

# Síndrome de Cushing



Fernando Baptista

Serviço de Endocrinologia Diabetes e Metabolismo

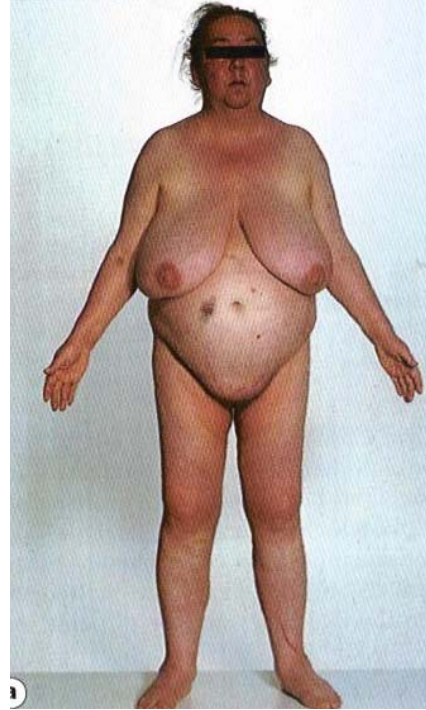
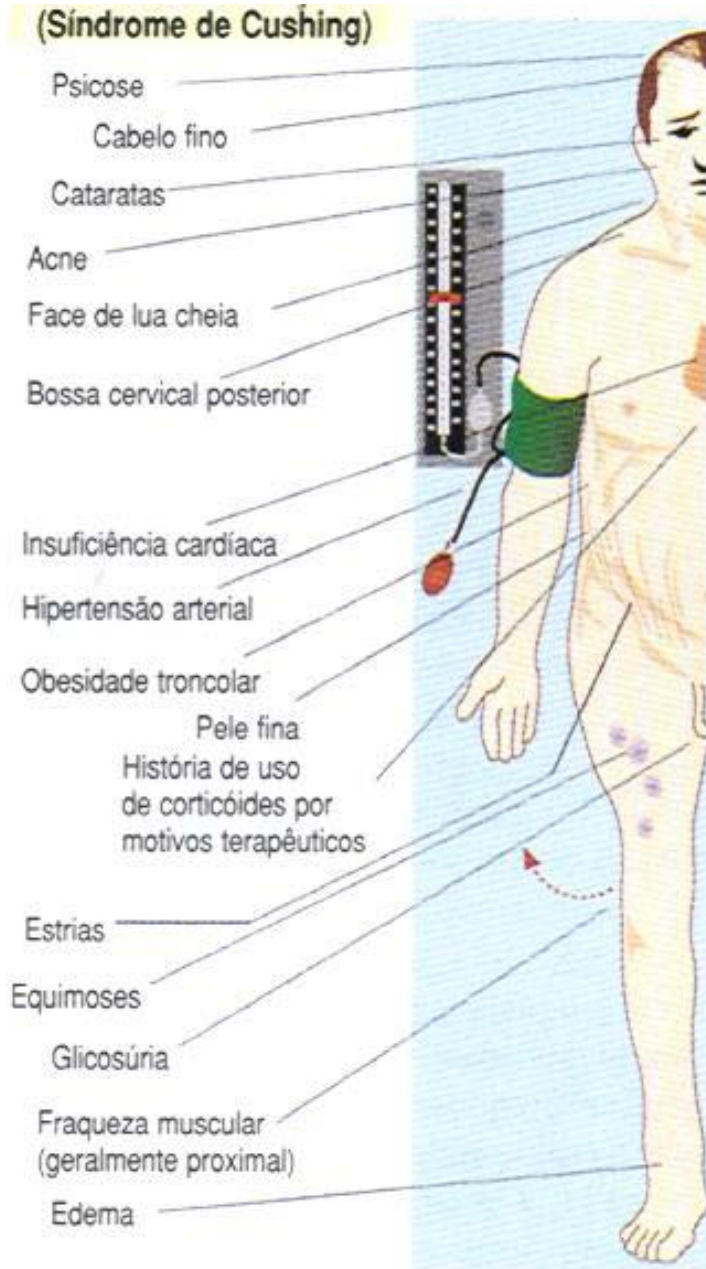
CHLN-Hospital Santa Maria, EPE

