

DO USO TERAPÊUTICO AO EFEITO COLATERAL: A RELAÇÃO ENTRE CORTICOIDES E SÍNDROME DE CUSHING¹

FROM THERAPEUTIC USE TO SIDE EFFECT: THE RELATIONSHIP BETWEEN CORTICOSTEROIDS AND CUSHING'S SYNDROME

Dandhara Izabel de Assis Fernandes²

Andrier Arcanjo da Silva³

Caio Fernando Martins Ferreira⁴

RESUMO: Os corticoides são hormônios esteroides produzidos pelas glândulas suprarrenais, essenciais para o metabolismo, resposta imune e controle do estresse. Entre eles, o cortisol é o principal glicocorticoide endógeno. Na prática clínica, os corticosteroides sintéticos são amplamente utilizados devido ao seu potente efeito anti-inflamatório e imunossupressor, sendo indicados para doenças autoimunes, inflamatórias e alérgicas. Dessa forma então o uso prolongado e sem acompanhamento médico pode gerar sérias complicações, como a Síndrome de Cushing iatrogênica, que vem a ser resultante da exposição excessiva a glicocorticoides. Essa síndrome causa manifestações físicas e metabólicas, incluindo obesidade central, hipertensão, hiperglicemia, osteoporose e atrofia das glândulas suprarrenais. O presente trabalho, baseado em revisão bibliográfica, tem como objetivo analisar os impactos do uso irracional dos corticoides na saúde da população, destacando a importância da orientação profissional e do uso racional desses medicamentos. Foram consultadas as bases SciELO, PubMed e LILACS, com foco em termos como glicocorticoides, síndrome de Cushing, farmacoterapia racional e segurança medicamentosa. Os resultados evidenciam que o uso inadequado de corticoides está diretamente associado ao aumento de complicações clínicas e à necessidade de uma atuação farmacêutica ativa para promover o uso seguro e eficaz dessa classe terapêutica.

5108

Palavras-chave: Síndrome de Cushing. Corticosteroides. Hiper cortisolismo.

ABSTRACT: Corticosteroids are steroid hormones produced by the adrenal glands, essential for metabolism, immune response, and stress regulation. Among them, cortisol is the main endogenous glucocorticoid. In clinical practice, synthetic corticosteroids are widely used due to their strong anti-inflammatory and immunosuppressive effects, being prescribed for autoimmune, inflammatory, and allergic diseases. However, prolonged or unsupervised use can lead to serious complications, such as iatrogenic Cushing's syndrome, resulting from excessive exposure to glucocorticoids. This condition causes physical and metabolic alterations, including central obesity, hyperglycemia, osteoporosis, and adrenal atrophy. This study, based on a literature review, aims to analyze the impacts of irrational corticosteroid use on public health, emphasizing the importance of professional guidance and rational pharmacotherapy. Data were collected from SciELO, PubMed, and LILACS databases, focusing on terms such as glucocorticoids, Cushing's syndrome, rational drug use, and medication safety. The findings highlight that inappropriate corticosteroid use is closely related to increased clinical complications and reinforces the crucial role of pharmacists in ensuring the safe and effective use of these therapeutic agents.

Keywords: Cushing's syndrome. Corticosteroids. Hypercortisolism.

¹Estudante de farmácia (10º período); Universidade Potiguar - UnP.

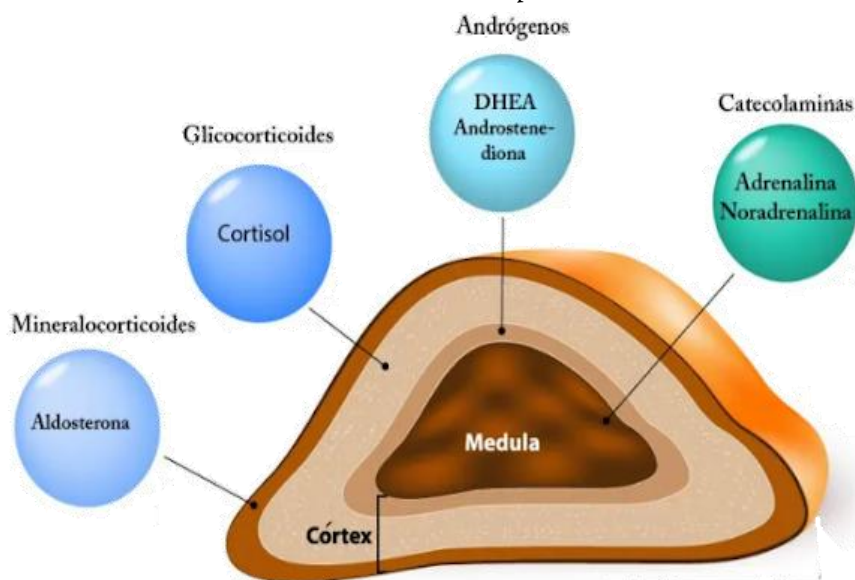
²Estudante de farmácia (10º período); Universidade Potiguar - UnP.

