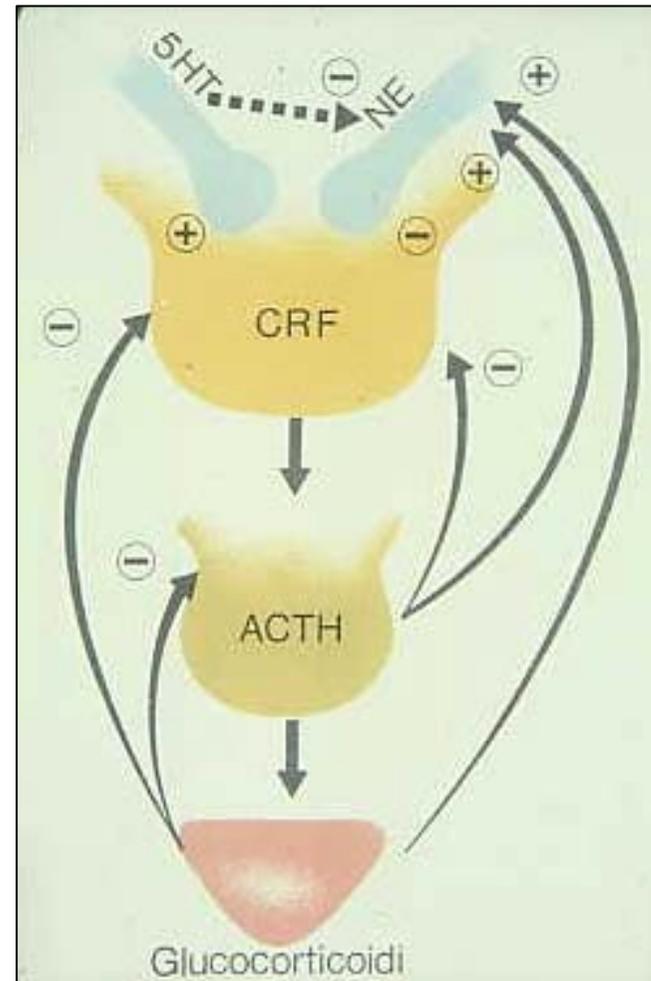


# Unità didattica: le patologie surrenaliche

- Gli ipercortisolismi endogeni ed esogeni
- L'iperaldosteronismo e le patologie da eccesso di catecolamine
- Le masse incidentali del surrene
- Inquadramento nosografico e diagnostica funzionale di base
- Principi di terapia medica e chirurgica

[www.fisiokinesiterapia.biz](http://www.fisiokinesiterapia.biz)

# Asse ipotalamo-ipofisi- surrene

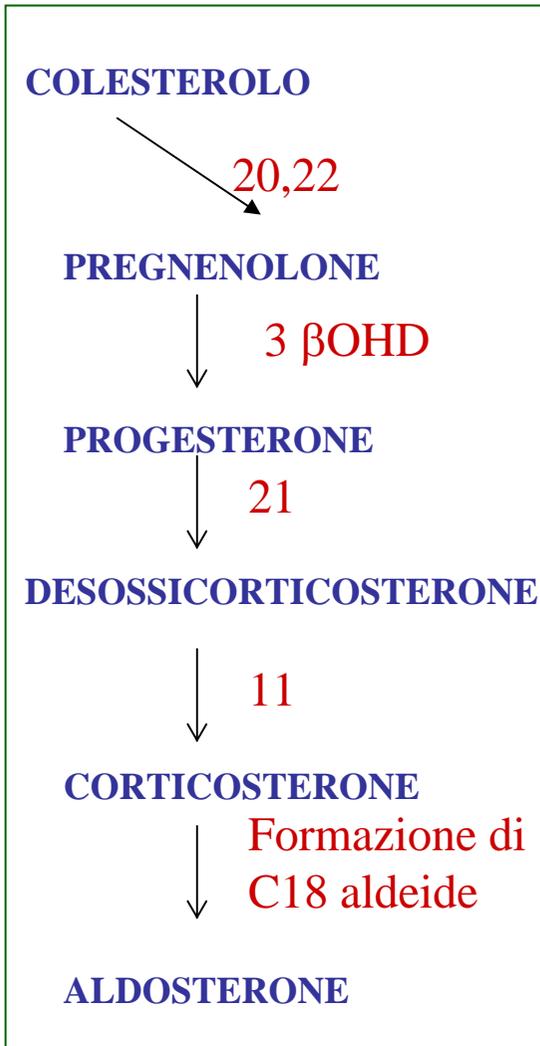


# **Fattori che influenzano la secrezione di ACTH**

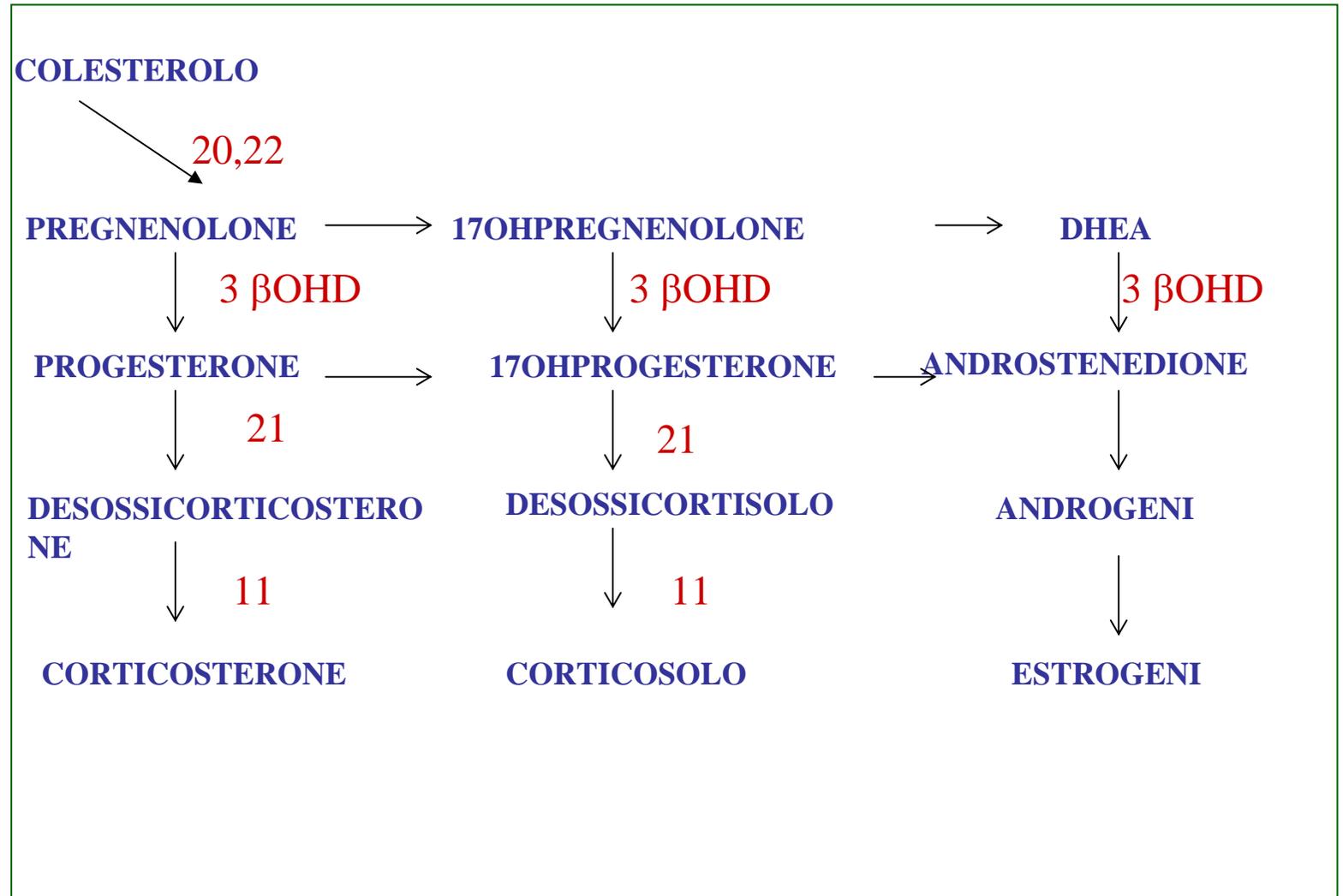
- **Bioritmo giornaliero**
- **Feedback retroattivi**
- **Stress ed altri fattori corticali e ipotalamici**
- **Pulsatilità**

