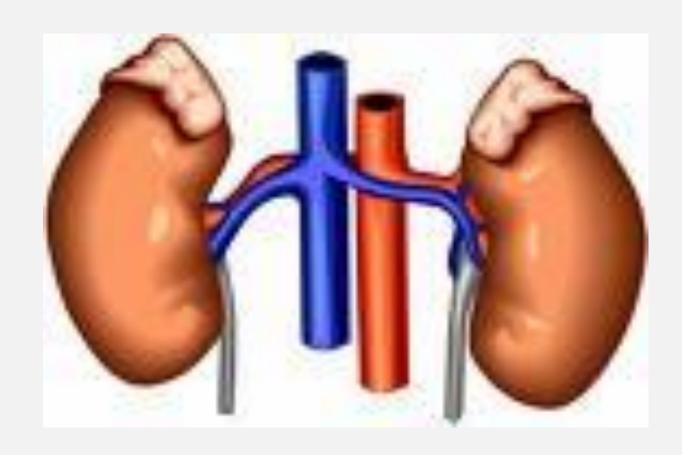
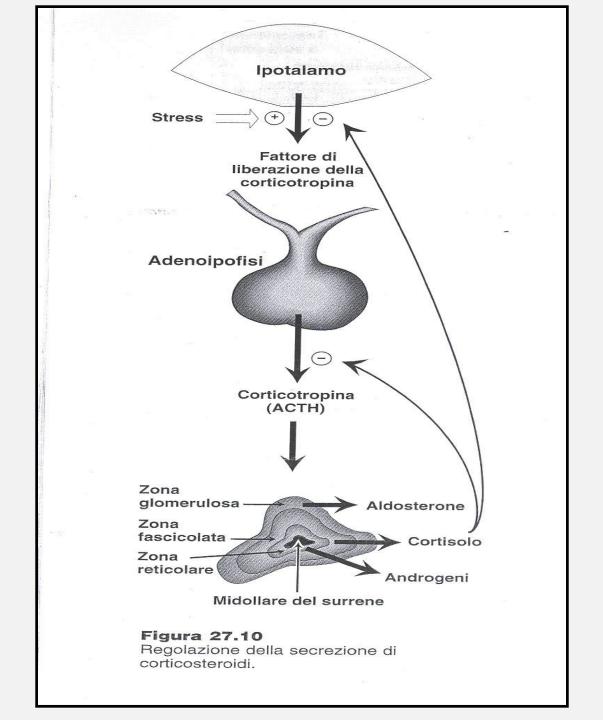
Glucocorticoidi

Corso di Studio in CTF

STEROIDI CORTICOSURRENALICI





GLUCOCORTICOIDI

a breve durata d'azione: CORTISONE,

PREDNISONE,

PREDNISOLONE,

METILPREDNISOLONE.

ad intermedia durata d'azione: TRIAMCINOLONE,

PARAMETASONE,

FLUPREDNISOLONE.

a lunga durata d'azione: BETAMETASONE,

DESAMETASONE.

azioni dei GLUCOCORTICOIDI:

- · Aumento resistenza allo stress: 1 livelli plasmatici glucosio
- Alterazione dei livelli di cellule del sangue circolanti:
 eosinofili,basofili, monociti e linfociti quindi \(\psi\) resistenza a infezioni
- Azione anti-infiammatoria: | linfociti e macrofagi
 inibizione fosfolipasi A2
- Aumento secrezione acido gastrico

CORTICOSTEROIDI

Meccanismo d'azione:

Inibizione PLA2

Inibizione dell'espressione genica di citochine proinfiammatorie (rec intracellulari)

- Periferico: azione antiinfiammatoria attraverso l'inibizione non selettiva della ciclossigenasi
- ☐ Centrale: effetti sull'umore e sull'appetito attraverso un meccanismo non ben definito

Controindicazioni:

Assolute: herpes zooster disseminato, trombocitosi e trombocitemie, anamnesi di gravi reazioni anafilattiche dopo terapia cortisonica

Relative: ulcera peptica, diabete, stati edematosi, scompenso cardiaco

CORTICOSTEROIDI

Indicazioni per il dolore:

- ❖ Neurologiche: ipertensione endocranica, compressione spinale, compressione o infiltrazione di rami nervosi
- Metastasi ossee
- ❖ Distensione delle capsule: metastasi epatiche o di altri organi viscerali
- ❖ Infiltrazione dei tessuti molli: neoplasie della testa e del collo, neoplasie addominali o pelviche

USI TERAPEUTICI dei GLUCOCORTICOIDI

- Dolore cronico
- -Terapia sostitutiva nell'insufficienza corticosurrenalica primaria (morbo di Addison mancata risposta alla corticotropina)
- Terapia sostitutiva nell'insufficienza corticosurrenalica secondaria o terziaria (difetto di ipotalamo o ipofisi non c'è corticotropina)
- Diagnosi della sindrome di Cushing (ipersecrezione di glucocorticoidi causata da iperattività ipofisaria)
- Terapia sostitutiva nell'iperplasia corticosurrenalica congenita (malattia causata da difetto enzimatico nella sintesi corticosurrenalica)
- Terapia sintomi INFIAMMAZIONE linfociti, eosinofili, basofili, monociti, macrofagi istamina e attività chinine
- Trattamento delle ALLERGIE e ASMA

EFFETTI COLLATERALI

Osteoporosi, riduzione sintesi collageno e miopatia (aumento catabolismo proteico)

Edema, ipertensione e insufficienza cardiaca congestizia (ritenzione acqua e sali)

Ulcere peptiche, immunodepressione

A livello SNC effetti euforia-psicosi

INIBITORI della Biosintesi dei CORTICOSTEROIDI:

METIRAPONE [†] androgeni surrenalici e mineralcorticoidi

AMINOGLUTETIMIDE inibizione di tutti gli ormoni steroidei

KETOCONAZOLO inibizione sintesi steroli (C-14ademetilasi)

ANTAGONISTI dei CORTICOSTEROIDI

MIFEPRISTONE antagonista glucocorticoidi e progestinici