9º CURSO PÓS-GRADUADO  
NEDO 2010

# Síndrome de Cushing

Exposição prolongada e inadequada a  
quantidades excessivas de  
glucocorticóides circulantes  
(hipercortisolismo)

# Síndrome de Cushing



# Síndrome de Cushing

	%
Obesidade e excesso de peso	96
Plétora facial	90
Face lua-cheia	90
Diminuição da libido	90
Pele fina	85
Atraso de crescimento nas crianças	70-80
Irregularidades menstruais	75
HTA	75
Hirsutismo	70
Depressão /labilidade emocional	65
Equimoses fáceis	60
Fraqueza muscular	60
Osteopenia ou fracturas	50
Listíase renal	50

# Síndrome de Cushing

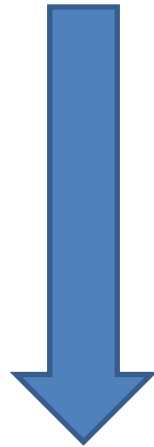
	Frequência (%)	Mulher/Homem
<b>Dependente de ACTH</b>		
Doença de Cushing	70	3,5/1
Secreção ectópica de ACTH	10	1/1
Origem desconhecida	5	5/1
<b>Independente de ACTH</b>		
Adenoma SR	10	4/1
Carcinoma SR	5	1/1
Hiperplasia macronodular	<2	1/1
Doença nodular da SR pigmentada	<2	1(1
Síndrome de McCune Albright	<2	1/1

# Síndrome de Cushing

- Incidência 0,7 a 2,4 por milhão pessoas por ano
- Excesso de mortalidade de 5 x.
- Rastreamento:
  - Quadro clínico
  - Obesos com diabetes ou HTA c/ controlo difícil
  - Jovens com osteoporose

# Síndrome de Cushing

- Diagnóstico bioquímico do hipercortisolismo



- Diagnóstico da causa (localização)

# Síndrome de Cushing

- Cortisol na urina de 24 h (3x)
- Prova de supressão com dexametasona
  - 1 mg
  - 2 mg (24 h)
- Cortisol à noite
- Cortisol salivar à noite

