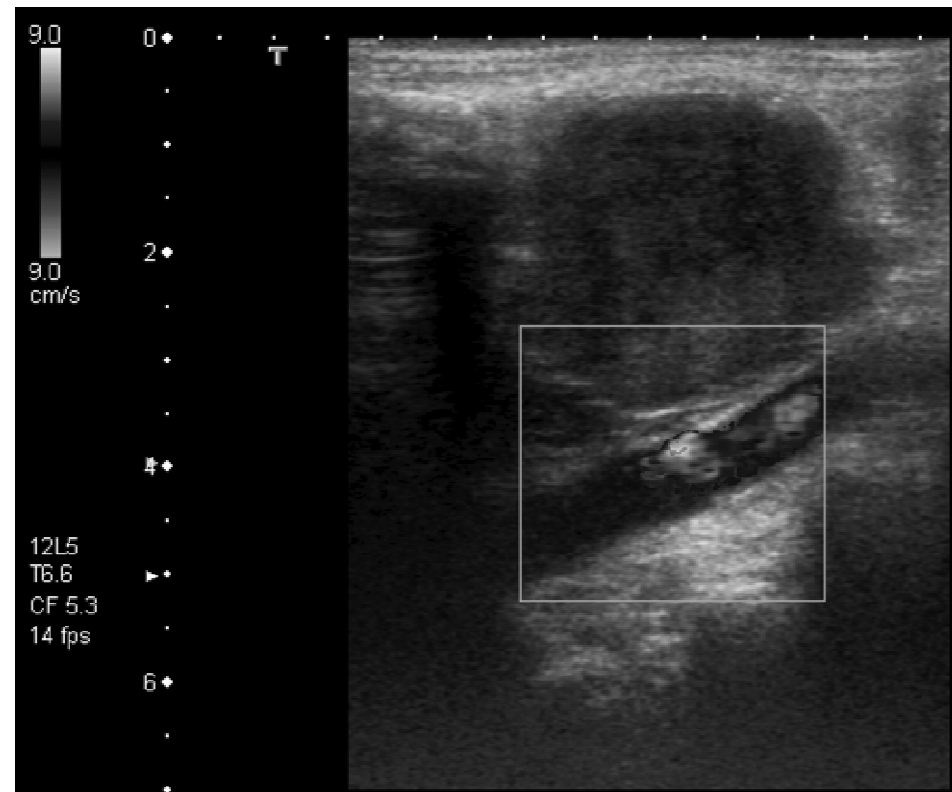


# MALATTIE DELLE GHIANDOLE SURRENALI



Prof. Carlo Guglielmini

# Ghiandole surrenali

Composte da porzione corticale e midollare

- ◆ Corteccia surrenalica

- Zona glomerulosa → Mineralcorticoidi (aldosterone)
- Zona fascicolata e reticolare → Glicocorticoidi (Cortisolo) e Ormoni sessuali

- ◆ Midollare surrenalica → Adrenalina, Noradrenalina

# Malattie della ghiandole surrenali

V = vascolari

I = infiammatorie \*\*

T = traumi

A = anomalie congenite

M = malattie metaboliche \*\*

I = idiopatiche \*\*

N = neoplastiche \*\*\*\*

D = degenerative

## Patologie più frequenti

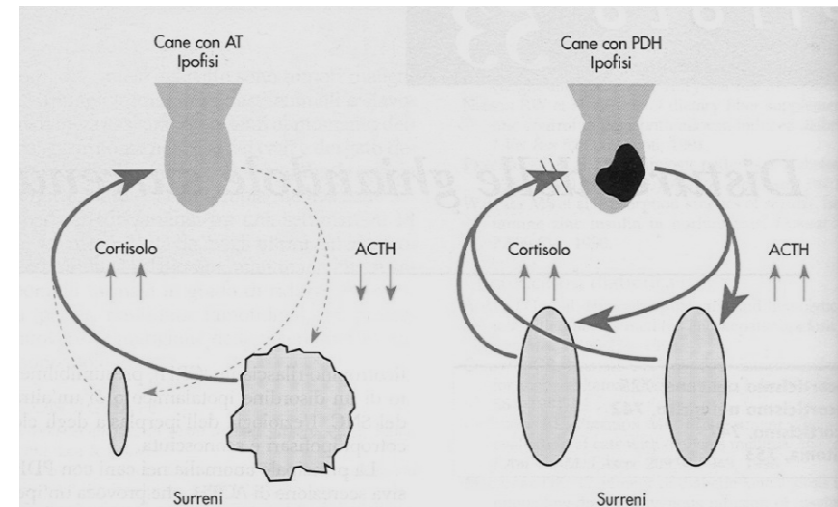
- ◆ Iperadrenocorticismo
- ◆ Ipoadrenocorticismo
- ◆ Feocromocitoma

