

PROGRAMA



XIII CONGRESSO PORTUGUÊS DE ENDOCRINOLOGIA

63ª REUNIÃO ANUAL DA SPEDM

26 - 29 Janeiro 2012 | Hotel Vila Galé Coimbra

COMISSÃO ORGANIZADORA

PRESIDENTE

Margarida Bastos

TESOUREIRO

Celestino Neves

VOGAIS

Carla Baptista

Cristina Ribeiro

Fernando Rodrigues

Jacinta Santos

Joana Guimarães

Sandra Paiva

COMISSÃO CIENTÍFICA

Altino Frias Ferreira; Ana Agapito; Ana Isabel Mendes; Ana Paula Marques; Ana Paula Bogalho; António Machado Saraiva; Carlos Vasconcelos; Celestino Neves; Daniel Carvalho Braga; Davide Carvalho; Duarte Pignatelli, Eduardo Vinha; Fátima Borges; Fernando Baptista; Fernando Malheiro; Fernando Rodrigues; Francisco Carrilho; Helena Cardoso; Isabel do Carmo; Isabel Torres; João Jácome de Castro; João Raposo; João Sequeira Duarte; Jorge Portugal; José Boavida; José Luís Medina; José Silva Nunes; José Teixeira; Leonilde Coelho; Luís Gardete Correia; Luís Sobrinho; Luísa Raimundo; Manuela Carvalheiro; Manuela Ribeiro; Margarida Vinhas; Margarida Bastos; Mariana Monteiro; Maria Carlos Pereira; Maria Helena Ramos; Maria João Bugalho; Mário Mascarenhas; Olinda Marques; Rui César; Silvestre Abreu; Simões Pereira; Susana Figueiredo; Teresa Dias; Valeriano Leite

JÚRI DE PRÉMIOS

INVESTIGAÇÃO CLÍNICA

PRESIDENTE

Isabel do Carmo

Vogais

Serafim Rosas

Teresa Martins

Pedro Melo

Joana Guimarães

INVESTIGAÇÃO BÁSICA

PRESIDENTE

Luís Sobrinho

Vogais

João Anselmo

Isabel Manita

Mariana Monteiro

Leonor Gomes

CASUÍSTICA

PRESIDENTE

Luís Gardete Correia

Vogais

Manuela Oliveira

Luísa Ruas

José Teixeira

Luísa Cortez

PATROCINADORES MAJOR

Boehringer Ingelheim, Lda. Portugal; Lilly Portugal - Produtos Farmacêuticos, Lda.; Merck, Sharp & Dohme, Lda.

OUTROS PATROCINADORES

Amgen, Biofarmacêutica, Lda.; Astrazeneca / Bristol Myers Squibb; Bayer Portugal, S.A.; Bial, Portela & C.ª; Ipsen Portugal - Produtos Farmacêuticos, S.A.; LifeScan Portugal - Johnson & Johnson, Lda.; Laboratórios Abbott; Laboratório Medinfar - Produtos Farmacêuticos, S.A.; Laboratórios Pfizer, Lda.; Menarini Diagnósticos, Lda.; Merck Serono; Novartis Farma, S.A.; Novartis Oncology; Novo Nordisk, Lda.; Pronokal; Roche - Sistemas de Diagnóstico, Lda.; Sanofi-Aventis, Lda.; Servier Portugal; Takeda, Produtos Farmacêuticos Portugal, Lda.

26 Jan
quinta-feira

TARDE

15:00 **Abertura do Secretariado**

15:30 - 17:45

Curso 1
Bombas de Perfusão de Insulina
Francisco Carrilho (Coimbra), Luísa Barros (Coimbra),
Carla Baptista (Coimbra) e Miguel Melo (Coimbra)

Sala Copélia

Curso 2
Curso de Introdução ao Medical Writing
Pedro Escada (Lisboa)

Sala Pina Baush

17:45 - 18:45

COMUNICAÇÕES ORAIS I
[CO01 - CO05]

Sala Julieta

Diabetes
Moderadores: Dircea Rodrigues (Coimbra), Joana Queirós (Porto) e Miguel Melo (Coimbra)

CO01 - RISCO DE DESENVOLVER DIABETES MELLITUS TIPO 2: RESULTADOS DO RASTREIO EFETUADO NO DIA MUNDIAL DA DIABETES

Anabela Giestas, Ana Rita Caldas, Marta Ferreira, Ana Maia, Sofia Teixeira, Asdrúbal Pinto, Paulo Palma, Helena Neto, Rosa Guimarães, Fernando Pichel, Inês Carvalho, Sara Pinto e Isabel Palma

CO02 - CARACTERIZAÇÃO CLÍNICA E DO PERFIL MICROBIOLÓGICO DE INFECÇÕES MODERADAS A GRAVES NO PÉ DIABÉTICO COM NECESSIDADE DE INTERNAMENTO HOSPITALAR

André Couto, Carvalho Amaral C, Freitas C, Giestas A, Teixeira S, Silva A, Ferreira M, A, Neto H, Doras J, Melo Rocha G, Vaz D, Gonçalves I, Muras J, Martins J., Carvalho R. e Borges F.

CO03 - TRATAMENTO E CONTROLO METABÓLICO DE UMA POPULAÇÃO COM DIABETES MELLITUS TIPO 2

António Afonso, Ricardo Rangel, Fernando Graça e Ana Agapito

CO04 - DIABETES HEALTH PROFILE: ASSOCIAÇÃO COM O SEXO E VARIÁVEIS CLÍNICAS EM DIABÉTICOS TIPO 1 E TIPO 2

Rui Poinhos, Eduardo Sepúlveda, Miguel Constante, José Luis Pais-Ribeiro, Paula Freitas, Duarte Pignatelli e Davide Carvalho

CO05 - MICROANGIOPATIAS E MACROANGIOPATIAS: RELAÇÃO COM O DIABETES HEALTH PROFILE

Eduardo Sepúlveda, Rui Poinhos, Miguel Constante, José Luis Pais-Ribeiro, Paula Freitas, Duarte Pignatelli e Davide Carvalho



XIII
CONGRESSO PORTUGUÊS
DE ENDOCRINOLOGIA
63ª REUNIÃO ANUAL DA SPEDM

26 Jan
quinta-feira

TARDE

	Sala Copélia
	<p>COMUNICAÇÕES ORAIS II [CO06 - CO10]</p> <p>Diabetes e Obesidade <i>Moderadores:</i> Sónia do Vale (Lisboa), Cristina Ribeiro (Coimbra), e Carla Baptista (Coimbra)</p> <p>CO06 - PROTEÇÃO DA NEFROPATIA DIABÉTICA PELA SITAGLIPTINA: ESTUDOS NUM MODELO ANIMAL DE DIABETES TIPO 2 Edite Teixeira-Lemos, Cristina Mega, Helena Vala, Rosa Fernandes, Jorge Oliveira, Filipa Mascarenhas-Melo, José Sereno, Frederico Teixeira e Flávio Reis.</p> <p>CO07 - A HIPÓXIA INDUZ A ACUMULAÇÃO LIPÍDICA E DISFUNÇÃO DA HOMEOSTASE DO ADIPÓCITO Joana Rosmaninho-Salgado, Ana Patrícia Marques, Vera Cortez, Magda Santana e Cláudia Cavadas.</p> <p>CO08 - CARACTERIZAÇÃO DOS PADRÕES TERAPÉUTICOS DE UMA POPULAÇÃO DE DIABÉTICOS TIPO 2 E SUA RELAÇÃO COM O NÍVEL DE CUIDADOS DE SAÚDE J. Santos, M. Monteiro, P. Pereira, O. Marques e A. Frias.</p> <p>CO09 - A GRAVIDEZ APÓS CIRURGIA BARIÁTRICA NA CONSULTA DE ENDOCRINOPATIAS E GRAVIDEZ DO CHEDV-HSS Cláudia Freitas, Mariana Monteiro, Daniela Seabra Lopes, Célia Araújo, e Mário Nora.</p> <p>CO10 - VARIAÇÃO DO PESO E ÍNDICE DE MASSA CORPORAL AO LONGO DE 6 ANOS APÓS GASTROBANDOPLASTIA AJUSTÁVEL LAPAROSCÓPICA. EXPERIÊNCIA DE UMA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR NUM HOSPITAL CENTRAL Caldas AR, Ferreira MA, Giestas A, Maia A, Teixeira S, Carvalho AC, Amaral C, Freitas C, Silva I, Pichel F, Silva C, Silva AS, Nogueira C, Santos J e Cardoso H.</p>
18:45 - 19:45	Sala Julieta
	<p>Assembleia do Colégio de Endocrinologia da Ordem dos Médicos</p>
19:45 - 20:15	Sala Julieta
	<p>CONFERÊNCIA I Somatropina no Adulto Fernando Baptista (Lisboa)</p> <p><i>Presidente:</i> Margarida Bastos (Coimbra) <i>Moderadores:</i> Conceição Bacelar (Porto), Carlos Vasconcelos (Lisboa) e Lúcia Raimundo (Lisboa)</p> <p>Apresentação pública do livro: "Somatropina no Adulto: Porquê, quando e como tratar a Deficiência" Eduardo Ribeiro (Lisboa, Pfizer)</p> <p><i>Patrocínio</i> PFIZER</p>
20:30	
	<p>Recepção de Boas Vindas</p>

27 Jan
sexta-feira

MANHÃ

08:30 - 09:30

COMUNICAÇÕES ORAIS III

Sala Julietta

[CO11 - CO15]

Hipófise

Moderadores: **Clotilde Limbert** (Lisboa), **Dolores Passos** (Lisboa) e **Patricia Oliveira** (Coimbra)

CO11 - LESÕES PARASELARES: EXPERIÊNCIA DO SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO DOS HOSPITAIS DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

Joana Saraiva, Leonor Gomes, Isabel Paiva, Alexandra Vieira, Márcia Alves, Sofia Gouveia, Carolina Moreno e Manuela Carvalheiro

CO12 - CATETERISMO DOS SEIOS PETROSOS INFERIORES: 10 ANOS DE EXPERIÊNCIA

Sofia Teixeira André Couto de Carvalho, Cláudia Amara, João Xavier, Isabel Ribeiro e Fátima Borges

CO13 - RESULTADOS DO TRATAMENTO DA ACROMEGALIA - CASUÍSTICA DO SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA, HOSPITAL EGAS MONIZ

Filipa Serra, H. Simões, R. Ferreira, C. Moniz, C. Saraiva, S. Duarte e M. Saraiva

CO14 - INFLUÊNCIA DOS MARCADORES DE ATIVIDADE DA DOENÇA NAS ALTERAÇÕES CRÂNIO FACIAIS EM DOENTES ACROMEGÁLICOS

Ana Glória Carvalho, Pinho, T; Correia Pinto, J; Santos, AC e Carvalho, D

CO15 - INFLUÊNCIA DO AMBIENTE FAMILIAR NOS PRIMEIROS ANOS DE VIDA NA VULNERABILIDADE PARA O APARECIMENTO DE ADENOMAS DA HIPÓFISE

AC Afonso e D Carvalho

COMUNICAÇÕES ORAIS IV

Sala Copélia

[CO16 - CO21]

Neuro-endócrinos e Supra-renal

Moderadores: **Ana Paula Barbosa** (Lisboa), **Margarida Ferreira** (Funchal) e **Maria Ramires Pereira** (Braga)

CO16 - TUMORES NEUROENDÓCRINOS DO PÂNCREAS: EXPERIÊNCIA DO SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO - HUC, EPE

Alexandra Vieira, Leonor Gomes, Ana Moreira, Márcia Alves, Sofia Gouveia, Joana Saraiva, Carolina Moreno, Gracinda Costa, Francisco Carrilho e Manuela Carvalheiro

CO17 - TUMORES NEUROENDÓCRINOS PANCREÁTICOS: ANÁLISE RETROSPECTIVA DE 44 CASOS

Pedro Miguel Pereira de Sousa Marques, Rita Santos, Anabela Martins, Valeriano Leite e Maria João Bugalho

CO18 - INSULINOMA: CASUÍSTICA DOS ÚLTIMOS 10 ANOS NO CENTRO HOSPITALAR DO PORTO - HSA

Caldas AR, Teixeira S, Giestas A, Ferreira MA, Maia A, Carvalho AC, Amaral C, Freitas C, Vilaverde J, Palma I, Dores J, Carvalho R, Cardoso H, Bacelar C, Ramos H e Borges F



XIII
CONGRESSO PORTUGUÊS
DE ENDOCRINOLOGIA
63ª REUNIÃO ANUAL DA SPEDM

27 Jan
sexta-feira

MANHÃ

**CO19 - TUMORES NEURO-ENDÓCRINOS DO PÂNCREAS
- ESTUDO RETROSPECTIVO**

Oliva, A.; Martins, R.; Velez, A. e Oliveira, F.

**CO20 - FEOCROMOCITOMAS E PARAGANGLIOMAS: ELEVADA
PREVALÊNCIA DE MUTAÇÕES SDH NA CASUÍSTICA DO IPO-PORTO**

Raquel G. Martins, Joana Couto, Ana Paula Santos, Paula Soares,
Joana Nunes, Jorge Lima e Isabel Torres

**CO21 - FEOCROMOCITOMAS E PARAGANGLIOMAS: RELAÇÃO
GENÓTIPO-FENÓTIPO**

Raquel G. Martins, Joana Couto, Ana Paula Santos, Paula Soares,
Joana Nunes, Jorge Lima e Isabel Torres

09:30 - 11:00

Sala Julietta

SIMPÓSIO I

A Transexualidade. Uma Visão Multidisciplinar

Presidente: **Francisco Rolo** (Coimbra)

Moderadores: **Mário Jorge Freire dos Santos** (Coimbra), **Lígia
Fonseca** (Coimbra) e **Joaquim Garcia e Costa** (Lisboa)

1. Transexualidade: Diagnóstico e Lei de Identidade de Género
Graça Santos (Coimbra)

2. O Papel do Endocrinologista
Margarida Bastos (Coimbra) e **Jacinta Santos** (Coimbra)

3. A Cirurgia na Transexualidade

- **Plástica**
Susana Pinheiro (Coimbra)
- **Urológica**
Pedro Eufrásio (Coimbra)
- **Ginecológica**
Francisco Falcão (Coimbra)

11:00 - 12:00

Sala Copélia

Café e Posters

Sessão 1 [P001 a P009]

Moderadores: **Isabel Palma** (Porto) e **Jacinta Santos** (Coimbra)

**P001 - HISTIOCITOSE DE CÉLULAS DE LANGERHANS - A PROPÓSITO
DE UM CASO DE PAN-HIPOPITUITARISMO**

Sofia Gouveia, Leonor Gomes, Cristina Ribeiro, Alexandra Vieira,
Márcia Alves, Joana Saraiva e Manuela Carvalheiro

**P002 - MASSA HIPOFISÁRIA EM DOENTE COM SÍNDROME
DE CUSHING**

Catarina Moniz, João Anselmo, Joana Boleo, Isabel Sousa e Rui César

**P003 - ADENOMAS HIPOFISÁRIOS FAMILIARES ISOLADOS (FIPA)
- REVISÃO DE QUATRO FAMÍLIAS**

Sandra Belo, Joana Mesquita, Cláudia Nogueira, Ângela Magalhães,
Margarida Ayres Basto, José Pereira e Davide Carvalho

27 Jan
sexta-feira

MANHÃ

**P004 - CARCINOMA DA HIPÓFISE PRODUTOR DE PROLACTINA
- A PROPÓSITO DE DOIS CASOS**

Sandra Belo, Maria João Matos, Ângela Magalhães, Eduardo Vinha, Josué Pereira, Margarida Ayres Basto, Lígia Castro, Lígia Osório e Davide Carvalho

P005 - HIPERPROLACTINEMIA: PROLACTINOMA OU CRIANÇOMA?

Sandra Belo, Ângela Magalhães e Davide Carvalho

P006 - ABCESSO HIPOFISÁRIO COMO CAUSA DE HIPOPITUITARISMO

Sandra Belo, Liliana Costa, Rui Coelho, Josué Pereira, Ângela Magalhães e Davide Carvalho

P007 - DIABETES INSÍPIDA NA GRAVIDEZ: CASO CLÍNICO

Joana Saraiva, Leonor Gomes, Luísa Ruas, Sandra Paiva, António Lobo, Alexandra Vieira, Márcia Alves, Sofia Gouveia, Carolina Moreno, Paulo Moura e Manuela Carvalheiro

P008 - GRAVIDEZ NA ACROMEGALIA

Ana Gonçalves, Fernando Batista, Dinis Reis e Isabel do Carmo

**P009 - ACROMEGALIA, CARCINOMA FOLICULAR DA TIROIDE
E CARCINOMA DE CÉLULAS RENAIAS**

Ana Gonçalves, Fernando Batista e Isabel do Carmo

Sala Pina Bausch

Sessão 2 [P010 a P017]

Moderadores: **André Carvalho** (Porto) e **Teresa Martins** (Coimbra)

**P010 - ACROMEGALIA E GRAVIDEZ: A PROPÓSITO DE DOIS CASOS
SOB TRATAMENTO COM ANÁLOGOS DA SOMATOSTATINA**

Teresa Sabino, Fernando Fonseca e Ana Agapito

**P011 - ACROMEGALIA E GRAVIDEZ: A PROPÓSITO DE UM CASO
CLÍNICO**

Marta Almeida Ferreira, Isabel Palma, Joaquim Gonçalves, Clara Pinto, Joana Vilaverde e Jorge Dóres

**P012 - ACROMEGALIA REFRACTÁRIA À CIRURGIA, À RADIOTERAPIA
E À TERAPÊUTICA MÉDICA: UM CASO CLÍNICO COM 35 ANOS DE
EVOLUÇÃO**

Fernando Azevedo, Mário Rui Mascarenhas, Ana Paula Barbosa e Isabel do Carmo

**P013 - DOENÇA DE CUSHING POR MACROADENOMA HIPOFISÁRIO
- CASO CLÍNICO**

Filipa Serra, H. Simões, C. Saraiva, J. Costa, R. Ferreira, C. Moniz e M. Saraiva

**P014 - MACROPROLACTINOMA INVASIVO EM MULHER
- CASO CLÍNICO**

Filipa Serra, H. Simões, C. Saraiva, R. Ferreira, C. Moniz e M. Saraiva

**P015 - DIABETES INSÍPIDA CENTRAL - A PROPÓSITO DE DOIS
CASOS CLÍNICOS**

C. Nogueira, P. Freitas, M.J. Matos, C. Esteves, G. Jorge, J. Couto, C. Nevês, J. Queiroz, E. Vinha, I. Bernardes e D. Carvalho



XIII
CONGRESSO PORTUGUÊS
DE ENDOCRINOLOGIA
63ª REUNIÃO ANUAL DA SPEDM

27 Jan
sexta-feira

TARDE

	<p>P016 - AVALIAÇÃO DO TRATAMENTO COM PEGVISOMANT EM SEIS DOENTES ACROMEGÁLICOS C. Nogueira, E. Vinha, J. Pereira, I. Bernardes, L. Castro e D. Carvalho</p> <p>P017 - HIPOPIUITARISMO DE ETIOLOGIA NÃO ESCLARECIDA J. Couto, M.C. Moura, J. Menezes, C. Nogueira, M.J. Matos, C. Esteves, G. Jorge, J. Queiroz, C. Andrade, E. Rodrigues, C. Neves e D. Carvalho</p>
12:00 - 12:45	<p style="text-align: right;">Sala Julieta</p> <p>CONFERÊNCIA II A Modulação do Receptor Sensível ao Cálcio no Controlo dos Hiperparatiroidismos João Frazão (Porto)</p> <p><i>Presidente:</i> Alberto Galvão Teles (Lisboa) <i>Moderadores:</i> Mário Mascarenhas (Lisboa), Luisa Barros (Coimbra) e Ema Nobre (Lisboa)</p> <p><i>Patrocínio</i> AMGEN</p>
13:00 - 14:30	<p>Almoço</p>
14:30 - 15:15	<p style="text-align: right;">Sala Julieta</p> <p>CONFERÊNCIA III Agressive Pituitary Tumours Ashley Grossman (Londres)</p> <p><i>Presidente:</i> João Sequeira Duarte (Lisboa) <i>Moderadores:</i> Isabel Torres (Porto), Leonor Gomes (Coimbra) e Silvestre Abreu (Funchal)</p> <p><i>Patrocínio</i> NOVARTIS ONCOLOGY</p>
15:15 - 16:45	<p style="text-align: right;">Sala Julieta</p> <p>SIMPÓSIO II Tratamento da Doença de Graves</p> <p><i>Presidente:</i> Maria João Oliveira (Porto) <i>Moderadores:</i> João Jácome de Castro (Lisboa), Durval Campos Costa (Porto) e Fátima Borges (Porto)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Que ATS usar? Miguel Melo (Coimbra) • Quando fazer e a quem fazer T131? Teresa Ferreira (Lisboa) • Tratamento Médico e Cirúrgico da Orbitopatia Tiroideia - o ponto de vista do Oftalmologista Perez Moreiras (Santiago de Compostela) e Consuelo Prada Sanchez (Santiago de Compostela)

27 Jan
sexta-feira

TARDE

16:45 - 17:45

Café e Posters

Sala Copélia

Sessão 3 [P018 a P026]

Moderadores: Eduardo Vinha (Porto) e Joana Costa (Lisboa)

P018 - DIABETES E SURDEZ DE HERANÇA MATERNA: PORQUÊ E COMO DIAGNOSTICAR?

Sofia Teixeira Ana Maia Silva, André Couto de Carvalho, Rui Carvalho e Cláudia Amaral

P019 - DIABETES MELLITUS E EXPERIÊNCIAS DE INVALIDAÇÃO EMOCIONAL

Teimo Leandro, Mariana Lima, Ana Paula Matos, Manuela Carvalheiro e Luisa Barros

P020 - A IMPORTÂNCIA DA VERGONHA E DA DESEJABILIDADE SOCIAL NA DIABETES MELLITUS

Mariana Lima, Teimo Leandro, Ana Paula Matos, Luisa Barros e Manuela Carvalheiro

P021 - MÚLTIPLOS INTERNAMENTOS POR CETOACIDOSE DIABÉTICA NA IDADE PEDIÁTRICA

Eduarda Resende, Margarida Ferreira, Maritza Sá, Ana Laranjo e Silvestre Abreu

P022 - CARACTERIZAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DE CRIANÇAS COM DIABETES TIPO 1 NA REGIÃO AUTÓNOMA DA MADEIRA

Eduarda Resende, Margarida Ferreira, Maritza Sá e Silvestre Abreu

P023 - SÍNDROME DE MAURIAC E NÃO SÓ...

Eduarda Resende, Margarida Ferreira, Maritza Sá e Silvestre Abreu

P024 - DIABETES MELLITUS ASSOCIADA À DESNUTRIÇÃO PROTEICA: UMA ENTIDADE REAL? A PROPÓSITO DE 2 CASOS CLÍNICOS

Caldas AR, Ferreira MA, Vaz D, Giestas A, Freitas C, Amaral C, Borges F e Carvalho AC

P025 - INFECÇÃO NO PÉ DIABÉTICO: A CATÁSTROFE PARA ALÉM DA AMPUTAÇÃO. RELATO DE 2 CASOS CLÍNICOS

Caldas AR, Ferreira MA, Vaz D, Maia A, Giestas A, Teixeira S, Vilaverde J, Freitas C, Carvalho AC, Amaral C e Carvalho R

P026 - A MOTIVAÇÃO NA ADESÃO AO TRATAMENTO DA DIABETES

Felisbela Gonçalves e Ana Paula Matos

Sala Petipa

Sessão 4 [P027 a P035]

Moderadores: Paula Mendes (Porto) e Teresa Sabino (Lisboa)

P027 - DIABESIDADE (DIABETES MELLITUS 2 + OBESIDADE)

Martinez Fuerte, M.ª Rosario e Sierra Martinez, Leticia

P028 - DIABETES MELLITUS INAUGURAL E DIABETES INSÍPIDA EM DOENTE COM CARCINOMA DA MAMA

Joana Couto, Raquel Martins, Ana Paula Santos, Dânia Marques e Isabel Torres



XIII
CONGRESSO PORTUGUÊS
DE ENDOCRINOLOGIA
63ª REUNIÃO ANUAL DA SPEDM

27 Jan
sexta-feira

TARDE

P029 - CUSTO-EFECTIVIDADE DA ATORVASTATINA NA PREVENÇÃO PRIMÁRIA DE EVENTOS CARDIOVASCULARES EM DOENTES COM DIABETES TIPO 2

Macedo A, Inês M, Conde V e Carvalho de Sousa J

P030 - ANÁLISE DE CUSTO-EFECTIVIDADE DE VILDAGLIPTINA VERSUS GENÉRICOS DE SULFONILUREIAS EM ASSOCIAÇÃO COM METFORMINA NO TRATAMENTO DOENTES DIABÉTICOS TIPO 2

Calado F, Gruenberger J, de Nigris E, Silva-Nunes J, e Carvalho D.

