

Exogenous Cushing Syndrome pada Kasus Systemic Lupus Erythematosus

I Gusti Agung Ayu Indrayuni¹, Wira Gotera², Ida Bagus Aditya Nugraha³

¹Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/RSUP Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah, Denpasar, Bali, Indonesia

²Departemen/KSM Penyakit Dalam, Divisi Endokrinologi, Metabolik, dan Diabetes, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/ RSUP Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah, Denpasar, Bali, Indonesia

³Departemen/KSM Penyakit Dalam, Divisi Endokrinologi, Metabolik, dan Diabetes, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/ RSUP Prof. dr. I.G.N.G. Ngoerah, Denpasar, Bali, Indonesia
igustiagungayuindrayuni@yahoo.com

Abstrak: Sindrom Cushing (SC) merupakan kumpulan tanda dan gejala klinis yang timbul akibat paparan kronis terhadap kelebihan glukokortikoid. Secara etiologis, sindrom ini diklasifikasikan menjadi dua bentuk, yaitu endogen dan eksogen. Sindrom Cushing eksogen terjadi sebagai akibat penggunaan glukokortikoid dalam jangka waktu yang lama. Kondisi hiperkortisolisme ditandai oleh manifestasi klinis khas seperti wajah bulan (*moon face*), *plethoric facial*, *striae rubrae*, serta penumpukan jaringan lemak pada daerah supraklavikula dan dorsal. Selain itu, hiperkortisolisme juga berhubungan dengan berbagai gangguan metabolik, antara lain obesitas visceral, hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia, dan osteoporosis, serta dampak negatif pada sistem saraf pusat, termasuk kerusakan hipokampus dan penurunan fungsi memori. Pada sindrom Cushing eksogen, kadar kortisol serum pada pagi hari umumnya rendah. Penghentian penggunaan glukokortikoid eksogen secara bertahap merupakan prinsip utama dalam penatalaksanaan sindrom Cushing eksogen.

Kata kunci: Sindrom Cushing eksogen, kortisol, glukokortikoid

Abstract: *Cushing's syndrome (CS) is a group of signs and symptoms caused by chronic exposure to excess glucocorticoids. There are two types of Cushing's syndrome, endogenous and exogenous. Exogenous Cushing's syndrome, is a consequence of prolonged exposure to glucocorticoid drugs. Hypercortisolism is characterized by specific clinical features (moon face, facial plethora, striae rubrae, and supraclavicular and dorsal fat pads), as well as metabolic complications such as visceral obesity, hypertension, diabetes, dyslipidemia, osteoporosis, and detrimental effects on the brain, including hippocampal damage and memory impairment. Exogenous Cushing's syndrome is characterized by low serum cortisol levels in the morning. Discontinuation of exogenous glucocorticoids is the main pillar that must be carried out in exogenous Cushing's syndrome.*

Keywords: *Exogenous Cushing Syndrome, cortisol, glucocorticoid*

Pendahuluan

Sindrom Cushing adalah sekelompok tanda dan gejala yang disebabkan oleh paparan kronis terhadap glukokortikoid yang berlebihan.(González Clavijo et al., 2020) Penyakit ini dilaporkan terjadi dua hingga tiga kasus per juta orang per tahun, dan memiliki tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Faktor penyebabnya termasuk pemberian kortikosteroid pada Sindrom Cushing Eksogen atau produksi kortisol otonom yang berlebihan, yang bergantung pada adrenocorticotrophic hormone (ACTH) atau keduanya.(Savas et al., 2022) Hiperkortisolisme memiliki gejala klinis tertentu seperti wajah bulan, plethora wajah, *striae rubrae*, dan bantalan lemak supraklavikula dan dorsal. Selain itu, ada komplikasi metabolik seperti obesitas visceral, hipertensi, diabetes, dislipidemia, dan obesitas efek pada otak, termasuk kerusakan hippocampal dan gangguan memori.(Paragliola et al., 2021)