³Professor e orientador, Universidade Potiguar - UnP.

1 INTRODUÇÃO

Os corticóides são hormônios produzidos naturalmente pelo corpo humano, desempenhando funções essenciais para a manutenção do equilíbrio metabólico, da resposta imunológica e da regulação do estresse. Entre eles, o cortisol se destaca como o principal corticoide endógeno, sendo sintetizado pelas glândulas suprarrenais (figura 1) é responsável por modular processos inflamatórios, controlar os níveis de glicose no sangue e auxiliar na resposta do organismo a situações de tensão ou trauma. A compreensão do papel fisiológico desses hormônios fornece a base para a utilização clínica dos corticoides, permitindo que seus efeitos terapêuticos sejam aplicados de forma consciente e segura (GUYTON; HALL, 2021).

Figura 1 - Glândula adrenal com suas divisões e respectivos hormônios.



Fonte: Prete (2021).

Os corticosteróides representam uma classe de medicamentos de grande relevância na prática clínica moderna, sendo amplamente prescritos em virtude de sua potente ação na modulação da resposta inflamatória e imunológica. E esses fármacos têm papel fundamental no manejo de diversas condições de saúde, especialmente em doenças autoimunes, inflamatórias crônicas e processos alérgicos, nos quais a resposta exacerbada do organismo compromete a qualidade de vida do paciente (SILVA, 2024).

Também é fundamental destacar que, assim como qualquer outro medicamento, os corticóides apresentam tanto benefícios quanto potenciais riscos. Por isso, é indispensável que o paciente compreenda adequadamente seu tratamento, a fim de seguir corretamente a proposta

terapêutica. Nesse contexto, torna-se essencial ampliar a disseminação de informações sobre essa classe de fármacos, visando reduzir a ocorrência de efeitos adversos e, sobretudo, evitar a prática da automedicação, na qual muitas vezes não há orientação médica adequada. Além disso, considerando a alta prevalência de doenças crônicas no Brasil, o uso inadequado e prolongado dos glicocorticóides pode contribuir para o agravamento do estado de saúde desses pacientes (PARREIRA; DA SILVA; RODRIGUES, 2021).

E desse modo o uso irracional de corticosteróides pode levar a sérias complicações clínicas, entre elas a Síndrome de Cushing. Essa condição endócrina ocorre quando o organismo permanece exposto, de forma prolongada, a níveis excessivos de cortisol, hormônio produzido pelas glândulas suprarrenais e essencial para funções como o metabolismo, a resposta imunológica e o equilíbrio hemodinâmico. Esse excesso pode ser consequência tanto da utilização prolongada de corticosteróides em tratamentos, quanto da produção exagerada pelo próprio corpo. Nos casos endógenos, está frequentemente relacionado a alterações patológicas, como tumores nas suprarrenais, na hipófise ou em outras regiões capazes de secretar ACTH. A exposição contínua ao cortisol desencadeia uma série de manifestações clínicas, incluindo ganho de peso predominante na região abdominal, *elevação* da pressão arterial, distúrbios metabólicos, alterações cutâneas e perda de massa muscular, afetando diretamente a saúde e a qualidade de vida dos pacientes (GONZAGA *et al.*, 2024).

5110

Esse trabalho tem como objetivo analisar os impactos do uso irracional dos corticosteroides na saúde da população e então destacando as principais complicações clínicas decorrentes dessa prática, como a Síndrome de Cushing. Além disso, busca-se evidenciar a importância do uso racional desses medicamentos, ressaltando a necessidade de orientação profissional adequada, a conscientização dos pacientes e o acompanhamento contínuo como estratégias para reduzir riscos e promover maior segurança terapêutica.

Este trabalho possui a sua metodologia baseada em revisão bibliográfica. A pesquisa permeou na coleta de dados e investigação de materiais científicos paralelos a temática abordada “*Do Uso Terapêutico ao Efeito Colateral: A Relação entre Corticoides e Síndrome de Cushing*”, como também, portarias e resoluções vigentes compuseram essa formulação teórica. Para estruturação, foram utilizadas as bases de dados SciELO, PubMed e LILACS. Todo material colhido é datado entre os anos de 2019 até 2024. Em inglês e português.

Como critério de busca, as seguintes palavra-chave foram usadas: Glicocorticoides, corticosteroides, corticoides, uso irracional de medicamentos, síndrome de Cushing, efeitos adversos dos glicocorticoides, farmacoterapia racional, hipercortisolismo, segurança medicamentosa. A pesquisa também abordou aspectos relacionados à automedicação, ao acompanhamento farmacêutico e às estratégias de promoção do uso racional desses fármacos.