P031 - CARACTERIZAÇÃO DOS PADRÕES TERAPÉUTICOS DE UMA POPULAÇÃO DE DIABÉTICOS TIPO 2 E SUA RELAÇÃO COM O TEMPO DE EVOLUÇÃO DA DOENÇA

J. Santos, M. Monteiro, P. Pereira, O. Marques e A. Frias

P032 - FUNCIONAMENTO FÍSICO E PSICOLÓGICO ANTES E DEPOIS DA CIRURGIA BARIÁTRICA

Susana Sofia Pereira da Silva, Ângela Maia, Aline Fernandes, Maia da Costa e Maria Pereira

P033 - AVALIAÇÃO DO SUCESSO DA CONSULTA DE OBESIDADE DO SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO DO HOSPITAL MILITAR PRINCIPAL (2004 – 2010)

A Domingues, I Sequeira, P Chambel, M Santana Lopes, M Marcelino, D Passos, L O Lopes, N Gonçalves e J Jácome de Castro

P034 - SÍNDROMA DE CUSHING - UM DIAGNÓSTICO A TER EM CONTA NA CONSULTA DE OBESIDADE

Florbelá Ferreira, Ema Nobre, João Martins e Isabel Carmo

P035 - PREVALÊNCIA E CARACTERIZAÇÃO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL APÓS A CIRURGIA BARIÁTRICA

M Oliveira, S Duarte, C Limbert, F Serra, H Simões e M Saraiva

Sala Pina Baush

Sessão 5 [P036 a P043]

Moderadores: Luísa Ruas (Coimbra) e Anselmo Castela (Lisboa)

P036 - EFEITO DOS INIBIDORES DA DIPEPTIDIL PEPTIDASE 4 NO CONTROLO DA DIABETES MELLITUS TIPO 2

António Afonso Ricardo Rangel, Fernando Graça e Ana Agapito

P037 - IMPACTO DO NÚMERO DE COMPLICAÇÕES TARDIAS DA DIABETES MELLITUS NO ESTADO DE SAÚDE

Eduardo Sepúlveda, Rui Poinhos, Miguel Constante, Paula Freitas, Duarte Pignatelli e Davide Carvalho

P038 - PREDICTORES DA QUALIDADE DE VIDA EM PESSOAS COM DIABETES MELLITUS

Eduardo Sepúlveda, Rui Poinhos, Miguel Constante, Paula Freitas, Duarte Pignatelli e Davide Carvalho

P039 - QUALIDADE DE VIDA EM PESSOAS COM DIABETES MELLITUS EM FUNÇÃO DO DIAGNÓSTICO E CONSEQUÊNCIAS DO PÉ DIABÉTICO

Eduardo Sepúlveda, Rui Poinhos, Miguel Constante, Paula Freitas, Duarte Pignatelli e Davide Carvalho

27 Jan
sexta-feira

TARDE

P040 - RELACIONAMENTO SOCIAL, E COMPREENSÃO E ACEITAÇÃO DA DOENÇA: RELAÇÃO COM A QUALIDADE DE VIDA ESPECÍFICA PARA A DIABETES MELLITUS

Eduardo Sepúlveda, Rui Poinhos, Gonçalo Fernandes, Paulita Freitas, Ângela Magalhães, Cristina Arieiro e Davide Carvalho

P041 - SAÚDE SUBJECTIVA EM DIABÉTICOS TIPO 1 E TIPO 2: ASSOCIAÇÃO ENTRE AS DIMENSÕES DO SHORT FORM 36 E DO DIABETES HEALTH PROFILE

Rui Poinhos, Eduardo Sepúlveda, Miguel Constante, Paula Freitas, Duarte Pignatelli e Davide Carvalho

P042 - VERGONHA, QUALIDADE DE VIDA, ADEÇÃO AO TRATAMENTO E CONTROLO GLICÉMICO EM DOENTES COM DIABETES MELLITUS TIPO 1

Raquel Oliveira e Ana Paula Matos

P043 - ESTUDO COMPARATIVO DOS VALORES DE HEMOGLOBINA GLICADA PELO TESTE RÁPIDO (MONITOR PORTÁTIL A1CNOW+) COM O MÉTODO CONVENCIONAL (HPLC) EM UM GRUPO DE DIABÉTICOS BRASILEIROS

Renata Francioni Lopes, Ana Cláudia Borges do Carmo, Elaine Maria dos Santos Gomes, Aline Werneck Lacerda e Sônia Aparecida Gonçalves de Jesus Ferreira

17:45 - 18:30

CONFERÊNCIA IV

Indication and Experience of rhIGF-1 Therapy in the Continuum of GH-IGF-I axis Disorders

Martin Savage (Londres)

Presidente: Davide Carvalho (Porto)

Moderadores: Conceição Pereira (Lisboa), *Teresa Dias* (Lisboa) e *Lurdes Matos* (Lisboa)

Patrocínio IPSEN

Sala Julieta

18:30 - 20:00

Assembleia Geral e Eleitoral da SPEDM

Sala Julieta

20:30

Jantar

Restaurante Inevitável



XIII
CONGRESSO PORTUGUÊS
DE ENDOCRINOLOGIA
63ª REUNIÃO ANUAL DA SPEDM

28 Jan
sábado

MANHÃ

08:30 - 09:30

COMUNICAÇÕES ORAIS V
[CO22 - CO26]

Sala Julieta

Tiróide

Moderadores: **Fernando Fonseca** (Lisboa), **Margarida Vinhas** (Penafiel) e **Ana Isabel Mendes** (Setúbal)

CO22 - DOSE DE LEVOTIROXINA DURANTE A GRAVIDEZ EM MULHERES COM HIPOTIROIDISMO PRIMÁRIO

Anabela Giestas, Joana Vilaverde, Joaquim Gonçalves, Clara Pinto e Jorge Dorés

CO23 - AVALIAÇÃO DA RELAÇÃO ENTRE HIPERTIROIDISMO E FIBRILHAÇÃO AURICULAR NO SERVIÇO DE URGÊNCIA

Carolina Moreno Helder Esperto, Nuno Silva, Isabel Fonseca, Luisa Ruas, Alexandra Vieira, Márcia Alves, Sofia Gouveia, Joana Saraiva, J.M. Nascimento Costa e Manuela Carvalheiro

CO24 - CONTRIBUTO DA CITOLOGIA ASPIRATIVA COM AGULHA FINA ECO-GUIADA (CAAFEG) NA CIRURGIA AMBULATORIA DE NÓDULOS DA TIRÓIDE - ANÁLISE RETROSPECTIVA DE 132 CASOS CONSECUTIVOS

Godinho de Matos ML, Rangel R, Lázaro A, Milheiro A, Carvalho A, Tavares P e Coutinho J.

CO25 - TIROIDITE LINFOCÍTICA CRÓNICA E CARCINOMA PAPILAR DA TIRÓIDE: RELAÇÃO COM FACTORES PROGNÓSTICOS

Raquel G. Martins, Joana Couto, Ana Paula Santos, António Polónia, Cláudia Lobo, Luís Antunes, Inês Lucena e Isabel Torres

CO26 - DOSEAMENTO DE CALCITONINA POR ROTINA NA PATOLOGIA NODULAR TIROIDEIA: QUE RESULTADOS?

Raquel G. Martins, Joana Couto, Ana Paula Santos, Nuno Gonçalves, Cristina Sanchez e Isabel Torres

Sala Copélia

COMUNICAÇÕES ORAIS VI
[CO27 - CO31]

Tiróide

Moderadores: **Ana Agapito** (Lisboa), **Catarina Saraiva** (Lisboa) e **Rui Carvalho** (Porto)

CO27 - TUMOR FOLICULAR: DETERMINANTES CLÍNICOS, ECOGRÁFICOS E CITOLÓGICOS E SUA CORRELAÇÃO HISTOLÓGICA

Joana Couto, Raquel Martins, Ana Paula Santos, Paula Monteiro e Isabel Torres

CO28 - SÍNDROME DE TURNER E DOENÇA TIROIDEIA NA IDADE ADULTA

Márcia Alves, Margarida Bastos, Jacinta Santos, Alexandra Vieira, Sofia Gouveia, Joana Saraiva, Carolina Moreno, Manuela Carvalheiro

CO29 - NOVOS FÁRMACOS NO TRATAMENTO DE CARCINOMAS DO EPITÉLIO FOLICULAR DA TIROIDEIA

Rita Santos, Pedro Marques, Anabela Martins, Edward Lambert, Maria João Bugalho, Valeriano Leite

28 Jan
sábado

MANHÃ

	<p>CO30 - ASSOCIAÇÃO ENTRE TSH SÉRICA E CARCINOMA DA TIRÓIDE Oliva, A.; Martins, R.; Velez, A. e Oliveira, F.</p> <p>CO31 - ALTERAÇÕES DA FUNÇÃO TIROIDEIA NUMA POPULAÇÃO INFECTADA PELO VIH-1 SOB TERAPÊUTICA ANTI-RETROVÍRICA R. Bettencourt-Silva, D. Carvalho, M. Matos, A.C. Santos, S. Xerinda, A. Sarmento, J. Medina e P. Freitas</p>
09:30 - 10:15	<p style="text-align: right;">Sala Julietta</p> <p>CONFERÊNCIA V Nuevos Mecanismos Reguladores de la Pubertad Manuel Tena-Sempere (Córdoba)</p> <p><i>Presidente: Jorge Portugal</i> (Almada) <i>Moderadores: Jorge Dores</i> (Porto), <i>José Luis Castedo</i> (Porto) e <i>Manuel Lemos</i> (Covilhã)</p>
10:15 - 11:15	<p style="text-align: right;">Sala Copélia</p> <p>Café e Posters</p> <p>Sessão 6 [P044 a P054] <i>Moderadores: Francisco Rosário</i> (Lisboa) e <i>António Garrão</i> (Lisboa)</p> <p>P044 - BÓCIO FETAL INTRAUTERINO E EUTIROIDISMO MATERNO: UM SINAL DE HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO Anabela Giestas, Joana Vilaverde, Joaquim Gonçalves, Clara Pinto, Maria Céu Rodrigues, Cármen Carvalho e Jorge Dores</p> <p>P045 - A PREVALÊNCIA DE BÓCIO NA POPULAÇÃO INFANTIL DE IDADE ESCOLAR DA GUINÉ-BISSAU André Couto-Carvalho, Machado, A. e Bordalo, A. A.</p> <p>P046 - PSEUDORECIDIVA DE CARCINOMA PAPILAR DA TIROIDEIA POR REACÇÃO INFLAMATÓRIA AO FIO DE SUTURA Catarina Moniz, João Anselmo, José Cabral, Isabel Sousa e Rui César</p> <p>P047 - CARCINOMA MEDULAR DA TIRÓIDE – CASO CLÍNICO T. Azevedo, T. Martins, S. Oliveira, J. Neto, J. Ganho, H. Pereira e F. Rodrigues</p> <p>P048 - CITOLOGIA ECOGUIADA DA TIRÓIDE – EXPERIÊNCIA DO HOSPITAL GARCIA DE ORTA Vera Luiz H., Dias Pereira B., Vellozo A., Matos A.C., Manita J., Cordeiro M.C., Raimundo L., Fonseca R., Nascimento J., Brito M.J., Corte Real J. e Portugal J.</p> <p>P049 - BÓCIO MULTINODULAR TÓXICO – CASUÍSTICA DA CONSULTA DE ENDOCRINOLOGIA DO HOSPITAL CURRY CABRAL (2005-2009) Fernando Graça, Paula Bogalho, António Afonso e Ana Agapito</p> <p>P050 - CARCINOMA FOLICULAR DA TIRÓIDE NUM CENTRO TERCIÁRIO DURANTE QUINZE ANOS Elisabete Rodrigues, L. Matos Lima, Tiago Pimenta e Davide Carvalho</p> <p>P051 - COMUNICAÇÃO DO DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA DA TIRÓIDE: PREFERÊNCIAS DOS DOENTES E LOCUS DE CONTROLO DE SAÚDE Raquel G. Martins e Irene P. Carvalho</p>



XIII
CONGRESSO PORTUGUÊS
DE ENDOCRINOLOGIA
63ª REUNIÃO ANUAL DA SPEDM

28 Jan
sábado

MANHÃ

P052 - CARCINOMA MEDULAR DE COMPORTAMENTO ATÍPICO

Ricardo Rangel, Anabela Martins e Valeriano Leite

P053 - PSEUDO MAL-ABSORÇÃO DA LEVOTIROXINA

Márcia Alves, Dircea Rodrigues, Carla Baptista, Cristina Ribeiro, Patrícia Oliveira, Alexandra Vieira, Sofia Gouveia, Joana Saraiva, Carolina Moreno, Margarida Bastos e Manuela Carvalheiro

P054 - SÍNDROME DE PENDRED: VARIABILIDADE GENÉTICA E FENOTÍPICA

Márcia Alves, Margarida Bastos, Alexandra Vieira, Sofia Gouveia, Joana Saraiva, Carolina Moreno e Manuela Carvalheiro

Sessão 7 [P056 a P063]

Sala Pina Baush

Moderadores: Silvia Guerra (Lisboa) e Cristina Santos (Lisboa)

P056 - ONCOLOGIA TIROIDEIA - A EXPERIÊNCIA DE 22 MESES DE CONSULTA

Rodrigues F, Vaz Luíz H, Pereira B, Veltzo A, Matos A.C., Manita I, Cordeiro M.C., Raimundo L, Nascimento T, Fonseca R.4, Brito M.J., Corte Real J e Portugal J.

P057 - BMN VOLUMOSOS: Que Desafio?

H Mora, S Domingues, I Matos Lima e J Costa Maia

P058 - DOENÇA DE GRAVES: ABORDAGEM TERAPÉUTICA

Ema Lacerda Nobre, Carolina Lalanda, Ana Gonçalves, Fernando Batista e Isabel do Carmo

P059 - A TSH, T4L E T3L NÃO ESTÃO ASSOCIADOS A ALTERAÇÕES DA COMPOSIÇÃO CORPORAL EM DOENTES INFECTADOS PELO VIH-1 SOB TERAPÉUTICA ANTI-RETROVÍRICA

R Bettencourt-Silva, D Carvalho, MJ Matos, AC Santos, Jorge Pereira, A Sarmento, JI Medina e P Freitas

P060 - TIROIDITE DE HASHIMOTO E DOENÇA DE GRAVES: ESPECTROS OPOSTOS DA MESMA DOENÇA? - CASO CLÍNICO

Matos MJ, Belo S, Oliveira AI, Freitas P, Neves C e Carvalho D

P061 - TIROTOXICOSE ASSOCIADA AO LÍTIO: UM DIAGNÓSTICO BIPOLAR

Jorge G, Queirós J, Nogueira C, Vinha E e Carvalho D

P062 - CASO CLÍNICO DE CARCINOMA EPIDERMÓIDE NA TIRÓIDE - DO MITO À REALIDADE

André Costa Pinho, Filomena Valente, Susana Domingues, Catarina Eloy, Helena Barroca, Matos Lima e J Costa Maia

P063 - TIREOTOXICOSE MULTIFACTORIAL RESISTENTE À TERAPÉUTICA MÉDICA

Ana Maia Silva, Marta Almeida, Ana Rita Caldas, Anabela Giestas, Sofia Teixeira, André Carvalho, Cláudia Amaral, Cláudia Freitas, Rui Carvalho e Fátima Borges

28 Jan
sábado

TARDE

11:15 - 13:00

Sala Julieta

SIMPÓSIO III
Qual o Papel das Terapêuticas baseadas nas Incretinas no Tratamento da DM2? Cinco anos depois...
Presidentes: Manuela Carneiro (Coimbra) e José Luís Medina (Porto)

- **CV Effects of Incretin based Therapies: Focus on DPP4**
Mansoor Husain (Toronto)
- **Rim, Ramadão e Risco CV: O que há de Novo na Sitagliptina**
João Concelção (Lisboa, MSD)
- **'Made in Portugal': Investigação da Sitagliptina em Portugal**
Edite Teixeira Lemos (Viseu)
- **Diabetes e o Rim: A Evolução da Ezetimiba**
Pereira de Moura (Coimbra)

Patrocínio MERCK, SHARP & DOHME

13:00 - 14:30

Restaurante Inevitável

Almoço
Patrocínio MERCK, SHARP & DOHME

14:30 - 15:30

ENCONTROS COM O ESPECIALISTA

1. **Avaliação e Tratamento da Ginecomastia?** **Sala Petipa**
Duarte Pignatelli (Porto)
2. **Hiperprolactinemia - Novas Orientações?** **Sala Pina Boush**
Olinda Marques (Braga)
3. **Terapêutica de Substituição de Insuficiência Corticossuprarrenal - que Corticóides?** **Sala Copélia**
Dírcea Rodrigues (Coimbra)
4. **Cushing's Syndrome in 2012: What are the new Lessons?** **Sala Julieta**
Ashley Grossman (Londres)

15:30 - 16:45

Sala Julieta

CASOS DIFÍCEIS: Painel de Peritos
Carcinomas da Tireoideia
Presidente: Valeriano Leite (Lisboa)
Moderadores: Edward Limbert (Lisboa), Francisco Carrilho (Coimbra), Celestino Neves (Porto)

- **Metástases Ósseas de Carcinoma Folicular. Caso Clínico**
Ana Paula Marques, Vítor Valente, Filipe Santos e José Manuel Oliveira
- **Na Fronteira do Microcarcinoma Papilar - as Lacunas da Classificação AJCC/UICC TNM e os Desafios Terapêuticos**
Miguel Melo, Cristina Ribeiro, Maria João Martins, Gracinda Costa, Francisco Carrilho e Manuela Carneiro
- **Um Caso de Carcinoma Folicular da Tireoide com Comportamento Agressivo - Dificuldades na Identificação de Doença Persistente**
Cristina Ribeiro, S. Gouveia, Miguel Melo, Maria João Martins, Gracinda Costa, Francisco Carrilho e Manuela Carneiro
- **Carcinoma Medular de Comportamento Atípico - Caso Clínico**
Ricardo Rangel, Anabela Martins e Valeriano Leite



XIII
CONGRESSO PORTUGUÊS
DE ENDOCRINOLOGIA
63ª REUNIÃO ANUAL DA SPEDM

28 Jan
sábado

TARDE

16:00 - 17:00

1st MSD Research Meeting

Sala Petipa

Presidentes: **Richard Carr** (Dinamarca)
e **Frederico Telxela** (Coimbra)

- **MSD's commitment to research: The IISP Project**
Richard Carr (Dinamarca)
- **Investigação em Portugal**
Frederico Telxela (Coimbra)
- **Candidatura às Bolsas IISP da MSD**
João Conceição (Lisboa, MSD)

16:45 - 17:30

Café e Posters

Sala Copêlia

Sessão 8 [P064 a P072]

Moderadores: **António Afonso** (Lisboa) e **Ana Isabel Oliveira** (Porto)

P064 - TUMORES NEUROENDÓCRINOS - QUANDO DOSEAR A CROMOGRANINA B?

Susana Prazeres, Teresa Pereira, Ana Paula Font, Deolinda Madureira e Maria João Bugalho

P065 - NEOPLASIA ENDÓCRINA MÚLTIPLA 2A - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

T. Azevedo, T. Martins, S. Oliveira, E. Rovira, J. Neto, N. Cunha, F. Valido, H. Prazeres, T. Martins e F. Rodrigues

P066 - TERAPÉUTICA ABLATIVA NA METASTIZAÇÃO HEPÁTICA DAS NEOPLASIAS NEUROENDÓCRINAS: EXPERIÊNCIA DO IPOP

Joana Couto, Ana Paula Santos, Raquel Martins, Maria José Sousa, Maria José Bento e Isabel Torres

P067 - INSULINOMA MALIGNO METASTÁTICO

Carolina Moreno, Adriano Rodrigues, Leonor Gomes, Luísa Ruas, Alexandra Vleira, Márcia Alves, Sofia Gouveia, Joana Saraiva e Manuela Carvalheiro

P068 - SOMATOSTATINOMA PANCREÁTICO PRODUTOR DE CALCITONINA: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Sofia Telxela Donzília Silva, José Manuel Lopes, André Couto de Carvalho e Cláudia Amaral

P069 - SÍNDROME DE CUSHING ACTH-DEPENDENTE POR TUMOR NEUROENDÓCRINO ECTÓPICO OCULTO

Pereira T, Campar A, Mendonça T, Carvalho A, Freitas C, Lopes JM e Amaral C

P070 - TUMOR NEUROENDÓCRINO COM CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE INSULINOMA

Joana Menezes, Elisabete Rodrigues, Cláudia Nogueira, Maria João Matos, César Esteves, Georgina Jorge, Luis Afonso Graça, Joana Pinheiro Loureiro, Joanne Lopes, José Costa Maia, Davide Carvalho

28 Jan
sábado

TARDE

P071 - HIPOGLICEMIA POR INSULINOMA - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

G. Jorge, C. Nogueira, M.J. Matos, C. Esteves, C. Neves, J. Queiroz, M. Oliveira, J. Pardal e D. Carvalho

P072 - FEOCROMOCITOMA LOCALMENTE INVASIVO - PROGNÓSTICO?

Joana Couto, Raquel Martins, Ana Paula Santos, Augusto Moreira, Cristina Sanchez, Teresina Amaro e Isabel Torres

Sessão 9 [P073 a P082]

Sala Pina Baush

Moderadores: **Gustavo Rocha** (Porto) e **Ana Paula Bogalho** (Lisboa)

P073 - CATETERISMO DAS VEIAS SUPRARRENIAIS COMO AUXILIAR NO DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL DE CAUSA ENDÓCRINA

Pedro Rodrigues, Paulo Morgado, Joana Mesquita, Selma Souto, Sandra Belo, Ana Varela, José Luís Castedo, Ângela Magalhães e Davide Carvalho

P074 - BAIXA ESTATURA E HIPERPLASIA CONGÉNITA DA SUPRARRENAL DE INÍCIO TARDIO - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Pedro Rodrigues, Selma Souto, Sandra Costa, Rute Moura, Daniela Alves, Paula Freitas, Cintia Correia, Carla Costa e Manuel Fontoura

P075 - HIPERALDOSTERONISMO PRIMÁRIO: QUANDO O GOLD STANDARD FALHA. CASO CLÍNICO

Helder Simões, Filipa Serra, Renato Mota, Luís Raposo, Carlos Vasconcelos, Ana Santos e Machado Saraiva

P076 - SÍNDROME DE CUSHING ACTH INDEPENDENTE POR HIPERPLASIA MACRONODULAR BILATERAL DAS SUPRARRENIAIS

Teresa Sabino, Fernando Graça, Luisa Cortez, Paula Tavares, J. Mário Coutinho e Ana Agapito

P077 - ONCOCITOMA DA GLÂNDULA SUPRA-RENAL: 2 CASOS CLÍNICOS

Ricardo Rangel, António Afonso, Luisa Cortez, Mario Coutinho, Adelaide Milheiro, Valeriano Leite e Ana Agapito

P078 - SÍNDROME DE CUSHING ACTH-DEPENDENTE E INDEPENDENTE

C. Nogueira, E. Vinha, J. Pereira, J. Bernardes, T. Gomes, J. Pardal, H. Bettencourt e D. Carvalho

P079 - CORTICOSTERÓIDES EXÓGENOS – CULPADOS OU INOCENTES?

Matos MJ, Freitas P, Belo S, Frazão J, Pimenta T, Guimarães S e Carvalho D

P080 - CARCINOMA DA CORTICAL DA GLÂNDULA SUPRA-RENAL: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO COM SOBREVIDA LONGA

Joana Menezes, Elisabete Rodrigues, Francisco Monteiro, Bárbara Viámonte, Joanne Lopes, José Costa Maia e Davide Carvalho

P081 - FEOCROMOCITOMA NA NEUROFIBROMATOSE TIPO 1

Carolina Moreno, Margarida Bastos, Luisa Ruas, Alexandra Vieira, Márcia Alves, Sofia Gouveia, Joana Saraiva, Manuela Carvalheiro

P082 - CARCINOMA DO CORTEX SUPRA-RENAL E SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOIMUNE - UM CASO CLÍNICO

Elisabete Rodrigues, Joana Menezes, Raquel Martins, Manuel Oliveira, Ligia Osório, João Magalhães, José Costa Maia, Davide Carvalho

28 Jan
sábado

TARDE



17:30 - 19:00

Sala Julieta

SIMPÓSIO SPEDM / SEEN

Feocromocitoma e Paraganglioma: Uma Visão Ibérica

Presidentes: **Helena Cardoso** (Porto) e **Javier Salvador** (Pamplona)

Moderadores: **João Sequeira Duarte** (Lisboa), **Maria João Bugalho** (Lisboa) e **Isabel Paiva** (Coimbra)

- **Feocromocitomas e Paragangliomas: Registo Nacional**
Ana Paula Marques (Matosinhos)
- **Estudo Genético**
Jorge Lima (Porto)
- **Estudo Genético em Doentes Espanhóis**
Alberto Cascón (Madrid)
- **Feocromocitoma: Actualização Diagnostica e Terapêutica**
Amélia Oleaga (Bilbao)

19:00 - 20:00

Sala Julieta

SIMPÓSIO IV

Diabetes Mellitus e a Doença Invasiva Pneumocócica: o Risco e a Prevenção

Presidente: **Manuela Carvalho** (Coimbra)

Moderadores: **José Manuel Boavida** (Lisboa) e **José António Silva Nunes** (Lisboa)

- **Diabetes Mellitus e a Doença Invasiva Pneumocócica: o Risco**
Davide Carvalho (Porto)
- **Diabetes Mellitus e a Doença Invasiva Pneumocócica: a Prevenção**
Susana Castro Marques (Lisboa, Pfizer)

Patrocínio **PFIZER**

20:15

Partida para Jantar (Transfer)

21:00

Quinta de São Luiz

Jantar do Congresso

Patrocínio **LILLY Portugal / BOEHRINGER INGELHEIM**

29 Jan
domingo

MANHÃ

08:30 - 09:30

COMUNICAÇÕES ORAIS VII
[CO33 - CO37]

Sala Julieta

Outros / Investigação Básica

Moderadores: **Luis Raposo** (Lisboa), **Dírcea Rodrigues** (Coimbra) e **Silvia Guerra** (Lisboa)

CO33 - NEW MARKERS OF CARDIOMETABOLIC RISK IN DYSLIPIDAEMIC TYPE 2 DIABETES PATIENTS – FOCUS ON PARAOXONASE 1 STATUS AND HDL-SUBPOPULATIONS

Filipa Mascarenhas Melo, Edite Teixeira Lemos, José Sereno, Daniela Marado, Filipe Palavra, Isabel Freitas, Maria Isabel-Mendonça, Frederico Teixeira e Flávio Reis

CO34 - ESTUDO DE POLIMORFISMOS EM GENES CODIFICANTES DE CITOCINAS COMO FATORES DE RISCO PARA A TIROIDITE AUTO-IMUNE

Carla Susete Leal Moreira ;Carla Moreira, Cecília Durães, Inês Alvelos, Adélia Mendes, Liliana Ribeiro dos Santos, César Esteves, Celestino Neves, David Carvalho e Paula Soares

CO35 - MELANOCORTIN 5 RECEPTOR: A NEW PLAYER IN LIPID METABOLISM

Adriana R. Rodrigues Henrique Almeida e Alexandra M. Gouveia

CO36 - SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTO-IMUNE EM JOVENS DIABÉTICOS TIPO 1

Sofia Gouveia, Leonor Gomes, Cristina Ribeiro, Luísa Barros, Miguel Melo, Alexandra Vieira, Márcia Alves, Joana Saraiva, Carolina Moreno e Manuela Carvalheiro

CO37 - ESTUDO PORMETS: OBESIDADE NA POPULAÇÃO PORTUGUESA

Luis Raposo, Ana Cristina Santos e Henrique Barros

COMUNICAÇÕES ORAIS VIII
[CO38 - CO44]

Sala Copélia

Paratiróide e Osso

Moderadores: **Maria Carlos Pereira** (Lisboa), **Sandra Paiva** (Coimbra) e **Cláudia Amaral** (Porto)

CO38 - ELEVÇÃO ISOLADA DA PARATORMONA APÓS PARATIROIDECTOMIA POR HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO

Ana Maia Silva, Marta Almeida Ferreira, Jorge Soares, Rui Carvalho, Isabel Palma, Cláudia Amaral, Helena Ramos, Helena Cardoso, Conceição Bacelar, André Carvalho, Cláudia Freitas, Joana Vilaverde, José Polónia e Fátima Borges

CO39 - HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO RECORRENTE E PERSISTENTE APÓS PARATIROIDECTOMIA COM INTENÇÃO CURATIVA: CASUÍSTICA DE 10 ANOS

Marta Almeida Ferreira, Ana Maia Silva, Jorge Soares, Rui Carvalho, Isabel Palma, Cláudia Amaral, Helena Ramos, Helena Cardoso, Conceição Bacelar, André Carvalho, Cláudia Freitas, Joana Vilaverde, José Polónia e Fátima Borges



XIII
CONGRESSO PORTUGUÊS
DE ENDOCRINOLOGIA
63ª REUNIÃO ANUAL DA SPEDM

29 Jan
domingo

MANHÃ

CO40 - PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO FAMILIAR TIPO IB(PHP-IB): ESTUDO CLÍNICO E GENÉTICO DE UMA FAMÍLIA PORTUGUESA

Godinho de Matos ML, Tomaz R e Cavaco B

CO42 - IMPACTO DO HIPOGONADISMO MASCULINO NA QUALIDADE DO OSSO AVALIADA POR TBS

Mário Rui Mascarenhas, Ana Paula Barbosa, Ana Gonçalves, Vera Simões, David Santos Pinto, António Gouveia de Oliveira, Manuel Bicho e Isabel do Carmo

CO43 - TECNOLOGIA VFA E FRACTURAS VERTEBRAIS ASSINTOMÁTICAS EM HOMENS JOVENS COM HIPERTIROIDISMO

Ana Paula Barbosa, Mário Rui Mascarenhas, António Gouveia de Oliveira, Vera Simões, Ana Gonçalves, David Santos Pinto, Manuel Bicho e Isabel do Carmo

CO44 - DOSEAMENTO INTRA-OPERATÓRIO DE PTH NO HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO

Patrícia Andrea Ferreira, Tiago Bouça Machado, João Capela, Matos Lima e José Costa-Maia

09:30 - 10:15

CONFERÊNCIA VI

A Medicina Nuclear e a Endocrinologia

Lima Bastos (Porto)

Presidente: **Fernando Rodrigues** (Coimbra)

Moderadores: **Ana Paula Santos** (Porto), **Elisabete Rodrigues** (Porto) e **Cristina Ribeiro** (Coimbra)

Sala Julietta

10:15 - 11:15

Café e Posters

Café: Patrocínio **SERVIER**

Sessão 10 [P083 a P092]

Moderadores: **José Maria Aragões** (Lisboa) e **Cláudia Freitas** (Porto)

P083 - TUMOR DE CÉLULAS DE LEYDIG DO OVÁRIO - TRÊS CASOS CLÍNICOS

Luisa Cortez, Paula Tavares, Ana Carvalho e Ana Agapito

P084 - TUMOR DE CÉLULAS DE LEYDIG DO OVÁRIO - UM CASO RARO DE VIRILIZAÇÃO

Seíma B. Souto, Pedro Vieira-Baptista, Filomena Barreto, Daniel Carvalho-Braga e Davide Carvalho

P085 - SÍNDROME DE CUSHING ECTÓPICO E HIPERPLASIA TÍMICA

Alexandra Vieira Isabel Paiva, Marcia Alves, Sofia Gouveia, Joana Saraiva, Carolina Moreno, Francisco Carrilho e Manuela Carvalheiro

P086 - SÍNDROME DE KLINEFELTER E MICROLITÍASE TESTICULAR. A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Seíma B. Souto, Daniel Carvalho-Braga e Davide Carvalho

P087 - EFEITO DA IMPLEMENTAÇÃO DE MEDIDAS NÃO FARMACOLÓGICAS NO DOENTE COM DISLIPIDEMIA

Daniela Guelho, Patrícia Carvalho, Patrícia Dias, José Diniz Vieira e José Nascimento Costa

Sala Copélia

29 Jan
domingo

MANHÃ

P088 - A LIPODISTROFIA NÃO PARECE AFETAR OS NÍVEIS DE VITAMINA D EM DOENTES INFECTADOS PELO VIH SOB TERAPÉUTICA ANTI-RETROVÍRICA

P. Freitas, D. Carvalho, E. Lau, AC Santos, MJ Matos, F. Correia, Jorge Pereira, A. Sarmento e J.L. Medina

P089 - IDENTIFICAÇÃO DE VARIANTES GENÉTICAS NOS GENES CDKN2A, CDKN2B E TP53 EM CARCINOMAS POUCO DIFERENCIADOS E ANAPLÁSICOS DA TIRÓIDE

Figueiredo IF, Pita JM, Leite V e Cavaco BM

P090 - O POLIMORFISMO GENÉTICO DA HAPTOGLOBINA PODERÁ SER UM MODULADOR DO PROCESSO DE REMODELAÇÃO ÓSSEA NA OSTEOPOROSE?