Sindrom Cushing dibedakan menjadi dua kategori utama, yaitu endogen dan eksogen. Bentuk endogen yang bergantung pada hormon adrenokortikotropik (ACTH) merupakan tipe yang paling sering dijumpai, mencakup sekitar 80–85% kasus, dan umumnya disebabkan oleh adenoma hipofisis penghasil ACTH. Selain itu, kondisi ini juga dapat timbul akibat produksi ACTH atau *corticotropin-releasing hormone* (CRH) secara ektopik oleh tumor neuroendokrin, terutama yang berasal dari paru atau pankreas.¹ Sementara itu, Sindrom Cushing endogen yang tidak bergantung pada ACTH menyumbang sekitar 15–20% kasus hiperkortisolisme endogen dan terutama disebabkan oleh kelainan adrenal, seperti adenoma atau karsinoma. (González Clavijo et al., 2020) Sindrom Cushing eksogen merupakan penyebab tersering hiperkortisolisme dan terjadi sebagai akibat penggunaan glukokortikoid dalam jangka waktu lama. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa pemberian glukokortikoid, baik dalam durasi singkat kurang dari empat minggu maupun pada dosis rendah (setara dengan prednisone <5 mg/hari), dapat menimbulkan supresi aksis hipotalamus–hipofisis–adrenal. (Pelewicz & Miśkiewicz, 2021) Pada umumnya, manifestasi Sindrom Cushing eksogen bersifat reversibel dan akan membaik setelah penghentian terapi glukokortikoid.

Terapi glukokortikoid telah digunakan sejak tahun 1948, khususnya dalam penatalaksanaan artritis reumatoid. (Soelistijo et al., 2020) Paparan glukokortikoid eksogen dalam jumlah berlebihan dapat menyebabkan disfungsi aksis hipotalamus–pituitari–adrenal (HPA) melalui mekanisme umpan balik negatif. Pada Sindrom Cushing eksogen, umumnya tidak ditemukan manifestasi klinis berupa hiperandrogenisme maupun hiperaldosteronisme. (Soelistijo et al., 2020)

Kortisol merupakan hormon steroid yang disintesis di zona fasikulata korteks adrenal. Setelah disekresikan, hormon ini didistribusikan ke berbagai jaringan melalui protein pengikat kortisol, dengan sekitar 90% berada dalam bentuk terikat dan memiliki tingkat bioavailabilitas antara 60–100%.² Kortikosteroid sintetik menunjukkan variasi dalam potensi dan bioavailabilitas, namun secara umum bekerja melalui mekanisme molekuler yang serupa. Sebagai hormon katabolik, kortisol dilepaskan sebagai respons terhadap stres dan berperan penting dalam regulasi metabolisme. Peningkatan kadar kortisol akan merangsang glukoneogenesis dan glikogenolisis, serta berkontribusi terhadap terjadinya resistensi insulin.⁴ Secara molekuler, kortisol memengaruhi ekspresi gen dengan mengatur proses transkripsi dan translasi enzim-enzim yang terlibat dalam metabolisme lemak, glikogen, sintesis protein, serta siklus Krebs. Akibatnya, terjadi peningkatan produksi dan kadar glukosa bebas dalam sirkulasi, yang disertai dengan penurunan sensitivitas insulin. Selain itu, kadar kortisol yang tinggi juga berdampak pada sistem imun, ditandai dengan penurunan jumlah limfosit dan peningkatan jumlah neutrofil.⁵

Penegakan diagnosis Sindrom Cushing eksogen dilakukan melalui pendekatan klinis yang meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik, dan evaluasi laboratorium. Riwayat penggunaan

glukokortikoid merupakan komponen krusial dalam anamnesis, tidak hanya terkait keberadaan konsumsi obat tersebut, tetapi juga mencakup jenis preparat, dosis harian rata-rata, serta durasi penggunaan, yang semuanya berperan penting dalam menegakkan diagnosis pada pasien dengan kecurigaan Sindrom Cushing eksogen. ada pemeriksaan fisik, Sindrom Cushing eksogen menunjukkan berbagai manifestasi klinis akibat kelebihan hormon glukokortikoid, antara lain obesitas sentral, penumpukan jaringan lemak pada regio dorsoservikal dan supraklavikular, miopati, serta kelemahan otot.(Soelistijo et al., 2020) Pemeriksaan laboratorium terutama berperan dalam menyingkirkan kemungkinan Sindrom Cushing endogen, dengan tes skrining lini pertama meliputi uji supresi deksametason dosis rendah 1 mg, pengukuran ekskresi kortisol bebas urin 24 jam, serta pemeriksaan kadar kortisol saliva malam hari.(Savas et al., 2022)