Após a coleta, os artigos foram avaliados quanto à pertinência com o tema e à qualidade metodológica, sendo selecionados apenas aqueles que apresentavam informações claras e confiáveis sobre a relação entre o uso inadequado dos corticosteroides e as principais complicações decorrentes dessa prática.

Com isso, buscou-se reunir evidências capazes de sustentar a discussão e propor reflexões que contribuam para o entendimento do impacto clínico e social do uso indiscriminado dessa classe de medicamentos.

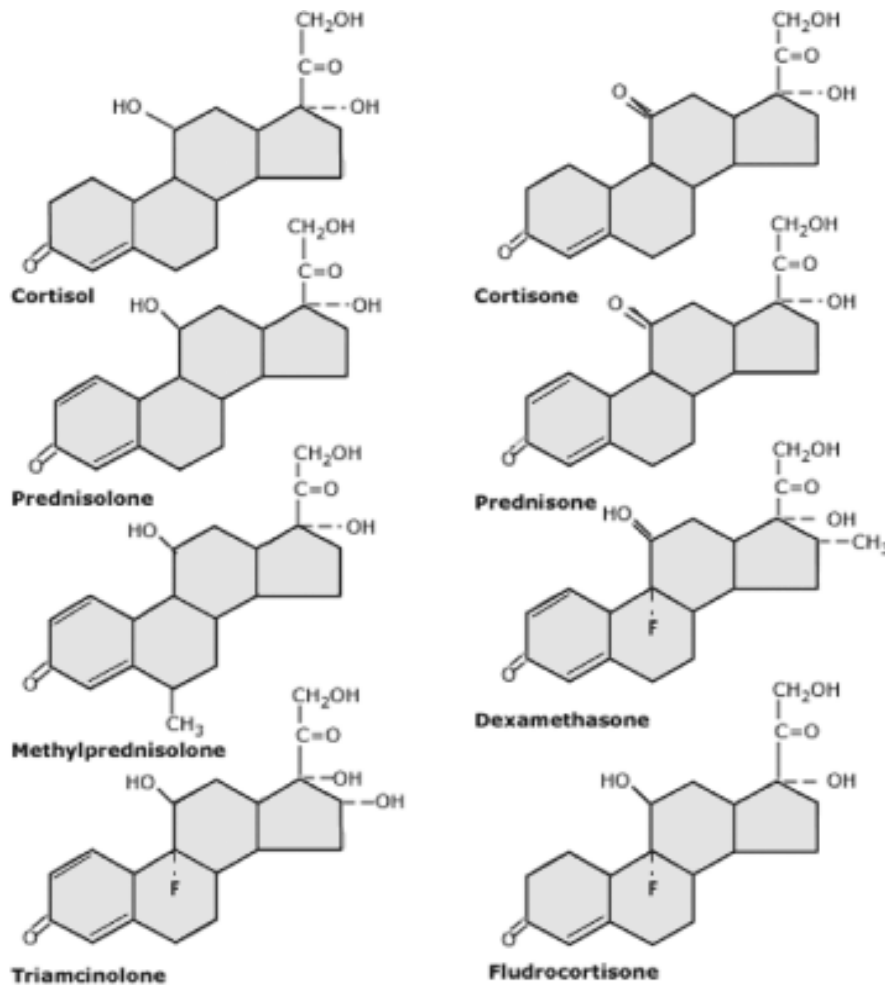
2 DESENVOLVIMENTO

2.1. Corticoides: Natureza, Classificação e Mecanismo de Ação

Os corticoides, também denominados corticosteroides, constituem um grupo de hormônios esteroides sintetizados no córtex das glândulas suprarrenais a partir do colesterol. Esses compostos apresentam papel essencial na homeostase, participando de processos metabólicos, imunológicos, inflamatórios e de equilíbrio hidroeletrolítico. Além dos hormônios endógenos, existem diversos análogos sintéticos desenvolvidos para fins terapêuticos, com perfis farmacológicos distintos, amplamente utilizados no tratamento de doenças inflamatórias, autoimunes e alérgicas (RANG et al., 2016).

Dessa forma o ponto de vista estrutural, os corticoides apresentam um núcleo esteroide composto por quatro anéis carbônicos fundidos (figura 2), cuja variação em grupos funcionais é responsável por diferenças na potência, na duração de ação e na seletividade por receptores específicos (figura 3).

Figura 2 – Estrutura do cortisol, cortisone e os glicocorticóides sintéticos mais prescritos na prática clínica.



Fonte: Nicolaides (2019).

Quadro 01 - Equivalência entre corticoides com potência glicocorticoide e mineralocorticoide.