Ferreira J, Barbosa AP, Marinho C, Afonso C, Nobre E, Gonçalves A, Simões V, Carvalho MR, Camolas J, Vieira J, Dragomir M, Santos Pinto D, Carmo I, Bicho M e Mascarenhas MR

P091 - DEHYDROEPIANDROSTERONE LEVELS RAISE WITH A WORKING MEMORY LOAD TASK

S. do Vale, L. Sellinger J, Martin Martins, J. Valenzuela, B. Schawe, J. Sittig, M. Bicho, I. do Carmo e C. Escera

P092 - HIGHER WORKING MEMORY HIT RATES IN RELATION TO HIGHER DEHYDROEPIANDROANDROSTERONE RAISE

S. do Vale, L. Sellinger, J. Martin Martins, J. Valenzuela, B. Schawe, J. Sittig, M. Bicho, I. do Carmo e C. Escera

Sessão 11 [P093 a P102]

Sala Pina Bausch

Moderadores: Leone Duarte (Lisboa) e Ana Margarida Sousa (Porto)

P093 - SÍNDROME DE NOONAN: BAIXA ESTATURA E ATRASO PUBERTÁRIO

Márcia Alves, Jesús Barreiro, Claudia Heredia, Paloma Cabanas, Lúcia Castro-Feljó, Margarida Bastos, Manuela Carvalheira e Manuel Pombo

P094 - OSTEOPOROSE SECUNDÁRIA À TERAPÉUTICA HORMONAL NO CARCINOMA DA PRÓSTATA - UM CASO CLÍNICO

Rute Ferreira, Hélder Simões, Filipa Serra, Joana Costa, Machado Saraiva

P095 - ADENOMA INTRATIROIDEU ECTÓPICO DA PARATIROIDE: A PROPÓSITO DE UM CASO DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO PERSISTENTE

Anabela Giestas, Marta Ferreira, Ana Rita Caldas, Ana Maia, Sofia Teixeira, Isabel Palma, André Carvalho, Cláudia Amaral, José Polónia e António Carha

P097 - HIPERCALCEMIA HIPOCALCIÚRICA FAMILIAR NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO

Sofia Gouveia, Sandra Paiva, Leonor Gomes, Cristina Ribeiro, Alexandra Vieira, Márcia Alves, Joana Saraiva, Carolina Moreno e Manuela Carvalheira

P098 - METÁSTASE HEPÁTICA DE CARCINOMA DA PARATIROIDE: CASO CLÍNICO

Fernando Fonseca, Ana Agápio, J. Mário Coutinho, Jorge Narciso, Carlos Gasparinho, Paula Guerra e Gomes da Costa



XIII
CONGRESSO PORTUGUÊS
DE ENDOCRINOLOGIA
63ª REUNIÃO ANUAL DA SPEDM

29 Jan
domingo

MANHÃ

P099 - HIPERCALCEMIA RECIDIVANTE EM DOENTE COM CANCRO DA MAMA

César Esteves, Marta Alves, Cândida Cruz, Celestino Neves e Davide Carvalho

P100 - PARAPLEGIA E ADENOMA PARATIROIDEU MADIÁSTÍNICO

Beátriz Caldeira, Tiago Bouça Machado, João Capela Costa, L. Matos Lima e J. Costa Maia

P101 - PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO TIPO 1B: UM CASO RARO DE HIPOCALCEMIA

B. D. Pereira, H. V. Luiz, F. Rodrigues, L. Raimundo e J. Portugal

P102 - AVALIAÇÃO DA "PERFORMANCE" ANALÍTICA DE UM MÉTODO AUTOMÁTICO DE IMUNOFLUORESCÊNCIA NA DETERMINAÇÃO DE ANTICORPOS ANTI-RECTOR DE TSH

Ricardo Rangel, Isaura Rodrigues, Conceição Godinho, Maria José Rodrigues, Ana Agapito

11:15 - 11:45

Hot Topic

Défice de Vitamina D - Desafios no Diagnóstico e Terapêutica

• **Doseamento de Vitamina D**
Tiago Guimarães (Porto)

• **Vitamina D e Endocrinopatias**
Paula Freitas (Porto)

Presidente: **António Machado Saraiva** (Lisboa)

Moderadores: **Ana Paula Bogalho** (Lisboa), **Carlos Simões Pereira** (Aveiro) e **Helena Ramos** (Porto)

Sala Julieta

12:00 - 13:00

Cerimónia de Encerramento do Congresso

Entrega de Prémios

Sala Julieta

13:00 - 15:00

Almoço

Restaurante Inevitável

XIII CONGRESSO PORTUGUÊS DE ENDOCRINOLOGIA

63ª Reunião Anual da SPEDM

RESUMOS / COMUNICAÇÕES ORAIS

CO01 RISCO DE DESENVOLVER DIABETES MELLITUS TIPO 2: RESULTADOS DO RASTREIO EFETUADO NO DIA MUNDIAL DA DIABETES

Anabela Giestas, Ana Rita Caldas, Marta Ferreira, Ana Maia, Sofia Teixeira, Asdrúbal Pinto, Paulo Palma, Helena Neto, Rosa Guimarães, Fernando Pichel, Inês Carvalho, Sara Pinto, Isabel Palma

Consulta de Terapêutica Educacional de Diabetes (CTED), Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Hospital de Santo António, Centro Hospitalar do Porto (CHP)

Introdução: A prevalência de diabetes mellitus (DM) em Portugal é de 11,7%. O seu aparecimento pode ser prevenido, sendo importante a identificação de indivíduos com alto risco de modo a implementar medidas de prevenção.

Objectivos: Identificar os indivíduos em risco de desenvolver DM tipo 2 em 10 anos.

Métodos: A Consulta de Terapêutica Educacional da Diabetes do CHP, no âmbito do Dia Mundial da Diabetes, em 2010, aplicou um inquérito de rastreio à população geral, preconizado no Programa Nacional de Prevenção e Controlo da Diabetes. O cálculo do risco baseia-se nos seguintes parâmetros: idade, índice massa corporal (IMC), perímetro abdominal (PA), actividade física, ingestão de vegetais, história pessoal de hipertensão arterial (HTA) ou hiperglicemia, e história familiar de DM. Foi ainda avaliada a glicemia capilar utilizando um sistema de monitorização de glicemia.

Resultados: Foram rastreados 611 indivíduos (306 mulheres e 305 homens). A maioria apresentava idade superior a 45 anos (63,5%), tinha excesso de peso/obesidade (58,6%) e obesidade visceral (65,6%), e não praticava exercício físico (52,5%). É também de referir que 78% consumiam regularmente vegetais, 48,8% apresentavam história familiar de DM, 17,1% história pessoal de hiperglicemia e 21,6% com HTA. A glicemia capilar média foi de 107,3+/-29,8 mg/dL.

Em relação ao risco de desenvolver DM dentro de 10 anos, 30,4% da amostra apresentava risco baixo (<7 pontos), 35% com risco sensivelmente elevado (7-11 pontos), risco moderado (12-14) em 16,9%, risco alto em 15,2% (15-20 pontos) e 2,5% com risco muito alto (>20 pontos).

Conclusão: Verificou-se um risco elevado (≥15 pontos) em 17,7% dos inquiridos de vir a desenvolver DM nos próximos 10 anos. Os principais factores de risco identificados eram modificáveis (IMC, PA e actividade física), pelo que as estratégias de rastreio sistemático são úteis na identificação de grupos de maior risco, no sentido de desenvolver estratégias de intervenção e modificação do estilo de vida.

CO02 CARACTERIZAÇÃO CLÍNICA E DO PERFIL MICROBIOLÓGICO DE INFECÇÕES MODERADAS A GRAVES NO PÉ DIABÉTICO COM NECESSIDADE DE INTERNAMENTO HOSPITALAR

André Couto Carvalho, Amaral C., Freitas C., Giestas A., Teixeira S., Silva A., Ferreira M. A., Neto H., Dores J., Melo-Rocha G., Vaz D., Gonçalves I.*, Muras J.*, Martins J.#, Carvalho R., Borges F.

*Instituição: Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo; *Serviço de Ortopedia e de #Cirurgia Vasculardo Hospital de Sto António, C.H.P.*

Introdução: A infecção do Pé Diabético acarreta um acréscimo importante na morbi-mortalidade dos diabéticos. O perfil clínico e microbiológico destas infecções em Portugal é pouco conhecido.

Objectivo: Caracterizar os diabéticos com infecções do pé grau 3-4 do IWGDF e avaliar taxas de amputação, reinternamento e mortalidade aos 30 dias e 6 meses.

Métodos: Entre Jan. e Dez.-2010 decorreram 88 altas clínicas por Pé Diabético Infectado no Serviço de Endocrinologia do

CHP. Foram obtidos retrospectivamente dados demográficos e clínicos de 80 indivíduos e avaliada a sua evolução até 6 meses após a 1ª data de alta.

Resultados: Os doentes eram na sua maioria do sexo masculino (69%) com uma idade mediana de 59,5 anos (36 – 92; mín-máx). 84% apresentava DM tipo 2. A evolução mediana da diabetes era de 17 anos (1 – 34 anos) com uma HbA1c de 8,7% (5,7 – 14,9%). 54% apresentava infecção em pé neuropático e 44% em neuro-isquémico. Foi obtido material para estudo microbiológico em 86% dos casos. Os isolados foram monomicrobianos em 59% (média: 1,5 agentes/amostra) com uma prevalência total de *Staphylococcus aureus* em 50% (dos quais 41% SAMR), *Streptococcus agalactiae* em 19% e *Pseudomonas aeruginosa* em 15%. Foi necessária limpeza cirúrgica em 42% dos indivíduos. A mediana da estadia foi de 14 dias com uma taxa de reinternamento aos 30 dias de 9%. A taxa de amputação major foi de 4 e 9%, aos 30 dias e 6 meses de seguimento, respectivamente. A taxa de mortalidade foi de 5 e 8%; durante este período.

Conclusões: A infecção do Pé Diabético é uma complicação grave que se associa a taxas de amputação e mortalidade elevadas. O reconhecimento da gravidade clínica, dos agentes implicados e da acção sinérgica da antibioterapia com o desbridamento cirúrgico eficaz é fundamental para o êxito clínico.

CO03

TRATAMENTO E CONTROLO METABÓLICO DE UMA POPULAÇÃO COM DIABETES MELLITUS TIPO 2

António Afonso, Ricardo Rangel, Fernando Graça e Ana Agapito

Hosp. de Curry Cabral

Objectivo: Estudo retrospectivo do tratamento e controlo metabólico de uma população com diabetes mellitus tipo 2.

Material e métodos: Doentes observados entre Out/2010 e Março/2011 com determinação da HbA1c na última consulta.

Resultados: 214 doentes observados, seleccionados 201, 128 do sexo feminino. Idade média: 69,2 anos; duração média da doença: 14,9 anos. Tratamento na última observação: regime alimentar – 1 doente;

anti-diabéticos orais (ADO) – 127; ADO + insulina – 40; insulina – 33. No grupo ADO, 85% faziam metformina, 71% sulfonilureias, 33% incretinas e 8% outros ADO. Trinta e nove doentes faziam 1 ADO (26 metformina e 10 sulfonilureia), 55 dois ADO (49 metformina e 48 sulfonilureias) e 31 três ADO (31 metformina, 30 sulfonilureias e 29 incretinas). Dez anos após o diagnóstico da diabetes 95% dos doentes faziam apenas ADO, aos 15 anos 57% faziam ADO, 24% ADO+ insulina e 19% insulina e após os 25 anos, 35% faziam ADO, 39% ADO + insulina e 26% insulina. A HbA1c média da população foi de 7,6%, aumenta com a duração da diabetes ($p=0.03$) e varia com o tipo de tratamento: grupo ADO 7,1%, grupo Insulina 7,9% e grupo ADO+insulina: 9,0% ($p<0,01$). A HbA1c no grupo ADO aumenta significativamente com o nº de ADO prescritos: 1 ADO – 6,3%; 2 ADO – 7,2% e 3 ADO – 8,0% ($p<0,01$). A duração média da doença é menor nos doentes medicados com 1 ADO ($p<0,01$) e idêntica entre os outros 2 grupos.

Conclusões: População idosa com duração média da diabetes elevada. Nos primeiros 10 anos da doença apresenta bom controlo metabólico independentemente do tipo de tratamento. O grupo medicado apenas com ADO apresentou o melhor controlo metabólico, independentemente da duração da doença, e os doentes medicados com ADO+insulina tiveram a HbA1c mais elevada.

CO04

DIABETES HEALTH PROFILE: ASSOCIAÇÃO COM O SEXO E VARIÁVEIS CLÍNICAS EM DIABÉTICOS TIPO 1 E TIPO 2

Rui Póinhos^{1,2}, Eduardo Sepúlveda¹, Miguel Constante³, José Luís Pais-Ribeiro^{1,4}, Paula Freitas^{5,6}, Duarte Pignatelli^{5,6}, Davide Carvalho^{5,6}

¹APAD – Associação de Prevenção e Apoio à Diabetes (Porto);

²Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto; ³Institute of Psychiatry, King's College London; ⁴Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade do Porto; ⁵Serviço de Endocrinologia, Hospital de S. João; ⁶Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: Na Diabetes Mellitus (DM) alguns factores estão associados a uma menor percepção da qualidade (PQV),

nomeadamente o sexo, insulino-terapia, duração da doença e obesidade.

Objectivos: Avaliar a relação entre dimensões da qualidade de vida específicas para a DM (DQVEDM) com o sexo, tipo de DM e terapêutica (DM1: tratamento intensivo vs. convencional; DM2: com insulino-terapia vs. sem insulino-terapia), duração da doença e classe de IMC.

Amostra e metodologia: Entrevistaram-se 97 diabéticos (74,2% DM2; 55,7% homens; média idades 54,7 anos, DP=16,3). Relacionaram-se as dimensões do Diabetes Health Profile (DHP) – tensão psicológica (TP), barreiras à actividade (BA) e alimentação desinibida (AD) – valores em bruto e ajustados para a idade – com as variáveis clínicas. Os dados foram analisados usando o teste t de student para amostras independentes, a ANOVA a um factor e o coeficiente de correlação de Pearson.

Resultados: As mulheres apresentam pior PQV em termos de TP e BA. Verifica-se uma associação entre maior IMC e pior TP (não ajustado para a idade), e tendência para pior AD. Uma maior duração da doença está associada a pior TP e BA. Os DM2 com insulino-terapia apresentaram uma pior TP do que os DM1, e uma pior BA do que os DM2 sem insulino-terapia. Os DM2 com insulino-terapia apresentaram uma pior AD do que os DM1 em tratamento intensivo, mas apenas considerando os valores não ajustados para a idade.

Discussão/Conclusões: As variáveis clínicas e o sexo apresentam importantes relações com as DQVEDM. Salienta-se a pior PQV nas mulheres, maior IMC e maior duração da doença, e nos DM2 em insulino-terapia. Apesar da ausência de correlações significativas entre a idade e as dimensões do DHP, a idade dos doentes pode mediar algumas relações entre as DQVEDM e as variáveis clínicas.

CO05 MICROANGIOPATIAS E MACROANGIOPATIAS: RELAÇÃO COM O DIABETES HEALTH PROFILE

Eduardo Sepúlveda¹, Rui Poínhos^{1,2}, Miguel Constante³, José Luís Pais-Ribeiro^{1,4}, Paula Freitas^{5,6}, Duarte Pignatelli^{5,6}, Davide Carvalho^{5,6}

¹APAD – Associação de Prevenção e Apoio à Diabetes (Porto); ²Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto; ³Institute of Psychiatry, King's College London; ⁴Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade do Porto; ⁵Serviço de Endocrinologia, Hospital de S. João; ⁶Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: A Diabetes Mellitus (DM) é uma doença metabólica crónica cuja prevalência tem registado um aumento considerável, sobretudo nos adultos e idosos, e cujas complicações tardias podem conduzir a uma deterioração da percepção da qualidade de vida (PQV) por parte dos doentes.

Objectivos: Avaliar a relação entre dimensões da qualidade de vida específicas para a DM com a presença de complicações crónicas da DM.

Amostra e metodologia: Entrevistaram-se 97 diabéticos (74,2% DM2; 55,7% homens; média idades 54,7 anos, DP=16,3). Relacionaram-se as dimensões do Diabetes Health Profile (DHP) – tensão psicológica (TP), barreiras à actividade (BA) e alimentação desinibida (AD) – valores em bruto e ajustados para a idade – com a presença de complicações microvasculares (retinopatia, nefropatia e neuropatia) e macrovasculares (doenças cardiovasculares [DCV], doença arterial periférica [DAP] e hipertensão arterial [HTA]). Utilizou-se o teste t de student para comparar médias de amostras independentes, a ANOVA factorial, e o grau de associação entre pares de variáveis foi medido através do coeficiente de correlação de Spearman.

Resultados: O diagnóstico de DCV relaciona-se com pior TP, apenas quando considerados valores não ajustados para a idade. A presença de retinopatia ou de neuropatia relacionou-se com pior TP e BA. Adicionalmente, os doentes com retinopatia apresentavam uma melhor AD. Considerando simultaneamente as seis complicações crónicas da DM, salienta-se a existência de interacções significativas entre pares de complicações, e o facto de, das comorbilidades macrovasculares consideradas, apenas a HTA se relacionar significativamente (efeito principal ou interacção) com a PQV. O número de complicações tardias da DM associa-se significativamente com uma pior PQV em termos de TP e de BA, sendo a TP a dimensão mais fortemente associada ao número de complicações.

Conclusões: Globalmente, as complicações microvasculares parecem ter maior relação com a qualidade de vida específica para a DM do que as comorbilidades macrovasculares.

CO06 PROTECÇÃO DA NEFROPATIA DIABÉTICA PELA SITAGLIPTINA: ESTUDOS NUM MODELO ANIMAL DE DIABETES TIPO 2

Edite Teixeira-Lemos, Cristina Mega, Helena Vala, Rosa Fernandes, Jorge Oliveira, Filipa Mascarenhas-Melo, José Sereno, Frederico Teixeira, Flávio Reis

Laboratório de Farmacologia e Terapêutica Experimental, IBILI, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra

Abstract: A nefropatia diabética é uma grave complicação microvascular da diabetes e contribui decisivamente para o desenvolvimento de doença renal terminal. A capacidade dos novos antidiabéticos orais, inibidores da dipeptidil peptidase 4 (DPP-4) para proteger o tecido renal, permanece por elucidar. O presente estudo teve como objectivo avaliar os efeitos da administração crónica de sitagliptina, em baixa dose, a nível da lesão renal, utilizando um modelo animal de Diabetes Tipo 2.

Foram utilizados ratos diabéticos obesos (*Zucker Diabetic Fatty* (ZDF; *fa/fa*)) (n=16) e o seu controlo não diabético e não obeso (ZDF (+/+)) (n=8) com 20 semanas de idade. O grupo diabético foi sub-dividido em 2 grupos (n=8 cada): a) veículo e b) tratado com sitagliptina p.o. 10 mg/kg (1 vez/dia, durante 6 semanas). Foram colhidos sangue, para avaliação de glicemia, HbA1c, insulinemia, triglicéridos (TGs), ureia e creatinina, e os rins, para medição do stress oxidativo e avaliação histomorfológica (coloração H&E e PAS) das lesões glomerulares, tubulointersticiais e vasculares, utilizando parâmetros quantitativos e semi-quantitativos, adaptados da classificação da *Renal Pathology Society* (2010). Resultados em médias \pm e.p.m.; analisados por testes qui-quadrado, ANOVA e post-hoc LSD (p<0,05 foi considerado para diferenças significativas).

Os ratos diabéticos tratados com sitagliptina apresentaram valores significativamente inferiores de glicemia, HbA1c e TGs, com correcção parcial de insulinopenia relativa e melhoria significativa do HOMA-beta, bem como níveis séricos de ureia semelhantes aos do grupo não diabético. A este perfil associava-se uma redução significativa do stress oxidativo renal e uma marcada melhoria (p<0,05) das lesões renais: glomerulares, tubulointersticiais e vasculares.

Em ratos diabéticos obesos ZDF a administração de sitagliptina em dose baixa promoveu melhoria significativa da função renal e das lesões renais, sugerindo que as incretinas poderão constituir uma nova e promissora abordagem para o tratamento da nefropatia diabética.

Os autores agradecem o apoio da Fundação Merck Sharp & Dohme.

CO07 A HIPÓXIA INDUZ A ACUMULAÇÃO LIPÍDICA E DISFUNÇÃO DA HOMEOSTASE DO ADIPÓCITO

Joana Rosmaninho-Salgado¹, Ana Patrícia Marques¹, Vera Cortez¹, Magda Santana¹, Cláudia Cavadas^{1,2}

¹Centro de Neurociências e Biologia Celular, Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal; ²Faculdade de Farmácia, Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal

A diferenciação dos pré-adipócitos em adipócitos, ou adipogénese, é um dos processos que ocorre do aumento de volume de tecido adiposo na situação de obesidade. Para além da adipogénese e da hipertrofia dos adipócitos, a formação de novos vasos sanguíneos (angiogénese) e a disponibilidade de oxigénio são condições que regulam o processo de aumento de tecido adiposo. Em indivíduos e murganhos obesos, ocorre hipertrofia dos adipócitos e o aumento do volume do tecido adiposo, o que pode resultar em hipóxia para as células do tecido adiposo. No entanto, o papel da hipoxia na adipogénese ainda é controverso.

Assim, o objectivo deste trabalho foi investigar o papel da hipóxia na adipogénese usando como modelo celular a linha celular de pré-adipócitos de murganho (3T3-L1). Como mimetizador da hipóxia, incubámos as células com o cloreto de cobalto (CoCl₂, 100 μ M). Usando a técnica de Oil red-O observámos um aumento na acumulação de gotas lipídica nos adipócitos que foram sujeitos a uma situação de hipóxia. No entanto, estas células não expressavam a proteína PPAR- γ , apesar de expressarem o seu mRNA. Por PCR em tempo real observámos um aumento da expressão dos micro-RNA miR27-a e miR-27b, que explica a ausência de expressão da PPAR- γ . O aumento da acumulação lipídica pode

ser explicada pela disfunção mitocondrial que foi observada (marcação com “mitotracker”, diminuição da libertação de ATP e aumento da libertação de espécies reactivas de oxigénio).

Os resultados deste trabalho sugerem que numa situação de hipóxia, tal como ocorre numa situação de obesidade mórbida, não ocorre uma adipogénese “clássica”, mas observa-se um aumento da acumulação lipídica associada a uma disfunção da homeostase do adipócito.

O trabalho foi financiado pelo Fundação para a Ciência e a Tecnologia (SFRH/BPD/31547/2006, SFRH/BD/44664/2008, PTDC/SAU-FCF/102415/2008), FEDER, Sociedade Portuguesa de Endocrinologia e Diabetes & Abbot and L'oreal/FCT Women for Science

CO08

CARACTERIZAÇÃO DOS PADRÕES TERAPÊUTICOS DE UMA POPULAÇÃO DE DIABÉTICOS TIPO 2 E SUA RELAÇÃO COM O NÍVEL DE CUIDADOS DE SAÚDE

J. Santos¹, M. Monteiro², P. Pereira³, M. Freitas⁴, O. Marques⁵, A. Frias⁵

¹Interna de Endocrinologia, Hospital de Braga; ²Interna de Medicina Interna, Hospital de Braga; ³Interno de Saúde Pública, Unidade de Saúde Pública de Braga; ⁴Unidade de Saúde Pública de Braga; ⁵Serviço de Endocrinologia, Hospital de Braga

Introdução: A Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) é uma doença crónica e progressiva que exige vigilância específica e cuidados de saúde cada vez mais diferenciados ao longo da sua evolução.

Objectivo: Caracterizar os padrões terapêuticos de uma população de DM2 e sua relação com o nível de cuidados de saúde.

Material e Métodos: Avaliamos todos os doentes DM2 internados no serviço de Medicina Interna do Hospital de Braga, entre 3 de Junho e 11 de Novembro de 2011, quanto a dados demográficos, motivo de internamento, tempo de evolução da doença, nível de cuidados, tratamento da DM2 e HbA1c.