# Steroidogenesi

## Zona glomerulare



## Zona fasciolata e reticolare



# Principali effetti metabolici di gluco- e mineral-corticoidi

## Glucocorticoidi

### Metabolici

- ↑ lipolisi, glicogenolisi, gluconeogenesi
- utilizzazione periferica del glucosio

### Immunologici

- risposta linfociti B e T
- ↑ mediatori umorali immunità

### Generali

- omeostasi fluidi ed elettroliti
- comportamento ed attività neuropsichiche
- (cognitive, umorali, ecc)

## Mineralcorticoidi

### Generali

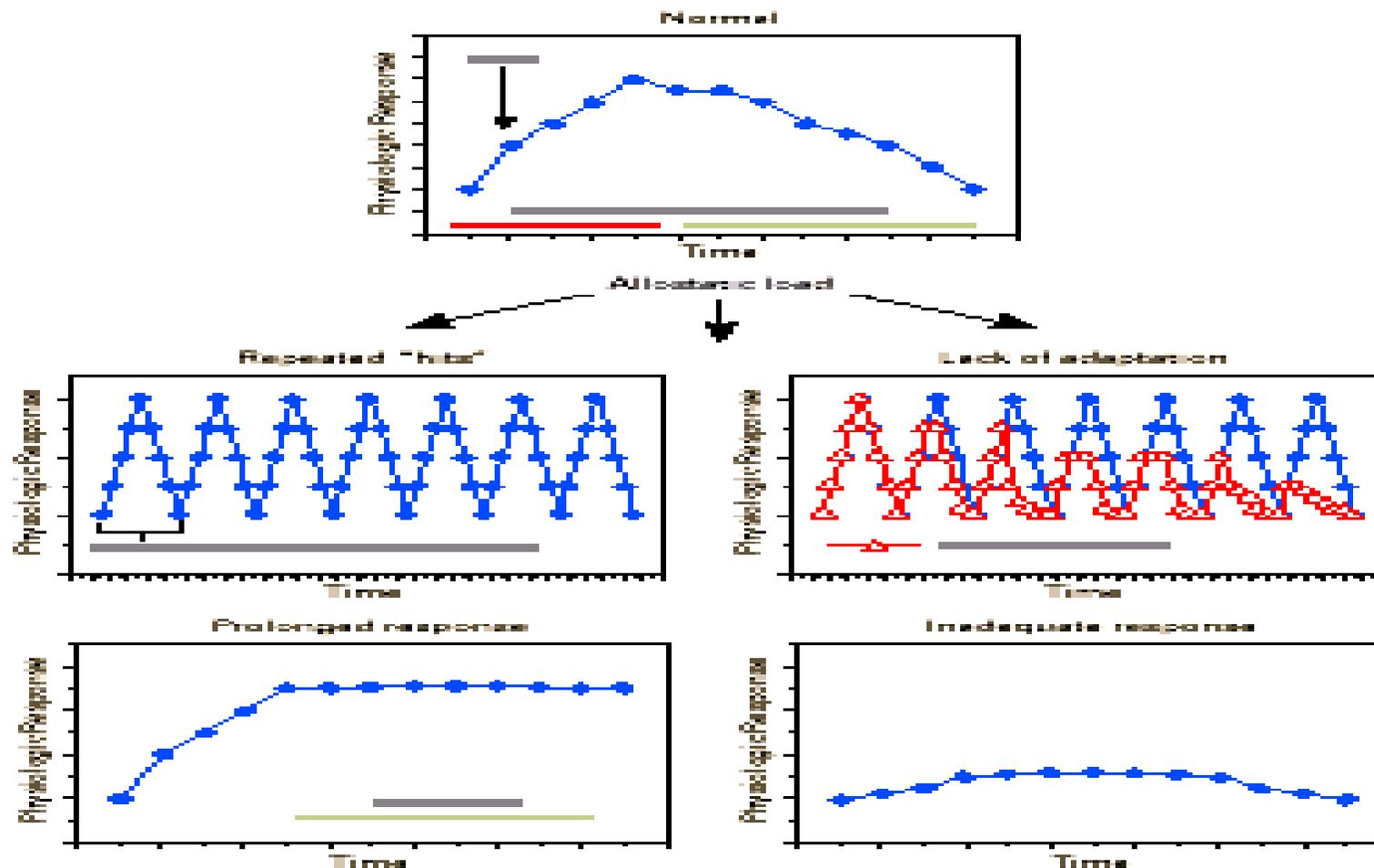
- omeostasi idrosalina extra ed intra-cellulare

# Stress and the Metabolic Syndrome

**Life exists by maintaining a complex dynamic equilibrium or homeostasis that is constantly challenged by intrinsic and extrinsic adverse forces, the stressors .**

**When faced with excessive stress, whether physical or emotional, a subject's adaptive responses attain a relatively stereotypic nonspecific nature, referred to by Seyle as “the general adaptation syndrome”**

# Different types of allostatic load: from normality to pathological states

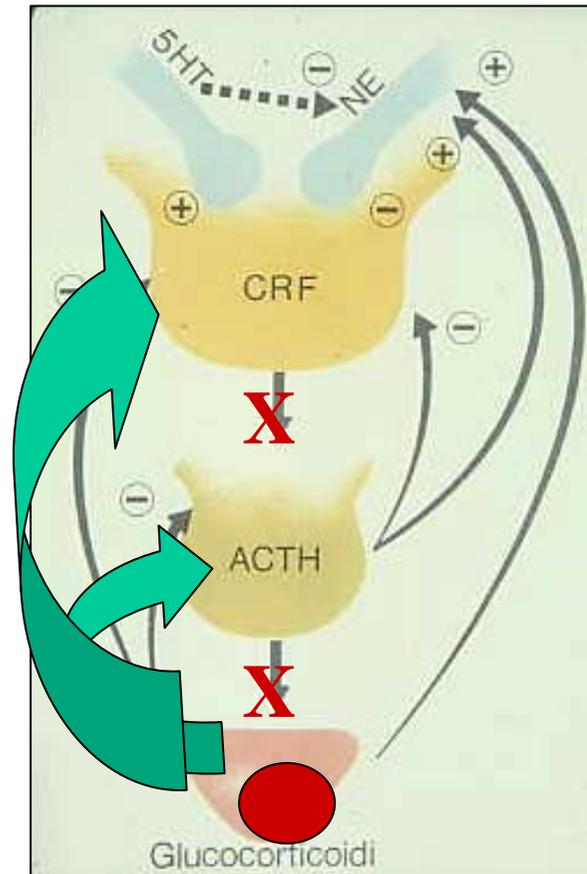
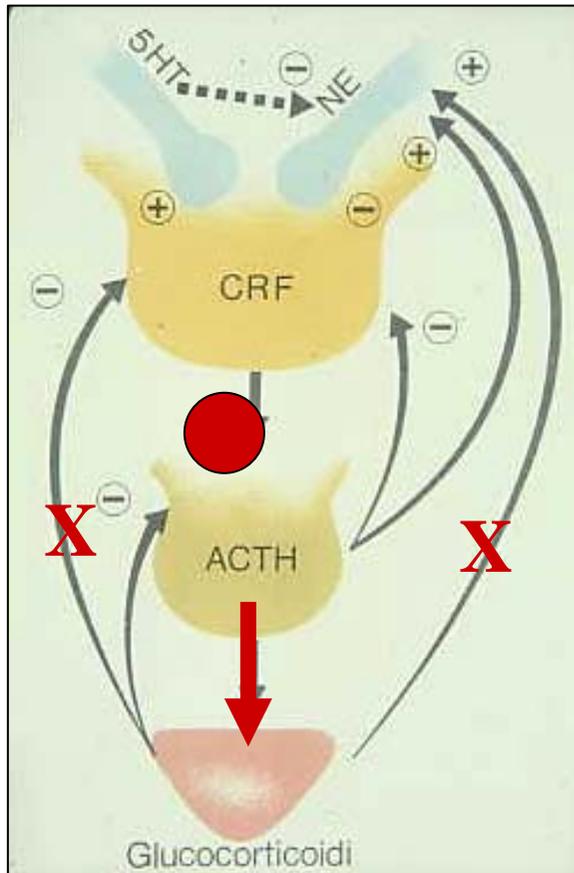