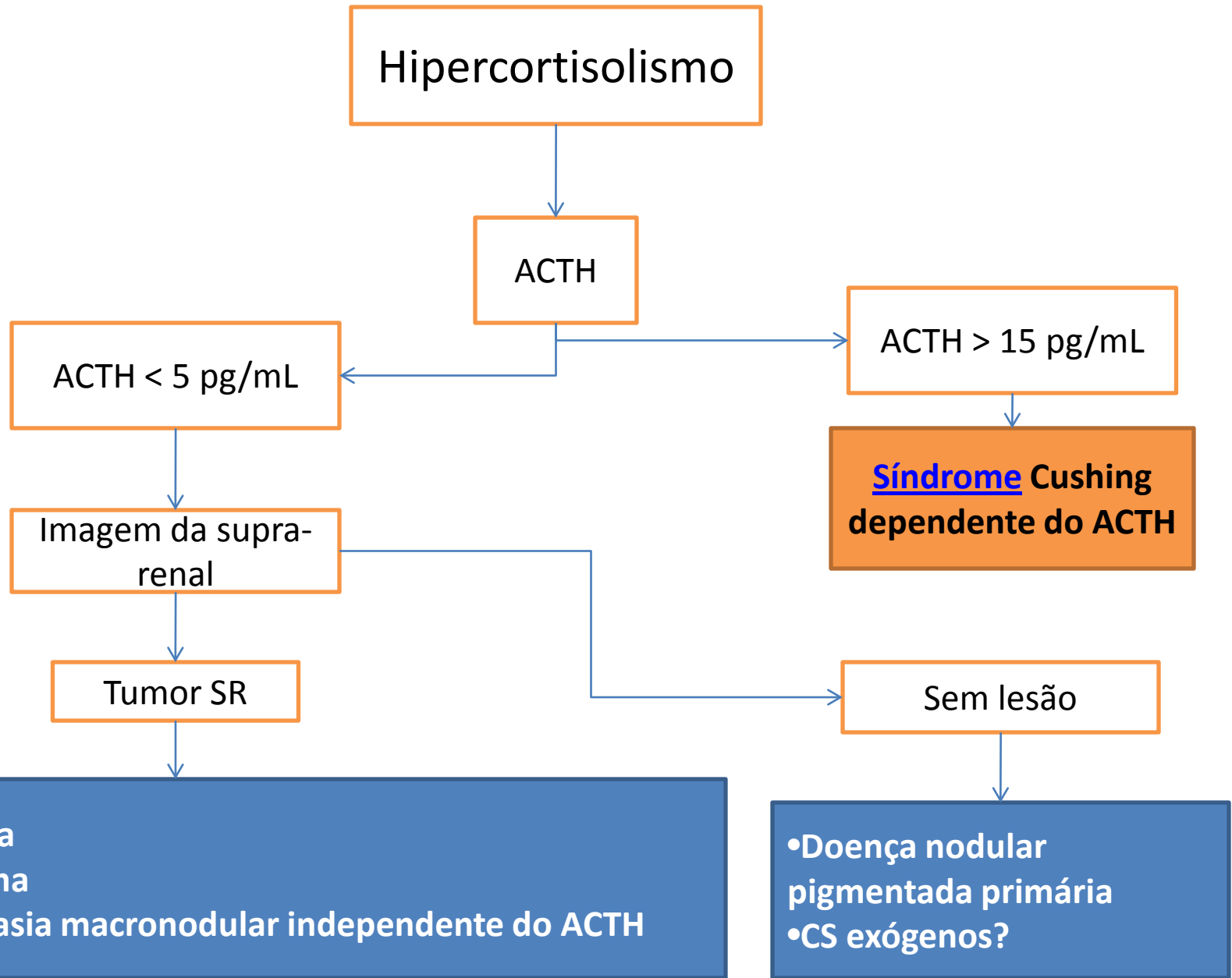




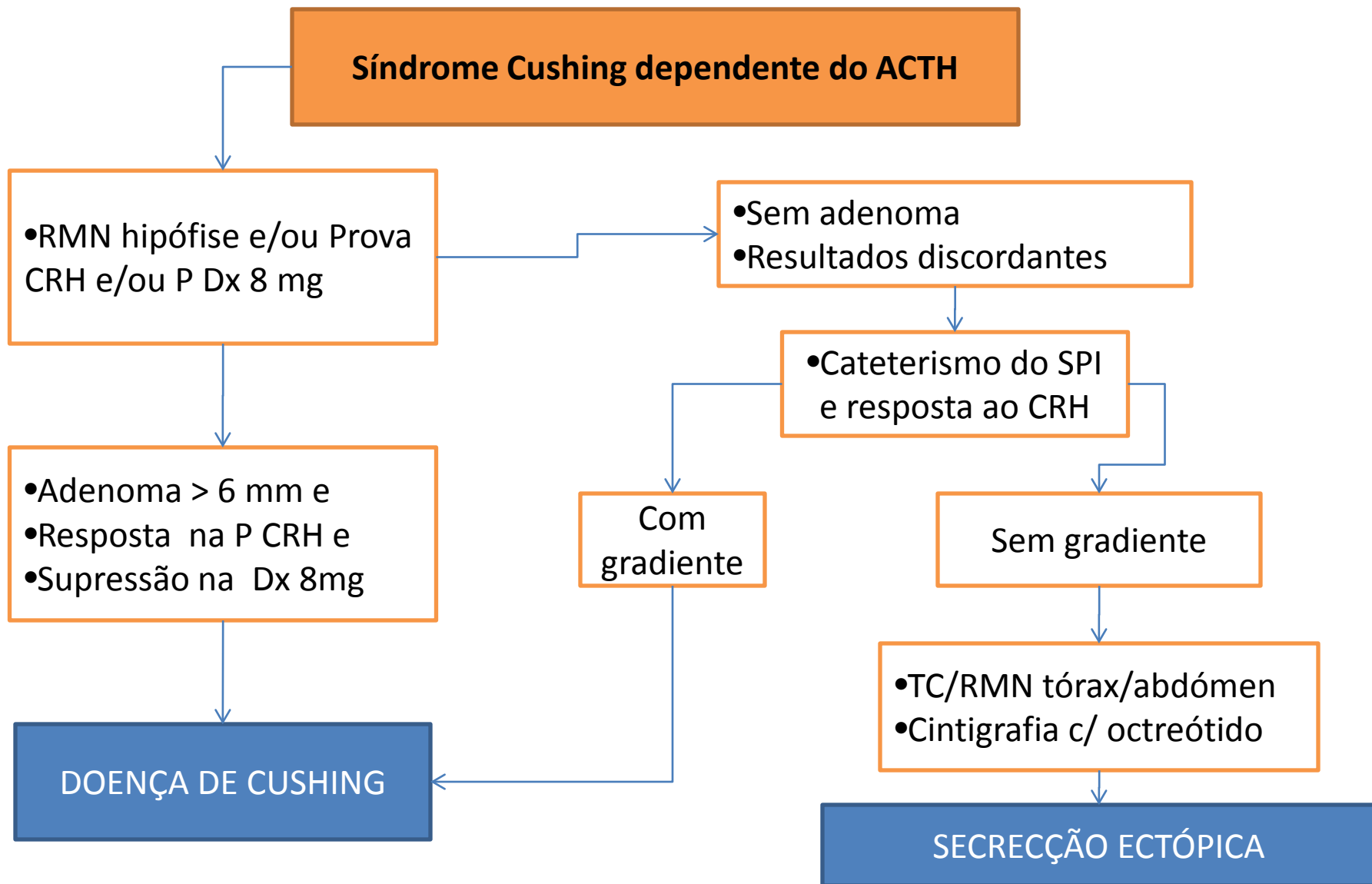
# Síndrome de Cushing

- Hiper cortisolismo
  - Falsos positivos
    - Depressão
    - Alcoolismo
    - Fármacos (carbamazepina, digoxina, fenofibrato)
    - Anorexia nervosa
    - Resistência aos glucocorticóides
    - Estados infecciosos ou ICC
  - Falsos negativos
    - Diminuição da função renal
    - Colheita incompleta

# Síndrome de Cushing - Causa



# Síndrome de Cushing - Causa



# Síndrome de Cushing

- Clínica de Cushing + Lab. negativo
  - Cushing intermitente
  - Sensibilidade aumentada aos corticosteróides
  - Corticosteróides exógenos
- Estados pseudo-Cushing
  - Obesidade, alcoolismo, depressão
- Tumor da supra-renal
  - Hiperplasia nodular com autonomia da SR
  - Feocromocitoma (bioq<sup>a</sup> Cushing ectópico)

# Caso clínico 1

- M 46 anos, seguida em consulta desde 2004.
- Inicialmente veio por obesidade (86 kg/166cm)
- Sem problemas associados.
- Avaliação:
  - hipotireoidismo secundário com restante função normal.
  - TAC – sela turca vazia
- Medicada com levotiroxina 100 mcg/dia. FT normalizada.