Penatalaksanaan Sindrom Cushing eksogen memiliki pendekatan yang berbeda, mengingat penghentian paparan glukokortikoid eksogen merupakan prinsip utama dalam terapi kondisi ini.(Cai et al., 2022) Berdasarkan pertimbangan tersebut, laporan kasus ini disusun untuk menggambarkan kejadian Sindrom Cushing eksogen pada seorang pasien dengan *Systemic Lupus Erythematosus*.

Ilustrasi Kasus

Seorang pasien perempuan berusia 32 tahun datang ke rumah sakit dengan keluhan palpitasi yang dirasakan sejak dua jam sebelum masuk rumah sakit. Keluhan muncul secara tiba-tiba, tidak dipengaruhi oleh perubahan posisi tubuh, dan disertai sesak napas yang dilaporkan membaik dengan perubahan posisi. Tidak ada nyeri dada, batuk, maupun demam ditemukan. Asupan makan dan minum baik, serta tidak terdapat keluhan nyeri berkemih.

Pasien memiliki riwayat *Systemic Lupus Erythematosus* (SLE) sejak sembilan tahun sebelumnya dan saat ini menjalani terapi azathioprine 50 mg per oral sekali sehari serta metilprednisolon 16 mg per oral dua kali sehari. Riwayat diabetes melitus sebelumnya disangkal. Pasien juga memiliki riwayat penyakit *chronic heart failure functional class II* akibat *rheumatoid heart disease* sejak empat bulan sebelum masuk rumah sakit yaitu pada Maret 2023, dengan terapi ramipril 2,5 mg per oral sekali sehari dan bisoprolol 5 mg per oral sekali sehari. Terapi warfarin 1 mg per oral sekali sehari sebelumnya dihentikan sementara karena riwayat hemoptisis.

Tidak terdapat riwayat SLE maupun penyakit metabolik dan kardiovaskular dalam keluarga, termasuk diabetes melitus, hipertensi, penyakit ginjal, maupun penyakit jantung. Pasien tidak memiliki kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, ataupun penggunaan obat-obatan terlarang.

Pada pemeriksaan tanda vital didapatkan tekanan darah 97/61 mmHg, denyut nadi 115–125 kali per menit dengan irama ireguler, suhu tubuh 36°C, frekuensi napas 16 kali per menit, serta

saturasi oksigen 100% dengan pemberian nasal kanul 2 liter per menit. Berat badan pasien 65 kg dengan tinggi badan 160 cm. Pemeriksaan fisik menunjukkan tanda khas Sindrom Cushing berupa *moon face* serta striae pada regio abdomen dan lengan atas. *Jugular venous pressure* dalam batas normal. Pemeriksaan jantung menunjukkan bunyi jantung normal tanpa murmur. Pada pemeriksaan paru tidak ditemukan ronki maupun *wheezing*. Abdomen tidak distensi, tampak striae tanpa nyeri tekan. Terlihat atrofi otot pada kedua ekstremitas inferior yang disertai edema. Pemeriksaan rongga mulut tidak menunjukkan adanya plak oral.

Pemeriksaan radiografi toraks menunjukkan kardiomegali dengan *cardio-thoracic ratio* sebesar 66% tanpa kelainan paru. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan hiperglikemia berat dengan kadar glukosa darah 583 mg/dL, peningkatan enzim hati AST/SGOT sebesar 120 U/L dan ALT/SGPT sebesar 148 U/L. Didapatkan hiponatremia (123 mmol/L) dan hipokloremia (85,8 mmol/L), sedangkan kadar kalium berada dalam batas normal (4,56 mmol/L). Serum kreatinin dalam batas normal dengan kadar albumin 3,60 g/dL. Jumlah leukosit meningkat menjadi 12.200/ μ L, hemoglobin 16,8 g/dL, dan trombosit 210.000/ μ L. Nilai INR berada dalam batas normal. Pemeriksaan HbA1c menunjukkan nilai 12,1%. Profil lipid menunjukkan hiperlipidemia berat dengan kadar kolesterol total 418 mg/dL, kolesterol LDL 364 mg/dL, kolesterol HDL rendah (30 mg/dL), serta trigliserida meningkat (263 mg/dL).