# Ipercortisolismi: classificazione

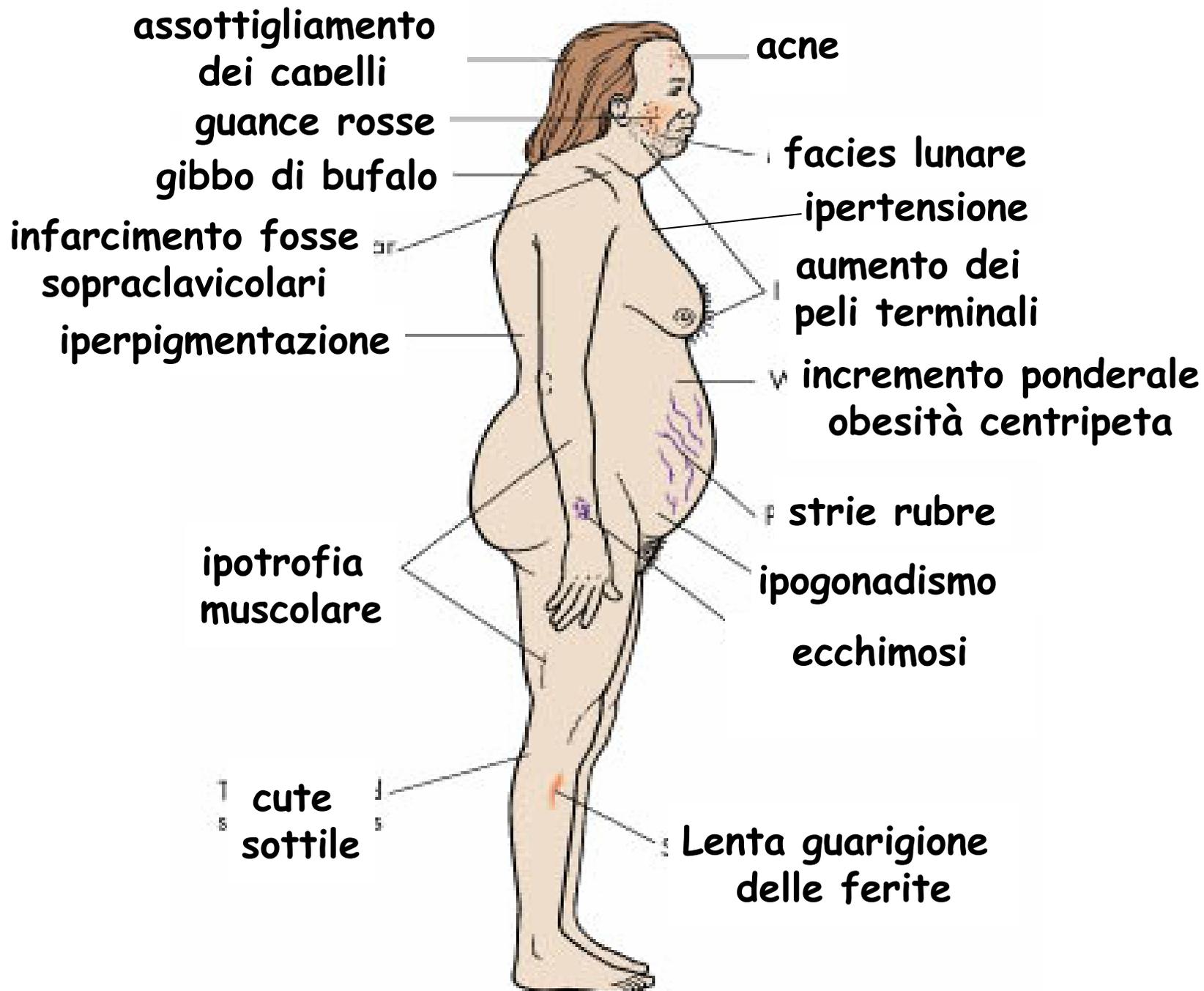
<i>Patologia</i>	<i>ACTH dip</i>	<i>ACTH indep</i>
<b>Patologia ipofisaria (80% adenoma) associata a</b>		
<b>iperplasia surrenalica diffusa</b>	<b>X</b>	
<b>iperplasia surrenalica micronodulare</b>	<b>X</b>	
<b>iperplasia surrenalica macronodulare</b>	<b>X</b>	<b>X</b>
<b>iperplasia corticotropa primaria</b>	<b>X</b>	
<b>Produzione ectopica di ACTH</b>	<b>X</b>	
<b>Produzione ectopica di CRF</b>	<b>X</b>	
<b>Somministrazione esogena di ACTH</b>	<b>X</b>	
<b>Patologia surrenalica:</b>		
<b>tumori surrenalici:</b>		
<b>adenoma singolo</b>		<b>X</b>
<b>adenomi multipli</b>		<b>X</b>
<b>carcinoma</b>		<b>X</b>
<b>displasia nodulare primitiva (autoimmune)</b>		<b>X</b>
<b>Somministrazione esogena di steroidi</b>		<b>X</b>
<b>S. da pseudocushing (depressione, alcolismo)</b>		<b>X</b>

# Ipercortisolismo endogeno ACTH-dipendente ed ACTH-indipendente

ACTH-dipendente



ACTH-indipendente







... sospettereste invece un m. di Cushing in una paziente come questa ??????????????????



...in un caso come questo.....!!!!!!



Ha una frequenza di 8-10 casi per milione ed è più frequente nelle donne che negli uomini

Tale frequenza si riferisce ai casi conclamati, ma è attualmente opinione comune che sia fondamentale sospettare un ipercortisolismo prima che i caratteristici segni e sintomi divengano evidenti

## Distribuzione rispetto al sesso degli adenomi ipofisari ACTH-secernenti

---

PRL	NF	ACRO	CUSH	PRL	NF	ACRO	CUSH
1.22	1.06	1.45	3.16	19.84	1	1.96	4.43

---

*Macroadenomi*

*Microadenomi*

*I valori sono espressi come rapporto femmine/maschi in 2137  
pazienti con adenomi ipofisari*

**Ipercortisolismo  
manifestazioni  
cliniche**

<i>Segni/sintomi</i>	<i>Incidenza (%)</i>
<b>Obesità troncolare</b>	<b>79-97</b>
<b>Pletora faciale</b>	<b>50-94</b>
<b>Intolleranza glucidica</b>	<b>39-90</b>
<b>Astenia, miopatia pross.</b>	<b>29-90</b>
<b>Ipertensione</b>	<b>74-97</b>
<b>Alterazioni psicologiche</b>	<b>31-86</b>
<b>Ecchimosi</b>	<b>23-86</b>
<b>Irsutismo</b>	<b>64-81</b>
<b>Olio-amenorrea</b>	<b>55-80</b>
<b>Impotenza</b>	<b>55-80</b>
<b>Acne, seborrea</b>	<b>26-80</b>
<b>Strie addominali</b>	<b>51-71</b>
<b>Crolli vertebrali</b>	<b>40-50</b>
<b>Iperpigmentazione</b>	<b>4-16</b>
<b>Cefalea</b>	<b>0-47</b>
<b>Esoftalmo</b>	<b>0-33</b>
<b>Dolore addominale</b>	<b>0-21</b>

# LA MALATTIA DI CUSHING COME DA AMBULATORIO

# Sindrome Metabolica

Circonferenza vita: uomini >102 cm  
donne >88 cm

Pressione arteriosa:  $\geq 130 / \geq 85$  mmHg

Trigliceridi:  $\geq 1.69$  mmol/L

HDL colesterolo: uomini <1.03 mmol/L  
donne <1.29 mmol/L

Glicemia a digiuno:  $\geq 6.1$  mmol/L

# CENNI DI FISIOLOGIA

# E FISIOLOGIA

## cortisolo

- a livello epatico favorisce l'accumulo di glicogeno  
(+ glicogeno sintasi, - glicogeno fosforilasi)
- a livello epatico aumenta la liberazione di glucosio  
(+ glucosio 6 fosfatasi e fosfoenopiruvato-carbossikinasi)
- a livello muscolare inibisce l'uptake di glucosio
- a livello del tessuto adiposo stimola la lipolisi con aumento degli acidi grassi liberi in circolo
- a livello del tessuto adiposo stimola la differenziazione degli adipociti e la deposizione viscerale (aumentata espressione di GR e 11 $\beta$ HSD tipo 1).