# Caso clínico 2

- Revisão anual sempre com avaliação laboratorial da hipófise normal
- Sem DM, sem HTA, sem dislipidemia
- Menstruações regulares
- Peso estável com pequenas oscilações

# Caso clínico 3

- Em 2009:
  - TA 150/90 Peso 91 kg
  - Referia parestesias nos membros superiores mais à esquerda
  - Avaliação em Neurocirurgia: diagnóstico de meningeoma cervical
  - Lab: cortisol urina 24h 561; Prl 45; IGF 1 84; LH 3,8; FSH 4,7; FT4 1,26

# Caso clínico 4

- Depois operada, volta à consulta:
  - TA 135/85 Peso 86 kg
  - Cortisol basal 31 ug/dL
  - Cortisol pós Dx 1 mg 30 ug/dL
  - ACTH 57 pg/mL
  - Hgb A1C 6,9% Glicemia 118 mg/dL



# Caso clínico 5

- Internamento

– Cortisol às 24 h:	15,1 ug/dL
– ACTH	57 pg/mL
– Cortisol urina 24h	915 nmol/d
– Cortisol pós Dx 2 mg	13 ug/dL
– Pico ACTH prova CRH	85 pg/mL
– Cortisol pós Dx 8 mg	1,6 ug/dL

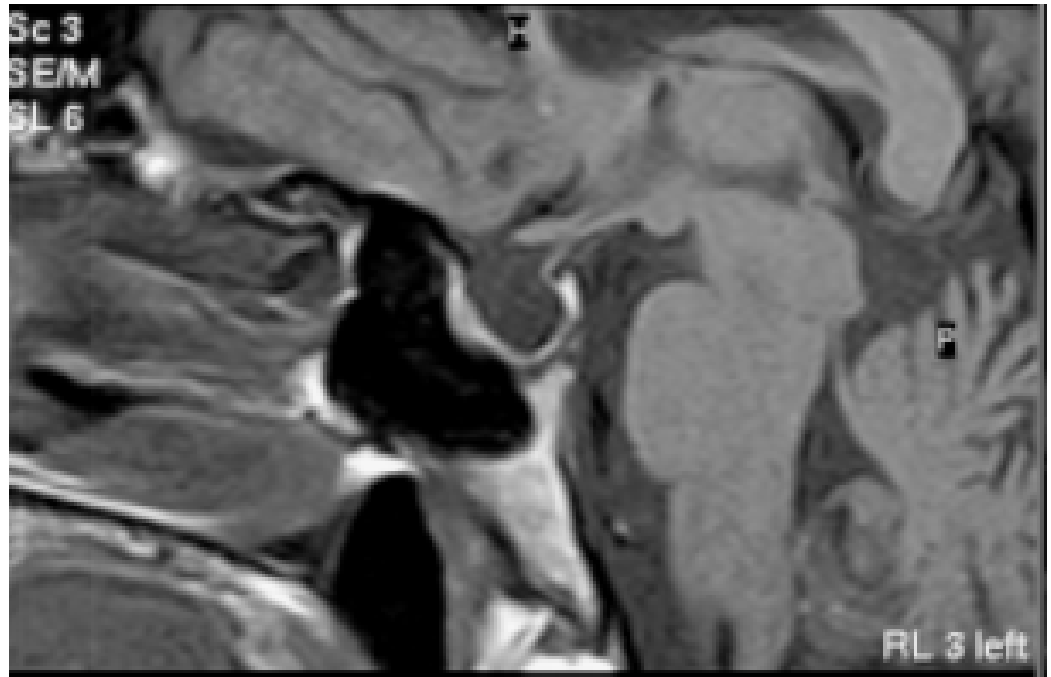
## Caso clínico 6

RMN:

Sela turca vazia. Identifica-se haste hipofisária na localização habitual.

