

# Síndrome de Cushing, relato de caso por uso abusivo de corticoide exógeno

Anna Flávia Calligaris, Julia Zanusso Pontes Muniz, Carolina Rinaldi Nave, Caio Coimbra Sternieri, Felipe Aires Duarte

## INTRODUÇÃO

A Síndrome de Cushing é resultado do hipercortisolismo, pode ser gerada pela exposição crônica e excessiva de glicocorticoide. Estimula a produção e secreção de corticoide, pelas glândulas adrenais, na circulação exerce um feedback negativo ao inibir a secreção de ACTH.

## OBJETIVOS

O objetivo é avaliar a evolução da Síndrome, descrevendo a clínica e o manejo da paciente.

## METODOLOGIA

Relato de caso prospectivo observacional e elaborado através de coletas de informações em prontuário.

## RELATO DE CASO

Paciente, 67 anos, portador de DPOC, válvula brônquica, aspergilose pulmonar, osteoporose. Com uso de corticoterapia prolongada, chegou na unidade com quadro de astenia, ganho de peso, face em lua cheia, infecção, broncoespasmo, conjuntivite, pneumonia e atelectasia, iniciou meropenem e bactrim. Acionado protocolo amarelo por choque séptico de foco abdominal, já com levedo, disfunção hemodinâmica e respiratória. Levada para UTI, onde foi identificado sangramento gástrico e de cólon, apresentava edema e equimose, lesões vasculares devido ao grande uso de corticoterapia, visto em tomografia, no estômago e cólon haviam lesões compatíveis com telangiectasia e hipervascularização, com ACTH suprimido (ACTH dependente). Foi retirado corticoide, colocado heparina profilática, evoluindo com melhora do quadro e sem sangramento. Visto hipogamaglobulinemia, e sendo repostado. Realizou EDA sem sangramento ativo, submetida a exame de colonoscopia, apresentou úlceras por infecção de citomegalovírus. Evoluiu com anemia aguda, com mielograma sem alterações. Sequentemente, submetida ao lavado brônquico com galactomanana positivo, dando início ao ganciclovir e voriconazol.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A paciente com síndrome de Cushing pelo uso prolongado de glicocorticóides sintéticos por sua propriedade anti-inflamatória. Tratamento iniciado com a retirada do glicocorticoide e medidas de suporte. Identificou-se ACTH suprimido, ou seja, ACTH dependente. A heparina profilática evita eventos tromboembólicos, por apresentar alto risco de hipercoagulabilidade. Visto que o metabolismo intermediário do cortisol estimula a quebra de proteínas, foi necessário repor a gamaglobulina, pois estava em baixo nível sérico. E antibioticoterapia para infecções de foco de vias aéreas e abdominal.