-ob. viscerale  
-dislipidemia



-insulino-resistenza  
-diabete mellito

“...In 21 su 32 pazienti ipertesi con la sindrome di Cushing, nonostante una combinazione DI ALMENO DUE FARMACI AD AZIONE ANTIIPERTENSIVA (inclusi diuretici e/o calcio antagonisti e/o inibitori dell'ACE e/o sartanici) la risposta della pressione arteriosa era INSODDISFACENTE (diastolica in posizione supina superiore a 90 mmHg).”

# CENNI DI FISILOGIA

# E FISIOPATOLOGIA

## cortisolo

- a livello della muscolatura liscia vasale  
aumenta la sensibilità agli agenti vasopressori  
(catecolamine e angiotensina II)  
diminuisce la dilatazione NO-mediata
- stimola la sintesi di angiotensinogeno
- a livello renale  
grazie all'azione della  $11\beta$ -HSD tipo2 aumenta la ritenzione di sodio e la perdita di potassio
- aumenta la portata cardiaca

ipertrofia cardiaca



ipertensione  
arteriosa

# CENNI DI FISIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

## cortisolo

- aumenta le concentrazioni del fattore VIII, del fattore von Willebrand e del fibrinogeno

↳ Eventi tromboembolici

L'AMBULATORIO

DEL GINECOLOGO  
DEL NEFROLOGO

MA SOPRATTUTTO DEL  
MEDICO DI BASE

# I CUSHING SI FRATTURANO PER TRAUMI MINIMI

**Table 3 Fracture energies.** Low-energy fractures: fractures occurring after minimal or no trauma; medium-energy fractures: fractures occurring after, for example, a fall at the same level; high-energy fractures: fractures occurring after a fall from one level to another or following, for example, a car accident.

Type	Low-energy fractures	Medium + high energy fractures
Cushing's syndrome	4 (9.5%)	38 (90.5%)
Controls	3 (1.8%)	167 (98.2%)

Fisher's exact test:  $P = 0.024$ .

Vestergaard P, Eur J Endocrinol. 2002 146:51.

# CENNI DI FISIOLOGIA

# E FISIOPATOLOGIA

## cortisolo

- a livello osseo  
stimola l'attività osteoclastica  
inibisce l'attività osteoblastica
- inibisce l'assorbimento intestinale di calcio
- aumenta l'escrezione renale di calcio

ipercalciuria



osteoporosi

**INOLTRE:**

**Il cortisolo inibisce la pulsatilità di LH e FSH:**

└───→ Donna: amenorrea,  
ipogonadismo ipog.  
PCOS-like

Uomo: ipogonadismo  
ipogonadotropo

# IL CUSHING SI TROVA ANCHE NEGLI AMBULATORI GINECOLOGICI E DERMATOLOGICI

Iperproduzione di androgeni

└───▶ Irsutismo, acne

IL CUSHING LO SI  
TROVA ANCHE NEGLI  
AMBULATORI  
PSICHIATRICI

# CENNI DI FISIOLOGIA

# E FISIOLOGIA

## cortisolo

- il sistema nervoso centrale è ricco di recettori per il cortisolo; in particolare a livello dell'ippocampo, del setto e dell'amigdala che sono riconosciuti essere i centri del comportamento, dell'umore, dell'apprendimento e della memoria

↓ della concentrazione

↓ della memoria

insonnia



- labilità emotiva

- irritabilità

- depressione

# QUANDO SOSPETTARE UN IPERCORTISOLISMO

## Ipertensione arteriosa

Soggetti in apparente buona salute  
mancato controllo nonostante una politerapia  
Assente familiarità

## Diabete mellito e insulino-resistenza/ sindrome metabolica

Soggetti giovani  
Assenza di familiarità e fattori predisponenti  
Necessità di frequenti cambi di terapia  
Necessità di una terapia aggressiva

## Rachialgie/osteoporosi

Soggetti giovani

# QUANDO SOSPETTARE UN IPERCORTISOLISMO

Disturbi dell'umore

mancato controllo nonostante una politerapia

Cambiamento della conformazione corporea

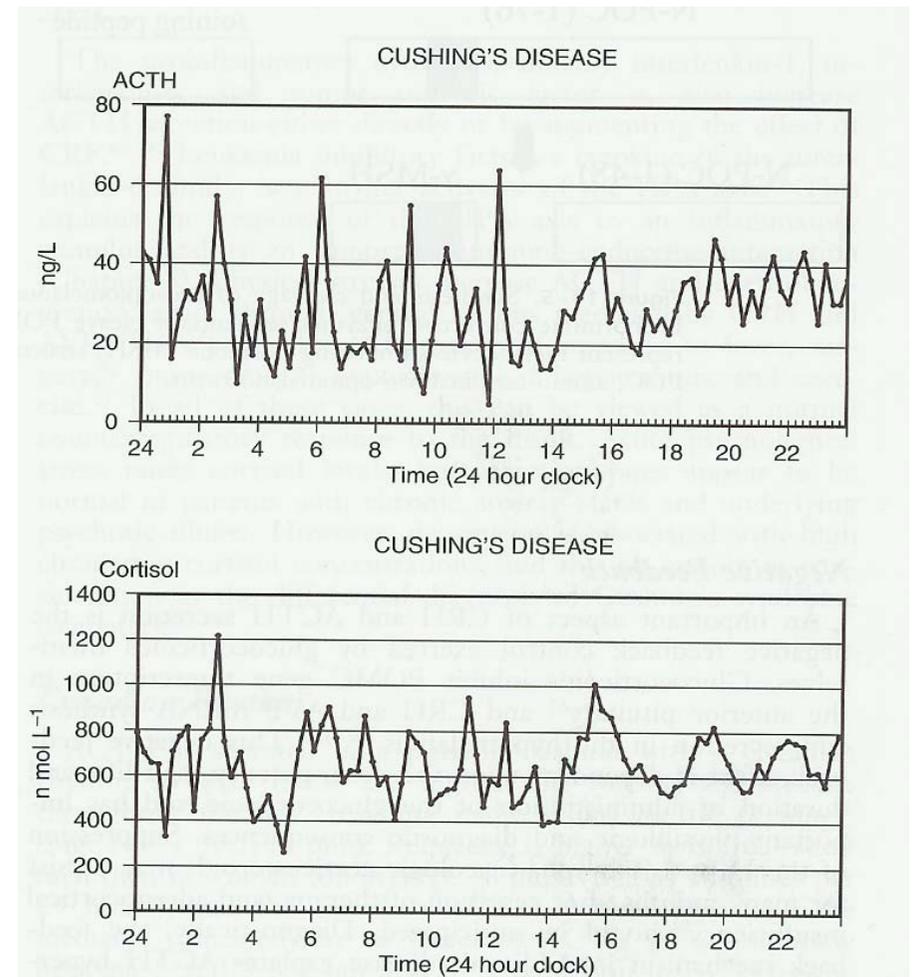
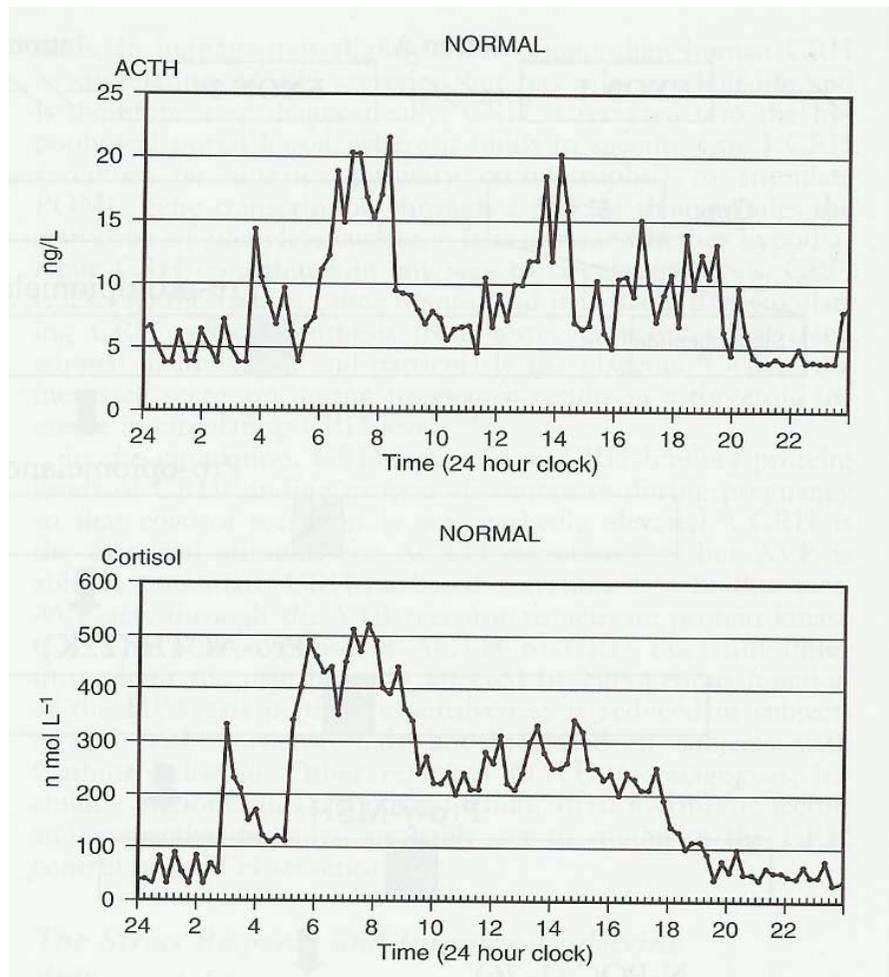
Alterazioni del ciclo mestruale