# Ipercorticosurrenalismo (Sindrome di Cushing)

## Definizione e Cause

Insieme di manifestazioni cliniche derivanti dalla presenza in circolo di concentrazioni persistentemente elevate di ormoni corticosteroidi

- ◆ Adenoma ipofisario (PDH, 80-85% dei casi di Cushing spontaneo)
- ◆ Tumore corticosurrenalico (AT, 15-20% dei casi di Cushing spontaneo)
- ◆ Somministrazione prolungata di corticosteroidi (Cushing iatrogeno)



Cushing spontaneo

# Ipercorticosurrenalismo

## Fisiopatologia

L'eccesso di ormoni steroidi circolanti provoca

- ◆ effetti sul metabolismo glucidico (aumentata gluconeogenesi)
- ◆ effetti sul metabolismo lipidico (aumentata lipolisi)
- ◆ effetti sul metabolismo proteico (aumentato catabolismo)
- ◆ immunosoppressione
- ◆ effetti anti-infiammatori

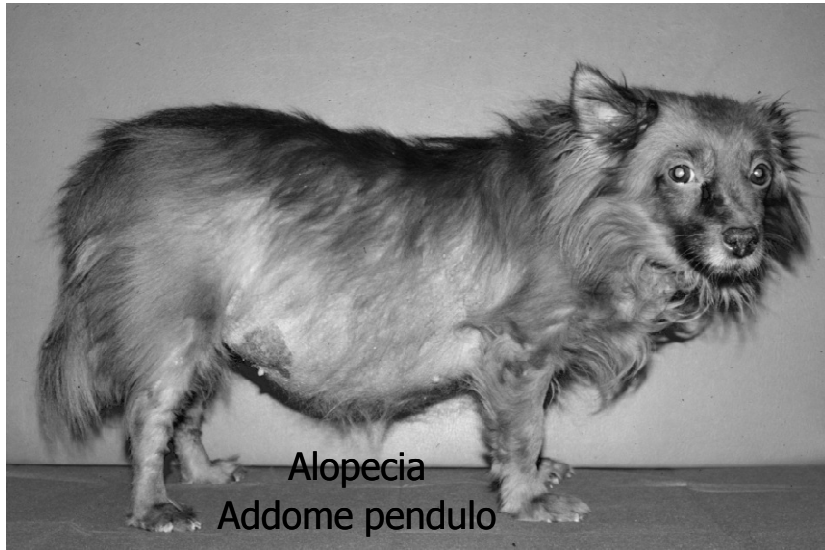
# Ipercorticosurrenalismo

## Segni clinici

Segni clinici	Incidenza (% di casi)
Polidipsia/poliuria	80-91
Alopecia	60-74
Addome pendulo	67-73
Epatomegalia	51-67
Polifagia	46-57
Debolezza muscolare	14-57
Anestro	54
Atrofia muscolare	35
Comedoni	25-34
Polipnea	30
Iperpigmentazione	23-30
Atrofia testicolare	29
Calcinosis cutis	8-15
Paralisi nervo facciale	7