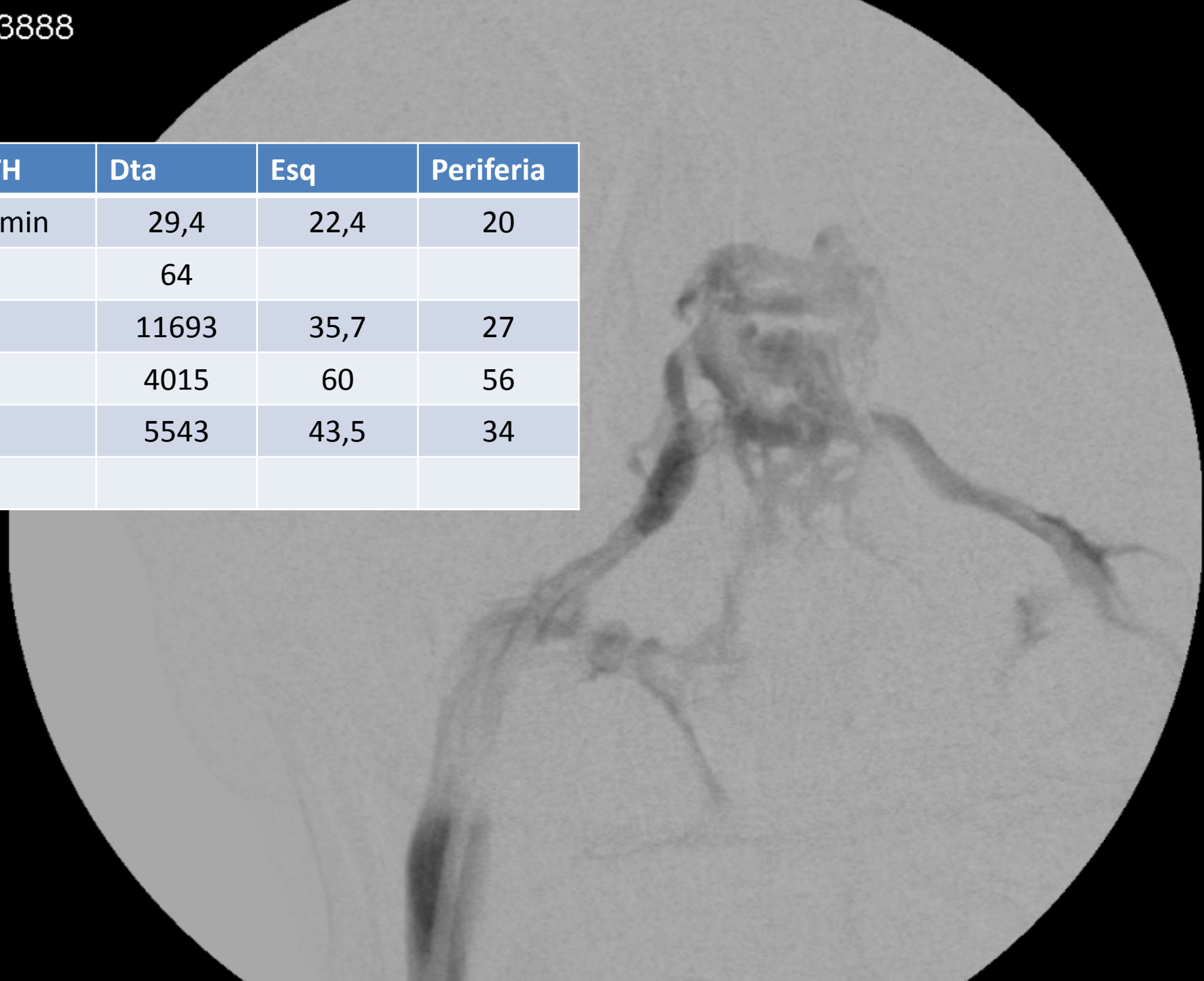
Sem sinais directos ou indirectos de adenoma da hipófise.

Pequenas formações nodulares extra-axiais de implantação frontal à direita e parietal à esquerda correspondentes a possíveis meningiomas.





ACTH	Dta	Esq	Periferia
-15 min	29,4	22,4	20
0	64		
5	11693	35,7	27
10	4015	60	56
15	5543	43,5	34



Muito obrigado!