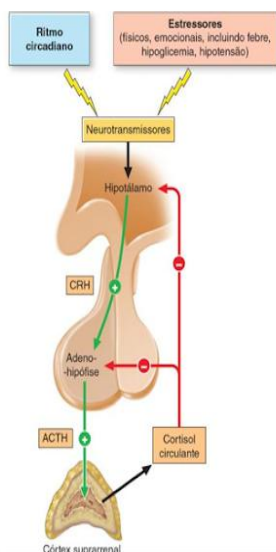
Corticoide	Equivalência de Dose (mg)	Potência Glicocorticoide	Supressão do Eixo HHA (Inibição do ACTH)	Potência Mineralocorticoide	Meia-Vida Plasmática (min)	Meia-Vida Biológica (h)
Curta Duração						
Cortisol	20,0	1,0	1,0	1,0	90	8-12
Cortisona	25,0	0,8		0,8	80-118	8-12
Duração Intermediária						
Prednisona	5,0	4,0	4,0	0,3	60	18-36
Prednisolona	5,0	5,0	4,0	0,3	115-200	18-36
Triamcinolona	4,0	5,0	4,0	0	30	18-36

Metilprednisolona	4,0	5,0	4,0	0	180	18-36
Longa Duração						
Dexametasona	0,75	30	17	0	200	36-54
Betametasona	0,6	25-40		0	300	36-54
Mineralocorticoides						
Fludrocortisona	2,0	10	12,0	250	200	18-36
Acetato de Desoxicorticosterona		0		20	70	

Fonte: Adaptado de Nicolaidis (2019).

A secreção natural desses hormônios é regulada pelo eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA), no qual o hormônio liberador de corticotropina (CRH) estimula a hipófise a secretar o hormônio adrenocorticotrópico (ACTH), que por sua vez induz a produção de corticoides pelo córtex adrenal. Esse sistema apresenta regulação por retroalimentação negativa, de modo que concentrações elevadas de cortisol inibem a liberação de CRH e ACTH, controlando assim sua própria síntese (KUMAR et al., 2021).

Figura 3 - Regulação do eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal.



Fonte: Jameson (2019).

Quanto à classificação, os corticoides são tradicionalmente divididos em três grupos principais. Os glicocorticoides, cujo representante fisiológico mais relevante é o cortisol, exercem funções metabólicas e apresentam efeitos anti-inflamatórios e imunossupressores marcantes, sendo a classe mais explorada terapêuticamente. Então os mineralocorticoides, como a aldosterona, atuam sobretudo no controle da homeostase hidroeletrolítica, promovendo

retenção de sódio e excreção de potássio nos rins, o que influencia diretamente a pressão arterial. Já os androgênios adrenocorticais, embora secretados em menor quantidade pela suprarrenal, E apresentam importância clínica em algumas condições específicas, mas não possuem papel central na terapêutica anti-inflamatória (GUYTON; HALL, 2021).

O mecanismo de ação dos corticoides é complexo e envolve tanto efeitos genômicos quanto não genômicos. Devido à sua natureza lipofílica, esses fármacos atravessam livremente a membrana celular e se ligam a receptores intracitoplasmáticos de glicocorticoides. Essa ligação promove mudanças conformacionais que resultam na dissociação de proteínas chaperonas e permitem a translocação do complexo fármaco-receptor ao núcleo celular. Uma vez no núcleo, o complexo se liga a elementos de resposta a glicocorticoides (GREs) no DNA, modulando a transcrição de genes específicos. Isso leva ao aumento da síntese de proteínas anti-inflamatórias, como a lipocortina-1, e à repressão da transcrição de mediadores pró-inflamatórios, como interleucinas (IL-1, IL-6), fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e enzimas como a ciclo-oxigenase-2 (COX-2). Dessa forma, ocorre redução da síntese de prostaglandinas e leucotrienos, resultando em potente efeito anti-inflamatório (OAKLEY; CIDLOWSKI, 2013).

Além dos efeitos genômicos, que geralmente demandam algumas horas para se manifestarem, os corticoides também exercem efeitos não genômicos, caracterizados por respostas rápidas e independentes da transcrição gênica. Esses efeitos incluem alterações na permeabilidade das membranas celulares, na sinalização de segundos mensageiros e na modulação de fluxos iônicos, sendo importantes para justificar alguns resultados clínicos imediatos observados após a administração do fármaco. A compreensão detalhada da natureza, da classificação e do mecanismo de ação dos corticoides é fundamental para a prática farmacêutica, uma vez que esses medicamentos figuram entre os mais utilizados no âmbito clínico, porém associados a relevantes efeitos adversos. Dessa forma, o farmacêutico deve conhecer seus fundamentos farmacológicos a fim de orientar o uso racional, prevenindo complicações decorrentes do emprego inadequado dessa classe terapêutica (RUEDA-CLAUSEN; VILLEGAS; VARGAS, 2017).