Pemeriksaan elektrokardiografi menunjukkan atrial fibrilasi dengan *rapid ventricular response* (121 bpm), disertai *right axis deviation* dan *right ventricular hypertrophy*. Evaluasi ulang EKG setelah pemberian digoksin menunjukkan atrial fibrilasi dengan *ventricular response* terkontrol (78 bpm) dengan gambaran *right axis deviation* dan *right ventricular hypertrophy* yang menetap. Ekokardiografi terbatas yang dilakukan pada 14 Juni 2023 menunjukkan dilatasi atrium kiri dan kanan, fungsi sistolik ventrikel kiri yang masih baik dengan fraksi ejeksi sebesar 54%, serta efusi perikardium sirkumferensial ringan.

Pemeriksaan urinalisis menunjukkan adanya leukosit, nitrit, glukosa, dan protein, tanpa ditemukannya badan keton. Kultur urin dan uji sensitivitas mengidentifikasi *Proteus mirabilis* sebagai patogen yang signifikan. Pemeriksaan fungsi tiroid pada April 2023 menunjukkan peningkatan TSHs sebesar 4,54 μ IU/mL dengan kadar Free T4 dalam batas normal (1,33 ng/dL). serum kortisol pagi, 1,1 ug/dL.

Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang, pasien ditegakkan diagnosis SLE dengan aktivitas penyakit derajat berat berdasarkan skor MEX-SLEDAI sebesar 10, disertai lupus nefritis, vaskulitis, dan artritis. Selain itu, pasien juga didiagnosis *chronic heart failure functional class II*, atrial fibrilasi dengan *rapid ventricular response* yang menunjukkan perbaikan setelah terapi, hipotiroid subklinis yang diduga terkait penggunaan obat (steroid), Sindrom Cushing

akibat paparan kortikosteroid eksogen, diabetes melitus tipe 2, serta infeksi saluran kemih komplikata. Diagnosis Sindrom Cushing ditegakkan berdasarkan riwayat penggunaan kortikosteroid jangka panjang.

Penatalaksanaan yang diberikan meliputi terapi insulin intravena secara drip untuk mengontrol hiperglikemia, serta pemberian digoksin 0,5 mg intravena secara bolus perlahan untuk kontrol laju ventrikel. Pasien juga mendapat terapi metilprednisolon intravena dosis 62,5 mg setiap 12 jam yang kemudian dilakukan penurunan dosis secara bertahap hingga mencapai dosis pemeliharaan 16 mg setiap 12 jam per oral. Terapi antibiotik diberikan dengan seftriakson 2 gram intravena setiap 24 jam, sesuai dengan hasil kultur dan uji sensitivitas urin yang menunjukkan sensitivitas terhadap *Proteus mirabilis*.