# Ipercorticosurrenalismo

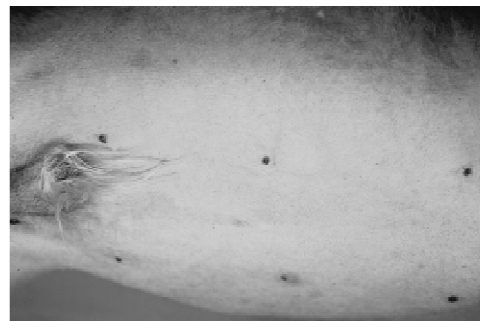
## Segni clinici



A



B



C



D



Calcinosis cutis



E



F

# Ipercorticosurrenalismo

## Segni laboratoristici

### Leucogramma da stress

Leucocitosi

Neutrofilia

Linfopenia

Eosinopenia



# Ipercorticosurrenalismo

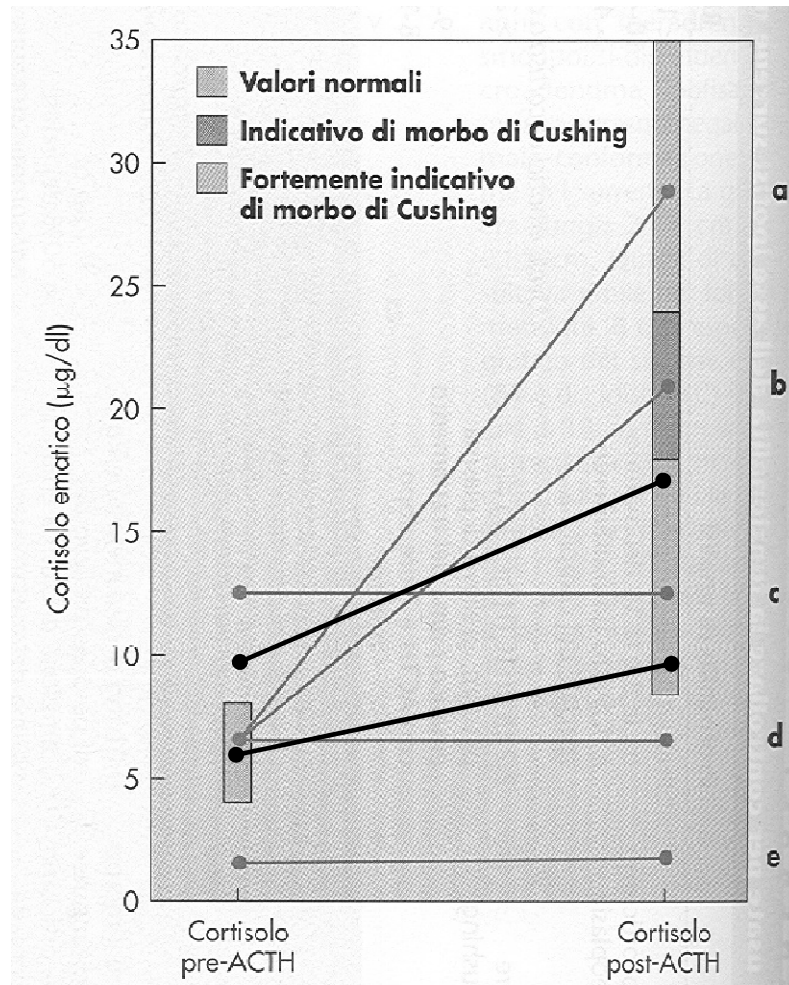
## Segni laboratoristici

Rilievo laboratoristico	Incidenza (% di casi)
Aumento SAP	85-95
Iperlipidemia	50-90
Aumento ALT	50-80
Riduzione BUN	30-50
Iperglicemia	30-40
Ipofosfatemia	38
Peso specifico urinario <1.015-1.020	80
Proteinuria	60-80
Infezioni tratto urinario	40-50
Glicosuria	10