Resultados: Dos 1054 doentes internados, 286 (27,13%) eram DM 2, tendo-se obtido dados em 179 destes. Encontramos uma idade média de 76 anos; 53,6% do sexo feminino; 9,5% de internamentos por

complicações agudas da diabetes; tempo de evolução DM2: 21,8% (<5 anos); 25,1% (6-10 anos); 15,6% (11-15 anos); 9,5% (16-20 anos) e 24,6% (>20 anos); 71,5% vigiados nos cuidados de saúde primários(CSP), 22,9% nos secundários (CSS) e 3,4% sem seguimento regular; 3,9% sem medicação, 66,5% tomavam ADO, 12,3% ADO e insulina e 16,8% insulina; HbA1c média: 7,19 ± 1,88%. Verificamos que nos CSP e CSS são seguidos doentes em todas as fases de evolução, 86% dos tratados com ADO estão nos CSP, um tempo de evolução de doença tendencialmente maior e um maior índice de insulinização nos CSS/CSP (39% versus 6,3% insulinotratados, 34% versus 10,2% com insulina e ADO) e a HbA1c não parece variar com o nível de cuidados.

Conclusão: Independentemente do motivo do internamento os resultados parecem evidenciar um bom nível de cuidados à população diabética avaliada, principalmente nos CSP. De ressaltar a diferença na insulinização entre os centros.

CO09

A GRAVIDEZ APÓS CIRURGIA BARIÁTRICA NA CONSULTA DE ENDOCRINOPATIAS E GRAVIDEZ DO CHEDV-HSS

Cláudia Freitas, Mariana Monteiro, Daniela Seabra Lopes, Célia Araújo, Mário Nora
Centro Hospitalar de Entre o Douro e Vouga, Hospital São Sebastião

Introdução: No CHEDV-HSS, de Janeiro de 2004 a Setembro de 2011, 1170 pessoas foram submetidas a cirurgia bariátrica. Destas, 45,1% eram mulheres em idade fértil. Pretendeu-se avaliar o decurso das gravidezes ocorridas nestas mulheres.

Métodos: Estudo retrospectivo com base na análise dos processos clínicos das doentes operadas que engravidaram e frequentaram a Consulta de Endocrinopatias e Gravidez entre 2004 e 2010.

Resultados: Registaram-se 21 gravidezes (14 não planeadas) 18 em mulheres submetidas a bypass gástrico alto e 3 com banda gástrica ajustável. Não houve diferenças na idade da concepção, IMC prévio à cirurgia ou IMC prévio à gravidez, mas as grávidas com bypass perderam mais peso até à gravidez (39,9 vs 23,7 Kg; p=0,09) ape-

sar de decorrido menos tempo desde a cirurgia (21,2 vs 40,3 meses; $p=0,03$). As doentes com banda, todas desinsufladas no primeiro trimestre, ganharam mais peso durante a gravidez (23,3 vs 9,2 Kg; $p=0,03$). Só se registaram complicações em mulheres com bypass: défices vitamínicos ou de nutrientes ligeiros, um abortamento e uma intolerância alimentar grave. Ocorreram 19 partos na instituição, sem qualquer complicação. Não houve diferenças na idade gestacional, tipo de parto, peso do recém-nascido nos dois grupos. Comparando as mulheres que engravidaram nos primeiros 12 meses após bypass ($n=5$; tempo médio = 7,4 meses) ou daí em diante ($n=13$; tempo médio 29 meses), não houve diferenças na diminuição de peso até à gravidez ou IMC prévio à concepção, mas as primeiras ganharam menos peso na gravidez (1,2 vs 17,7 Kg; $p=0,002$). Não houve outras diferenças no que respeita a complicações, tipo de parto, ou peso do recém-nascido

Conclusões: Adequadamente vigiadas, as mulheres submetidas a cirurgia bariátrica têm gravidezes relativamente seguras. Reforça-se a necessidade de uma contracepção eficaz nos primeiros 12 meses e sempre que a mulher o desejar.

CO10 VARIAÇÃO DO PESO E ÍNDICE DE MASSA CORPORAL AO LONGO DE 6 ANOS APÓS GASTROBANDOPLASTIA AJUSTÁVEL LAPAROSCÓPICA. EXPERIÊNCIA DE UMA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR NUM HOSPITAL CENTRAL.

Caldas AR¹, Ferreira MA¹, Giestas A¹, Maia A¹, Teixeira S¹, Carvalho AC¹, Amaral C¹, Freitas C¹, Silva I¹, Pichel F¹, Silva C¹, Silva AS², Nogueira C², Santos J², Cardoso H¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo; ²Serviço de Cirurgia 1, Centro Hospitalar do Porto, Hospital de Santo António (CHP-HSA), Porto.

Introdução: A cirurgia bariátrica é actualmente o procedimento mais eficaz no tratamento da obesidade mórbida. A gastrobando plastia ajustável laparoscópica (GB) é uma das técnicas mais frequentemente utilizadas; é minimamente invasiva, reversível e pode ser ajustada às necessida-

des do doente. O objectivo deste trabalho é descrever os resultados ao longo de 6 anos após gastrobando plastia laparoscópica num hospital central.

Métodos: Foram avaliados prospectivamente os doentes submetidos a GB entre 1995 e 2010 e analisados os dados anuais de variação do peso e IMC até aos 6 anos após cirurgia.

Resultados: Foram avaliados 137 doentes (84,6% mulheres e 15,4% homens), com peso inicial médio de 128,8Kg (min. 87,5Kg; máx. 244Kg) e IMC médio 49,8Kg/m² (mín. 35Kg/m²; máx. 87,5Kg/m²). O excesso de peso inicial médio era 72,9±26,4Kg e o excesso de IMC médio 24,8±10Kg/m². A idade média à data da cirurgia era de 43,5±12,3 anos. Ao 1º, 3º e 6º anos pós-operatórios a média de peso perdido foi, respectivamente, 31,4±15,7Kg, 40,5±20Kg e 37±18,2Kg; a média respectiva de IMC perdido foi 12,1±6,4Kg/m², 15,7±7,3Kg/m² e 14,5±7Kg/m². As percentagens de excesso de peso perdido e de excesso de IMC perdido relativamente aos dados pré-operatórios foram, respectivamente: 43,4±19,8% e 49,4±25,4% ao 1º ano ($n=113$), 49,8±21,6% e 57,9±25,5% ao 2º ano ($n=96$), 55,6±19,2% e 64,3±22,8% ao 3º ano ($n=70$), 56±20,3% e 65±23,3% ao 4º ano ($n=53$), 52±18,5% e 60,3±21,7% ao 5º ano ($n=46$) e 52,7±18,6 e 61,5±22,3% ao 6º ano ($n=50$).

Conclusões: Os resultados da consulta multidisciplinar de obesidade do CHP permitem concluir que a GB foi eficaz, tendo levado a uma perda do excesso de IMC próxima dos 60% e que foi sustentada ao longo dos 6 anos após a cirurgia.

CO11 LESÕES PARASSELARES: EXPERIÊNCIA DO SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO DOS HOSPITAIS DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

Joana Saraiva, Leonor Gomes, Isabel Paiva, Alexandra Vieira, Márcia Alves, Sofia Gouveia, Carolina Moreno, Manuela Carvalheiro

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo dos Hospitais da Universidade de Coimbra, EPE

Introdução: O diagnóstico diferencial das lesões não-hipofisárias da região selar é vasto. Apesar de poderem ter apresentação

clínica semelhante à dos adenomas hipofisários, em alguns casos apresentam manifestações particulares. Um diagnóstico pré-operatório correcto é importante para uma melhor orientação terapêutica.

Objectivos: Avaliação retrospectiva dos doentes com lesões parassellares, à excepção dos craniofaringiomas, seguidos no serviço. **Métodos:** Foram analisadas as diferentes lesões quanto a apresentação clínica, laboratorial e imagiológica antes e após tratamento.

Resultados: Foram estudados 47 doentes, 66% do sexo feminino, idade média 45,2 anos. As lesões mais frequentes foram os meningiomas (18) e os quistos da bolsa de Rathke (16), encontraram-se também 5 aracnoidocelos, 3 cordomas, 2 gangliogliomas, 2 germinomas e 1 hamartoma. Na apresentação, as manifestações clínicas mais frequentes foram as alterações visuais (80,9%) e as cefaleias (46,8%). Na avaliação pré-operatória verificou-se défice gonadal em 26,2%, tiroideu em 21,4%, cortico-suprarrenal em 11,9% e de somatotropina em 16,7%. Insuficiência ante-hipofisária global em 11,9% e hiperprolactinemia em 31,5%. A localização tumoral era intra-selar com extensão extra-selar em 37,8%, exclusivamente supra-selar em 35,6% e intra-selar em 26,7%. O tratamento foi cirúrgico em 80,9% (craniotomia em 52,6%). Nove doentes foram submetidos a radioterapia e sete foram re-operados. As principais complicações cirúrgicas foram fístula de LCR (7 doentes) e lesão do III par (6). As cefaleias melhoraram em 66,7% dos casos. Verificou-se melhoria das alterações visuais em 13%, persistência em 43,5% e agravamento em 39,1% dos doentes. O estudo analítico pós-operatório mostrou agravamento dos défices hormonais (insuficiência global em 26,3%, gonadal e tiroideia em 52,6%, somatotropina em 44,7% e cortico-suprarrenal em 42,1%). Mantiveram resíduo tumoral 47,4% e recidivaram 21,1%. Não se verificou óbitos e 42 doentes mantêm seguimento.

Conclusões: As lesões parassellares constituem um grupo muito heterogéneo. Nesta série os meningiomas e os quistos da bolsa de Rathke foram as lesões mais frequentes. A apresentação clínica foi variável e a disfunção hormonal frequente. A cirurgia condicionou melhoria clínica mas com agravamento da disfunção hormonal.

CO12 CATETERISMO DOS SEIOS PETROSOS INFERIORES: 10 ANOS DE EXPERIÊNCIA

Sofia Teixeira, André Couto de Carvalho, Cláudia Amaral, João Xavier, Isabel Ribeiro, Fátima Borges

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital de Santo António, Centro Hospitalar do Porto

Introdução: O cateterismo dos seios petrosos inferiores (CSPI) é o método de eleição para o diagnóstico diferencial da síndrome de Cushing ACTH-dependente. **OBJECTIVOS:** Determinar a taxa de sucesso e de complicações dos CSPI efectuados no HSA, calcular a sua sensibilidade no diagnóstico de doença de Cushing (DC) e correlacionar os dados obtidos com a imagiologia e cirurgia.

Métodos: Foram incluídos 23 indivíduos com síndrome de Cushing ACTH-dependente submetidos a CSPI entre 2000 e 2010. O procedimento foi considerado bem sucedido na ocorrência de cateterização de ambos os seios petrosos inferiores. O *ratio* central/periférico basal superior a 2 e/ou após estimulação por CRH superior a 3 foi indicativo de DC. O *ratio* interseios superior a 1,4 foi sugestivo de lateralização na produção de ACTH. O diagnóstico de DC foi confirmado na presença de adenoma com imunohistoquímica positiva para ACTH e/ou critérios de cura depois de cirurgia hipofisária.

Resultados: Em 22/23 indivíduos o CSPI foi realizado com sucesso. A taxa de complicações foi 13% (1 hipoacusia transitória e 2 hematomas da virilha). 18/23 indivíduos foram submetidos a hipofisectomia com comprovação histológica de adenoma ACTH+ em 10/18 casos. A sensibilidade foi 100% quer utilizando o *ratio* basal como o *ratio* após estimulação por CRH. O *ratio* interseios basal sugerir lateralização em 17/21 cateterismos e após estimulação por CRH em 21/21. A lateralização por CSPI foi concordante com a imagem em 12/15 procedimentos. Em 8/16 cirurgias a histologia confirmou a lateralização por CSPI das quais 4/5 corresponderam a indivíduos sem lesão imagiológica.

Conclusão: O CSPI é um procedimento com elevada taxa de sucesso e reduzido número de complicações quando realizada em centros especializados. É o método de eleição para o diagnóstico de DC dada a sua elevada sensibilidade. A lateralização por CSPI pode ser útil nas situações em que não há lesão imagiológica.

CO13 RESULTADOS DO TRATAMENTO DA ACROMEGALIA - CASUÍSTICA DO SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA, HOSPITAL EGAS MONIZ

Filipa Serra, H. Simões, R. Ferreira, C. Moniz, C. Saraiva, S. Duarte, M. Saraiva
Hospital Egas Moniz, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental

Introdução: A acromegalia é uma patologia rara resultante de um adenoma produtor de GH (95%). Cerca de 70 a 80% são macroadenomas. As opções de terapêutica actualmente disponíveis são a Cirurgia, a Radioterapia (RT) e a terapêutica médica (TM). Dentro desta última hipótese podemos optar entre os análogos da somatostatina (AS), agonistas dopaminérgicos (AD) e antagonistas da GH (Pegvisomant (PG)).

Objectivos: Apresentar os resultados do tratamento numa população de doentes com acromegalia.

Materiais e métodos: Análise retrospectiva dos registos clínicos dos doentes com acromegalia seguidos no nosso centro entre 1976 e 2011, submetidos a diferentes tipos de terapêutica. Como critério de remissão considerou-se um período superior a 6 meses livre de terapêutica na data da última consulta e com valores de GH < 2.5 ng/mL, IGF 1 normais e nadir de GH na PTGO < 1 ng/mL.

Resultados: Amostra: 56 doentes, 74.8% sexo feminino, com idade média de diagnóstico 49.1± 12.7 e um tempo de seguimento médio de 12.1± 9.3 anos. Os valores de mediana de GH no diagnóstico eram 47.9 ng/mL e de IGF 1 742 ng/mL. A maioria dos tumores eram macroadenomas (64.2%), sendo 37.5% invasivos. Histologicamente 71.4% eram produtores unicamente de GH, enquanto 28.6% eram plurisecretores.

Tratamento	Nº casos	Remissão
Cirurgia	48 (85.7%)	11 (22.9%) 90.9% macro 9% micro
Cirurgia+ TM	35 (62.5%)	10 (28.6%)
Cirurgia+TM+RT	13 (23.2%)	3 (23.1%)

Relativamente ao estado actual 46.4% estão em remissão completa, e destes 34.6% (9) fizeram TM com AS e 7.7% (2) com AD+AS. Os doentes controlados sob TM correspondem a 28.4% e 19.6% apresentam doença não controlada.

Conclusão: Nesta amostra a cirurgia como tratamento isolado da acromegalia não foi suficiente para a remissão da doença já que apenas 22.9% dos doentes ficaram em remissão. A maioria necessitou de outras terapêuticas adjuvantes evidenciando-se a complexidade do tratamento da acromegalia.

CO14 INFLUÊNCIA DOS MARCADORES DE ATIVIDADE DA DOENÇA NAS ALTERAÇÕES CRÂNIO FACIAIS EM DOENTES ACROMEGÁLICOS

Ana Gião Carvalho¹; Pinho, T¹; Correia Pinto, J²; Santos, AC³; Carvalho, D⁴

¹Serviço de Ortodontia, ISCS-N; ²Serviço Estomatologia CHSJoão; ³Serviço Higiene e Epidemiologia FMUP; ⁴Serviço de Endocrinologia Diabetes e Metabolismo, CHSJoão/FMUP

Introdução: Em Portugal, a prevalência da acromegalia é de 56,5 casos por milhão de habitantes e a incidência é de 2,9 casos por milhão de habitantes/ano. Sendo necessários mais estudos para esclarecimento das alterações crânio faciais nos doentes Acromegálicos (ACR).

Métodos: Observamos 59 indivíduos, 33 com ACR e 26 controlos portadores de Adenomas não funcionantes da hipófise (ANF). A avaliação das repercussões crânio faciais foi baseada em variáveis esqueléticas relacionadas com a base do crânio, maxila e mandíbula, através de uma base gráfica do programa Nemoceph[®].

Resultados: O comprimento mandibular foi significativamente maior nos ACR (71,8 ± 6,6 mm) que nos ANF (ANF 67,4 ± 5,0mm, p=0,007). Observamos uma correlação significativa entre o comprimento da base do crânio e o comprimento mandibular, quer nos ACR (r=0,42, p=0,01), quer nos ANF (r=0,46, p=0,01). O IGF-I, expresso como % limite superior do normal, correlacionou-se significativamente com o comprimento da base do crânio, o comprimento do maxilar e no limite da significância a relação com o comprimento da mandíbula (r=0,351; p<0,05/ r=0,377; p=0,033/ r= 0,334; p=0,06). Os níveis de ST não se correlacionam com parâmetros cefalométricos, contudo observamos uma relação estatisticamente significativa entre o valor de IGF-I e o comprimento mandibular ajustado para o atraso diagnóstico. Os ACR apresentam valores médios de convexidade

menores do que os ANF ($2,30 \pm 5,66$ vs $4,62 \pm 3,25$ mm, $p=0,106$), o que indicia um crescimento a nível do mento. Constatamos que a hipersecreção de ST de origem tumoral se associou ao aumento do comprimento mandibular, provavelmente por estimulação do crescimento ao nível do mento, também ele considerado uma extremidade.

Conclusão: O excesso de ST e do seu mediador de ação IGF-I induzem alterações crânio faciais. O papel da normalização da ST/IGF 1 na redução destas comorbidades necessita de ser avaliado.

CO15 INFLUÊNCIA DO AMBIENTE FAMILIAR NOS PRIMEIROS ANOS DE VIDA NA VULNERABILIDADE PARA O APARECIMENTO DE ADENOMAS DA HIPÓFISE

A C Afonso, D Carvalho

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar S. João e Faculdade de Medicina do Porto

Introdução: Os Prolactinomas são os tumores hipofisários funcionantes mais comuns. A relação entre o desenvolvimento de adenomas hipofisários e a vivência de experiências psicologicamente significativas, particularmente eventos traumáticos, tem sido discutida. Esta associação encontra-se estabelecida para a doença de Cushing (D.Cushing). Nos prolactinomas, tendo sido proposto que a prolactina atue como hormona alternativa ao cortisol na resposta ao stress, em particular nos doentes que desenvolvem estratégias de *coping* passivas. Pretendemos estudar a influência de experiências traumáticas vividas até aos dez anos de idade na suscetibilidade para o desenvolvimento posterior de prolactinomas.

Métodos: Comparamos 33 doentes com prolactinomas com igual número de doentes da mesma idade e género com D.Cushing e doentes adenomas não funcionantes (ANF). Estudamos a diferença entre os doentes com prolactinomas e os restantes dois subtipos de adenomas, no que diz respeito à ausência de pai antes dos dez anos de idade, assim como à convivência com um pai alcoólico ou violento durante este mesmo período.

Resultados: Observou-se uma maior frequência de experiências traumáticas

durante a infância, especificamente de convivência com um pai alcoólico, nos doentes com prolactinomas (33,3%) comparativamente com as restantes neoplasias hipofisárias (9,8%, $p<0,05$). Contrariamente à hipótese colocada, os doentes com D.Cushing relataram mais frequentemente a ausência de pai durante a infância (25,9% vs prolactinomas 6,1% vs ANF 8,3%, $p<0,05$). Este resultado está de acordo com as observações que concluíram existir uma relação entre eventos traumáticos e o desenvolvimento deste tipo de neoplasias.

Conclusões: As experiências traumáticas vividas durante a infância parecem aumentar a suscetibilidade para o aparecimento de prolactinomas, nomeadamente nos que conviveram com um pai alcoólico. Pelo contrário, a ausência de pai parece favorecer o desenvolvimento de D.Cushing. A vivência de experiências traumáticas durante a infância poderá interferir com os processos epigenéticos de inativação de genes supressores tumorais que promovem a gênese dos adenomas hipofisários.

CO16 TUMORES NEUROENDÓCRINOS DO PÂNCREAS: EXPERIÊNCIA DO SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO – HUC, EPE

Alexandra Vieira, Jacinta Santos, Leonor Gomes, Ana Moreira, Márcia Alves, Sofia Gouveia, Joana Saraiva, Carolina Moreno, Gracinda Costa, Francisco Carrilho, Manuela Carvalheiro

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo dos Hospitais da Universidade de Coimbra-EPE

Introdução: Os tumores neuroendócrinos do pâncreas (TNP) são neoplasias raras (incidência anual $<1/100000$), correspondendo a 1-2% de todos os tumores pancreáticos. A maioria é não funcionante; de entre os funcionantes, os insulinomas são os mais frequentes.

Objectivo: Caracterização dos doentes seguidos no Serviço de Endocrinologia com diagnóstico de TNP.

Material e métodos: Avaliação retrospectiva dos processos dos doentes com TNP documentado histologicamente.

Resultados: Foram avaliados 25 doentes (12♂; 13♀), 19 insulinomas e 6 não

funcionantes. A idade à data do diagnóstico era de $52,5 \pm 18,8$ anos. Oito doentes apresentavam tumores hereditários: 5 tinham MEN-1; um apresentava doença de VHL e 2 doentes (pai e filha) apresentavam insulino-ma. Seis doentes eram assintomáticos; a apresentação clínica dos insulinomas foi típica excepto em 5 doentes que eram assintomáticos; a maioria dos tumores não funcionantes manifestou-se com dor e sintomas relacionados com efeito de massa.

Antes da cirurgia, a cromogranina A foi elevada em apenas 4 doentes e o 5-HIAA em 9. O estudo imagiológico (radiológico, endoscópico e funcional) foi positivo em todos excepto num. O maior diâmetro foi de $2,2 \pm 1,4$ cm. Classificação da OMS: G2 (3 casos); G1 os restantes. Sete doentes apresentaram 2 ou mais tumores, 5 destes em síndromes hereditárias. Todos foram submetidos a cirurgia excepto 3. Nove doentes foram tratados com diazóxido, 3 com octreótido e 2 com quimioterapia e octreótido. Dois doentes faleceram e 3 foram perdidos no seguimento.

Conclusões: A maioria (76%) dos TNP foi insulinomas. A baixa frequência de tumores não funcionantes deve-se, provavelmente, ao facto dos doentes se dirigirem primariamente para um cirurgião ou oncologista devido aos sintomas de efeito de massa. Realçamos a elevada frequência (32%) de TNP dentro da mesma família e a importância do rastreio e diagnóstico de síndromes neoplásicas hereditárias.

CO17 TUMORES NEUROENDÓCRINOS PANCREÁTICOS: ANÁLISE RETROSPECTIVA DE 44 CASOS

Pedro Miguel Pereira de Sousa Marques,
Rita Santos, Anabela Martins, Valeriano Leite, Maria João Bugalho

Instituto Português de Oncologia de Lisboa Francisco Gentil

Introdução: Os tumores neuroendócrinos (TNEs) constituem um grupo heterogéneo de neoplasias. TNEs pancreáticos (TNEPs) apresentam espectro diversificado quanto à apresentação clínica, comportamento, características histopatológicas e prognóstico. Distinguem-se ainda entre funcionantes e não funcionantes, dependendo da capacidade de secreção de aminas biogénicas e/ou hormonas peptídicas. O objecti-

vo deste trabalho foi analisar retrospectivamente os TNEPs diagnosticados e/ou seguidos no IPO de Lisboa entre 2000-2011.

Métodos: Revisão dos processos clínicos de todos os casos de TNEPs com diagnóstico anatomo-patológico. A seleção foi feita a partir das bases de dados do Registo Oncológico Regional do Sul e do Serviço de Anatomia Patológica do IPO de Lisboa.

Resultados: Identificaram-se 44 TNEPs, 68,2% não funcionantes e 31,8% funcionantes (destes 11 insulinomas e 3 gastrinomas, os últimos em contexto MEN1). A maioria era do sexo masculino (52,3%) e a média de idade na altura do diagnóstico foi 55,3 anos (31-83). Follow-up médio de 32,3 meses.

Do total de TNEPs, 79,5% apresentou-se com sintomatologia, 70,5% eram unifocais, 60% bem diferenciados. Doença locorregional e metastização presentes em 52,3% e 56,8%, respectivamente. Os exames mais sensíveis foram a ressonância e ecoendoscopia. A principal terapêutica oferecida foi a cirúrgica (63,7%). A sobrevida média foi 95 meses.

Da análise comparativa entre TNEPs não funcionantes *versus* funcionantes, os primeiros apresentaram-se menos com sintomas (73,3% vs 92,9%), e mais vezes com doença locorregional (60% vs 35,7%), metastização (70% vs 28,5%), Ki67 e índice mitótico mais elevados e maior diâmetro tumoral primitivo (5,4cm vs 2,9cm). A sobrevida média (em meses) foi mais reduzida nos TNEPs não funcionantes (72,2 vs 105,8).

Conclusão: A análise comparativa entre TNEPs não funcionantes *versus* TNEPs funcionantes revelou que os primeiros têm um comportamento biológico mais agressivo: maior diâmetro dos tumores primitivos; índices de proliferação mais elevados; angio-invasão, doença locorregional e metastização mais frequentes e menor sobrevida.

CO18 INSULINOMA: CASUÍSTICA DOS ÚLTIMOS 10 ANOS NO CENTRO HOSPITALAR DO PORTO - HSA

Caldas AR¹, Teixeira S¹, Giestas A¹, Ferreira MA¹, Maia A¹, Carvalho AC¹, Amaral C¹, Freitas C¹, Vilaverde J¹, Palma I¹, Dores J¹, Carvalho R¹, Cardoso H¹, Bacelar C¹, Ramos H¹, Borges F¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar do Porto, Hospital de Santo António (CHP-HSA), Porto.

Introdução: Os insulinomas constituem o tumor neuroendócrino pancreático funcionante mais frequente. São geralmente benignos, únicos e esporádicos. Em situações menos frequentes podem estar associados à síndrome MEN-1. O objectivo deste estudo foi avaliar retrospectivamente as características dos insulinomas diagnosticados num hospital central em 10 anos.

Métodos: Efectuada análise retrospectiva com consulta dos processos clínicos dos doentes com insulinoma seguidos na consulta de Endocrinologia do CHP-HSA entre Janeiro/2000 e Julho/2011.

Resultados: Foram identificados 14 insulinomas funcionantes, 12 deles em mulheres (86%). A idade de apresentação variou entre 17 e 84 anos. A tríade de Whipple esteve presente em todos; em 10 (71%) a hipoglicemia ocorreu apenas em jejum; em 4 (29%) ocorreu em jejum e no período pós-prandial. O teste do jejum prolongado foi realizado em 9 (64%), sendo positivo em todos; a hipoglicemia surgiu em média ao fim de 8,6 horas (DP $\pm 3,2$). A insulinémia em hipoglicemia foi em média 27,5 $\mu\text{U/mL}$. A TC abdominal localizou 8 insulinomas (58%); em 2 não houve localização tumoral pré-operatória. Em 13 (93%) o nódulo era único (dimensão média 14,2 $\pm 4\text{mm}$). O tratamento foi cirúrgico em 50% (enucleação tumoral em 3 – 37%, pancreatectomia corporo-caudal em 2 – 26%, duodeno-pancreatectomia cefálica em 2 – 26%). Dos doentes tratados medicamente, 86% (6 casos) ficaram sob análogos da somatostatina. 43% (6 casos) ficaram curados após cirurgia e 50% (7 casos) controlados medicamente. Apenas 1 caso era maligno, e recidivou.

Conclusão: Os insulinomas são tumores raros, com ligeiro predomínio feminino. O teste do jejum prolongado é o mais utilizado para diagnosticar hiperinsulinismo endógeno. O método mais utilizado para a localização tumoral é a TC abdominal; o tratamento é essencialmente cirúrgico. As principais diferenças encontradas entre este estudo e a literatura são no predomínio de género, idade, e na abordagem terapêutica escolhida, e explicam-se pelo tamanho amostral reduzido.