Diskusi

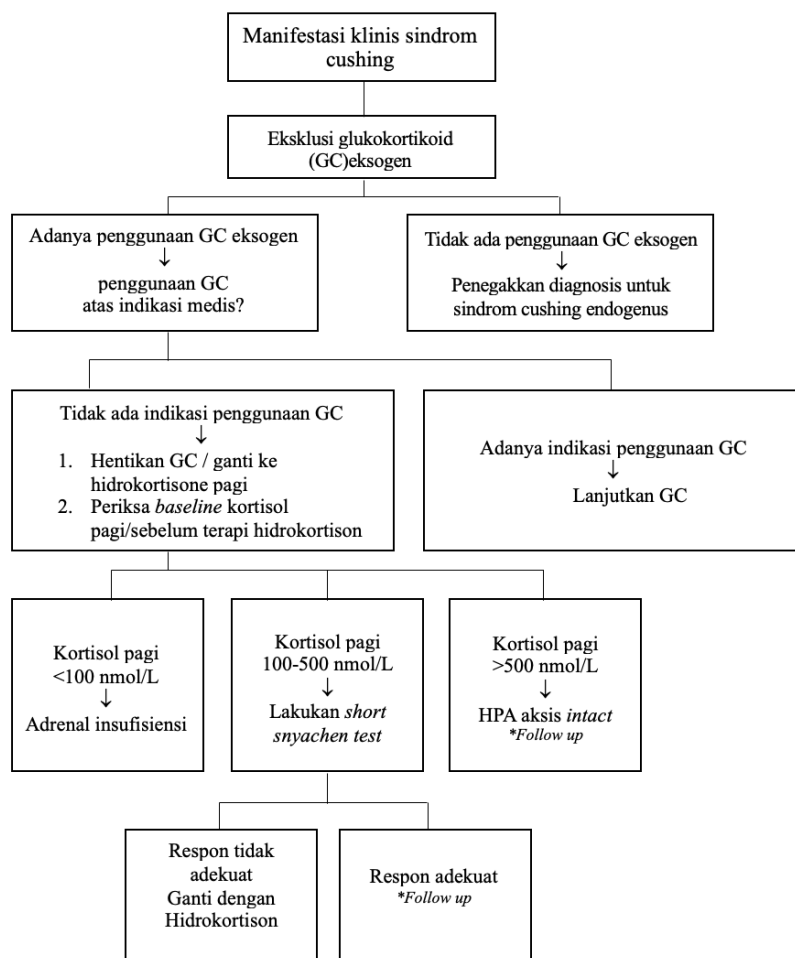
Sindrom Cushing memiliki risiko mortalitas yang meningkat, terutama akibat keterkaitannya dengan berbagai komorbiditas signifikan, seperti hipertensi, diabetes melitus, gangguan koagulasi, penyakit kardiovaskular, infeksi, serta peningkatan risiko fraktur.(Nieman, 2018) Pada Sindrom Cushing eksogen (CSE), manifestasi klinis yang sering ditemukan meliputi obesitas sentral dengan redistribusi jaringan adiposa pada regio abdomen, trunkus, dorsoservikal, serta wajah berbentuk bulan (moon face), disertai kelemahan otot, penurunan fungsi imun, dan gangguan psikiatrik, termasuk depresi dan psikosis.(Soelistijo et al., 2020) Glukokortikoid oral, injeksi, topikal, dan inhalasi semuanya dapat berkontribusi terhadap terjadinya sindrom Cushing Eksogen. Anamnesis adanya riwayat konsumsi glukokortikoid sangat penting dilakukan. Penekanan anamnesis tidak hanya sebatas adanya riwayat, namun jenis, dosis harian, dan lama mengonsumsi adalah hal yang harus digali dalam mendiagnosis pasien yang dicurigai menderita Sindrom Cushing Eksogen. Dosis yang dikonsumsi pasien adalah Metilprednisolone 32 mg per hari. Pasien mendapat terapi Metilprednisolone sejak awal didiagnosis SLE, 9 tahun yang lalu. Terapi Metilprednisolone sempat dihentikan selama 3 tahun, namun pada awal tahun 2023 pasien kembali mendapat terapi Metilprednisolone. Pada pemeriksaan fisik didapatkan temuan khas sindrom cushing yaitu moon face, serta striae ungu pada area abdominal dan lengan atas, serta tampak atrofi pada kedua ekstremitas inferior kanan dan kiri.