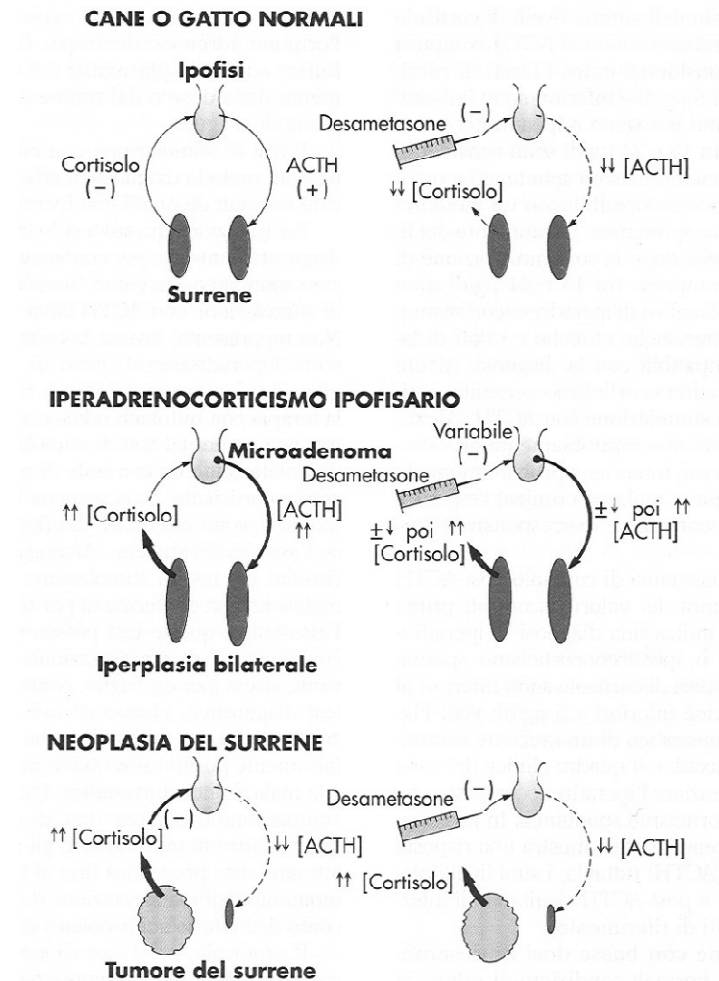


# Ipercorticosurrenalismo

## Test diagnostici specifici



Test di stimolazione con ACTH



Test di soppressione con desametasone

# Ipercorticosurrenalismo

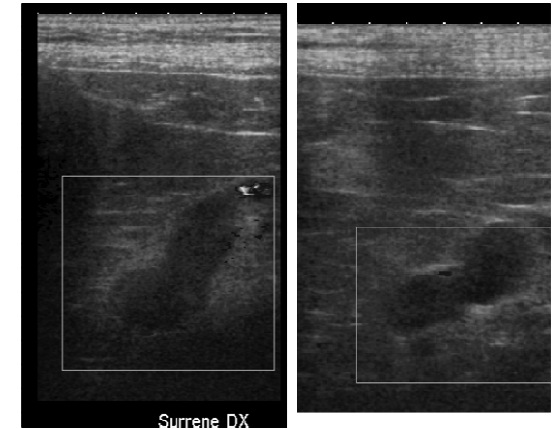
## Diagnostica per immagini

### Ecografia addominale

Ipertrofia surrenalica bilaterale (PDH)

Neoplasia surrenalica (AT)

Atrofia surrenalica bilaterale (Cushing iatrogeno)



### Tomografia computerizzata cranio

Macro o Microadenoma ipofisario



# Sindrome di Cushing nel cavallo

## Disfunzione della pars intermedia ipofisaria (PPID)

- ◆ Anomalia primitiva della parte intermedia dell'ipofisi che produce ACTH senza soppressione da parte del cortisolo
- ◆ Colpiti maggiormente pony e animali > 18 anni
- ◆ Sintomi principali:
  - Irsutismo
  - Atrofia muscolare
  - Laminite
  - PU-PD
  - Iperidrosi
  - Distribuzione anormale grasso corporeo /Insulino-resistenza
  - Immunosoppressione/Infezioni opportunistiche
  - Anomalie comportamentali
- ◆ Utilizzabili diversi test diagnostici (Soppressione con desametasone)



# Ipoadrenocorticismo

Sindrome da ridotta produzione e secrezione di glicocorticoidi e/o mineralcorticoidi

- ◆ **Forma primaria (morbo di Addison):** distruzione di più del 90% della corteccia surrenalica → deficit di tutti gli ormoni corticosurrenalici
- ◆ **Forma secondaria:** ridotta secrezione di ACTH ipofisario con conseguente atrofia corticosurrenalica → deficit di soli glicocorticoidi