A diferenciação básica entre glicocorticoides e mineralocorticoides está diretamente relacionada às suas funções fisiológicas. Os glicocorticoides, como o cortisol e a prednisona, estão associados principalmente ao metabolismo de carboidratos, proteínas e lipídios, além de desempenharem papel fundamental na modulação da resposta imunológica e no controle de

processos inflamatórios. Já os mineralocorticoides, representados principalmente pela aldosterona, atuam no equilíbrio hidroeletrolítico e na manutenção da pressão arterial, regulando a reabsorção de sódio e a excreção de potássio nos rins (KUMAR et al., 2021).

Essa distinção funcional reflete a importância clínica de cada grupo: enquanto os glicocorticoides são amplamente utilizados no tratamento de doenças inflamatórias, autoimunes e alérgicas, os mineralocorticoides têm aplicação mais restrita, como no manejo da insuficiência adrenal primária (MOREIRA; MELO, 2020).

2.2. A Síndrome de Cushing: doença endógena e causa iatrogênica

De acordo com Salgado, Mansur e Gotardelo (2023), a Síndrome de Cushing (SC) é um quadro clínico que tem como característica a longa exposição a níveis elevados de cortisol, e assim eles podem ocorrer de duas formas: forma endógena ou exógena (iatrogênica). Quando se tem alterações no contexto de produção ou até mesmo no uso terapêutico de glicocorticoides acaba ocasionando desequilíbrios severos hormonais, o que resulta no desenvolvimento da SC.

A SC na sua forma endógena, acontece pela quantidade excessiva de cortisol produzida pelo organismo do indivíduo. Podendo ou não ter interferência do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH). Na forma exógena, é a mais comum e está ligada ao uso excessivo ou prolongado de glicocorticoides sintéticos, como a prednisona. Eles possuem grande eficácia em doenças alérgicas, autoimunes e inflamatórias, mas quando o uso é indevido acabam inibindo o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal por meio de mecanismo de feedback negativo, atrofiando as glândulas suprarrenais e diminuição da produção endógena do cortisol.

5115

2.2.1. Causas internas raras (tumores) e a hiperprodução de cortisol pelo corpo.

Em casos de interferências de ACTH, acontece em razão da doença de Cushing, em decorrência de um adenoma hipofisário que secreta esse hormônio. Nessa situação, o tumor localizado na hipófise anterior acaba intensificando a produção de ACTH, o que eleva a secreção de cortisol pelas glândulas suprarrenais. Esse processo acontece independentemente do feedback negativo, que em situações normais auxiliaria no controle de produção do cortisol. Resultando em um estado de persistente de hipercortisolismo. Em casos de não interferência de ACTH, os níveis excessivos de cortisol são ocasionados por tumores primários das glândulas suprarrenais, são eles os adenomas ou carcinomas adrenocorticais. Os tumores, produzem o

cortisol sem precisar de interferências externas. Ocasionando a supressão da secreção de ACTH e a por consequência o definhamento da glândula contralateral. Os autores apontam, essas causas como raras e representam uma parcela pequena nos casos de SC, mas esse achado clínico carrega grande relevância em razão da sua gravidade e os riscos de malignidade (Fleseriu *et al.*, 2021).

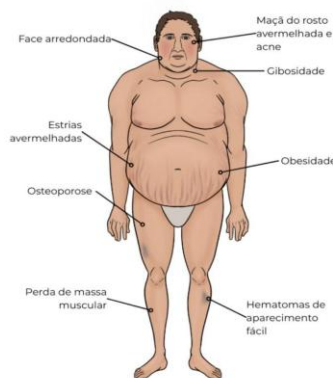
2.2.2. Definição da condição causada pela administração de glicocorticoide externos.

Conhecida como Síndrome de Cushing Iatrogênica (SCI), é resultado de uma exposição duradoura ou grandes concentrações de doses de glicocorticoides sintéticos, administrados para finalidades terapêuticas. Entre todas as formas da SC existente, é a mais comum, por consequência se torna um agravo considerável relacionado ao uso indevido e prolongado de corticosteroides. Os hormônios esteroides glicocorticoides, são produzidos nas glândulas suprarrenais e tem o cortisol como principal representante endógeno. A existência de versões sintéticas (prednisona, dexametasona e hidrocortisona), em condutas médicas são usadas pela sua resposta terapêutica em casos de alérgicos, anti-inflamatórios e imunossupressores. Apesar da gama de utilizações clínicas, o uso abundante desses fármacos pode causar a supressão do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, sucedendo à diminuição da produção de cortisol pelo próprio organismo e desencadeando a SCI.