Pasien menunjukkan gambaran hiperlipidemia yang ditandai dengan peningkatan kadar kolesterol total sebesar 418 mg/dL, trigliserida 263 mg/dL, kolesterol LDL 364 mg/dL, serta penurunan kadar kolesterol HDL menjadi 30 mg/dL. Kondisi ini berkaitan dengan efek kortisol terhadap regulasi metabolisme lipid melalui interaksinya dengan hormon lain, seperti somatotropin dan katekolamin, yang berperan dalam proses lipolisis pada jaringan adiposa.(Permatasari &

Marpaung, n.d.) Glukokortikoid berperan sebagai hormon katabolik yang memicu peningkatan pemecahan protein dan lemak, sekaligus menghambat sintesis protein pada otot, jaringan ikat, jaringan adiposa, serta sel-sel limfoid.(Permatasari & Marpaung, n.d.) Secara klinis, pasien datang dengan keluhan lemas, yang sejalan dengan temuan pemeriksaan fisik berupa striae berwarna keunguan pada regio abdomen dan lengan atas. Proses katabolisme protein yang berlebihan menyebabkan kelemahan otot, penurunan kepadatan tulang, serta berkurangnya integritas dan elastisitas kulit. Peregangan kulit akibat akumulasi jaringan lemak baru, yang diperberat oleh degradasi kolagen, mengakibatkan terjadinya ruptur pembuluh darah superfisial. Perembesan darah melalui jaringan yang mengalami kerusakan tersebut memunculkan gambaran klinis striae berwarna ungu.(Permatasari & Marpaung, n.d.)

Sindrom Cushing eksogen (CSE) umumnya dicurigai pada pasien dengan riwayat paparan glukokortikoid. Pada individu dengan manifestasi klinis khas sindrom Cushing namun tanpa insufisiensi adrenal, evaluasi kadar kortisol serum, hormon adrenokortikotropik (ACTH), dan ekskresi kortisol urin 24 jam dapat mengarahkan pada kecurigaan adanya paparan steroid eksogen.(Patel et al., 2022) Diagnosis Sindrom Cushing Eksogen dimulai dengan kecurigaan temuan klinis berdasarkan pemeriksaan fisik. Sindrom Cushing Eksogen ditandai dengan kadar kortisol serum yang rendah di pagi hari (batas normal 4-22 mg/dL).(Patel et al., 2022) Tingkat adrenocorticotrophic hormone (ACTH) juga relatif rendah (batas normal 5-60 pg/mL) karena produksi ACTH oleh hipofisis ditekan oleh steroid eksogen.(Patel et al., 2022; Permatasari & Marpaung, n.d.)

Pada kasus ini, diagnosis Sindrom Cushing ditetapkan berdasarkan anamnesis dan temuan fisik, termasuk riwayat penggunaan kortikosteroid jangka panjang serta manifestasi klinis khas, seperti moon face, striae, dan atrofi otot.⁵ Insufisiensi adrenal sekunder akibat defisiensi ACTH umumnya terkait dengan terapi glukokortikoid eksogen. Paparan kortikosteroid jangka panjang meningkatkan kadar kortisol sirkulan, yang pada gilirannya menekan sekresi ACTH oleh hipofisis(Ferriere & Tabarin, 2020) Meskipun dosis atau durasi penggunaan kortikosteroid yang pasti dapat memicu Sindrom Cushing iatrogenik belum ditentukan, beberapa faktor turut berperan, termasuk jenis formulasi, farmakokinetik, potensi biologis, afinitas reseptor glukokortikoid, dan lamanya terapi, sehingga memengaruhi munculnya manifestasi Cushingoid.(Tong & Rajoo, 2019) Hiperkortisolisme juga berdampak pada metabolisme hormon tiroid. Pada pasien dengan Sindrom Cushing, kadar T4, T3, dan FT3 cenderung menurun, dan penurunan rasio T3:T4 dilaporkan terjadi akibat inhibisi deiodinasi perifer yang dimediasi glukokortikoid.(Paragliola et al., 2021) Pada kasus ini, pemeriksaan serum kortisol pagi menunjukkan nilai rendah, yaitu 1,1 µg/dL, sementara pemeriksaan ACTH tidak dilakukan.



Gambar 4. Algoritma untuk pemeriksaan pasien dengan sindrom Cushing eksogen. *Dosis Glukokortikoid diturunkan dan dihentikan. Pasien ditindaklanjuti dan dinilai untuk resolusi manifestasi Cushingnoid. Jika manifestasi bertahan, pertimbangkan sindrom Cushing endogen di saat yang bersamaan.(Tong & Rajoo, 2019).