# Ipoadrenocorticismo primario

## Cause

- ◆ Atrofia adrenocorticale idiopatica (Malattia polighiandolare autoimmune)
- ◆ Necrosi adrenocorticale farmaco-indotta (mitotano, trilostano)
- ◆ Adrenalectomia bilaterale
- ◆ Altre cause (infarto, neoplasie, amiloidosi, traumi)

# Ipoadrenocorticismo primario

## Fisiopatologia

- ◆ Deficit di aldosterone:
  - ◆ Ridotto riassorbimento di:
    - $\text{Na}^+$  (letargia, depressione e nausea)
    - $\text{H}_2\text{O}$  (ipovolemia, ipotensione e ridotta perfusione renale)
  - ◆ Incapacità di eliminazione di  $\text{K}^+$  (debolezza muscolare, iporiflessia, alterata conducibilità cardiaca)
- ◆ Deficit di cortisolo: ridotta tolleranza allo stress, perdita di appetito, vomito, diarrea, letargia



# Ipoadrenocorticismo primario

## Segnalamento

- ◆ Cani più colpiti dei gatti
- ◆ Ereditarietà sospettata in Barboncino, Bearded collie e Leonberger
- ◆ Malattia di cani giovani o media età (mediana 4-6 anni)
- ◆ Femmine (70%) più colpite dei maschi (30%)

# Ipoadrenocorticismismo primario

## Segni clinici

Forma acuta (crisi addisoniana):

Shock ipovolemico

Collasso

Bradycardia

Polso debole

Dolore addominale

Vomito

Diarrea

Disidratazione

Ipotermia

# Ipoadrenocorticismo primario

## Segni clinici

Forma cronica (segni vaghi e non-specifici, esacerbati dallo stress):

Anoressia,

Letargia-depressione

Debolezza

Vomito

Perdita di peso

Disidratazione

Diarrea

PU-PD

Collassi

Melena

Polso debole

Bradycardia

Dolore addominale

# Ipoadrenocorticismo primario

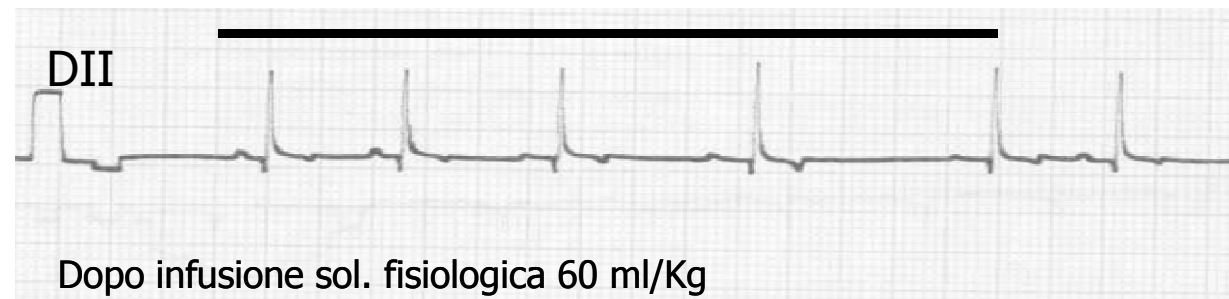
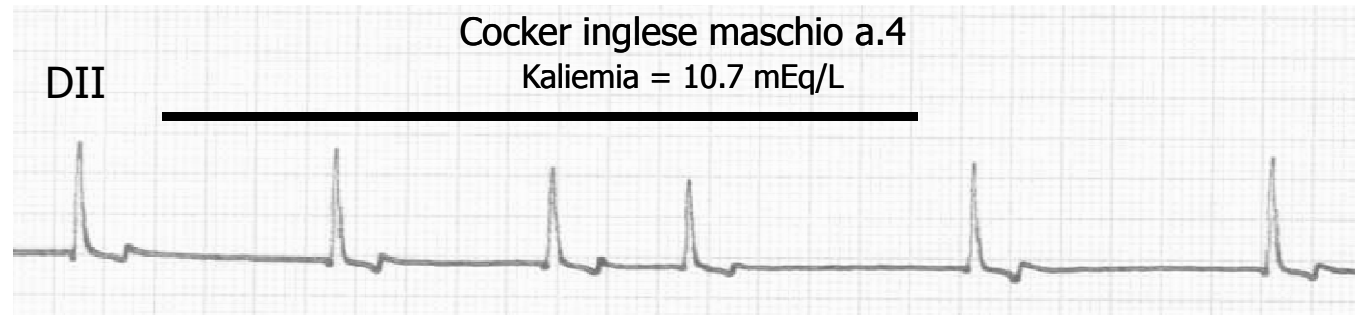
## Diagnostica collaterale