Comparsa di irsutismo/acne

Riduzione della libido/potenza sessuale

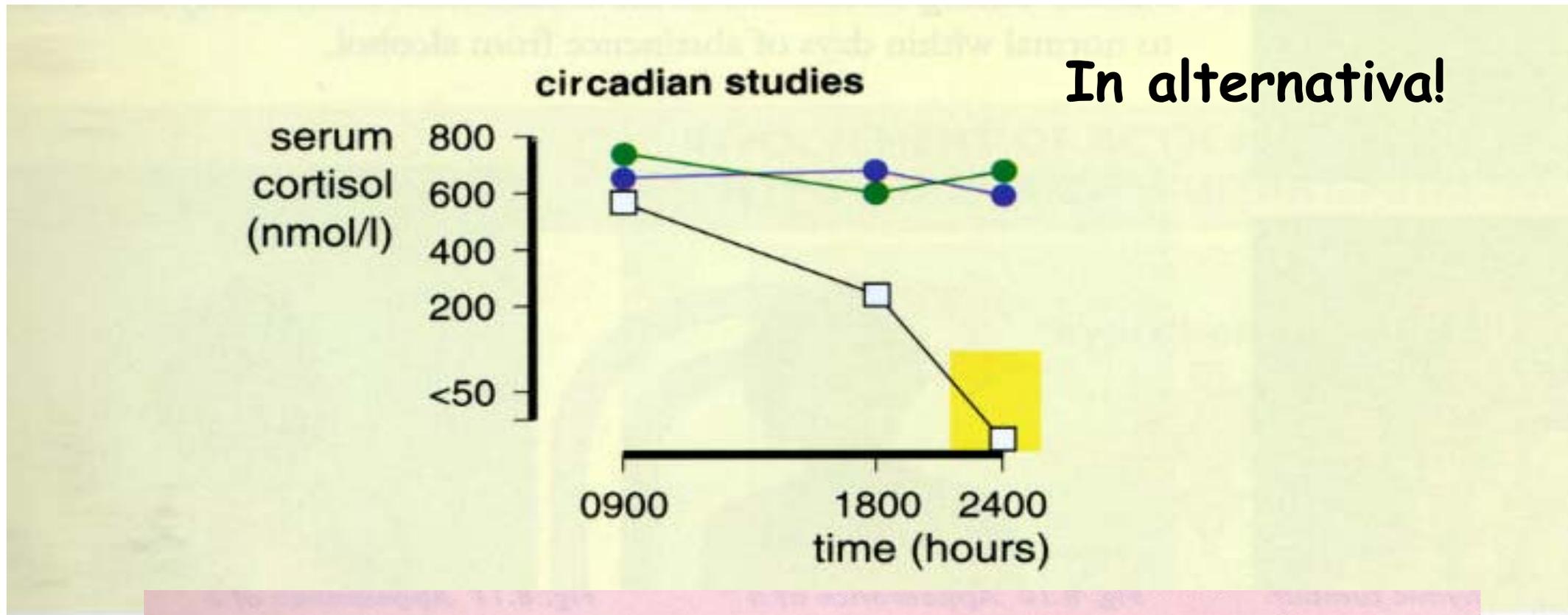
# QUALI ESAMI DI SCREENING?

Valutazione del ritmo circadiano di ACTH e cortisolo (prelievo ore 8 e ore 16)



# QUALI ESAMI DI SCREENING?

Valutazione del ritmo circadiano di ACTH e cortisolo (prelievo ore 8 e ore 18)



normal range

pituitary-dependent disease

normal

ectopic ACTH syndrome

## QUALI ESAMI DI SCREENING?

### Valutazione dell'escrezione del cortisolo libero urinario

Spiegare la modalità per una corretta raccolta delle urine delle 24 ore:

In un bidone per raccolta urine 24 ore disponibile in farmacia, buttare via le prime urine del mattino e raccogliere le altre nel bidone fino e comprese le prime del mattino successivo avendo cura di svegliarsi alla stessa ora del giorno precedente.

# QUALI ESAMI DI SCREENING?

## Test di soppressione con desametasone 1 mg

Assunzione di 1 mg desametasone alle ore 23.00 della notte precedente il mattino prestabilito per il prelievo. Sottoporsi al prelievo entro le ore 9, a digiuno.

Corretta inibizione del cortisolo:

- 140 nmol/l (=5 mcg/dl)
- 40 nmol/l (=1.5 mcg/dl)

## **RMN ipofisi:**

**“...a livello dell'adenoipofisi  
formazione ipointensa delle  
dimensioni di 2 mm in tutte le  
sequenze che potrebbe essere  
espressione di  
un microadenoma ipofisario...”**