Tes Synacthen singkat (SST) merupakan metode yang banyak digunakan untuk menilai kecukupan fungsi adrenal. Tetracosactrin, polipeptida sintesis, memiliki efek stimulasi adrenokortikal yang setara dengan kortikotropin endogen.¹² Kadar kortisol >420 nmol/L setelah SST dianggap menunjukkan fungsi adrenal yang memadai. Kortisol <420 nmol/L pada 30 menit pasca-SST yang meningkat menjadi >420 nmol/L pada 60 menit menandakan respons adrenal yang lambat atau tertunda.(Sherlock & Stewart, 2019)

Pasien dengan Sindrom Cushing memiliki risiko kejadian trombotik yang meningkat secara signifikan, dilaporkan 10–18 kali lebih tinggi dibandingkan populasi umum.(Contento et al., 2022)

Glukokortikoid berlebih dapat menginduksi beberapa perubahan pada faktor koagulan dan trombotik yang meningkatkan pembekuan dan cenderung diperburuk selama keadaan pasca operasi. Sindrom Cushing dikaitkan dengan penurunan aPTT; peningkatan aktivasi beberapa faktor pembekuan, termasuk F8, faktor IX, dan faktor von Willebrand (vWF); peningkatan kadar antitrombin III (ATIII), protein S dan C, D-dimer, fibrinogen, dan kompleks trombin-antitrombin. (Contento et al., 2022) Risiko trombosis arteri (infark miokard dan stroke) juga meningkat.

Penatalaksanaan utama Sindrom Cushing Eksogen adalah pengurangan atau penghentian glukokortikoid eksogen.¹¹ Paparan kronis terhadap steroid dapat menekan fungsi adrenal dan dapat memakan waktu beberapa bulan agar fungsi normal adrenal pulih. Oleh karena itu, steroid harus diturunkan secara perlahan agar fungsi adrenal pulih. Jika terdapat penggunaan glukokortikoid eksogen, penggunaan dilanjutkan jika ada indikasi medis. (Tong & Rajoo, 2019)

Pada kasus, pemberian metilprednisolone dilanjutkan, kemudian perlahan diberikan dengan dosis yang lebih rendah. Pasien dengan Sindrom Cushing Eksogen dalam suatu fase akan mengalami stres. Pada pasien pengguna glukokortikoid jangka panjang dengan insufisiensi adrenal, tidak dibutuhkan suplementasi glukokortikoid bila tingkat stres ringan dan pasien dalam kondisi klinis baik. Suplementasi diindikasikan pada pasien dengan supresi aksis hipotalamus-pituitari-adrenal (HPA) yang mengalami stres sedang hingga berat, seperti luka bakar mayor, sepsis, persalinan, fraktur, maupun sebelum menjalani prosedur bedah.

Pengurangan dosis glukokortikoid dapat dilakukan secara bertahap, antara lain: 5–10 mg/hari setiap 1–2 minggu untuk dosis prednisone >40 mg/hari; 5 mg/hari setiap 1–2 minggu untuk dosis 40–20 mg/hari; 2,5 mg/hari setiap 2–3 minggu untuk dosis 20–10 mg/hari; 1 mg/hari setiap 2–4 minggu untuk dosis 10–5 mg/hari; dan 0,5 mg/hari setiap 2–4 minggu untuk dosis <5 mg/hari. (Pelewicz & Miśkiewicz, 2021)

Kesimpulan

Telah dilaporkan satu kasus Sindrom Cushing Eksogen pada pasien perempuan dengan Systemic Lupus Erythematosus. Pasien didiagnosis dengan sindrom Cushing eksogen berdasarkan riwayat penggunaan metilprednisolone jangka panjang. Pada pasien didapatkan manifestasi klinis berupa *moon face*, *striae keunguan*, *buffalo hump* dan atrofi pada kedua ekstremitas inferior. Diagnosis Sindrom Cushing Eksogen dimulai dengan kecurigaan temuan klinis pada pasien, serta pada kondisi diketahui adanya paparan glukokortikoid pada pasien. Sindrom Cushing Eksogen ditandai dengan kadar kortisol serum yang rendah di pagi hari, tingkat adrenocorticotrophic hormone (ACTH) juga relatif rendah karena produksi ACTH oleh hipofisis ditekan oleh steroid

eksogen. Strategi terapi utama adalah pengurangan atau penyesuaian dosis glukokortikoid secara bertahap untuk memulihkan fungsi adrenal.