5116

Dentre muitas manifestações clínicas, da Síndrome de Cushing Iatrogênica, a obesidade centrípeta (está relacionada ao acúmulo de gordura no tronco, pescoço e face), a face em “lua cheia”, estrias violáceas, fraqueza muscular, osteoporose, hiperglicemia, hipertensão arterial, acúmulo de gordura na região cervical (figura 4). E em mulheres, é comum observar ciclo menstrual irregular e hirsutismo, e em homens redução da libido e disfunção erétil.

Figura 4 - Paciente com Síndrome de Cushing: Manifestações Clínicas visíveis.



Fonte: Adelino (2025).

O diagnóstico da síndrome é predominantemente clínico, podendo avaliar aspectos como o histórico de uso de glicocorticoides e as manifestações externas comuns da doença. Exames laboratoriais podem indicar complicações como a densidade mineral óssea, níveis séricos de glicose e potássio, e para monitorar a função adrenal. Na maior parte dos casos, a excreção urinária e as concentrações séricas indicam uma diminuição do cortisol endógeno, já que o organismo reduz sua própria produção em devido ao excesso de glicocorticoides externos (PINTO, 2023).

Os efeitos sistêmicos da SC iatrogênica decorrem principalmente da ação metabólica dos glicocorticoides. Eles aumentam a gliconeogênese hepática e diminuem a sensibilidade à insulina, favorecendo o surgimento de hiperglicemia e diabetes mellitus. A retenção de sódio, associada à excreção de potássio, pode alterar o equilíbrio hidrossalino, elevando a pressão arterial e causando edema. No sistema ósseo, o excesso de cortisol compromete a formação óssea e acelera a reabsorção, resultando em osteopenia e osteoporose, com aumento do risco de fraturas (CRESPO, 2021).

2.2.3. Mecanismo de Indução da SC Iatrogênica (o efeito colateral):

O eixo HHA é o principal sistema de regulação do organismo para a produção de cortisol. Fisiologicamente, o hipotálamo libera o CRH, que estimula a hipófise a secretar ACTH; este, por sua vez, induz a suprarrenal a produzir cortisol. Níveis adequados de cortisol desencadeiam o *feedback* negativo, inibindo a liberação de CRH e ACTH para manter o equilíbrio hormonal. O uso prolongado de glicocorticoides exógenos imita o cortisol natural, enviando uma mensagem de saturação hormonal ao cérebro. Isso causa uma retroalimentação negativa artificial, que faz o hipotálamo e a hipófise diminuírem ou cessarem a produção de CRH e ACTH. A consequência é a supressão progressiva e atrofia funcional e estrutural do córtex adrenal, caracterizando a Síndrome de Cushing Iatrogênica (SCI) e tornando o organismo dependente da administração exógena. A supressão do eixo HHA pode levar à descompensação metabólica e instabilidade hemodinâmica na retirada do fármaco, ressaltando a importância do manejo clínico adequado durante o desmame (SALGADO *et al.*, 2023).

2.3 Análise da relação entre dose, tempo de uso e vias de administração (oral/injetável versus tópica/inalatória) no risco de desenvolvimento da SC.

A dosagem e a potência do glicocorticoide são os principais determinantes para o surgimento da Síndrome de Cushing iatrogênica e de efeitos adversos metabólicos/endócrinos. Doses diárias de 7,5 mg de prednisona (ou equivalentes), quando administradas por períodos prolongados, são capazes de causar a supressão do eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal (HHA). O risco de hipercortisolismo sistêmico é significativo com o uso por mais de três semanas, e a chance de atrofia adrenal bilateral aumenta drasticamente se a terapia se estender por meses ou anos. Ciclos repetitivos e interrupções muito curtas também geram acúmulo de efeitos sistêmicos, comprometendo a recuperação adrenal. A via de administração influencia o risco, sendo as vias oral e parenteral as de maior risco, devido à absorção sistêmica total. Embora as vias tópica e inalatória apresentem risco limitado, o uso indevido de corticoides tópicos potentes (em curativos oclusivos ou áreas extensas) ou o uso de corticoides inalatórios em altas doses e em conjunto com inibidores do metabolismo hepático podem resultar em hipercortisolismo sistêmico (GOODMAN; GILMAN, 2019).