# ***LE MASSE INCIDENTALI DEL SURRENE***

## **Diagnostica per immagini**

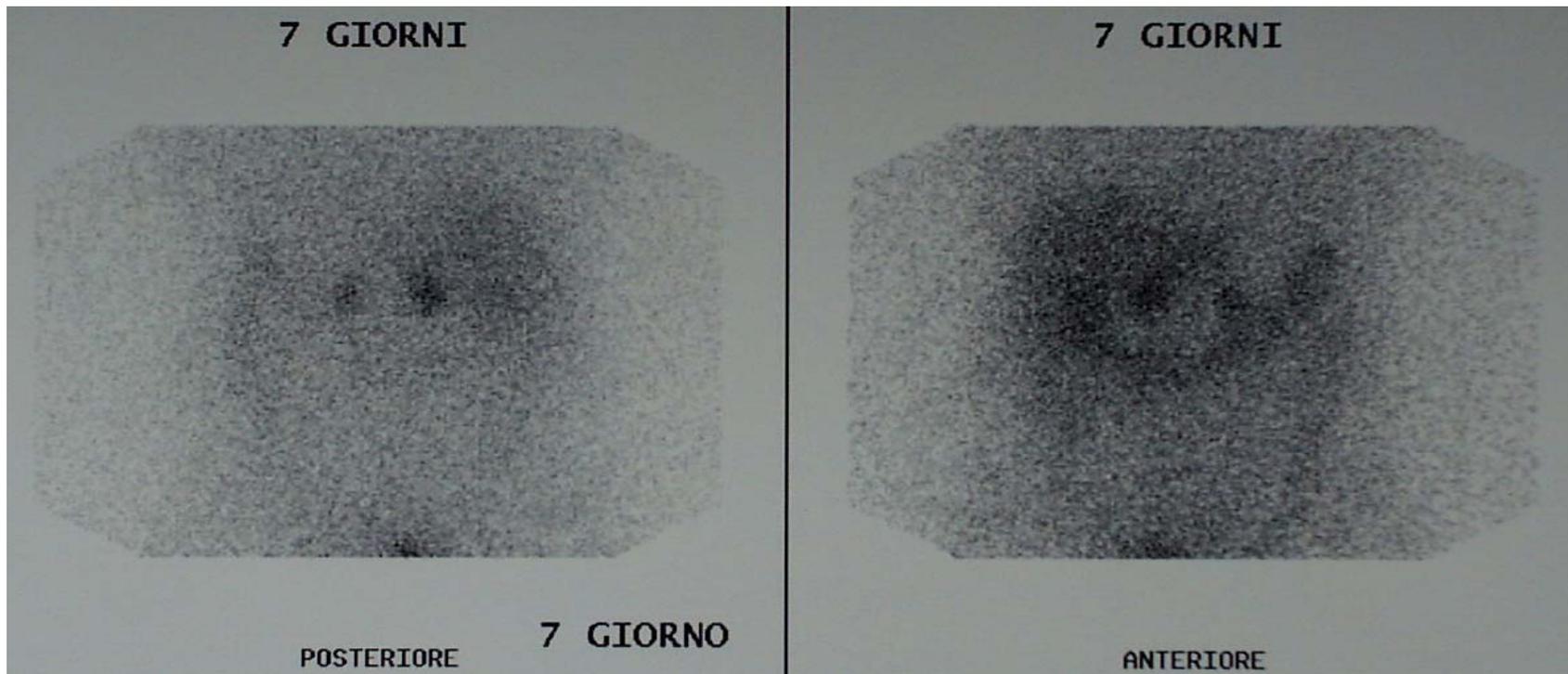
- **TC addome:**  
lesione surrenalica  
regolare,  
rotondeggiante,  
ipodensa nelle  
scansioni a vuoto,  
compatibile con  
adenoma di circa 1,5  
cm.



# LE MASSE INCIDENTALI DEL SURRENE

## Diagnostica per immagini

- Scintigrafia surrenalica con I-colesterolo previa soppressione con desametazone: area di ipercaptazione al surrene destro con parziale inibizione funzionale controlaterale, compatibile con adenoma.



**Vi ricordate la domanda:**

**"..... sospettereste invece un m. di Cushing in una paziente come questa ??????????????????"**



**...ebbene sì: era un Cushing,  
ora è guarita dopo l'intervento"**

# Protocollo diagnostico

<b>1. Definire l'entità dell'ipercortisolemia e valutare i livelli di ACTH</b>	<b>FCU Cortisolo, ACTH</b>
<b>2. Valutare la conservazione del bioritmo</b>	<b>ACTH,cortisolo</b>
<b>3. Valutare la capacità del desametazone di sopprimere la sintesi del cortisolo</b>	<b>Test soppressione con desametazone (1-2-8 mg)</b>
<b>4. Valutare l'integrità di secrezione dell'ACTH</b>	<b>Test CRF</b>
<b>5. Esaminare la morfologia dell'ipofisi e del surrene</b>	<b>Rx, TC,RMN</b>
<b>6. Valutare eventuali risposte anormali dell'ACTH :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- a stimoli non specifici</li><li>- ad agenti dopaminergici</li><li>- ecc.</li></ul>	

# Algoritmo diagnostico

Sospetto Cushing: FCU, test Desametazone 1 mg

Normale

No cushing

No soppressione

Test Desametasone basse dosi, bioritmo cortisololo/ACTH

No soppressione, ACTH soppresso

CUSHING ACTH indep

No soppressione, ACTH non soppresso

CUSHING ACTH dip

Test Desametasone alte dosi

No soppressione

TC surrene

TUMORE  
SURRENALICO

No soppressione

CRH test

Soppressione

CUSHING  
IPOFISARIO

No soppressione

ACTH ECTOPICO

# Terapia dell'ipercorticismo

## *Quadro clinico*

**Adenoma/iperplasia ipofisaria con:**  
**-iperplasia surrenalica diffusa**  
**-iperplasia surrenalica micronodulare**  
**-iperplasia macronod. ACTH-dip.**  
**-iperplasia macronod. ACTH-indip.**

**Produzione ectopica di ACTH**

**Tumori surrenalici**

**Displasia surrenalica primitiva**

**Somministrazione esogena di steroidi**

## *Terapia medica*

**Ketoconazolo o**  
**Dopaminergici o**  
**Antiserotoninergici**  
“

**Ketoconazolo (?)**

**Sospensione graduale**

## *Chirurgica*

**Neurochirurgia**  
“  
“  
**Neurochirurgia +**  
**surrenectomia bil.**  
**Rimozione tumore**

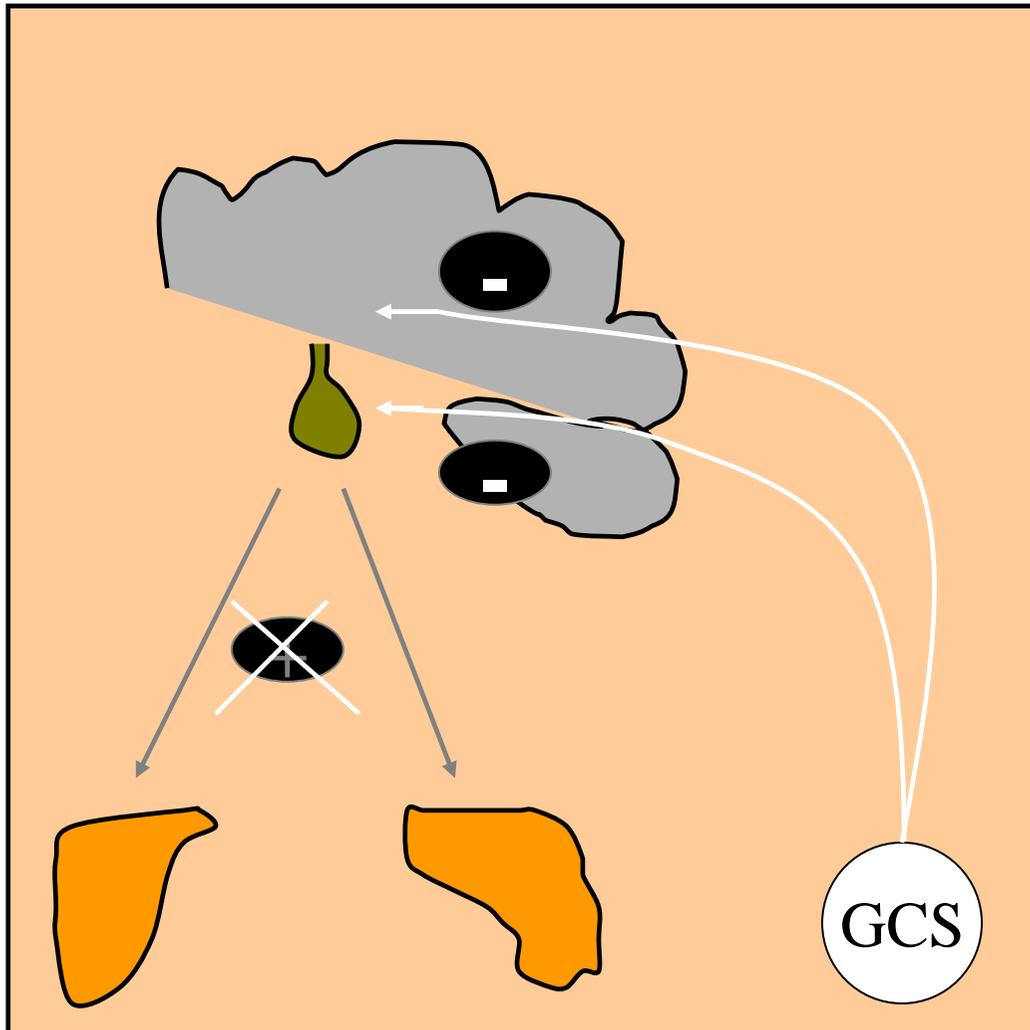
**Surrenectomia**  
**monolaterale**  
**Surrenectomia**  
**bilaterale**  
**± neurochirurgia**