Ematologia: linfocitosi, eosinofilia, lieve anemia normocitica-normocromica

Biochimica clinica: iperazotemia pre-renale, iponatremia, iperkalemia, acidosi metabolica

Elettrocardiografia: onda T appuntita, ridotta durata intervallo Q-T, aumentata durata complesso QRS, riduzione-assenza onda P

Radiografia toracica: microcardia, riduzione calibro vasi polmonari



# Ipoadrenocorticismo primario

## Test Diagnostici

Test di stimolazione con ACTH  
test diagnostico "gold standard"

Valutazione della concentrazione plasmatica di ACTH endogeno  
utile per la differenziazione tra Ipoadrenocorticismo primario o secondario

# Feocromocitoma

Malattia rara (sottodiagnosticata) causata da un tumore delle cellule cromaffini della midollare surrenalica con aumentata produzione di epinefrina e norepinefrina

Complicanze:

- ◆ compressione e invasione locale
- ◆ metastasi a polmoni, reni, fegato, ecc.

# Feocromocitoma

## Segni clinici

Sintomatologia vaga e remittente:

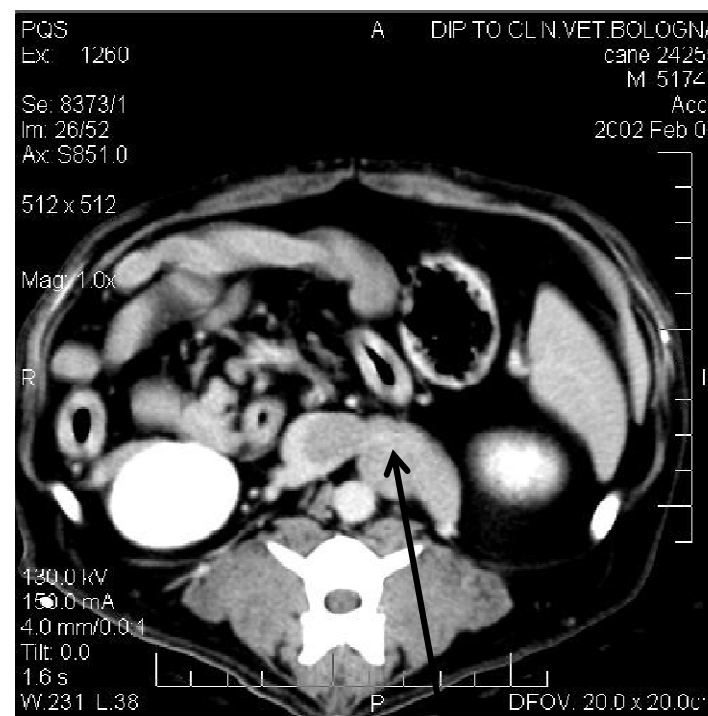
- ◆ Debolezza, letargia
- ◆ Collassi
- ◆ Anoressia
- ◆ Polipnea/dispnea
- ◆ PU/PD
- ◆ Aritmie cardiache
- ◆ Dimagrimento
- ◆ Cecità improvvisa
- ◆ Pallore mucose

# Feocromocitoma

## Diagnosi

### Diagnosi clinica difficile

- ◆ Sintomatologia vaga
- ◆ Malattie intercorrenti
- ◆ Esami di laboratorio poco indicativi
- ◆ Talvolta evidenziabile aumento della pressione sistolica
- ◆ Diagnostica per immagini utile (incidentalomi)



Neoplasia surrene sx con invasione della vena cava caudale



# The End