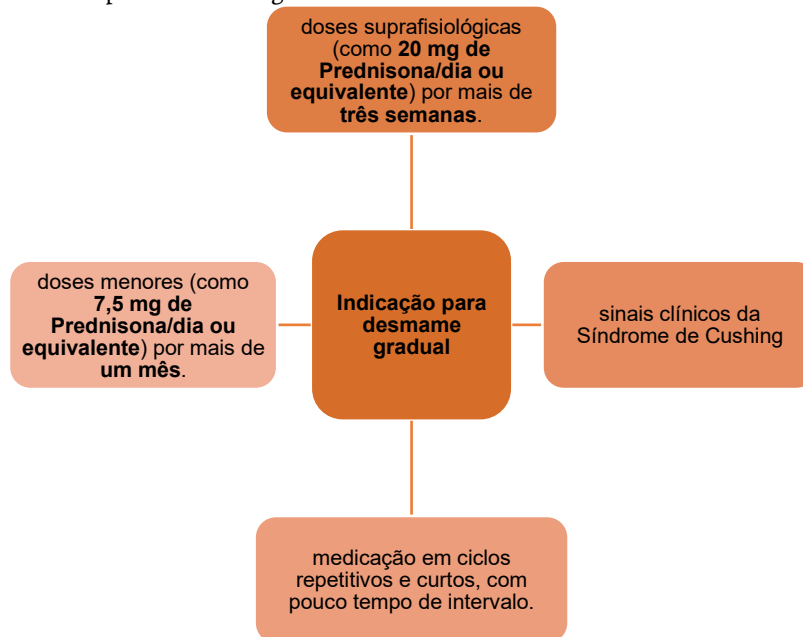
2.4 O Desmame (*Tapering*) de Corticoides: Papel na elaboração e acompanhamento de esquemas de redução gradual da dose para permitir a recuperação do Eixo HHA.

5118

O desmame de corticoides, após o uso prolongado, é um procedimento crucial e delicado, feito de forma gradual para permitir a recuperação funcional do eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal (HHA), que foi suprimido pela administração exógena do medicamento. O objetivo do desmame é evitar a insuficiência adrenal secundária, uma condição potencialmente fatal que pode ocorrer se o medicamento for interrompido abruptamente, pois a glândula adrenal atrofia e para de produzir cortisol endógeno (PARREIRA; DA SILVA; RODRIGUES, 2021).

Embora não exista um protocolo universalmente padronizado, a redução gradual da dose é o método mais aceito, e sua necessidade é determinada principalmente por critérios para o desmame gradual (fluxograma 1).

Fluxograma 1: Critérios para desmame gradual de corticosteroides.



Fonte: Sociedade Europeia de Endocrinologia (2024).

A Sociedade Europeia de Endocrinologia, em 2024, emitiu um manual informativo que o desmame deve ser lento e ajustado à resposta clínica do paciente, sempre monitorando sintomas de insuficiência adrenal (fadiga, náuseas, hipotensão) ou de reativação da doença de base. O esquema mais comum envolve uma redução percentual ou fixa da dose em intervalos definidos (geralmente de uma a quatro semanas), conforme a dose basal:

Tabela 1 - Esquema de redução de dose para desmame de medicamentos corticoides.

Dose de Prednisona (ou Equivalente)	Redução Sugerida	Intervalo
Doses Altas (> 40 mg/dia)	5 a 10 mg/dia	A cada 1 a 2 semanas
Doses Intermediárias (20 – 40 mg/dia)	5 mg/dia	A cada 1 a 2 semanas
Doses Baixas (10 – 20 mg/dia)	2,5 mg/dia	A cada 2 a 3 semanas
Doses Quase Fisiológicas (5 – 10 mg/dia)	1 mg/dia ou 0,5 mg/dia	A cada 2 a 4 semanas

Fonte: Sociedade Europeia de Endocrinologia (2024).

A decisão e o protocolo exato devem ser sempre definidos pelo médico prescritor, em conjunto com o acompanhamento farmacêutico, para garantir a segurança e a eficácia do processo.

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os corticoides representam uma das classes de medicamentos mais relevantes da farmacoterapia moderna, pela sua ampla aplicabilidade clínica e elevada eficácia no controle de doenças inflamatórias, autoimunes e alérgicas. No entanto, o presente estudo evidenciou que o uso prolongado e sem acompanhamento profissional adequado pode gerar consequências graves, entre elas a Síndrome de Cushing iatrogênica, caracterizada pelo hipercortisolismo decorrente da exposição excessiva a glicocorticoides sintéticos.

A análise da literatura revelou que os efeitos adversos associados ao uso indevido desses fármacos não se restringem a alterações endócrinas, mas afetam múltiplos sistemas, incluindo complicações metabólicas, cardiovasculares, ósseas e imunológicas. O desenvolvimento de manifestações clínicas como obesidade centrípeta, hiperglicemia, osteoporose e supressão do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal reforça a necessidade de rigor terapêutico e de protocolos individualizados de tratamento e desmame.

O estudo também destacou o papel essencial do farmacêutico clínico e da equipe multiprofissional de saúde na promoção do uso racional dos corticosteroides. A atuação conjunta desses profissionais é determinante para reduzir riscos, prevenir a automedicação, monitorar possíveis interações medicamentosas e assegurar a adesão terapêutica de forma segura e eficaz.