CO19 TUMORES NEURO-ENDÓCRINOS DO PÂNCREAS - ESTUDO RETROSPECTIVO

Oliva, A.; Martins, R.; Velez, A.; Oliveira, F.
Serviço de Cirurgia B e Transplantação Hepática, HUC, Coimbra

Introdução: Os tumores neuro-endócrinos do pâncreas (TNEp) são uma patologia rara (incidência de 4/1000000 habitantes/ano), sendo 2/3 malignos. Poucos estudos sobre este tipo de tumores foram publicados até hoje, o que dificulta a sua compreensão e abordagem.

Objectivos: Analisar de que forma diversos factores (clínicos, laboratoriais, imagiológicos, anatomo-patológicos e terapêuticos) influenciam o curso desta doença.

Material e métodos: Os autores analisaram retrospectivamente os dados registados nos processos clínicos e na base de dados da Anatomia Patológica dos doentes submetidos a cirurgia com o diagnóstico de TNEp entre 1 de Janeiro de 1998 e 31 de Janeiro de 2010 no Serviço de Cirurgia 1 dos Hospitais da Universidade de Coimbra (16 doentes no total).

Resultados: A idade média era de 57 anos (29-75), sendo 9 doentes do sexo feminino. O diagnóstico foi incidental em 3 casos, a principal queixa foi a dor ou desconforto abdominal (13 doentes, 8 dos quais tinham metastização, 5 sem sinais de metastização). Os exames analíticos eram normais em 7 doentes. Foram realizadas ecografia e TC abdominal em todos os doentes que identificaram a lesão primária em 10 (ecografia) e 15 (TC) doentes. A abordagem cirúrgica da lesão primária consistiu em 3 duodenopancreatectomias cefálicas (1 com supra-renalectomia), 6 pancreatectomias distais (5 com esplenectomia, 1 com esvaziamento aórtico), 2 enucleações (1 com enterectomia), 3 derivações (gastro-jejunostomia num doente e gastro-jejunostomia associada a hepático-jejunostomia em 2) e em 2 realizou-se, apenas, biópsia incisional. Morbilidade: 5 doentes com fistulas pancreáticas pós-op (2 com necessidade de laparotomia), 1 insuficiência respiratória grave. Mortalidade pós-op: um doente faleceu ao 2º dia pós-op (coagulação intravascular disseminada) e outro ao 21º dia pós-op (falência multiorgânica). Foi efectuado tratamento adjuvante em 6 doentes. Dos 16

doentes, 5 doentes faleceram no decurso da doença e 9 continuam vivos. A sobrevivência estimada foi de 94,1 meses.

Conclusões: A evolução desta doença é muito variável, facto para o qual concorrem diversos factores. O lema “*se não suspeitar, não vai conseguir detectar*” aplica-se também aos TNEp, que, pela sua raridade e relativa ausência de sintomas específicos, são uma patologia que obriga a um elevado índice de suspeição.

CO20 FEOCROMOCITOMAS E PARAGANGLIOMAS: ELEVADA PREVALÊNCIA DE MUTAÇÕES SDH NA CASUÍSTICA DO IPO-PORTO

Raquel G. Martins^{1,2}, Joana Couto¹, Ana Paula Santos¹, Paula Soares³, Joana Nunes³, Jorge Lima³, Isabel Torres¹

¹Serviço de Endocrinologia, Instituto Português de Oncologia do Porto FG, EPE; ²Serviço de Psicologia Médica, Departamento de Neurociências Clínicas e Saúde Mental, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; ³IPATIMUP

Introdução: A identificação de novas mutações associadas aos feocromocitomas (FEOS) e paragangliomas (PGS) colocou em causa a clássica regra de 10% serem familiares. Mutações do gene SDH têm sido descritas em cerca de 32% destes tumores, podendo este número ser ainda maior nas situações de malignidade. Este estudo pretende avaliar a prevalência de mutações do gene SDH nos doentes com FEOS/PGS.

Métodos: Estudo dos PGS e FEOS seguidos no IPOP. Trinta doentes foram submetidos a pesquisa de mutação do gene SDH. Foi obtida informação sobre aspectos demográficos, clínicos e história familiar. Os dados foram analisados no PASW.

Resultados: A idade média ao diagnóstico foi de 41,1±17,2 anos; 56,7% eram doentes do sexo masculino; 23 (82,1%) apresentava PGS (4 na cabeça e pescoço, 3 no tórax, 1 na cabeça, pescoço e tórax, 16 abdominais); a dimensão média dos tumores foi 6,6±3,2cm; 26,7% eram malignos. O atraso médio de diagnóstico foi de 50,1±85,7 meses. Um doente apresentava história familiar de PGS, nenhum de FEOS. Contudo, 21,7% apresentava história familiar de morte súbita, 30,4% de enfarte agudo miocárdio e 47,8% de acidente vascular cerebral. Foram

encontradas mutações em 66,7% da amostra: SDHB em 18 doentes, SDHC em 1 doente e SDHD em 1 doente. A mutação SDHB mais frequente foi a deleção do exão 1 e promotor (12doentes, 66,7%).

Conclusões: Apesar da maioria dos tumores serem aparentemente esporádicos, verificou-se elevada frequência de história familiar de possíveis complicações da hipersecreção hormonal. O atraso diagnóstico desta patologia é ainda muito grande, o que salienta a importância do rastreio genético no sentido de identificar precocemente os portadores. A prevalência de mutações SDH encontrada é superior ao que está descrito na literatura. A selecção de maior número de casos malignos (por se tratar de um hospital oncológico) pode explicar parte desta diferença, a existência de um efeito fundador é outro aspecto a considerar.

CO21 FEOCROMOCITOMAS E PARAGANGLIOMAS: RELAÇÃO GENÓTIPO-FENÓTIPO

Raquel G. Martins^{1,2}, Joana Couto¹, Ana Paula Santos¹, Paula Soares³, Joana Nunes³, Jorge Lima³, Isabel Torres¹

¹Serviço de Endocrinologia, Instituto Português de Oncologia do Porto FG, EPE; ²Serviço de Psicologia Médica, Departamento de Neurociências Clínicas e Saúde Mental, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; ³IPATIMUP

Introdução: A descoberta ainda recente das mutações do gene SDH associadas aos feocromocitomas (FEOS) e paragangliomas (PGS) e a raridade destes tumores explicam a escassez de estudos que relacionem o genótipo e o fenótipo destas neoplasias, de modo a compreender o seu comportamento e ajustar o tratamento e seguimento em função do risco particular de cada doente. Este estudo pretende avaliar possíveis relações entre o genótipo e a apresentação e comportamento de FEOS/PGS.

Métodos: Estudo dos PGS e FEOS seguidos no IPOP, submetidos a pesquisa de mutação do gene SDH (n=30). Foram incluídos dezoito doentes com mutação SDHB, 1 com SDHC, 2 com SDHD e um grupo controlo sem mutação(9). Foi obtida informação sobre aspectos demográficos, apresentação clínica, analítica e imagiológica e evolução da doença. Os dados foram analisados no PASW.

Resultados: No grupo com mutação SDHB (5 diferentes), a idade média ao diagnóstico foi $36,2 \pm 14,1$ anos; 66,7% eram ♂; 94,1% apresentou PGS, 2 na cabeça/pescoço (CB/PSC), 3 no tórax (TRX), 11 abdominais (ABD); com tamanho médio $7,7 \pm 3,5$ cm (nenhum múltiplo); 50,0% eram malignos, 2 doentes faleceram. O doente com mutação SDHC, diagnosticado aos 51 anos, apresentou PG único, ABD, 7 cm, mantendo-se sem doença. Nos 2 doentes (♂) com mutação SDHD, a idade média foi $20 \pm 1,4$ anos; ambos apresentam PGS múltiplos, um na CB/PSC e TRX, outro ABD; com tamanho médio $3,1 \pm 2,1$ cm. No grupo sem mutação, a idade foi $49,2 \pm 19,2$ anos; 66,6% eram ♀; 62,5% apresentou PGS (2CB/PSC, 4ABD), 100% eram únicos; com tamanho médio $5,2 \pm 2,7$ cm. 33,3% eram malignos, 1 doente faleceu. Nos doentes com mutação SDH, a noradrenalina e normetanefrina foram as aminas urinárias mais frequentemente aumentadas; nos sem mutação, foi a normetanefrina e adrenalina.

Conclusões: Os PGS foram mais frequentes entre os doentes com mutação, os tumores múltiplos mais comuns na mutação SDHD e os malignos na SDHB, o que está de acordo com a literatura. A inclusão destes resultados em séries mais numerosas permitirá ampliar o conhecimento nesta patologia rara.

CO22

DOSE DE LEVOTIROXINA DURANTE A GRAVIDEZ EM MULHERES COM HIPOTIROIDISMO PRIMÁRIO

Anabela Giestas¹, Joana Vilaverde¹, Joaquim Gonçalves², Clara Pinto², Jorge Dores¹

Consulta de Patologia Endócrina na Gravidez do Centro Hospitalar do Porto (CHP), ¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital de Santo António, CHP; ²Serviço de Obstetrícia, Maternidade Júlio Dinis, CHP

Introdução: Na gravidez as necessidades maternas de hormona tiroideia aumentam, devendo haver vigilância e ajuste da terapêutica com levotiroxina em mulheres com hipotiroidismo primário.

Objectivos: Avaliar a variação da dose de levotiroxina (T4) durante a gravidez, em mulheres com hipotiroidismo primário.

Métodos: Estudo retrospectivo de 102 mulheres com hipotiroidismo primário seguidas na consulta de Patologia

Endócrina na Gravidez do CHP, desde Março/2007 até Junho/2011.

Para cada mulher avaliou-se a idade, causa de hipotiroidismo, dose de levotiroxina, e função tiroideia antes da gravidez, por trimestre e após o parto.

Resultados: A média de idades foi de 30 ± 6 anos. Em metade (n=51) a etiologia do hipotiroidismo não está esclarecida; nas restantes a maioria apresentava hipotiroidismo autoimune (n=24), seguido de hipotiroidismo pós-ablação por cirurgia e/ou iodo (n=23), e hipotiroidismo congénito (n=4).

Das 102 mulheres, 72% faziam terapêutica com T4 antes da gravidez e 28% iniciaram tratamento durante a gravidez. Em 20% não foram necessários ajustes na dose de levotiroxina durante a gravidez. No grupo que alterou a dose (80%) foram necessários em média 1 a 2 ajustes, com um aumento médio de 42% relativamente à dose basal de T4.

Nas mulheres com hipotiroidismo pós-ablação o aumento da dose foi mais acentuado relativamente àquelas sem antecedentes de ablação tiroideia ($68,6\%$ vs 30% , $p < 0,05$).

No primeiro trimestre o aumento da dose de levotiroxina foi de 13%, 20% no segundo trimestre e 21% no terceiro trimestre. A dose de T4 definitiva foi alcançada em média pelas 28 ± 7 semanas, e após o parto houve uma redução de 51% desta dose.

Conclusão: As necessidades de levotiroxina aumentaram durante a gravidez na maioria das mulheres com hipotiroidismo, especialmente se etiologia pós-ablativa.

Os dados apoiam a importância de vigiar a função tiroideia ao longo da gravidez de modo a ajustar a dose de levotiroxina, evitar o hipotiroidismo materno e proporcionar um desenvolvimento neuropsicológico fetal adequado.

CO23

AVALIAÇÃO DA RELAÇÃO ENTRE HIPERTIROIDISMO E FIBRILHAÇÃO AURICULAR NO SERVIÇO DE URGÊNCIA

Carolina Moreno¹, Hélder Esperto², Nuno Silva², Isabel Fonseca², Luísa Ruas¹, Alexandra Vieira¹, Márcia Alves¹, Sofia Gouveia¹, Joana Saraiva¹, J.M. Nascimento Costa², Manuela Carvalheiro¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo ²Serviço de Medicina Interna Hospitais da Universidade de Coimbra, E.P.E.

Introdução: A fibrilhação auricular (FA) é a complicação cardíaca mais frequente no hipertiroidismo, com elevada morbi-mortalidade resultante de eventos embólicos. Nos doentes que recorrem ao Serviço de Urgência (SU) por FA com resposta ventricular rápida (RVR) nem sempre é avaliada a função tiróideia dada a baixa prevalência de hipertiroidismo na população em geral. No entanto, a tirotoxicose pode diminuir a eficácia do tratamento da arritmia.

Objectivos: Avaliar a prevalência de disfunção tiróideia na população que recorre ao SU por FA com RVR.

Métodos: Estudo prospectivo em doentes consecutivos que recorreram ao SU dos HUC por FA com RVR; excluídos aqueles com doença hipofisária ou hipotalâmica, gravidez, terapêutica com corticóides ou dopamina, instabilidade hemodinâmica. Seleccionados como controlos doentes em ritmo sinusal que recorreram ao SU no mesmo período de tempo. Realizado doseamento de TSH sérica no SU. Recorrendo ao SPSS 18.0@ analisaram-se os parâmetros: sexo, idade, sintomas de taquiarritmia, tipo de FA, FC, terapêutica com amiodarona, levotiroxina sódica e anti-tiróideus de síntese, antecedentes patológicos, dieta hipossalina, exames com contraste iodado. Doentes com valor de TSH alterado foram posteriormente convocados para consulta para confirmação de disfunção tiróideia.

Resultados: A amostra incluiu 105 indivíduos, 61 casos (FA com RVR) e 44 controlos (ritmo sinusal). O grupo com taquiarritmia apresentou prevalência de disfunção tiróideia significativamente superior (37,7% vs 9,1%; $p=0,001$), prevalência aumentada de hipertiroidismo total (24,6% vs 2,3%, $p=0,002$), clínico (14,8% vs 0%; $p=0,008$) e sub-clínico (9,8% vs 2,3%, $p=n.s.$). Observou-se uma correlação negativa significativa entre os níveis de TSH sérica e a FC da taquiarritmia ($\rho=-0,36$; $p=0,004$) bem como entre a TSH sérica e o nº de anti-arrítmicos usados no tratamento da FA ($\rho=0,313$; $p=0,014$). O risco relativo de um doente com FA com RVR ter hipertiroidismo foi 15 vezes superior aos controlos e, o odds-ratio foi de 14,02.

Conclusões: Na população que recorre ao SU por FA com RVR a prevalência de hipertiroidismo é elevada, pelo que se justifica a avaliação da função tiróideia na pre-

sença desta taquiarritmia. Nestes, o nível de TSH correlaciona-se negativamente com a frequência cardíaca, deste modo a normalização da função tiróideia pode ter um papel importante na conversão a ritmo sinusal.

CO24

CONTRIBUTO DA CITOLOGIA ASPIRATIVA COM AGULHA FINA ECO-GUIADA (CAAFEG) NA CIRURGIA AMBULATORIA DE NÓDULOS DA TIRÓIDE – ANÁLISE RETROSPECTIVA DE 132 CASOS CONSECUTIVOS

Godinho de Matos ML*, Rangel R*, Lázaro A**, Milheiro A**, Carvalho A**, Tavares P***, Coutinho J.***

*Serviço de Endocrinologia, **Serviço de Anatomopatologia, ***Serviço de Cirurgia. Hospital Curry Cabral. Lisboa.

Objectivos: Contributo da CAAFEG nos doentes submetidos a tiroidectomia parcial na Unidade de Cirurgia de Ambulatório (2005 a 2010) e impacto na opção cirúrgica dos nódulos da Tiróide.

Métodos: Estudámos 132 casos consecutivos (17 homens) com nódulo solitário (75%) ou multinodular (25%) não tóxicos, submetidos a tiroidectomia parcial no ambulatório. Avaliámos manifestações clínicas, provas de função tiroideia, ecotomografia tiroideia, diagnóstico citológico, diagnóstico histológico, complicações pós-cirúrgicas e as totalizações. Diagnósticos de malignidade foram enviados para cirurgia convencional. O contributo relativo da CAAFEG foi considerado: essencial, adicional, não contributivo e enganador.

Resultados: Os doentes apresentaram: 49.2 +- 14.5 anos, nódulos 3.9 +- 1.2 cm, sintomas compressivos 17%, crescimento dos nódulos 33%, micro calcificações 6.8%. Diagnósticos citológicos foram: benigno 71.2% (70 bócio colóide, 24 bócio quístico), lesão folicular 22.7% (30), suspeito 0.8% (1) e não diagnóstico 5.3% (7). Diagnósticos histológicos foram: hiperplasia nodular 54.6% (72), adenoma folicular 25% (33 casos, 3 adenomas de Hurthle), carcinoma folicular 9% (12 casos, 3 carcinomas de Hurthle), carcinoma papilar 10.6% (7 PTC, 3 PTC com variante folicular e 4 micropapilares) e linfoma MALT 0.8% (1). A prevalência de complicações pós-operatórias foi 6%

(2 hipocalcemias e 2 disfonias transitórias, 2 hematomas locais, 1 seroma, 1 paralisia do recorrente). Foram realizadas 22 totalizações nos carcinomas 18.2%: 12 foliculares e 10 papilares. Falsos negativos 7.6%: 9 carcinomas papilares e 1 folicular). Nenhum falso positivo. Tumores foliculares eram: adenoma folicular 50% (15), hiperplasia nodular 16.7% (5), micropapilares 3.4% (1) e carcinoma folicular 30% (9).

Conclusões: O contributo da CAAFEG na cirurgia de ambulatório dos nódulos da Tiróide foi: essencial 61.4% (lesões benignas), adicional 23.5% (tumores foliculares), não contributivo 5.3% (espécimes inadequados) e enganador 7.6% (falsos negativos). A CAAFEG teve um impacto significativo na opção cirúrgica dos nódulos da tiróide. A cirurgia de ambulatório é segura, acessível e de baixo custo.

CO25

TIROIDITE LINFOCÍTICA CRÓNICA E CARCINOMA PAPILAR DA TIRÓIDE: RELAÇÃO COM FACTORES PROGNÓSTICOS

Raquel G. Martins^{1,2}, Joana Couto¹, Ana Paula Santos¹, António Polónia³, Cláudia Lobo³, Luís Antunes⁴, Inês Lucena⁵, Isabel Torres¹

¹Serviço de Endocrinologia, Instituto Português de Oncologia do Porto FG, EPE; ²Serviço de Psicologia Médica, Departamento de Neurociências Clínicas e Saúde Mental, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; ³Serviço de Anatomia Patológica, Instituto Português de Oncologia do Porto FG, EPE; ⁴Serviço de Epidemiologia, Instituto Português de Oncologia do Porto FG, EPE; ⁵Serviço de Medicina Nuclear, Instituto Português de Oncologia do Porto FG, EPE

Introdução: Estudos recentes demonstraram que a tiroidite linfocítica crónica se associa a risco aumentado de desenvolvimento de carcinoma papilar da tiróide(CPT). Contudo, embora ainda controverso, estes carcinomas parecem apresentar melhor prognóstico. Este estudo pretende avaliar a presença de tiroidite nas tiróides com CPT e a associação com variáveis histológicas de valor prognóstico, Tg e evidência de metastização no cintilograma.

Métodos: Estudo descritivo dos CPT da tiróide submetidos a cirurgia no IPOP num período de 24 meses (n=192). Foi obtida informação sobre aspectos demográficos, características histológicas, Tg aquando a

realização de terapêutica ablativa com I131(TAI131) e fixação no cintilograma pós-terapêutica(n=116). A associação entre variáveis foi avaliada através de testes de Qui-quadrado, a análise multivariada foi feita usando a regressão logística binária.

Resultados: A idade média ao diagnóstico foi 46,9±15,7 anos; 82,3% eram doentes do sexo feminino. A maioria (77,1%) foi submetida a tiroidectomia total; a dimensão média do maior foco tumoral foi 1,4±1,2 cm. A prevalência de tiroidite foi de 42,1%. A tiroidite foi significativamente mais frequente no género feminino (p=0,042), variante clássica do CPT (p=0,002), presença de invasão da cápsula (p=0,022) e em doentes com Tg indetectável (p<0,001). Não se registaram associações significativas entre tiroidite e dimensões tumorais, encapsulação, presença de necrose, multifocalidade, invasão vascular ou perineural, extensão extra-tiroideia, envolvimento de margens cirúrgicas, metastização ganglionar e presença de metástases à distância no cintilograma. Em análise multivariada, no grupo total de doentes apenas o género feminino e a variante clássica do CPT se associaram a maior presença de tiroidite enquanto no grupo de doentes submetidos a TAI131 em que foi incluída a variável Tg, apenas a ausência de Tg detectável e a variante clássica mantiveram significado estatístico.

Conclusões: A tiroidite associou-se ao sexo feminino, variante clássica do CPT e ausência de Tg detectável, o que parece ser a favor de melhor prognóstico do CPT quando associado à tiroidite.

CO26

DOSEAMENTO DE CALCITONINA POR ROTINA NA PATOLOGIA NODULAR TIROIDEIA: QUE RESULTADOS?

Raquel G. Martins^{1,2}, Joana Couto¹, Ana Paula Santos¹, Nuno Gonçalves³, Cristina Sanches⁴, Isabel Torres¹

¹Serviço de Endocrinologia, Instituto Português de Oncologia do Porto FG, EPE; ²Serviço de Psicologia Médica, Departamento de Neurociências Clínicas e Saúde Mental, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; ³Serviço de Patologia Clínica, Instituto Português de Oncologia do Porto FG, EPE; ⁴Serviço de Oncologia Cirúrgica, Instituto Português de Oncologia do Porto FG, EPE

Introdução: O carcinoma medular da tiróide(CMT) é frequentemente diagnosticado em estádios avançados, dificultando a sua cura. Com o objectivo de o diagnosticar precocemente, tem sido proposto o doseamento da calcitonina(CT) em todos os doentes com patologia nodular da tiróide, embora ainda não seja consensual. O presente estudo pretende avaliar a utilidade do doseamento de calcitonina em doentes com nódulos da tiróide.

Métodos: A CT foi doseada por um ensaio de quimioluminescência (Immulite® 2000), numa amostra aleatória de doentes com patologia nodular tiroideia (n=100). Os valores encontrados foram comparados com os resultados da punção biopsia aspirativa (PBA) ao maior nódulo/nódulo suspeito e da histologia. Os dados foram analisados no PASW.

Resultados: A idade média foi de $58,8 \pm 14,0$ anos; 89,0% eram doentes do sexo feminino; 87,8% apresentava doença multinodular e a dimensão média do maior nódulo/nódulo suspeito foi $23,0 \pm 12,1$ mm. 74,0% dos doentes apresentou CT inferior ao limite de detecção do ensaio (2,0pg/mL); 21,0% teve CT detectável mas < 20 pg/mL; 5% teve valores de CT muito elevados (773,0 a 88646,0pg/mL). Nos 21 doentes com CT detectável mas $< 20,0$ pg/mL, a PBA revelou patologia benigna em 16 (3 foram operados, demonstrando histologia benigna), tumor folicular em 5 (em todos, a histologia revelou patologia benigna). No grupo com CT > 20 pg/mL, a PBA confirmou o diagnóstico de CMT em 3 doentes, não distinguiu entre tumor folicular/CMT num doente (a histologia confirmou tratar-se de CMT) e foi benigna numa doente (com MEN1, que manteve recusa cirúrgica).

Conclusões: O doseamento de CT condicionou alteração da orientação terapêutica em 2 doentes, embora não fosse possível confirmar o diagnóstico de CMT numa doente por recusa cirúrgica. Valores de CT ligeiramente aumentados (< 20 pg/mL) associaram-se sempre a patologia benigna (confirmação histológica apenas em alguns doentes). Os presentes resultados sugerem uma utilidade diminuta do doseamento da calcitonina, por rotina, na patologia nodular da tiróide, a confirmar em estudos com maior tamanho amostral.

CO27

TUMOR FOLICULAR: DETERMINANTES CLÍNICOS, ECOGRÁFICOS E CITOLÓGICOS E SUA CORRELAÇÃO HISTOLÓGICA

Joana Couto¹, Raquel Martins¹, Ana Paula Santos¹, Paula Monteiro², Isabel Torres¹

Serviços de Endocrinologia¹ e Anatomia Patológica² do Instituto Português de Oncologia FG, EPE – Porto

Introdução: A Punção Biópsia Aspirativa (PBA) é um exame fundamental na avaliação de nódulos da tiróide, contudo os resultados compatíveis com tumor folicular (TF) não permitem excluir malignidade. Algumas características ecográficas e citológicas encontram-se descritas como estando associadas a maior risco de malignidade.

Objectivo: Identificar aspectos demográficos, ecográficos e citológicos associados a malignidade em doentes com diagnóstico citológico de tumor folicular.

Métodos: Estudo descritivo de todos os doentes(dts) submetidos a cirurgia tiroideia na nossa instituição em 2010, por exame citológico compatível com tumor folicular (87.2% realizados fora). Recolha de dados através da consulta de processo clínicos: género, idade, tamanho nodular, TSH, características ecográficas e citológicas. Análise estatística com SPSS, v.17.0, usando testes de Qui-quadrado e Mann-Whitney.

Resultados: 78 dts, 58 M(74%), 20 H (26%), idade média 48.5 ± 14.7 anos (22-79). TF: 69 doentes (88.5%); TF de células de Hurthle: 9 doentes (11.5%). Diâmetro médio dos nódulos 25.2mm (8 -81). Nódulo único: 48 dts(61,5%); bócio multinodular: 30 dts (38,5%). Histologia: lesões malignas 12dts (15.4%) - carcinoma papilar: 9 dts, carcinoma folicular: 2 dts, carcinoma medular: 1dt; lesões benignas 64 dts(82,1%) - adenoma folicular(incluindo de células de Hurthle): 47 dts (60.2%); hiperplasia nodular coloide: 17 dts (21.8%); tumor bem diferenciado de potencial maligno incerto(TBPMI): 2 dts (2.6%). Achados histológicos: microcarcinoma papilar (MP): 12 dts (15.4%), TBDPMI: 1 dt (2.6%). A idade média dos doentes com lesões malignas foi inferior à do grupo com histologia benigna (37.7 ± 12.5 vs 50.0 ± 14.3), $p=0.007$. Não se encontraram diferenças estatisticamente significativas entre a presença de malignidade e as características ecográficas (p.e. dimensões, ecogenicidade, textura, halo periférico, contor-

nos, microcalcificações), citológicas (p.e. coloide escasso, irregularidades nucleares, elevado número de células) e valor de TSH.

Discussão: A natureza retrospectiva, tamanho da amostra e descrição heterogênea e limitada das características ecográficas e citológicas foram limitações importantes neste estudo. A idade significativamente inferior dos doentes com patologia maligna poderá indicar a necessidade de uma abordagem mais agressiva. Serão necessários estudos futuros no sentido da confirmação destes resultados.

CO28

SÍNDROME DE TURNER E DOENÇA TIROIDEIA NA IDADE ADULTA

Márcia Alves, Margarida Bastos, Jacinta Santos, Alexandra Vieira, Sofia Gouveia, Joana Saraiva, Carolina Moreno, Manuela Carvalheiro

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospitais da Universidade de Coimbra, EPE, Coimbra

Introdução: A susceptibilidade a doenças auto-imunes é comum no síndrome de Turner (ST). A tiroidite auto-imune é uma das patologias mais frequentemente associada, com uma prevalência de 50% em adultos.

Objectivo: Estudar a prevalência e as características da doença tiroideia em mulheres com ST.