# Parametri di misurazione dell'attività biologica endocrina e non di alcuni GCS

<i>GCS</i>	<i>Soppressione ass e Cl</i>	<i>Ritenzione Na<sup>+</sup></i>	<i>Eosinofili (n°)</i>	<i>Gliogenesi epatica</i>	<i>Att. anti- infiammatoria</i>
<b>Cortisolo *</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	
<b>Prednisone</b>	<b>4</b>	<b>0,75</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>3</b>
<b>Metiprednisone</b>	<b>4</b>	<b>0,5</b>	<b>4,8</b>	<b>10</b>	<b>6,2</b>
<b>Desametasone</b>	<b>17</b>	<b>0</b>			<b>26</b>
<b>Triamcinolone</b>	<b>4</b>	<b>0</b>		<b>5</b>	<b>5</b>
<b>Fludrocortisone</b>	<b>12</b>	<b>125</b>	<b>9,2</b>	<b>12</b>	<b>12</b>

\* l'effetto del cortisolo endogeno rappresenta l'attività di riferimento (100%)

# Asse IIC e la sua regolazione. Effetto della somministrazione esogena di GCS



1. ipercortisolismo cronico: **Sindrome di Cushing iatrogena**

2. inibizione dell'asse IIC: **insufficienza surrenalica** (incapacità di adattarsi allo stress - difficoltà di sospensione - sviluppo Addison)

# Segni e sintomi della sindrome di Cushing iatrogena

<b><i>Derma e tessuti molli</i></b>	porpora, cute sottile, facies lunare, gibbo, obesità tronculare, alopecia, acne, irsutismo, striae
<b><i>App. visivo</i></b>	cataratta subcapsulare post., glaucoma, esoftalmo
<b><i>App. cardiovascolare</i></b>	ipertensione, alterazione lipoproteine, aritmia aterosclerosi prematura
<b><i>App. gastroenterico</i></b>	gastrite/ulcera peptica, pancreatite, steatoepatite
<b><i>App. riproduttivo</i></b>	amenorrea, infertilità, impotenza
<b><i>App. muscoloscheletrico</i></b>	miopatia, osteoporosi, necrosi avascolare
<b><i>App. neuropsichico</i></b>	euforia, depressione, insonnia, psicosi
<b><i>Sistema endocrino</i></b>	diabete secondario, insufficienza surrenalica, ipokaliemia, shift di liquidi
<b><i>Sistema immunitario</i></b>	↑ rischio di infezioni tipiche/opportunistiche

# Le masse incidentali del surrene (MIS)

---

Lesioni a carattere espansivo, di varie dimensioni, generalmente asintomatiche o corredate di segni/sintomi modesti e aspecifici, riscontrate “*incidentalmente*” durante indagini diagnostiche per immagini.

---

# **LE MASSE INCIDENTALI DEL SURRENE**

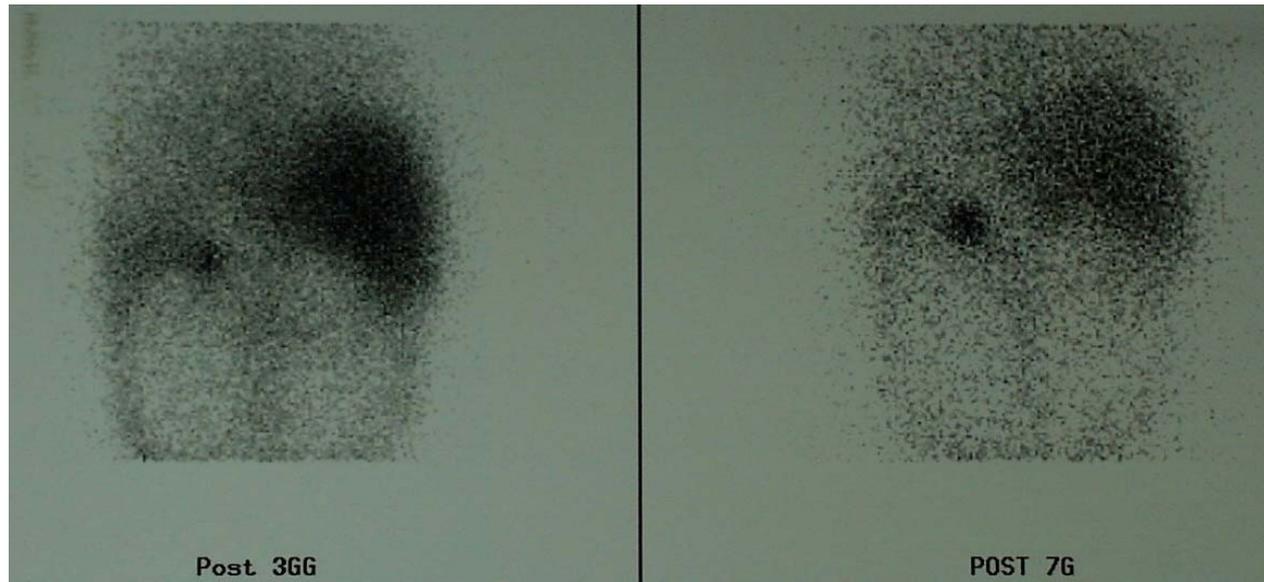
## **EPIDEMIOLOGIA**

- **Prevalenza nell'ambito TC addome: 3-4%**
- **Riscontro occasionale autoptico: 10%**
- **Prevalenza maggiore nel sesso femminile**
- **Incidenza in aumento all'aumentare dell'età: picco intorno alla sesta-settima decade di vita**
- **Sede più frequentemente interessata: surrene destro**

# ***LE MASSE INCIDENTALI DEL SURRENE***

## **Diagnostica per immagini**

- **TC addome:** lesione regolare, rotondeggiante, ipodensa nelle scansioni a vuoto, compatibile con adenoma di circa 2 cm.
- **Scintigrafia surrenalica con I-colesterolo:** area di ipercaptazione al surrene sinistro con parziale inibizione funzionale del surrene controlaterale, compatibile con adenoma secernente.