5120

Conclui-se que, embora os corticoides sejam ferramentas terapêuticas indispensáveis, o seu uso deve ser pautado em princípios de racionalidade, acompanhamento contínuo e educação em saúde. O manejo adequado, aliado à orientação farmacêutica e médica, garante que os benefícios clínicos superem os riscos, prevenindo o desenvolvimento de efeitos colaterais graves como a Síndrome de Cushing iatrogênica. Dessa forma, a conscientização da população e o fortalecimento da prática clínica baseada em evidências configuram estratégias fundamentais para o uso seguro e responsável dessa classe medicamentosa.

REFERÊNCIAS

ADELINO, Kiara. Síndrome de Cushing: o que é, como identificar e mais... 28 ago. 2025. Disponível em: <https://www.grupomedcof.com.br/tag/doenca-de-cushing>.

DAMASCENO, S. A. N.; FREITAS, E. P. P.; SILVA, J. M.; PEREIRA, T. M. A.; ORSINI, M.; BASTOS, V. H. V. *Síndrome de Cushing: revisão integrativa*. *Revista Brasileira de Saúde Funcional*, v. 8, n. 1, p. 56-63, 2023.

EUROPEAN SOCIETY OF ENDOCRINOLOGY; ENDOCRINE SOCIETY. *Joint Clinical Guideline: diagnosis and therapy of glucocorticoid-induced adrenal insufficiency*. *European Journal of Endocrinology*, v. 190, n. 4, p. G25-G51, 2024. DOI: 10.1093.

GOODMAN, L. S.; GILMAN, A. *As bases farmacológicas da terapêutica*. 13. ed. Porto Alegre: AMGH, 2019.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. *Tratado de fisiologia médica*. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

JAMESON, T. R. et al. *Medicina interna de Harrison*. v. 1 e 2. 20. ed. Porto Alegre: Artmed, 2019.

KUMAR, V. et al. *Robbins & Cotran: patologia – bases patológicas das doenças*. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

MOREIRA, A. C.; MELO, C. V. *Aspectos clínicos e terapêuticos dos corticosteroides*. *Revista Brasileira de Ciências da Saúde*, v. 18, n. 2, p. 45-52, 2020.

NICOLAIDES, N. C.; PAVLAKI, A. N.; MARIA ALEXANDRA, M. A. et al. *Glucocorticoid therapy and adrenal suppression*. In: FEINGOLD, K. R.; AHMED, S. F.; ANAWALT, B. et al. (Ed.). *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDTtext.com, Inc., 2018. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279156/>. Acesso em: 04 de novembro de 2025.

OAKLEY, R. H.; CIDLOWSKI, J. A. *The biology of the glucocorticoid receptor: new signaling mechanisms in health and disease*. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, v. 132, n. 5, p. 1033-1044,

5121

PARREIRA, N. S. M.; SILVA, P. V.; RODRIGUES, R. V. *Automedicação prolongada de corticoides: riscos e motivações*. *Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento*, v. 9, n. 7, p. 112-126, 2023. DOI: 10.32749/nucleodoconhecimento.v9n7-1123.

PINTO, F. R.; DIAS, L. F. R.; SILVA NEUMANN, K. R. *O uso prolongado de fármacos glicocorticoides e o desenvolvimento da Síndrome de Cushing*. *Revista Saúde e Desenvolvimento Humano*, v. 12, n. 3, p. 44-52, 2022.

PRETE, A.; BANCOS, I. *Glucocorticoid-induced adrenal insufficiency*. *BMJ*, v. 374, n. 1380, 2021. DOI: 10.1136/bmj.n1380. Erratum in: *BMJ*, v. 374, n. 1936, 2021. PMID: 34253540.

RANG, H. P.; DALE, M. M.; RITTER, J. M. *Farmacologia*. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2022.

RANG, H. P. et al. *Farmacologia*. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

RUEDA-CLAUSEN, C. F.; VILLEGAS, I.; VARGAS, C. *Non-genomic effects of glucocorticoids: interactions between membrane glucocorticoid receptors, cytosolic signaling pathways and nuclear transcription factors*. *Pharmacological Research*, v. 123, p. 26-34, 2017.

SALGADO, J. P. S.; MANSUR, F. D.; GOTARDELO, D. R. *Síndrome de Cushing iatrogênica*. *Revista Foco*, Curitiba, v. 16, n. 1, p. 1-17, 2023. DOI: 10.54751/revistafoco.v16n1-065.

SILVA, J. A.; ARAÚJO, T. R. *Classificação farmacológica dos corticoides: uma revisão prática*. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, v. 14, n. 6, p. e9931, 2022.