Métodos: Em doentes com ST seguidas na consulta, avaliaram-se: idade, IMC, presença de doença tiroideia e idade do seu diagnóstico. Esta foi definida por qualquer anomalia na função tiroideia (TSH e T4I), auto-imunidade (anticorpos anti-tiroperoxidase (ATPO) ou anti-tiroglobulina (ATG)) e/ou ecografia (bócio, nodularidade, sinais de tiroidite – hipoecogenicidade, heterogeneidade e tiróide mal definida).

Resultados: Avaliaram-se 70 mulheres com ST: idade média 31,2 anos, IMC médio 25,9 Kg/m². A maioria (n=43; 61,4%) tinha diagnóstico de doença tiroideia. Este subgrupo apresentava: idade média 31,8 anos, IMC médio 27,0 Kg/m². Ao diagnóstico da patologia tiroideia, a idade média era 20,9 anos. Apenas duas (4,7%) apresentavam história familiar de patologia tiroideia. Cinco doentes (11,6%) apresentavam hipotiroidismo subclínico, 21 (48,8%) hipotiroidismo clínico, 2 (4,7%) hipertiroidismo sub-

clínico e 15 (34,9%) estavam em eutiroidia com auto-imunidade positiva (ATPO e/ou ATG). Globalmente, 28 mulheres (65,1%) tinham serologias positivas para ATPO e/ou ATG. Implementou-se tratamento com levotiroxina em 84,6% das mulheres com hipotiroidismo (clínico ou subclínico). Realizou-se ecografia tiroideia em 34 mulheres (79,0%), revelando bócio difuso em 14 (41,2%), bócio nodular em 12 (35,3%) e sinais de tiroidite em 15 (44,1%) doentes. Após um tempo médio de seguimento de 10,9 anos, verificou-se aumento da prevalência de auto-imunidade positiva (72,1%) e disfunção tiroideia (hipotiroidismo em 72,1% das mulheres).

Conclusões: A maioria das mulheres com ST avaliadas (61,4%) apresentou, pelo menos, uma anomalia tiroideia. A patologia tiroideia mais frequente foi a tiroidite auto-imune com hipotiroidismo. A avaliação tiroideia deve ser realizada regularmente em todas as mulheres com ST, permitindo a detecção e tratamento precoces de eventuais anomalias.

CO29

NOVOS FÁRMACOS NO TRATAMENTO DE CARCINOMAS DO EPITÉLIO FOLICULAR DA TIROIDEIA

Rita Santos, Pedro Marques, Anabela Martins, Edward Limbert, Maria João Bugalho, Valeriano Leite,

Instituto Português de Oncologia de Lisboa, Francisco Gentil

Introdução: Apesar do excelente prognóstico dos Carcinomas derivados do epitélio folicular da Tiroideia, uma pequena percentagem apresenta comportamento agressivo com doença localmente avançada e/ou metastização à distância. Neste subgrupo, as terapêuticas com ¹³¹I são em regra ineficazes. Não existindo alternativa terapêutica torna-se essencial utilizar novas terapêuticas. Este trabalho reflecte a experiência no IPO de Lisboa com Inibidores de Tirocina Cinase (ITC) no tratamento destes tumores.

Métodos: Análise retrospectiva de doentes acompanhados no IPO de Lisboa com Carcinoma do epitélio folicular da Tiroideia tratados com ITC. Os critérios de inclusão foram os seguintes: doença localmente avançada irrecorrível e/ou metastização à

distância; doença refractária ao ^{131}I ; evidência de progressão no ano anterior ao início da terapêutica. Em todos os casos, a terapêutica iniciou-se com Sorafenib (800 mg/dia) e a avaliação RECIST foi feita a cada 3-6 meses. Em caso de progressão de doença, os doentes poderiam ser propostos para Sunitib (50 mg/dias durante 28 dias com interrupção de 14 dias).

Resultados: Desde Junho de 2009 12 doentes (5 homens, 7 mulheres) iniciaram terapêutica com ITC. Destes, 4 (33%) obtiveram respostas parciais (RP), 6(50%) estabilidade de doença (DE) e 2 progrediram (17%). Não obstante resposta inicial, dos 10 doentes com benefício clínico (RP+DE), 4 progrediram posteriormente, e os restantes 6 mantêm doença estável. Dois doentes com progressão no decurso de Sorafenib iniciaram Sunitinib, onde se obteve uma resposta parcial em um doente e doença estável em um outro doente. Cinco doentes faleceram no decurso da terapêutica, 4 dos quais por progressão de doença (33%),

Conclusão: Apesar do benefício inicial com Sorafenib, com a continuidade do tratamento parece haver tendência a progressão em alguns doentes, mesmo após resposta inicial favorável. A falência do tratamento com um inibidor de tirosina cinase não inviabiliza resposta a um outro inibidor.

CO30

ASSOCIAÇÃO ENTRE TSH SÉRICA E CARCINOMA DA TIRÓIDE

Oliva, A.; Martins, R.; Velez, A.; Oliveira, F. Serviço de Cirurgia B e Transplantação Hepática, HUC, Coimbra

Introdução: A patologia nodular da tiróide é cada vez mais frequente, contribuindo muito para este facto o fácil acesso à ecografia e conseqüente alta taxa de incidentalomas. Cerca de 5-15% dos nódulos da tiróide (NT) são malignos. Após citologia de tumor folicular (TF), o risco de carcinoma é de cerca de 20% e são pouco os factores preditivos de doença maligna. Algumas evidências apontam o valor da TSH sérica como possível factor preditivo do carcinoma da tiróide (CT).

Objectivos: Avaliar de que forma pode o valor da TSH sérica ajudar na orientação dos doentes com NT e em particular com o diagnóstico citológico de TF.

Material e métodos: Os autores analisaram retrospectivamente os processos clínicos dos doentes submetidos a tiroidectomia total (TT) ou parcial (TP) entre 1 de Janeiro de 2010 e 30 de Outubro de 2011 (297 doentes) – Grupo 1 (G1). Foram também analisados os processos de todos os doentes operados (TT ou TP) após punção com citologia de TF entre 1 de Janeiro de 2006 e 30 de Outubro de 2011 (198 doentes) – Grupo 2 (G2). Foram avaliados o valor da TSH sérica pré-operatória e o resultado histológico da peça operatória.

Resultados: Após aplicação dos critérios de exclusão, obtivemos um número final de 130 doentes para o G1 e de 105 doentes para o G2. A idade média geral era de 49 anos (20-80), sendo 86% do sexo feminino. No G1, a média global da TSH foi de 1.23, sendo que nos doentes com carcinoma foi de 3.12. A probabilidade de carcinoma se TSH < 0.5 foi de 7.7%; se TSH entre 0.5 e 1.5 foi de 15.2% e se TSH > 1.5 foi de 46.8%. No G2, em 26,8% o resultado histológico foi maligno e em 73,2% foi benigno. Neste grupo, a média global da TSH foi de 1.6, sendo que nos doentes com carcinoma a média foi de 2.8. A probabilidade de carcinoma se TSH < a 0,5 foi de 9.5%, se TSH entre 0.5 e 1.5 foi de 25,5% e se TSH > a 1.5 foi de 40,5%.

Conclusões: O valor da TSH pré-operatória pode, eventualmente, assim ser considerado como factor de prognóstico de doentes com NT, podendo este pesar na decisão do tipo de abordagem, particularmente nos doentes com diagnóstico citológico de TF da tiróide.

CO31

ALTERAÇÕES DA FUNÇÃO TIROIDEIA NUMA POPULAÇÃO INFECTADA PELO VIH-1 SOB TERAPÊUTICA ANTI-RETROVÍRICA

R Bettencourt-Silva¹, D Carvalho¹, MJ Matos¹, AC Santos², S Xerinda³, A Sarmiento³, JL Medina¹, P Freitas¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar São João, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; ²Departamento de Epidemiologia Clínica, Medicina Preditiva e Saúde Pública, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; ³Serviço de Doenças Infecciosas, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: As alterações da função tiroideia são comuns nos doentes infectados pelo VIH. A prevalência de condições geralmente assintomáticas (como o hipotiroidismo subclínico) está aumentada e a doença de Graves pode ocorrer durante a reconstituição imune associada à terapêutica anti-retrovírica combinada (TARC).

Objectivos: Avaliar a presença de doença tiroideia em doentes infectados pelo VIH-1 sob TARC numa consulta cardiometabólica associada ao VIH de Endocrinologia.

Doentes e métodos: Estudo transversal de 377 doentes infectados pelo VIH-1 sob TARC.

Resultados: Trezentos e trinta e nove doentes (90%) eram eutiroideus. Encontrámos alterações da função tiroideia em 10% (38/377): 1,33% (5/377) doença de Graves; 1,06% (4/377) tiroidite de Hashimoto; 0,80% (3/377) carcinoma papilar da tiróide; 0,53% (2/277) bócio multinodular tóxico; 2,12% (8/377) hipotiroidismo subclínico; 0,265% (1/377) hipotiroidismo pós-cirúrgico; 0,53% (2/377) hipertiroidismo subclínico; 2,12% (8/377) deficiência isolada de T4L e 1,86% (7/377) "euthyroid sick syndrome".

Conclusão: Nesta população a prevalência de alterações da função tiroideia foi baixa quando comparada com outros estudos em doentes VIH sob TARC (com prevalência de disfunção até 35%), aproximando-se da prevalência estimada na população geral. As alterações mais frequentes foram o hipotiroidismo subclínico e a doença de Graves.

CO33 NEW MARKERS OF CARDIOMETABOLIC RISK IN DYSLIPIDAEMIC TYPE 2 DIABETES PATIENTS – FOCUS ON PARAOXONASE 1 STATUS AND HDL-SUBPOPULATIONS

Filipa Mascarenhas Melo, Edite Teixeira Lemos, José Sereno, Daniela Marado, Filipe Palavra, Isabel Freitas, Maria Isabel-Mendonça, Frederico Teixeira, Flávio Reis
Laboratório de Farmacologia e Terapêutica Experimental da FMUC

Paraoxonase 1 (PON1) is an HDL-associated enzyme that has been indicated as one of the best candidates for the protective activity of HDL against cardiovascular (CV)

disease development, due to antioxidant and antiatherogenic properties. This study intended to contribute to elucidate whether PON1 activity could be viewed as a good marker of cardiometabolic risk and estimate the existence of a relationship between PON1 activity, HDL subpopulations content and other traditional as well as novel markers of CV risk.

T2DM patients (n=110) were compared with control subjects (n=103). Clinical and laboratorial data was obtained under informed consent: anthropometric data; glycaemic and lipidic profile, including Ox-LDL-c and HDL-c-subpopulations; - inflammatory (hs-CRP, uric acid, TNF- α and adiponectin), angiogenic (VEGF) and oxidative (MDA) markers and PON1 activity.

The T2DM patients presented obesity (increased BMI and abdominal waist), glucose impairment (hyperglycaemia and increased HbA1c and insulin) and dyslipidaemia (reduced HDL-c and increased Ox-LDL/LDL). Furthermore, patients showed significantly increased content of Small HDL-c subpopulations and reduced of Large, vs control (Small: 24.1 \pm 2.2 vs 17.4 \pm 1.3%, p<0.01; Large: 31.5 \pm 2.2 vs 38.1 \pm 2.6%, p<0.05), both of which associated with PON1 activity, inversely and directly, respectively. PON1 activity was significantly lower in patients, accompanied by higher values of serum VEGF and TNF- α and lower of adiponectin, vs the control (PON1: 476.2 \pm 22.2 vs 562.1 \pm 23.8 nmol of pnitrophenol/ml/min, p<0.05; VEGF: 430.3 \pm 45.7 vs 291.4 \pm 35.0 pg/ml; TNF- α : 2.0 \pm 0.2 vs 1.2 \pm 0.2 pg/ml, p<0.05; adiponectin: 8.0 \pm 0.9 vs 12.2 \pm 0.7 pg/ml, respectively for diabetics vs control). The reduced PON1 activity was inversely and significantly associated with glycaemia, abdominal waist and TGs and directly with HDL-c.

In conclusion, HDL-c functionality (expressed by PON1 activity) and specific content (expressed by subpopulations) might putatively be further viewed as better markers of dyslipidaemia and of cardiometabolic risk in T2DM patients.

The authors gratefully acknowledge the FCT for the PhD Grant (SFRH/BD/65483/2009).

CO34 ESTUDO DE POLIMORFISMOS EM GENES CODIFICANTES DE CITOCINAS COMO FATORES DE RISCO PARA A TIROIDITE AUTO-IMUNE

Carla Susete Leal Moreira, Carla Moreira, Cecília Durães, Inês Alvelos, Adélia Mendes, Liliana Ribeiro dos Santos, César Esteves, Celestino Neves, David Carvalho, Paula Soares
Faculdade de Medicina da Universidade do Porto/ IPATIMUP

Introdução: As tiroidites auto-imunes (TA), especialmente a tiroidite de Hashimoto (TH) e a doença de Graves (DG), são as doenças endócrinas auto-imunes mais comuns e caracterizam-se pela reatividade a auto-antígenos, causando, respectivamente, destruição ou estimulação do recetor TSH. As citocinas são fundamentais na regulação das respostas imunitárias e inflamatórias e, portanto, são potenciais genes candidatos a fatores de risco no desenvolvimento de TA. Pretendemos, neste estudo, avaliar o papel dos polimorfismos genéticos nos genes IL6, TNFA, IL1B e IFNGR1 como fatores de risco para o desenvolvimento de DG e TH.

Métodos: Elaboramos um estudo caso-controlo, integrando 1083 indivíduos. O grupo controlo incluiu 667 amostras de DNA obtido a partir de dadores de sangue portugueses saudáveis. O grupo de casos incluiu 417 indivíduos, dos quais 335 foram diagnosticados com TH e 82 com DG. Os polimorfismos dos genes das citocinas foram analisados pela técnica de RT-PCR usando ensaios TaqMan para genotipagem.

Resultados: Foi encontrada associação significativa entre o alelo A no TNFA-308G>A (OR=1,64, IC 1,23-2,20, p=0,001), o alelo C no IL6-174G>C (OR=1,46, IC 1,11-1,92, p=0,007), o alelo T no IFNGR1-56T>C (OR=1,42, IC 0,96-2,10, p=0,048) e o risco de TH. Associações significativas também foram observadas para o risco de desenvolver DG: TNFA-308G>A (OR=1,97, IC 1,21-3,21, p=0,006). Os indivíduos portadores do genótipo homocigótico TT no IFNGR1-56T>C (OR=1,97, IC 0,99-3,94, p=0,054), também apresentam um maior risco de desenvolver DG. Quanto aos polimorfismos no gene IL1B-511C>T, não observámos associações significativas entre eles e qualquer tipo de TA.

Conclusão: Este estudo demonstra associações significativas de variantes genéticas no IL6 apenas com a DG. Variações nos genes do IFNGR1 e TNFA mostraram associações significativas com o risco de desenvolver tanto TH como DG. O presente estudo mostra a relevância de polimorfismos em genes relacionados com a inflamação como marcadores moleculares do risco para desenvolver TA.

CO35 MELANOCORTIN 5 RECEPTOR: A NEW PLAYER IN LIPID METABOLISM

Adriana R. Rodrigues, Henrique Almeida, Alexandra M. Gouveia

Departamento de Biologia Experimental da Faculdade de Medicina do Porto; IBMC, Porto, Portugal

Introduction: During the last 20 years, a crucial role in the remodelling of body weight has been attributed to melanocortins. They are known to regulate lipid metabolism in adipose tissue by increasing lipolysis rate. However, the precise melanocortin receptors involved and the molecular mechanisms driving melanocortin-mediated lipolysis are still unknown and constitute the basis of our work.

Methods: To examine the role of Melanocortin 5 Receptor (MC5R) on differentiated 3T3-L1 adipocytes, we suppressed the expression of this receptor by siRNA and further evaluated the capacity of alpha-MSH to stimulate lipolysis. Moreover, the signalling mechanisms underlying MC5R action in adipocytes were studied by immunofluorescence and western-blotting techniques.

Results: Real-time PCR analysis revealed that the expression of MC5R in 3T3-L1 adipocytes was efficiently reduced by siRNA (approximately 80%). The ability of alpha-MSH to promote lipolysis was impaired after MC5R silencing since it was observed a decrease on glycerol release into the cell medium. Moreover, the phosphorylation of Hormone-Sensitive Lipase (HSL), Acetyl-CoA Carboxylase (ACC) and Perilin (lipid droplet-associated protein) was reduced by MC5R knockdown. Western-blotting experiments also demonstrated that activation of ERK1/2 signalling pathway by alpha-MSH was also affected in MC5R-silenced 3T3-L1 adipocytes.

Conclusions: For the first time, a direct link between MC5R activation and adipocyte lipolysis was clearly established. These results also evidence that alpha-MSH binding to MC5R trigger a complex intracellular network, involving different pathways and key intracellular molecules, to ultimately regulate lipid metabolism.

This work was funded by SPEDM/ABBOTT and TANITA. Rodrigues AR is supported by FCT (SFRH/BD/41024/2007).

CO36 SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTO-IMUNE EM JOVENS DIABÉTICOS TIPO 1

Sofia Gouveia, Leonor Gomes, Cristina Ribeiro, Luísa Barros, Miguel Melo, Alexandra Vieira, Márcia Alves, Joana Saraiva, Carolina Moreno, Manuela Carvalheiro
Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo dos H.U.C., E.P.E.

Introdução: Um terço dos doentes com DMT1 poderá desenvolver síndrome poliglandular auto-imune (SPGA), com repercussão no tratamento e prognóstico.

Numa população com DMT1 avaliou-se a presença de outras patologias auto-imunes que pudessem constituir uma SPGA.

Material e métodos: Analisaram-se 68 jovens com DMT1 relativamente ao género, idade, duração da doença, antecedentes pessoais de doenças auto-imunes e familiares de diabetes. Avaliou-se a presença de auto-anticorpos específicos de DMT1 (Ac-antiDMT1), tiroidite (estudo da função tiroideia nos casos confirmados), gastrite (com determinação da gastrinemia, hemograma, cinética do ferro e cobalamina se positividade), doença celíaca (se presentes, avaliação do hemograma, cinética do ferro, ácido fólico e calcemia) e doença de Addison (doseamento de ACTH, cortisol, renina, aldosterona e prova do tetra-cosactídeo nos casos positivos).

Resultados: Amostra com idade média de 18,3±2,8anos, duração média de 8,2±5,2 anos e 55,9% elementos do sexo masculino.

Verificou-se que 86,2% tinham pelo menos um Ac-antiDMT1 positivo.

Dos 20,9% doentes que apresentavam tiroidite auto-imune, 35,7% manifestaram disfunção. Nenhum doente apresentou marcadores de gastrite auto-imune.

Respectivamente 3,1% e 3,9% dos doentes tinham anticorpos anti-transglutaminase e anti-21-hidroxilase positivos, sem disfunção. A positividade para Ac-antiDMT1 foi mais frequente em idades mais jovens (17,8±2,7vs19,5±2,7anos;p=0,031).

A duração da doença correlacionou-se directamente com a positividade para anticorpos anti-insulina (p=0,013) e inversamente com a positividade para anti-tirosina-fosfatase (p=0,001), anti-glutamato-des-carboxilase (p=0,041) e anti-ilhéus-pancreáticos (p=0,015).

Observou-se correlação directa entre positividade para auto-anticorpos tiroideus e anti-21-hidroxilase (p=0,009)

7,4% apresentaram SPGA e 14,7% SPGA potencial.

Conclusões: Esta população raramente apresentou outra endocrinopatia auto-imune à excepção da tiroidite. A evidência de auto-imunidade para doença celíaca ou doença de Addison não se associou a disfunção. O reduzido comprometimento funcional dos órgãos afectados poderá justificar-se pela idade e duração limitada da DMT1 nesta amostra.

O rastreio sistemático de SPGA na DMT1 permitir-nos-á individualizar o seguimento e tratamento dos doentes, com subsequente redução da morbimortalidade.

CO37 ESTUDO PORMETS: OBESIDADE NA POPULAÇÃO PORTUGUESA

Luís Raposo, Ana Cristina Santos, Henrique Barros

Grupo de Estudos da Insulino-resistência /SPEDM e Serviço de Higiene e Epidemiologia da Faculdade de Medicina do Porto

Introdução: O estudo PORMETS tinha como objectivo geral estimar a prevalência da síndrome metabólica (SM) e dos seus componentes em Portugal continental. Foi ainda avaliada a prevalência da obesidade e obesidade central e a sua associação com outros factores de risco vascular.

Material e métodos: Foram incluídos 3986 participantes (57,5% do sexo feminino e 42,5% do sexo masculino), com idade maior ou igual a 18 anos, seleccionados aleatoriamente entre os utentes inscritos nos centros de saúde dos 18 distritos de Portugal continental. Foram efectuados questionário

(características demográficas, comportamentais e história clínica) e avaliações antropométrica (peso, estatura e perímetros da cintura e anca), da PA e analítica (perfil lipídico, glicemia, insulinemia e PCRas). A SM foi definida de acordo com os critérios AHA.

Resultados: A SM apresenta uma prevalência de 40% sem diferenças significativas quanto ao género. A obesidade central está presente em 50,9% dos participantes com franco predomínio no sexo feminino (66,9% versus 35,2%). Documentou-se obesidade em 24,8% e excesso de peso em 41,9%. O IMC e o PC apresentam associação significativa com a HTA, SM, seus componentes e com o número de componentes. Os indivíduos obesos e com obesidade central são mais frequentemente do género feminino, de idades superiores, domésticas, com menor escolaridade e com diagnóstico prévio de DM e AVC; são menos frequentemente fumadores e praticantes de exercício físico. Comparando com o PC, o IMC apresentou uma correlação mais forte com a insulinemia e PCRas.

Conclusões: A sobrecarga ponderal e a obesidade central constituem um grave problema de saúde pública em Portugal continental, associando-se à SM e a outros factores de risco vascular.

CO38 ELEVAÇÃO ISOLADA DA PARATORMONA APÓS PARATIROIDECTOMIA POR HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO

Ana Maia Silva¹, Marta Almeida Ferreira¹, Jorge Soares¹, Rui Carvalho¹, Isabel Palma¹, Cláudia Amaral¹, Helena Ramos¹, Helena Cardoso¹, Conceição Bacelar¹, André Carvalho¹, Cláudia Freitas¹, Joana Vilaverde¹, José Polónia², Fátima Borges¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, ²Serviço de Cirurgia 2, Hospital de Santo António – Centro Hospitalar do Porto, Porto

Introdução: A elevação isolada da paratormona (PTH) associada a eucalcemia tem surgido nalguns doentes submetidos a paratiroidectomia por hiperparatiroidismo primário (HPTP).

Objectivo: Determinar a prevalência e identificar os factores associados à elevação

da PTH após paratiroidectomia por HPTP.

Métodos: Revisão dos processos clínicos dos doentes internados no HSA entre 1/2000 e 7/2011 com os diagnósticos ICD-9 “Hiperparatiroidismo” e “Paratiroidectomia completa” ou “Outra paratiroidectomia”. Selecção dos HPTP operados com elevação pós-operatória da PTH e eucalcemia e avaliação dos parâmetros clínico-analíticos, cirúrgicos e anátomo-patológicos. Exposição dos dados em estatística descritiva, utilizando o programa Excel-2007.

Resultados: Dos 82 doentes com HPTP operados, 26 (31,7%) apresentaram pelo menos um doseamento de PTH elevada ao longo do tempo de seguimento, 20 mulheres e 6 homens, submetidos a paratiroidectomia aos 58,3±14,1anos (32-83). Onze doentes (42,3%) apresentavam PTH elevada no primeiro doseamento pós-operatório (mediana de 43 dias pós-cirurgia, 1-104), tendo os restantes apresentado elevação após normalização inicial (mediana de 6 meses pós-cirurgia, 0,5-108).

Em 18 foi identificado pelo menos 1 factor causal: 14 doentes (77,8%, N=18) tinham hipovitaminose D; 4 doentes (23,5%, N=17) tinham hipomagnesemia e 6 apresentavam insuficiência renal (IR, creatinina 2,5±1,4mg/dL). Quatro doentes estavam em investigação. Três doentes eram portadores de mutação MEN-1.

Na última avaliação (aos 4,1±3,4anos, 0,4-10,3), 13 doentes mantinham PTH elevada (111,1±59,1pg/mL, 67-260), tendo estes um tempo de seguimento superior (4,4 vs 3,2 anos, $p>0,05$). Quatro mantinham IR, 6 hipovitaminose D e 1 hipomagnesemia. Não houve diferenças analíticas, cirúrgicas ou anátomo-patológicas significativas entre estes doentes e os que normalizaram a PTH.

Discussão: Quase 1/3 dos doentes tiveram elevação isolada da PTH, nalguns associada a hipovitaminose D, hipomagnesemia ou IR. Os autores apelam à necessidade de identificação dos factores associados à elevação isolada da PTH e à vigilância daqueles que mantêm elevação apesar de suplementados, pelo risco de persistência/recorrência do HPTP.

CO39 HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO RECORRENTE E PERSISTENTE APÓS PARATIROIDECTOMIA COM INTENÇÃO CURATIVA: CASUÍSTICA DE 10 ANOS

Marta Almeida Ferreira¹, Ana Maia Silva¹, Jorge Dores¹, Rui Carvalho¹, Isabel Palma¹, Cláudia Amaral¹, Helena Ramos¹, Helena Cardoso¹, Conceição Bacelar¹, André Carvalho¹, Cláudia Freitas¹, Joana Vilaverde¹, José Polónia², Fátima Borges¹

1 Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, 2 Serviço de Cirurgia 2, Hospital de Santo António – Centro Hospitalar do Porto, Porto

Introdução: Em centros experientes, a maioria dos doentes com hiperparatiroidismo primário (HPTP) curam após a primeira cirurgia, mas as recorrências e persistências da doença são um desafio.

Objectivo: Caracterizar os HPTP persistentes e recorrentes e os factores de risco associados.

Métodos: Revisão dos processos dos doentes internados no HSA entre 1/2000 e 7/2011 com os diagnósticos: “Hiperparatiroidismo” e “Paratiroidectomia completa” ou “Outra paratiroidectomia”. Análise clínico-analítica, cirúrgica e anátomo-patológica dos HPTP recorrentes e persistentes e comparação com as curas na 1ª cirurgia. Considera-se HPTP persistente a não normalização da paratormona (PTH) e cálcio 6 meses pós-cirurgia e recorrente a elevação da PTH e cálcio após normalização inicial. Exposição descritiva de dados e análise pelo programa Excel-2007 e testes exacto de Fisher e *T-Student*.

Resultados: Oitenta e dois doentes foram operados por HPTP, maioritariamente mulheres (81,7%), com 59,1±14,1anos (27-88) aquando da cirurgia, seguidos durante 3,3±2,9anos (0,1-10,3).

A taxa de cura foi de 84,2%, de recorrência 2,4% e de persistência 13,4%.

Os 2 doentes com HPTP recorrente eram portadores da mutação MEN1 e foram reoperados. Dos 11 persistentes, sete foram reoperados e os restantes aguardam cirurgia; dois tinham mutação MEN1. A nenhum tinha sido efectuada inicialmente paratiroidectomia superior a 2 paratiróides (PT), excepto àqueles com mutação MEN1. Uma doente apresentava PT ectópica não abordável cirurgicamente. A três foram retiradas

PT normais, a dois PT hiperplásicas e num não foram identificadas PT na histologia.

Os valores de PTH e cálcio pré-operatórios nas persistências/recorrências foram significativamente superiores às curas (572,9vs251,5pg/mL e 2,9vs 2,7mmol/L, $p<0,05$).