# Protocollo “masse surrenaliche incidentali”

<b>Data/sequenza</b>	<b>Procedura</b>	<b>Analiti</b>
<b>Giorno 1</b>	<b>Esami generali</b>	Emocromo, piastrine, VES, creatinina siero e urine, protidemia totale e frazionata, azotemia, CEA
	<b>Esami basali metabolici</b>	Calcio, fosforo, magnesio, sodio e potassio sierici ed urinari, osteocalcina, fosfatasi alcalina ossea, emoglobina glicata, uricemia, colesterolo totale, HDL, trigliceridi, GOT, GPT, $\gamma$ GT
	<b>Esami basali ormonali</b>	Testosterone, DHEAS, SHBG, TSH, FT3, FT4, LH, FSH, PRL, progesterone, estradiolo, PTH, CLU, aldosterone u.
	<b>OGTT</b>	Glicemia ed insulina ai tempi 0,30,60,90,120 e 180 minuti
<b>Giorno 2</b>	<b>Test ACTH</b>	Cortisolo, androstenedione, 17OHP, DHEA ai tempi 0 e 60 minuti

# **Cause di insufficienza surrenalica primaria e secondaria**

## **A lenta insorgenza -I**

### **INSUFFICIENZA SURRENALICA PRIMARIA**

#### **a) Adrenalite autoimmune:**

**- isolata**

**- sindromi polighiandolari autoimmuni tipo I**

**(ipoparatiroidismo, candidiasi mucocutanea) tipo II (TCA, T1DM)**

#### **b) TBC**

#### **c) Adrenoleucodistrofia**

#### **d) Infezioni fungine sistemiche (istoplasmosi, criptococcosi, blastomicosi)**

#### **e) AIDS (infezioni opportunistiche, sarcoma di Kaposi)**

#### **f) Metastasi da carcinoma (mammella, polmone, reni), linfoma**

#### **g) Deficit isolato di glucocorticoidi (spesso familiare)**

# **Cause di insufficienza surrenalica primaria e secondaria**

## **A lenta insorgenza -II**

### **INSUFFICIENZA SURRENALICA SECONDARIA**

- a) Tumori ipofisari primitivi o metastatici**
- b) Craniofaringioma**
- c) Ipofisite linfocitica**
- d) Istiocitosi X**
- e) Sella vuota primaria o secondaria**
- f) Tumori ipotalamici**
- g) Terapia a lungo termine con glucocorticoidi**

# **Cause di insufficienza surrenalica primaria e secondaria**

## **Ad insorgenza acuta**

### **INSUFFICIENZA SURRENALICA PRIMARIA:**

**a) Emorragia, necrosi, trombosi surrenaliche in corso di infezioni meningococciche o altri tipi di sepsi, di coagulopatie, di terapia anticoagulante, di patologie autoimmuni (Sindrome Antifosfolipidi)**

### **INSUFFICIENZA SURRENALICA SECONDARIA:**

- Necrosi ipofisaria post-partum (Sindrome di Sheehan)**
- Necrosi o emorragia di un adenoma ipofisario**
- Trauma cranico, lesioni del peduncolo ipofisario**
- Microchirurgia ipofisaria per m.di Cushing (transitoria)**

# Cause di insufficienza surrenalica e aree anatomo-funzionali interessate

---

## *Primario (morbo di Addison)*

**Autoimmune**

**Tubercolare**

**Tumori primitivi o metastatici**

**Emorragie e/o infarto**

**Malattie infiltrative**

**AIDS**

**Iatrogenica (chirurgia, farmaci)**

**Deficit familiare di glucocorticoidi**

**Sindrome da resistenza al cortisolo**

**Corticale**

**Corticale e midollare**

**Corticale e/o midollare**

**Corticale e/o midollare**

**Corticale e/o midollare**

**Corticale**

**Corticale e/o midollare**

## *Secondario/terziario*

**Tutte le malattie ipofisarie con deficit**

**ACTH**

**Lesioni ipotalamiche**

**Sospensione della terapia con steroidi**

**Reticolare e fascicolata**

**Reticolare e fascicolata**

**Reticolare e fascicolata**

# Manifestazioni cliniche dell'insufficienza surrenalica -I

## *Insufficienza surrenalica primaria e secondaria*

**astenia, stancabilità, depressione**

**anoressia, perdita di peso**

**ipotensione ortostatica, vertigine**

**nausea, vomito, diarrea**

**iponatriemia, ipoglicemia, linfocitosi,**

**anemia normocitica lieve, eosinofilia**

# Manifestazioni cliniche dell'insufficienza surrenalica-II

## *Insufficienza surrenalica primaria e patologie associate*

**iperpigmentazione**

**iperkaliemia**

**vitiligine**

**TCA**

**sintomi nervosi centrali della  
adrenoleucodistrofia**

# Manifestazioni cliniche dell'insufficienza surrenalica-III

## *Insufficienza surrenalica secondaria e patologie associate*

**pallore cutaneo in assenza di anemia**

**amenorrea, calo della libido, ipotrofia testicolare**

**riduzione dei peli pubici ed ascellari**

**ipotiroidismo secondario**

**deficit crescita puberale, pubertà ritardata**

**cefalea, disturbi visivi**

**diabete insipido**

# Algoritmo diagnostico

Sospetto iposurrenalismo: **cortisolo, ACTH**

Normale

No malattia

Anormale

ACTH elevato

ACTH basso

Iposurrenalismo primitivo

Iposurrenalismo centrale

**Test ACTH**

No ↑ cortisolo

↑ cortisolo

**CRH test**

No ↑ ACTH

↑ ACTH

Iposurrenalismo primitivo

Iposurrenalismo secondario

Iposurrenalismo terziario

# Terapia dell'insufficienza surrenalica primitiva e secondaria

- **Glucocorticoidi (sempre)**
- **Mineralcorticoidi (solo forme primitive)**
- **Androgeni (DHEA ?): la letteratura riporta benefici possibili**
- **Fluidi e Sali minerali**

***NB: La terapia nelle fasi di emergenza può essere modificata***

# Elenco dei principali glucocorticosteroidi di sintesi

**CORTISONE ACETATO**  
**IDROCORTISONE**  
**DESAMETAZONE**  
**PREDNISONONE**  
**PREDNISOLONE**  
**METILPREDNISOLONE**  
**BETAMETASONE**  
**TRIAMCINOLONE**  
**DEFLAZACORT**  
**BECLOMETASONE**  
**BUDOMETASONE**  
**FLUTICASONE**

- **Cortone**
- **Flebocortid, Solucortef**
- **Decadron**
- **Deltacortene**
- **Soludacortin, Metilcortelone**
- **Urbason, Medrol, Solumedrol**
- **Bentelan, Celestone**
- **Ledercort, Kenacort, Ipercortis**
- **Flantadin**
- **Bectide, Clenil, Topster**
- **Pulmaxan**
- **Flixotide, Fluspiral**

# La terapia con mineralcorticoidi

- ***Obiettivo:*** favorire il ripristino ed il mantenimento del volume plasmatico e dell'equilibrio idrosalino extra ed intracellulare, qualora la sola terapia cortisonica non sia sufficiente
- ***Farmaco:*** fluoridrocortisone (**FLORINEF**)  
0,05-0,1 mg/die

# Valutazione endocrina delle masse incidentali del surrene

*Possibili anomalie dei test di funzione endocrina surrenalica*

- Riduzione delle concentrazioni del DHEA-S
- Parziale soppressione del cortisolo dopo desametazone
- Alterazioni della secrezione pulsatile del cortisolo
- Ridotta risposta dell'ACTH al CRF
- Aumentata risposta del 17OHP dopo stimolazione con ACTH
- Aumentata escrezione dei metaboliti delle catecolamine (VMA)

# Algoritmo di terapia Cushing ipofisario

## CHIRURGIA TRANSFENOIDALE

80% guarigione



## IRRADIAZIONE IPOFISARIA

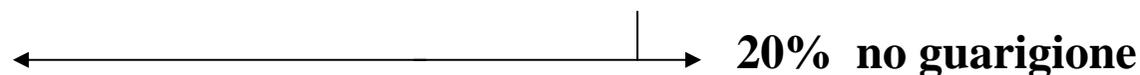
40% guarigione

(85% pt < 18 aa)



## MITOTANE

80% guarigione



## INIBITORI ENZIMI SURRENALICI

Cushing controllato

## SURRENECTOMIA BILATERALE

# Parametri di misurazione dell'attività biologica endocrina e non di GCS

<i>Steroidi</i>	<i>Anti infiammatoria</i>	<i>Na ritenzione</i>	<i>Equivalente (mg)</i>
<b>Ad azione breve</b>			
- Idrocortisone	1	1	20
- Cortisone	0,8	1	25
<b>Ad azione intermedia</b>			
- Prednisone	3,5	0,75	5
- Prednisolone	4	0,75	5
- Triamcinolone	5	0	4
<b>Ad azione prolungata</b>			
- Desametasone	30	0	0,75
- Betametasone	25	0	0,60

\* *l'effetto del cortisolo endogeno rappresenta l'attività di riferimento (100%)*