Ucapan Terimakasih

Penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Universitas Udayana atas dukungan akademik, fasilitas, serta kesempatan yang diberikan selama penyusunan artikel ini. Ucapan terima kasih juga disampaikan kepada para dosen yang telah memberikan bimbingan, arahan, dan masukan yang sangat berharga sehingga artikel ini dapat diselesaikan dengan baik. Selain itu, penulis turut mengucapkan terima kasih kepada seluruh pihak yang telah memberikan bantuan, dukungan, dan kerja sama selama proses penyusunan artikel ini. Semoga segala bantuan dan kontribusi yang diberikan mendapatkan balasan yang baik.

Referensi

- Cai, Y., Ren, L., Tan, S., Liu, X., Li, C., Gang, X., & Wang, G. (2022). Mechanism, diagnosis, and treatment of cyclic Cushing's syndrome: A review. In *Biomedicine and Pharmacotherapy* (Vol. 153). Elsevier Masson s.r.l.
- Contento, M. N., Rana, S., & Brutsaert, E. (2022). Multiple Deep Vein Thromboses After Curative Surgery for Cushing Disease: A Case Presentation and Review. *AACE Clinical Case Reports*, 8(6), 247–250.
- Ferriere, A., & Tabarin, A. (2020). *Cushing's syndrome: treatment and new therapeutic approaches*.
- González Clavijo, A. M., Fierro Maya, L. F., Alvarez-Lozano, M. A., Moreno-Soler, G. A., Rodríguez-Paz, S., & Tarquino-Rincón, D. (2020). Síndrome de Cushing exógeno de difícil diagnóstico. *Acta Medica Colombiana*, 45(3).
- Nieman, L. K. (2018). Recent updates on the diagnosis and management of Cushing's syndrome. In *Endocrinology and Metabolism* (Vol. 33, Number 2, pp. 139–146). Korean Endocrine Society.
- Paragliola, R. M., Corsello, A., Papi, G., Pontecorvi, A., & Corsello, S. M. (2021). Cushing's syndrome effects on the thyroid. In *International Journal of Molecular Sciences* (Vol. 22, Number 6, pp. 1–12). MDPI AG.
- Patel, R., Sherf, S., Lai, N. B., & Yu, R. (2022). Exogenous Cushing Syndrome Caused by a "Herbal" Supplement. *AACE Clinical Case Reports*, 8(6), 239–242.
- Pelewicz, K., & Miśkiewicz, P. (2021). Glucocorticoid withdrawal—an overview on when and how to diagnose adrenal insufficiency in clinical practice. In *Diagnostics* (Vol. 11, Number 4). MDPI.
- Permatasari, C. A., & Marpaung, F. R. (n.d.). *738 Medico-legal Update* (Vol. 21, Number 1).
- Savas, M., Mehta, S., Agrawal, N., van Rossum, E. F. C., & Felders, R. A. (2022). Approach to the Patient: Diagnosis of Cushing Syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 107(11), 3162–3174.
- Sherlock, M., & Stewart, P. M. (2019). Recovery of adrenal function in patients with central adrenal insufficiency. In *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* (Vol. 104, Number 1, pp. 17–20). Oxford University Press.
- Soelistijo, S. A., Gunawan, H., Primasatya, C. A. I., Ariana, A. M., Mudjanarko, S. W., & Pranoto, A. (2020). Sindroma Cushing Eksogen: Kapan Penggunaan Dosis Stres Glukokortikoid Bermanfaat? *Jurnal Penyakit Dalam Indonesia*, 7(3), 181.
- Tong, C. V., & Rajoo, S. (2019). Co-Occurrence of Exogenous and Endogenous Cushing's Syndromes-Dilemma in Diagnosis. *Case Reports in Endocrinology*, 2019.