Discussão: As taxas de HPTP persistente e recorrente foram semelhantes às descritas na literatura (até 30%). Os factores de risco identificados foram: PTH e cálcio pré-operatórios mais elevados, embora coexistissem ainda características adversas como hiperplasia, ectopia e mutação MEN1. Os autores alertam para a identificação destes factores de pior prognóstico.

CO40 PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO FAMILIAR TIPO IB (PHP-IB): ESTUDO CLÍNICO E GENÉTICO DE UMA FAMÍLIA PORTUGUESA

Godinho de Matos ML*, Tomaz R**, Cavaco B**

**Serviço de Endocrinologia. Hospital Curry Cabral, **Centro Investigação de Biologia Molecular. Instituto Português Oncologia. Lisboa. Portugal.*

Introdução: O PHP-Ib familiar é uma doença rara resultante da resistência à acção da paratormona nos túbulos renais. Verifica-se um silenciamento da subunidade alfa da proteína G, devido a mutação no locus GNAS (cromossoma 20q13.3). As deleções herdadas por via materna localizam-se no gene STX 16 e associam-se a defeito de metilação (DMR1A).

Objectivos: Estudar uma família portuguesa para prevenir hipocalcemias e complicações associadas, através do diagnóstico e tratamento precoces de PHP Ib.

Métodos: Foram estudados 14 membros da família. Avaliaram-se manifestações clínicas e doseamentos hormonais (cálcio, fósforo, paratormona, função tiroideia). O DNA genómico foi extraído do sangue e saliva e fez-se rastreio da deleção 3kb no gene STX16, amplificando um fragmento 4.3kb por PCR.

Resultados: O estudo clínico e genético desta família identificou 4 membros sintomáticos portadores da mutação (2 mulheres e 2 homens, um com hipotiroidismo), 4 assintomáticos portadores (4 homens) e 6 não afectados nem portadores. Os 4 sintomá-

ticos apresentavam manifestações clínicas de hipocalcemia aguda (crise tetânica) e crónica (calcificações ectópicas) e tinham hipocalcemia, hiperfosfatemia e paratormona plasmática elevada. O rastreio da deleção 3-kb no gene STX 16 revelou fragmento 1.3-kb mutante nos 8 portadores. O defeito de metilação em DMR 1A foi confirmado num portador sintomático.

Conclusões: Identificamos uma família portuguesa com PHP-Ib portadora da deleção 3-kb do gene STX16. Esta deleção é herdada por via materna, sendo o alelo mutante transmitido á geração seguinte, que apresentará doença independentemente do sexo; se transmitida por via paterna, o defeito de metilação e a doença não vão ocorrer na descendência mas podem transmiti-los às gerações futuras com uma probabilidade de 50%. A vigilância dos portadores assintomáticos é importante para prevenir manifestações e complicações da hipocalcemia. O rastreio genético deve ser alargado a outros membros desta família, já que pode melhorar o seguimento clínico e o seu aconselhamento genético.

CO42

IMPACTO DO HIPOGONADISMO MASCULINO NA QUALIDADE DO OSSO AVALIADA POR TBS

Mário Rui Mascarenhas^{1,4}, Ana Paula Barbosa^{1,4}, Ana Gonçalves⁴, Vera Simões^{2,3}, David Santos Pinto³, António Gouveia de Oliveira⁵, Manuel Bicho², Isabel do Carmo^{1,4}

¹Endocrinologia e Doenças do Metabolismo e ²Centro de Metabolismo e Endocrinologia, Laboratório de Genética (FMUL), ³CEDML – Clínica de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo de Lisboa, Lda., ⁴Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital Universitário de Santa Maria, CHLN-EPE, ⁵Departamento de Biostatística, FCMUNL, Lisboa, Portugal.

O TBS (“trabecular bone score”) é um índice quantitativo que qualifica o estado da microarquitetura óssea. O TBS correlaciona-se com os parâmetros da microarquitetura óssea (Parfitt): positivamente com a densidade das ligações trabeculares e negativamente com as separações das trabéculas. Na rotina clínica, as determinações da DMO e do TBS podem ser importantes na avaliação da resistência do osso.

Objectivos: Estudar o impacto do hipogonadismo na qualidade do osso, de indivíduos do sexo masculino com massa óssea normal,

reduzida e osteoporose, avaliada por TBS.

Materiais e métodos: Em 192 homens [96 com hipogonadismos não-tratados (grupo hipogonadismo) e 96 normais (grupo controlo)] avaliou-se por DXA a DMO em L1-L4, nas extremidades proximal do fémur e distal do rádio. As massa magra e gorda totais corporais também foram avaliadas por DXA.

A metodologia TBS foi aplicada aos exames DXA da coluna lombar.

Efectuaram-se colheitas de sangue para doseamentos de LH, FSH, PRL, E2 e testosterona total. O peso, a estatura e o IMC também foram determinados.

Os testes estatísticos de análise descritiva, Anova e de regressão foram utilizados para diferenciar e relacionar as diversas variáveis; a significância estatística foi considerada para $P < 0,05$.

Resultados: As médias (\pm DP) da qualidade do osso por TBS e da DMO por DXA em L1-L4 estavam mais reduzidas no grupo do hipogonadismo, em comparação com o grupo controlo (Quadro 1).

QUADRO 1.

GRUPO EXAME	HIPOGONADISMO	CONTROLO
TBS	1,289 ($\pm 0,1$)	1,348 ($\pm 0,1$)
DXA	0,959 ($\pm 0,2$)	1,078 ($\pm 0,1$)

Apenas no grupo controlo se detectou uma correlação positiva entre o TBS e a DMO do rádio distal.

Conclusões: Os dados deste estudo mostram uma redução tanto da qualidade do osso como da DMO, revelando assim o impacto significativo do hipogonadismo masculino no osso, que parece associar-se uma resistência óssea marcadamente diminuída, provocando um risco aumentado para fracturas osteoporóticas.

CO43

TECNOLOGIA VFA E FRACTURAS VERTEBRAIS ASSINTOMÁTICAS EM HOMENS JOVENS COM HIPERTIROIDISMO

Ana Paula Barbosa^{1,4}, Mário Rui Mascarenhas^{1,4}, António Gouveia de Oliveira⁵, Vera Simões^{2,3}, Ana Gonçalves⁴, David Santos Pinto³, Manuel Bicho², Isabel do Carmo^{1,4}

¹Clínica Universitária de Endocrinologia e ²Centro de Endocrinologia e Metabolismo, Laboratório de Genética (FMUL), ³CEDML – Clínica de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Lda., ⁴Departamento de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital Santa Maria, CHLN-EPE, ⁵Departamento de Bioestatística, FCMUNL, Lisboa, Portugal.

As fracturas vertebrais osteoporóticas são as mais frequentes e maioritariamente silenciosas. Associam-se ao aumento do risco de novas fracturas, bem como a morbimortalidade significativas. A tecnologia VFA por DXA (*vertebral fracture assessment by dual-energy x-ray absorptiometry*) é um método radiológico moroso de visualização da coluna vertebral, recorrendo à metodologia DXA. Contudo, associa à maior comodidade para o doente a menor exposição a radiações que a radiografia convencional.

Objectivos: Avaliar a prevalência de fracturas vertebrais em doentes com hipertiroidismo utilizando o VFA por DXA.

Material e métodos: Uma amostra de 34 homens com idade inferior a 50 anos, foi emparelhada em grupos do hipertiroidismo (n=17) e controlo (n=17). Nenhum dos doentes tinha sido tratado para hipertiroidismo ou massa óssea reduzida/osteoporose.

Avaliaram-se a DMO (g/cm^2) em L₁-L₄, no colo do fémur, no rádio distal e no corpo inteiro, as massas corporais totais gorda e magra (Kg) por absorciometria bifotónica (QDR Discovery, Hologic). Detectaram-se fracturas com a tecnologia VFA, classificando-se as mesmas quanto ao tipo (cunha, bicôncava e esmagamento) e gravidade (% de deformidade) pelo método semiquantitativo de Genant.

Foram usados testes descritivos, comparativos e exacto de Fisher para populações reduzidas e considerou-se significância estatística $P < 0,05$.

Resultados: As médias de idade, estatura, peso e IMC foram idênticas entre os grupos.

A prevalência de DMO reduzida e de osteoporose, assim como de fracturas, foi superior no grupo do hipertiroidismo (Quadro 1).

Quadro 1.

Grupos	Hipertiroidismo n (%)	Controlo n (%)
DMO		
Normal	3 (17,6)	10 (58,8)
Reduzida	11 (64,8)	6 (35,3)
Osteoporose	3 (17,6)	1 (5,9)
Fracturas	5 (83,3)	1 (16,7)

Conclusões: Os resultados deste estudo, pioneiro em Portugal, com recurso à tecnologia VFA, parecem demonstrar o aparecimento de alterações da massa óssea, bem como fracturas em homens com hipertiroidismo desde idades precoces.

Estes dados apoiam o interesse no uso do VFA na rotina da osteoporose, afim de detectar precoce e fiavelmente fracturas assintomáticas.

CO44 DOSEAMENTO INTRA-OPERATÓRIO DE PTH NO HIPERPARATIREOIDISMO PRIMÁRIO

Patrícia Andrea Ferreira; Tiago Bouça Machado; João Capela; Matos Lima; José Costa-Maia
Hospital São João

Introdução: O doseamento intra-operatório de PTH surge como uma ferramenta de auxílio na paratireoidectomia dada a semivida reduzida desta molécula, sendo esperado um decréscimo de pelo menos 50% do seu valor sérico, 3-5 minutos após exérese da glândula anómala.

Objectivos: avaliação da eficácia do método de doseamento intra-operatório de PTH no tratamento do hiperparatireidismo primário.

Métodos: estudo retrospectivo, através da revisão dos registos clínicos de doentes submetidos a paratireoidectomia por hiperparatireidismo primário num serviço de Cirurgia Geral, de Junho de 2003 a Outubro de 2010.

Resultados: Foram realizados 144 procedimentos cirúrgicos em 139 doentes com diagnóstico de hiperparatireidismo primário – 86% sexo feminino; 14% sexo masculino; média de idades de 59,6 anos, que se apresentaram com um valor sérico pré-operatório médio de PTH de 307,9pg/mL. A média de PTH intra-operatória prévia à exérese glandular foi de 416,2pg/mL e a média após a paratireoidectomia foi de 86,9pg/mL, traduzidas por uma queda intra-operatória média de 74,8%. Por sua vez, o valor sérico médio de PTH às 24h após procedimento foi de 35,41pg/mL, correspondente a uma média de queda às 24h de 82,2%. O doseamento intra-operatório de PTH caracterizou-se por: 86,82% (n=124) de verdadeiros positivos, 0,69% de falsos positivos (n=1), 9,03% de verdadeiros negativos (n=13, dos quais 8 resolvidos no mesmo tempo operatório) e por 2,78% (n=4) de falsos negativos. O método apresentou, portanto, uma sensibilidade de 96,9% e uma especificidade de 92,86%.

Conclusão: O doseamento intra-operatório de PTH é um método que se caracteriza por uma alta sensibilidade e especificidade no estudo efectuado, fundamental para assegurar a eficácia do tratamento cirúrgico do hiperparatireoidismo primário, e que permite um procedimento dirigido à glândula anómala.

XIII CONGRESSO PORTUGUÊS DE ENDOCRINOLOGIA

63ª Reunião Anual da SPEDM

RESUMOS / CARTAZES

P001
HISTIOCITOSE DE CÉLULAS DE LANGERHANS – A PROPOSITO DE UM CASO DE PAN-HIPOPITUITARISMO

Sofia Gouveia, Leonor Gomes, Cristina Ribeiro, Alexandra Vieira, Márcia Alves, Joana Saraiva e Manuela Carvalheiro

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo dos H.U.C., E.P.E.

Introdução: A histiocitose de células de Langerhans (HCL) afecta maioritariamente indivíduos caucasianos do sexo masculino com idade inferior a 15 anos.

É uma patologia rara e clinicamente heterogénea, sendo o diagnóstico definitivo histopatológico.

HCL multi-sistémica implica o atingimento de pelo menos dois órgãos, nomeadamente o fígado, baço, sistema hematopoiético, osso, pulmão, pele e sistema nervoso central. A manifestação endocrinológica mais frequente é a diabetes insípida.

Caso clínico: Doente do sexo masculino de 37 anos com quadro clínico caracterizado por polidipsia, poliúria (diurese diária superior a 5 litros nos 5 anos prévios), perda ponderal (10Kg em 6 meses), disfunção erétil, astenia, máculas castanhas indolores e redução da acuidade visual. Por apresentar otalgia e otorreia persistentes, realizou RMCE que evidenciou lesão expansiva osteolítica localizada ao osso temporal esquerdo (biopsada) e massa supra-selar com compressão do quiasma óptico. O resultado do estudo histológico e imuno-histoquímico foi compatível com o diagnóstico de HCL.

A investigação subsequente revelou anemia microcítica hipocrómica, hipoalbuminemia e lesões osteolíticas a nível do crânio e tibia. A TC torácica, a punção-aspirativa medular e a biópsia cutânea não detectaram alterações. Iniciou quimioterapia e foi referenciado à Consulta de Endocrinologia.

Confirmou-se a presença de hipotireoidismo secundário (TSH-0,75µUI/mL; T4L-0,78ng/dL), insuficiência adrenocortical

(prova do tetracosactideo: ACTH basal-15pg/mL; cortisol 0'-3,2; 60'-16,0µg/dL), hipogonadismo hipogonadotrófico (FSH<0,3mUI/mL; LH<0,07mUI/mL; testosterona total<0,1ng/mL), défice de somatotropina (GH-0,1/0,1mUI/L; IGF1-26ng/mL) e diabetes insípida.

Conclusão: O diagnóstico de HCL baseou-se na clínica e no resultado histopatológico da biópsia. É uma patologia invulgarmente diagnosticada em adultos.

A duração das manifestações clínicas reportadas indiciava um pan-hipopituitarismo de longa evolução. A clínica de diabetes insípida e de insuficiência gonadal deveriam ter contribuído para um rastreio atempado de insuficiência hipofisária global de forma a estabelecer um diagnóstico e tratamento precoces.

Sendo uma doença multi-sistémica, impõe-se o seguimento por uma equipa multidisciplinar que partilhe abordagens diagnósticas e decisões terapêuticas.

P002
MASSA HIPOFISÁRIA EM DOENTE COM SÍNDROME DE CUSHING

Catarina Moniz, João Anselmo, Joana Boleo, Isabel Sousa, Rui César

Hospital do Divino Espírito Santo, Ponta Delgada

A produção ectópica de CRH (Corticotropic Releasing Hormone) é uma causa rara de síndrome de Cushing. Os autores apresentam um doente com hipercortisolismo associado a uma massa hipofisária.

Doente do sexo masculino, 48 anos, raça caucasiana, com antecedentes de Hipertensão Arterial, Diabetes Mellitus tipo 2 e Obesidade, com queixas de cefaleias e alterações visuais de início recente. Fez TC crânio-encefálica e Ressonância Magnética (RM) que revelaram massa hipofisária de 25x21mm, heterogénea, ocupando o lado direito da glândula, sem compromisso do

quiasma óptico, infiltrando o seio esfenoidal. Do estudo laboratorial salienta-se: cortisol urinário 526 µg/24 horas (28-213) e ACTH 61,4 pg/ml (<46); cortisol sérico após 1 mg de dexametasona 21,6 µg/dl (4-22) e após 2 mg de 6/6 horas durante 48 horas cortisol urinário de 141 µg/24 horas, restante estudo sem alterações.

Foi submetido a cirurgia transfenoidal da hipófise. O exame anatomopatológico revelou tecido de neoplasia de baixo grau de malignidade de origem no seio esfenoidal, sugestivo de tumor carcinóide. O doseamento sérico da cromogranina foi 124 pg/ml (<74); CRH 73 pg/ml (3-7.8) e ácido 5'Indolacético urinário de 16 mg/24 horas (2-6). O Octreoscan revelou intensa fixação no seio esfenoidal. Na RM de controlo evidenciou-se persistência da massa hipofisária, optando-se por nova cirurgia que removeu grande parte do tumor. Este foi positivo para cromogranina, sinatofisina e CRH, negativo para ACTH e outras hormonas hipofisárias. O doente encontra-se em remissão clínica e laboratorial.

Embora já descritos síndromes de Cushing ectópicos provocados por tumores carcinóides, esta é, tanto quanto sabemos, a primeira vez em que um Cushing ectópico está associado a um tumor carcinóide do seio esfenoidal produtor de CRH e apresentando-se como uma massa hipofisária.

P003 ADENOMAS HIPOFISÁRIOS FAMILIARES ISOLADOS (FIPA) - REVISÃO DE QUATRO FAMÍLIAS

Sandra Belo, Joana Mesquita, Cláudia Nogueira, Ângela Magalhães, Margarida Ayres Basto, Josué Pereira, Davide Carvalho
Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Neuroradiologia e Neurocirurgia do Centro Hospitalar São João-EPE, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: Os adenomas hipofisários são neoplasias cerebrais frequentes, com prevalência de cerca de 1:1000. A maioria ocorre de forma esporádica. As formas familiares representam cerca de 5% dos casos podendo encontrar-se associadas a outras neoplasias endócrinas (MEN 1, Complexo de Carney, MEN 4) ou como entidade clínica isolada – FIPA. Esta caracteriza-se pela presença de tumores hipofisários em

dois ou mais elementos de uma família na ausência de características de outras síndromes endócrinas. A mutação do gene AIP tem vindo a ser associada aos FIPA, podendo ou não estar presente. Foi efectuada a revisão de quatro famílias FIPA. A tabela sumaria as principais características dessas famílias.

Família	Nº Estudados	Nº Afectados	Parentesco	Idade Diagnóstico	Sexo	Tipo de Tumor	Terapêutica	AIP
1	8	2	Irmãos	40	♀	ACTH, PRL	Cirurgia	NG
				46	♀	PRL	Bromocriptina	
2	18	2	Irmãos	31	♀	PRL	Bromocriptina	NP
				34	♂	PRL	Bromocriptina	
3	24	2	Mãe e filha	28	♀	ST, PRL	Cirurgia, RT	NP
				63	♀	ANF	Vigilância	
4	16	2	Irmãos	38	♂	ANF	Cirurgia	NP
				42	♀	PRL	Bromocriptina	

Legenda: ♀ - mulher; ♂ - homem; ACTH – hormona adrenocorticotrófica; PRL – prolactina; ST – somatotrofina; ANF – adenoma não funcionante; NG – negativo; NP – não pesquisado.

Conclusão: Os FIPA caracterizam-se pelo predomínio de prolactinomas e tumores produtores de somatotrofina (ST) (75%). Podem dividir-se em famílias de fenótipo homogéneo (apenas um tipo tumoral, ex. somatotrofinomas familiares isolados (IFS)) ou heterogéneo (todos os tipos podem ocorrer, incluindo não funcionantes, mas, por norma, pelo menos um prolactinoma ou tumor produtor de ST). Trata-se de uma entidade heterogénea em que, virtualmente, todas as combinações fenotípicas são possíveis. Os doentes FIPA, sobretudo com mutação do gene AIP (positiva em 15% no fenótipo heterogéneo e 50% nos IFS), são mais jovens, apresentam tumores maiores, mais agressivos e resistentes à terapêutica.

P004 CARCINOMA DA HIPÓFISE PRODUTOR DE PROLACTINA – A PROPÓSITO DE DOIS CASOS

Sandra Belo, Maria João Matos, Ângela Magalhães, Eduardo Vinha, Josué Pereira, Margarida Ayres Basto, Ligia Castro, Ligia Osório, Davide Carvalho
Serviços de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Neurocirurgia, Neuroradiologia, Anatomia Patológica do Centro Hospitalar de São João-EPE e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: Os tumores hipofisários apresentam uma incidência de 10-20%. A incidência dos carcinomas ronda apenas os

0,1-0,2%. Um terço são prolactinomas. As características histológicas, clínicas e bioquímicas não permitem distinguir tumores benignos de malignos. O diagnóstico de carcinoma é efectuado pela presença de metástases intra ou extracerebrais.

Casos: Caso 1: Mulher que inicia aos 19a. cefaleias, galactorreia, hemianopsia esquerda. Refere amenorreia primária. RM hipófise – macroadenoma, invasão do seio cavernoso direito e extensão supra-selar. Prolactina (PRL) > 200ng/ml. Iniciou cabergolina com ajuste até à dose de 3mg/semana sem normalização dos níveis de PRL pelo que efectuou remoção transesfenoidal a 25-06-2009 (8 meses após diagnóstico). Anatomopatológica (AP) - adenoma com expressão de PRL, invasão neoplásica da mucosa nasal, Ki67-4%. RM pós-cirúrgica - restos de lesão expansiva, extensão ao seio cavernoso, invasão do palato duro e cisterna pré-pôntica. Manteve PRL > 500ng/ml com terapêutica optimizada. Radioterapia (RT) em 2/2010. Actualmente PRL ≈ 50ng/ml com terapêutica máxima. **Caso 2:** Homem, 74 anos, observado em Neurologia (2-2003) por cefaleias e diplopia. RM revelou macroadenoma da hipófise. Remoção transesfenoidal (29-04-2003) por apoplexia hipofisária, com AP de prolactinoma. RM pós-cirúrgica - tumor residual. PRL controlada com bromocriptina (5mg/dia) até 2007, posteriormente PRL > 200ng/mL. Lesão “de novo” cística, temporal direita. Elevação da PRL apesar de optimização terapêutica e progressão da lesão temporal. Exérese da lesão temporal (16/03/10) com o AP de recidiva de adenoma hipofisário sob a forma de carcinoma com expressão de PRL, Ki67-30%. Manteve PRL 2000ng/mL e crescimento do resíduo selar e na loca temporal direita. RT em Março de 2010. Actualmente com PRL 100ng/ml.

Conclusão: Actualmente não é possível identificar marcadores de malignidade nos tumores hipofisários. O diagnóstico é precedido por recorrência local e falência da terapêutica médica. Uma vez detectada a presença de metástases a sobrevida é reduzida, não existindo terapêuticas com impacto no prognóstico.

P005 HIPERPROLATINEMIA: PROLACTINOMA OU CRIANÇOMA?

Sandra Belo, Angela Magalhães, Davide Carvalho

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar de São Joao-EPE; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: A elevação dos níveis de prolactina pode apresentar etiologias diversas que passam pela presença de adenoma hipofisário produtor de prolactina e pela terapêutica com fármacos de várias classes. Determinados estados fisiológicos, de que se destaca a gravidez, são também caracterizados pela elevação dos níveis de prolactina.

Caso: Mulher de 28 anos, sem antecedentes de relevo, sem medicação habitual para além de anticoncepcional oral, inicia amenorreia em Maio de 2010. Sem história prévia de irregularidades menstruais, sem galactorreia, cefaleias ou alteração da acuidade visual. Efectuou teste de gravidez “doméstico” que foi negativo. Observada em Consulta de Ginecologia em Junho, tendo realizado ecografia endovaginal sem evidência de gravidez. Efectuou terapêutica com medroxipogesterona durante 10 dias, sem hemorragia. Repetiu ecografia ginecológica, novamente sem evidência de gravidez. A doente foi orientada para consulta de Endocrinologia no sector privado (primeira consulta em Outubro). Efectuou estudo analítico com pool de prolactina 219,9/182,8/156,8 ng/mL, FSH < 0,05 mUI/mL e LH 0,42 mUI/mL. Efectuou posteriormente RM hipofisária que revelou aumento de dimensões da glândula hipofisária com captação homogénea de contraste, sugestivo de hiperplasia hipofisária. Foi iniciada (Novembro) terapêutica com bromocriptina inicialmente 1,25mg com titulação até 5mg. A doente foi posteriormente orientada para consulta de Neurocirurgia do CHSJ após a qual foi enviada a consulta de Endocrinologia. Nesta, constatado estudo analítico e imagiológico compatível com gravidez (~33 semanas) confirmada ao exame físico com presença de movimentos fetais e ecograficamente. Normalização dos achados analíticos aos 5 meses após o parto.

Discussão: O início de amenorreia em mulheres em idade fértil implica e exclusão de gravidez.

P006 ABCESSO HIPOFISÁRIO COMO CAUSA DE HIPOPITUITARISMO

Sandra Belo, Liliana Costa, Rui Coelho, Josué Pereira, Ângela Magalhães, Davide Carvalho

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Otorrinolaringologia, Doenças Infecciosas e Neurocirurgia do Centro Hospitalar de São Joao-EPE, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: O abcesso hipofisário e uma situação rara mas potencialmente fatal. Representa cerca de 0,2-1% de todas as lesões hipofisárias. Os sintomas são habitualmente inespecíficos sendo de extrema importância a adequada interpretação dos exames de imagem.

Caso: Homem, 40 anos, iniciou cefaleias occipitais (25-04-2011) com boa resposta à terapêutica analgésica, sem sintomas associados. Agravamento progressivo das cefaleias, generalizadas, refratárias a terapêutica, associadas a fotofobia, visão turva e anorexia. Sem outros sintomas neurológicos, sintomas respiratórios ou febre. Sem história prévia de sinusite ou enxaqueca. Recorreu ao Serviço de Urgência (SU) (30-04-2011) tendo realizado TC cerebral que não apresentou alterações de relevo. Por persistência dos sintomas realizou RM cerebral que revelou abaulamento superior do diafragma selar com aparente alargamento da adenohipófise e sinusite esfenoidal. Foi otimizada terapêutica analgésica no entanto sem melhoria dos sintomas. Recorre de novo ao SU (4-5-2011) repetindo RM com presença de sinusite esfenoidal, hipofisite e possível abcesso intrahipofisário, com extensão do processo aos seios cavernosos. Sem alterações ao exame físico. Analiticamente ligeira subida dos marcadores de inflamação. Internamento com início de terapêutica com prednisolona, ceftriaxone e metronidazol. Efetuou esfenoidectomia esquerda a 06-05. O estudo da função hipofisária, após 5 dias de corticoides, revelou cortisol e ACTH baixos (na dependência de corticoterapia) e testosterona total de 0,81 ng/mL com FSH e LH normais, prolactina 3,5 ng/mL e função tiroideia no limite inferior da normalidade. O doente apresentou melhoria progressiva dos sintomas. Sem sintomas de hipofunção hipofisária. Efetuou RM de reavaliação com resolução do abcesso intraselar, redução das dimensões da hipofise. Reavaliação funcio-

nal 2 semanas após suspensão de corticoterapia com normalização do cortisol, ACTH e testosterona.

Discussão: O diagnóstico de abcesso hipofisário permanece um desafio mesmo com o auxílio de exames de imagem. Podem ter origem na extensão, direta ou hematogénea de processos infecciosos a nível dos seios esfenoidais.

P007 DIABETES INSÍPIDA NA GRAVIDEZ: CASO CLÍNICO

Joana Saraiva, Leonor Gomes, Luísa Ruas, Sandra Paiva, António Lobo, Alexandra Vieira, Márcia Alves, Sofia Gouveia, Carolina Moreno, Paulo Moura, Manuela Carvalheiro
Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo dos Hospitais da Universidade de Coimbra, EPE

Introdução: A diabetes insípida gestacional (DIG) é uma entidade rara e mais frequente no terceiro trimestre. Embora habitualmente transitória pode associar-se a alterações agudas hepáticas e pré-eclâmpsia. Caracteriza-se pelo desenvolvimento de poliúria, polidipsia e aumento da sede. A actividade excessiva da vasopressinase durante a gravidez pode exacerbar algum défice de secreção de vasopressina prévio à gravidez, que poderá ser secundário a múltiplas etiologias, nomeadamente antecedentes de cirurgia hipofisária.

Caso clínico: Descreve-se o caso de mulher de 37 anos com antecedentes de macroadenoma hipofisário (1,4x1,1cm) submetida a cirurgia transesfenoidal aos 34 anos, com remoção total da lesão. AP: sem imagens seguras da presença de adenoma hipofisário. No pós-operatório verificou-se diabetes insípida transitória, medicada um ano com desmopressina, sem outros défices hormonais. Última RM em 2008 sem recidiva. Antecedentes obstétricos: gesta 1 para 1, aos 30 anos, cesariana às 40S sem intercorrências. Gravidez espontânea em 2010, referenciada à consulta de Endocrinologia-Obstetrícia às 7S. Gestação decorreu sem complicações até às 30S quando iniciou quadro de poliúria, noctúria e polidipsia. Referia urinar cerca de 5L/dia. Ao exame objectivo, normotensa, sem sinais de desidratação. Analiticamente, glicemia 75mg/dL, creatinina 0,53mg/dL (0,55-1,02), uratos 2,9mg/dL

(2,6-6), sódio 136mmol/L (136-146), osmolaridade plasmática 272mOSM/kg (260-302), TGO 20U/L (<31), TGP 10U/L (<34), plaquetas $140 \times 10^3/\mu\text{L}$ (150-400). Densidade urinária 1,010 (1,010-1,030). Iniciou desmopressina oral 0,05mg id, às 31S e restrição hídrica. A dose foi aumentada gradualmente até 0,15mg 2id, às 36S. Analiticamente sem alterações na função renal e hepática, densidade urinária 1,014, osmolaridade plasmática 275mOSM/kg. Parto às 38S, cesariana, recém-nascido sexo masculino, 3250g, APGAR 9/10. No internamento apresentou diurese de cerca de 3L/dia, pelo que reduziu desmopressina para 0,05mg id. Às 6S pós-parto, sem sintomatologia, diurese 2L/dia, densidade urinária 1,011, osmolaridade plasmática 274mOSM/kg, pelo que suspendeu medicação.

Conclusão: Em grávidas com antecedentes de cirurgia hipofisária, o desenvolvimento de síndrome de poliúria-polidipsia deve fazer suspeitar de DIG. O diagnóstico correcto e instituição atempada de terapêutica com desmopressina, resistente às vasopressinas, são importantes para prevenir complicações e morbidade materno-fetal.

P008

GRAVIDEZ NA ACROMEGALIA

Ana Gonçalves, Fernando Batista, Dinis Reis, Isabel do Carmo

Hospital Santa Maria

Introdução: A gravidez é um evento raro no contexto de acromegalia e por isso, não existe consenso sobre abordagem desta situação clínica, em particular em relação a doentes sobre terapêutica médica.

Objectivo: Rever a literatura sobre acromegalia e gravidez a propósito de um caso clínico.

Caso Clínico: Apresentamos o caso de uma doente submetida a ressecção incompleta de macroadenoma hipofisário produtor de GH associada a terapêutica médica co-adjuvante e radiocirurgia adjuvante. O tratamento resultou em redução significativa do volume tumoral, descompressão do quiasma óptico, melhoria clínica e bioquímica, no entanto sem critérios de remissão. Na mesma altura, iniciou 50 mcg de levotiroxina por hipotireoidismo secundário iatrogénico, sem outros defeitos hipofisários

(prolactina 1.00 ng/mL, Cortisol urina de 24 horas 165 ug/24 horas).

Alguns meses após o tratamento, confirmou-se uma gravidez espontânea que decorreu sem intercorrências. O parto foi de termo e eutócico. O RN nasceu sem malformações ou alterações metabólicas. A RMN pos-parto não mostrou aumento do volume tumoral. A doente amamentou durante um ano.

Cerca de 3 anos após o tratamento, por persistência de valores de GH e IGF-1 aumentados e ausência de supressão da GH na PTGO apesar de tratamento com análogos da somatostatina, iniciou pegvisomant 15 mg por dia. Registou-se melhoria bioquímica, sem efeitos laterais significativos. Em Setembro de 2011 suspendeu-se a terapêutica por nova gravidez espontânea. Encontra-se atualmente no final do primeiro trimestre, sem agravamento clínico e sem intercorrências.

Discussão/Conclusão: Em conclusão, a gravidez e lactação não interferem com a progressão da doença, mesmo na ausência de terapêutica médica, excepto em casos particulares. Da mesma maneira, habitualmente, a acromegalia não representa risco acrescido para a mãe ou feto.

No futuro, é fundamental criar evidência científica que possa gerar consenso na abordagem a esta situação que tende a ser cada vez mais frequente na prática clínica.

P009

ACROMEGALIA, CARCINOMA FOLICULAR DA TIROIDE E CARCINOMA DE CÉLULAS RENAI

Ana Gonçalves, Fernando Batista, Isabel do Carmo

Hospital Santa Maria

Introdução: Embora a taxa de prevalência de neoplasia em doentes acromegálicos seja muito variável em diferentes estudos, encontra-se consistentemente aumentada em indivíduos com doença ativa.

Entre os tipos de neoplasias descritas, a neoplasia da tiroide é uma das mais frequentes em conjunto com as neoplasias do cólon, mama e próstata.

Existem relatos escassos que descrevem a acromegalia associada a neoplasias múltiplas, que não aquelas observadas no sín-

drome de neoplasia endócrina múltipla tipo 1. O envolvimento do carcinoma de células renais é particularmente raro.

Objectivo: Rever a literatura acerca de risco neoplásico na acromegalia a propósito de um caso clínico de acromegalia associada a carcinoma folicular da tiroide e neoplasia de células renais.

Caso Clínico: Homem, 46 anos, submetido há sete anos a nefrectomia radical por diagnóstico de carcinoma de células renais, com padrão de células claras.

Dois anos mais tarde, na investigação de morfótipo acromegálico e roncopatia, identificou-se macroadenoma hipofisário produtor de GH. Após terapêutica médica coadjuvante, foi submetido a ressecção parcial, sem critérios de remissão bioquímica no pós-operatório. Manteve terapêutica médica, com sandostatina, com persistência de valores elevados IGF-1 e GH. Uma vez que o tumor era co-secretor de prolactina, foi iniciada cabergolina em associação a octeótrido, com melhoria franca dos parâmetros bioquímicos, sem efeitos laterais significativos.

No ano seguinte, após citologia de nódulo suspeito, foi submetido a tireoidectomia total, que revelou carcinoma folicular com invasão mínima e três microcarcinomas papilares. Seguidamente fez um ciclo de terapêutica iodo 131, encontrando-se atualmente sob terapêutica supressiva, sem evidência de recidiva.

Discussão/Conclusão: O eixo GH/IGF-1 provavelmente está envolvido na iniciação e progressão tumoral. Nos doentes acromegálicos, provavelmente, existem mecanismos hormonoindependentes, de natureza genética e epigenética, que predispõem para o surgimento de neoplasias extra-hipofisárias.

P010

ACROMEGALIA E GRAVIDEZ: A PROPÓSITO DE DOIS CASOS SOB TRATAMENTO COM ANÁLOGOS DA SOMATOSTATINA

Teresa Sabino, Fernando Fonseca, Ana Agapito

Serviço de Endocrinologia Hospital de Curry Cabral - Lisboa

Introdução: Com o diagnóstico mais precoce e terapêuticas mais eficazes, maior número de mulheres acromegálicas recupe-

ra a fertilidade. O tratamento com análogos da somatostatina (ASS) durante a gravidez não parece aumentar o risco de malformações ou perturbar o desenvolvimento pré e pós-natal, mas é ainda pequeno o número de casos reportados.

Os autores descrevem dois casos de gravidez sob terapêutica com ASS.

Caso 1: 31 anos, acromegalia diagnosticada em Março 2008 (IGF-1-901ng/ml; RMN: macroadenoma hipofisário). Cirurgias transfenoidais em 17/4/08 e 2/3/09, sem cura. Sob Lanreótido (120mg 6/6 semanas) desde Junho/2008. Em consulta a 7/10/09 referia gravidez de 12 semanas e última administração de Lanreótido em 19/8/09. A gravidez decorreu sem complicações, com IGF-1 dentro dos valores normais. Parto de termo, cesariana, RN ♂ 3.780g, sem malformações, e posterior desenvolvimento normal.

Caso 2: Desde os 24 anos amenorreia e aumento das dimensões acrais, 2 anos após gravidez normal. Aos 33 anos (2007) diagnosticada acromegalia por macroadenoma invasivo e submetida a cirurgias transfenoidal e transfrontal, sem cura (IGF1 912 ng/l). Em Junho/08 após radioterapia estero-tóxica iniciou ASS. Decorridos 14 meses, sob Octreotido LAR 30 mg 4/4 semanas (IGF1 512 ng/ml) e em amenorreia, efectuou ecografia pélvica por leucorreia e VS elevada. O exame revelou saco vitelino compatível com gravidez de 6 semanas. Efectuada IVG.

Comentários: A eficácia dos ASS na acromegalia contribui para a recuperação da fertilidade, mas levantam-se dúvidas quanto à segurança no desenvolvimento fetal e o futuro das crianças expostas, principalmente com as formas de libertação prolongada. No primeiro caso, apesar de o Lanreótido ter sido descontinuado o feto esteve exposto no primeiro trimestre de gestação, sem complicações. No segundo caso salienta-se a ocorrência de gravidez após amenorreia prolongada. Apesar de a literatura não referir efeitos adversos dos ASS no desenvolvimento fetal, recomenda-se a sua interrupção às mulheres acromegálicas que engravidam.

P011 ACROMEGALIA E GRAVIDEZ: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Marta Almeida Ferreira¹, Isabel Palma¹,
Joaquim Gonçalves², Clara Pinto², Joana
Vilaverde¹, Jorge Dores¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Hospital de Santo António; ²Serviço de Ginecologia e Obstetrícia da Maternidade Júlio Dinis, Centro Hospitalar do Porto, Porto.

Introdução: A acromegalia é uma doença rara causada pela secreção aumentada de GH, por adenoma benigno da hipófise. Pelo efeito de massa do tumor, por hipersecreção tumoral ou por sequela da cirurgia, muitas vezes associa-se a infertilidade, que pode ser evitada com um tratamento eficaz. Existem poucos casos descritos de gravidezes em mulheres acromegálicas. Parece haver um aumento do risco de diabetes mellitus e hipertensão arterial (HTA), sobretudo com acromegalia activa ou não controlada, e risco de aumento sintomático dos adenomas durante a gravidez.

Caso Clínico: Mulher de 35 anos, com diagnóstico de acromegalia aos 24: IGF-1 de 1305 ng/mL (N: 75-780); GH de 78 ng/mL (N: 0-18); prolactina de 38,8 ng/mL (N: 0-25); Ressonância Magnética Nuclear Selar a mostrar formação expansiva selar, arredondada (20x20x20mm), com extensão supra-selar, estiramento do quiasma óptico e desvio da haste hipofisária para a esquerda. Foi submetida a cirurgia por via transesfenoidal e a anatomia patológica revelou um adenoma produtor de GH. Após a cirurgia, nunca se verificaram critérios de cura [GH=8,8 ng/mL (N: 0-8,6); IGF-1=1355 ng/mL (N: 150-780)] e manteve-se sob octreótido LAR (20 mg), mensal, sempre assintomática. Sete e nove anos após a cirurgia, teve duas gravidezes de termo, com partos por cesarianas electivas, recém-nascidos normossómicos, sem malformações ou intercorrências neonatais. O octreótido foi descontinuado durante as gravidezes e a doente manteve-se sem complicações, nomeadamente diabetes gestacional ou HTA. Não houve alteração imagiológica após as duas gravidezes. Os níveis de GH variaram entre 1,47 e 8,68 ng/mL e os níveis de IGF-1 entre 188 e 804 ng/mL.

Conclusão: Tal como descrito na literatura, nesta doente, o tratamento da acromegalia permitiu a manutenção da fertilidade, permitindo gravidezes sem intercorrências, com recém-nascidos sem malformações ou complicações neonatais.

P012 ACROMEGÁLIA REFRACTÁRIA À CIRURGIA, À RADIOTERAPIA E À TERAPÊUTICA MÉDICA: UM CASO CLÍNICO COM 35 ANOS DE EVOLUÇÃO

Fernando Azevedo, Mário Rui Mascarenhas,
Ana Paula Barbosa, Isabel do Carmo.

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital de Santa Maria – CHLN, EPE; Endocrinologia e Doenças do Metabolismo, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, Lisboa.

A acromegalia é uma doença de natureza insidiosa, cuja etiologia mais frequente é o adenoma hipofisário hipersecretor de GH, tendo como consequência uma produção aumentada da IGF-1. A esta doença podem estar associadas morbilidades a nível cardiorrespiratório, endócrino e osteoarticular, assim como um aumento da mortalidade precoce, associado às doenças cardíaca e neoplásica. A cirurgia é a terapêutica de primeira linha, podendo ser complementada com fármacos e/ou radioterapia.

No caso clínico deste doente, com 70 anos de idade, foi-lhe diagnosticado um microadenoma da hipófise aos 34 anos, através de uma TC da sela turca, efectuada por apresentar sintomas de aumento das dimensões das extremidades, artralguas, parestesias e hipersudorese. Após terapêutica cirúrgica e radioterapia, iniciou tratamento com bromocriptina, que realizou durante 6 anos. Ao longo destes anos, os exames laboratoriais mostravam actividade excessiva da GH (ver Quadro).

Idade (anos)	GH (ng/mL)	IGF-1 (ng/mL)	Observações
40	31,6		Inicia bromocriptina 20 mg/dia + radioterapia
46	3,2		Inicia octreótido 3x 0,1 mg/dia
51	2,9	509	
53	1,9	860	Inicia octreótido 30 mg, 21/21 dias
70	3,3	398	

Aos 46 anos de idade, iniciou terapêutica com octreótido, 3 injeções diárias (0,3 mg/dia) efectuada durante 9 anos, mas os doseamentos de IGF-1 estiveram sempre aumentados. Posteriormente, iniciou terapêutica com 30 mg de octreótido, de 21 em 21 dias, e os doseamentos de GH e IGF-1 têm demonstrado persistência da doença desde o diagnóstico (há cerca de 35 anos). Tem ainda como morbilidades diabetes mellitus, doença cardiovascular, dislipidémia, polipose intestinal e osteoporose.

Apesar das terapêuticas instituídas, de estar aparentemente assintomático e de a TC da sela turca não mostrar claramente uma recidiva do adenoma, discute-se se o doente poderia beneficiar de um aumento da dosagem do octreótido para 60 mg, de 28 em 28 dias e/ou da vantagem da sua substituição / adição pelo pegvisomant.

P013 DOENÇA DE CUSHING POR MACROADENOMA HIPOFISÁRIO – CASO CLÍNICO

Filipa Serra, H. Simões, C. Saraiva, J. Costa, R. Ferreira, C. Moniz, M. Saraiva
Hospital Egas Moniz, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental

Introdução: A doença de Cushing (DC) resulta de um adenoma produtor de ACTH. A maioria dos casos resulta de microadenomas (90%) enquanto os macroadenomas são menos comuns. A cirurgia é o tratamento de primeira linha em ambos os casos.

Caso clínico: Mulher, raça negra, 52 anos, com quadro com cerca de 10 anos de evolução de obesidade, dislipidemia, HTA e DM2. Sem outros antecedentes relevantes. Medicada com Glimepirida 4mg, Metformina 1000mg (bid), Benzofibrato 400mg e Captopril 25mg. Referenciada a consulta de Endocrinologia por obesidade com hipercortisolúria associada. Ao exame objectivo salienta-se: obesidade generalizada, fâcies redondo, com preenchimento das fossas claviculares. PA 169/87mmHg, FC 99bpm, IMC 39. Dos exames Ritmo de cortisol: 9hrs:ACTH 33.8pg/dL, cortisol(s) 18.2µg/dL/23h: ACTH 37.3pg/mdL Cortisol(s) 10.3µg/dL; Prova com dexametasona 2mg (dose baixa): ACTH 25.9pg/dL Cortisol 21µg/dL; Prova com Dexametasona 8mg (dose forte 48h) ACTH 17.7pg/dL, Cortisol 1.26µg/dL. Restante função hipofisária sem alterações. A RMN sela turca mostrou adenoma hipofisário lateralizado à direita com 1.5 cm, sem invasão, e sem compressão do quiasma óptico. Confirmada a doença de Cushing foi submetida a hipofisectomia via transfenoidal em Agosto de 2011 com histologia compatível com adenoma secretor de ACTH. No pós-operatório imediato o cortisol plasmático era de 0.8 µg/dL. Três meses após a cirurgia encontra-se em remissão, com valores de ACTH 8.5pg/dL e cortisolúria 34.8µg/dia e a fazer

reposição com hidrocortisona 15mg e levotiroxina 0.1mcg

Discussão: O caso apresentado mostra uma doente com cura cirúrgica da DC. No entanto, o follow up é ainda curto, salientando-se a importância de manter um seguimento e monitorização regular visto que nos doentes com DC por macroadenomas há uma maior taxa de recorrência e em menos tempo (49 e 16 meses, respectivamente) e a taxa de cura cirúrgica é inferior aos doentes com DC por microadenomas (60% vs 90%).

P014 MACROPROLACTINOMA INVASIVO EM MULHER - CASO CLÍNICO

Filipa Serra, H. Simões, C. Saraiva, R. Ferreira, C. Moniz, M. Saraiva
Hospital Egas Moniz, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental

Introdução: Os prolactinomas são os tumores hipofisários funcionantes mais comuns (até 60% dos casos) e predominam no sexo feminino. Cerca de 95% são microadenomas, mas nos homens predominam os macroadenomas. Nas mulheres os macroprolactimas são menos frequentes (29%), provavelmente associados à manifestação precoce de oligo/amenorreia. O tratamento de primeira linha são os agonistas dopaminérgicos (AD), reservando-se a cirurgia para os casos em que há sintomas compressivos.

Caso clínico: Apresentamos uma mulher de 49 anos, com menarca aos 10 anos, G1P1 e em amenorreia desde o parto há 24 anos. Há ainda a salientar galactorreia persistente desde a amamentação, diminuição da libido e cefaleias. Sem alterações visuais. Aos 49 anos foi referenciada à consulta de Endocrinologia por hiperprolactinemia associada. Dos exames complementares efectuados há a salientar: PRL 121897µUI/mL (95-975) PRL (após diluição) 69286, TSH 0.7mU/L, LH 0.1IU/L FSH 0.9U/L ACTH 22.6pg/mL IGF 1 120ng/ml, hGH 0.051ng/mL; RMN hipófise: macroadenoma medindo 3x3x3.5cm (16.500mm³) envolvendo a loca selar, com extensão paramediana direita ao seio cavernoso e crescimento supraselar, sem evidência de compressões extrínsecas da via óptica, sem invasão aparente do seio esfenoidal; Campimetria nor-

mal; Osteodensitometria da coluna lombar: osteoporose da coluna lombar (T-score -2.6). Iniciou terapêutica com cabergolina 0.5mg/semana em titulação lenta. Após 6 meses de terapêutica apresenta melhoria sintomática com remissão da galactorreia, mantendo amenorreia e diminuição da libido sob cabergolina 1mg/semana. Analiticamente PRL 396µUI/mL, LH 1.9IU/L FSH 3.9IU/L Estradiol 14.4pg/mL.

Discussão: Este caso tem a particularidade da idade do diagnóstico ser mais tardia do que a habitual em mulheres com macroprolactinomas e o tempo de evolução, pois as manifestações clínicas não foram valorizadas pela doente, justificando o crescimento tumoral e ainda o desenvolvimento de osteoporose. Mesmo perante um macroadenoma de grandes dimensões, a terapêutica médica com AD é o tratamento de escolha levando a uma melhoria clínica e laboratorial.

P015

DIABETES INSIPIDA CENTRAL – A PROPÓSITO DE DOIS CASOS CLÍNICOS

C. Nogueira^{1,4}, P. Freitas^{1,4}, M.J. Matos^{1,4}, C. Esteves¹, G. Jorge¹, J. Couto², C. Neves^{1,4}, J. Queiroz¹, E. Vinha¹, I. Bernardes^{3,4}, D. Carvalho^{1,4}

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar São João, Porto; ²Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do IPO Porto; ³Serviço de Neuroradiologia do Centro Hospitalar São João, Porto; ⁴Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

Introdução: A Diabetes insipida central (DIC) resulta da destruição de neurónios magnocelulares dos núcleos supraótico e paraventricular hipotalâmicos com diminuição da síntese de arginina-vasopressina (AVP).

Caso clínico 1: Mulher, 45 anos, saudável, recorreu à urgência em abril de 2011 por polidipsia, poliúria, noctúria e emagrecimento desde janeiro. Foi excluída diabetes mellitus (DM) e foi admitida por suspeita de DI. Fez prova de desidratação que foi sugestiva de DIC. A ressonância magnética (RM) hipofisária mostrou ausência de hipersinal na neuro-hipófise e imagens sugestivas de infundíbulo-hipofisite. Fez estudo analítico para despiste de doença autoimune, estudo imagiológico (Rx tórax, ecografia abdomi-

nal, mamografia e ecografia mamária, TC toracoabdominal) que não mostrou patologia neoplásica e serologias víricas que foram normais. Não apresentava outros défices hipofisários. Iniciou terapêutica com desmopressina oral com melhoria clínica e analítica.

Caso clínico 2: Homem, 43 anos, saudável, recorreu ao médico assistente em agosto de 2011 por polidipsia, poliúria e noctúria com três meses de evolução. Excluída DM, foi internado para realização de prova de desidratação que foi sugestiva de DIC. A RM hipofisária não mostrou alterações, com hipersinal na hipófise posterior. Não apresentava outros défices hormonais. O estudo imunológico e as serologias víricas foram negativos. Após início de desmopressina oral verificou-se melhoria do quadro.

Discussão: Em ambos os casos não foi determinada a etiologia da DIC, como acontece em 20-50% dos casos. A impossibilidade de dosear os anticorpos anti-células secretoras de AVP na nossa instituição não permite o diagnóstico desta forma de DIC autoimune. A infundíbulo-hipofisite, observada no primeiro caso, pode ocorrer em cerca de 50% dos casos de DIC idiopática e é mais frequente em mulheres. A hipofisite linfocítica é apenas diagnosticada por biópsia hipofisária. Estes casos realçam a dificuldade do diagnóstico etiológico de DIC. Contudo, o tratamento adequado permite o controlo dos sintomas.

P016

AVALIAÇÃO DO TRATAMENTO COM PEGVISOMANT EM SEIS DOENTES ACROMEGÁLICOS

C. Nogueira^{1,5}, E. Vinha^{1,5}, J. Pereira^{2,5}, I. Bernardes^{3,5}, L. Castro^{4,5}, D. Carvalho^{1,5}

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, ²Serviço de Neurocirurgia, ³Serviço de Neuroradiologia, ⁴Serviço de Anatomia Patológica, ⁵Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Centro Hospitalar São João, Porto

Introdução: O Pegvisomant é muito eficaz no tratamento de acromegálicos resistentes a outras terapêuticas médicas.

Objetivos: Avaliação do tratamento com Pegvisomant em acromegálicos.

Métodos: Revisão retrospectiva de processos de acromegálicos seguidos na nossa consulta em 2010 sendo identificados cinco

mulheres e um homem medicados com Pegvisomant. Os resultados são expressos em média±desvio padrão; para análise de correlação foi usado o teste de Spearman.

Resultados: A idade ao diagnóstico foi 40±8,9 anos e a latência de doença 3,7±2,3 anos. Cinco doentes apresentavam macroadenoma e um microadenoma ao diagnóstico, IGF-1 2,88±1,08 vezes o limite superior do normal (LSN), somatotrofina (ST) 47,2±34,6ng/mL e nadir de ST na PTGO 37,0±35,3ng/mL. Três meses após a cirurgia (cinco por via transesfenoidal e um transcranial), verificou-se redução dos níveis de IGF-1 (2,20±0,64xLSN), ST (15,6±8,7ng/mL) e de nadir de ST (13,2±7,3ng/mL) na PTGO. Todos iniciaram análogos da somatostatina e em três foi associado agonistas dopaminérgicos. Três doentes realizaram radioterapia. Antes de iniciarem Pegvisomant apresentavam IGF-1 1,78±0,82xLSN. Cinco doentes suspenderam a terapêutica prévia, tendo um mantido associação de Pegvisomant e Octreotido. Nos primeiros 3-6 meses de tratamento cinco doentes atingiram o controlo da doença com redução significativa do IGF-1 para 0,74±0,38xLSN. IGF-1 na última avaliação de 1,45±0,82xLSN. A resposta foi melhor nos doentes submetidos a RT. Duas doentes descontinuaram a terapêutica por lipodistrofia abdominal e fobia de agulhas. Verificou-se ligeiro aumento do IMC após Pegvisomant de 26,0±5,3 para 28,2±6,2 kg/m² na última consulta. Verificou-se baixa correlação entre a dose de Pegvisomant e IMC ($p=0,425$). As mulheres faziam dose mais elevada (0,181 mg/kg) que o homem (0,01 mg/kg).

Conclusões: Embora a amostra seja pequena, esta análise está de acordo com vários estudos que demonstram a elevada eficácia do Pegvisomant na doença refratária, com melhor resposta em doentes submetidos a RT e com necessidade de doses mais elevadas em mulheres.

P017 HIPOPITUITARISMO DE ETIOLOGIA NÃO ESCLARECIDA

J. Couto¹, M.C. Moura^{3,4}, J. Menezes^{2,4}, C. Nogueira^{2,4}, M.J. Matos^{2,4}, C. Esteves², G. Jorge², J. Queiroz², C. Andrade³, E. Rodrigues^{2,4}, C. Neves^{2,4}, D. Carvalho^{2,4}

¹Serviço de Endocrinologia do IPOFG-EPE do Porto, ²Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar São João, Porto, ³Serviço de Medicina Interna do Centro Hospitalar de S. João, Porto, ⁴Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: O hipopituitarismo constitui uma patologia que se associa a aumento da mortalidade, nomeadamente cardiovascular, sendo importante o diagnóstico e tratamento precoces. As causas mais frequentes são os tumores hipotálamo-hipofisários ou as consequências do seu tratamento. A insuficiência hipofisária idiopática corresponde a cerca de 10% dos casos de hipopituitarismo.

Caso Clínico: Mulher, 79 anos, com história de colite ulcerosa (em remissão) e diabetes mellitus associada a pancreatectomia cefálica (lesão benigna), recorreu ao SU por vômitos, astenia, anorexia e febre. Diagnosticada infecção do trato urinário (ITU), foi decidido o seu internamento. Referia internamento recente por infeção respiratória e ITUs de repetição desde há cerca de cinco meses, que motivaram vários episódios de urgência. Sem história de doença cerebrovascular ou de traumatismo crânio-encefálico. Desconhecia história familiar de endocrinopatias. Verificado perfil tensional baixo. Analiticamente: anemia microcítica (Hb 10,6g/dL, MCV 83,1fL), hiponatremia 132 mEq/L (137mEq/L no internamento prévio), K⁺ 3,6mEq/L, glicemia 70 mg/dL. Perante a suspeita clínica, foi pedido estudo analítico hipofisário e verificado panhipopituitarismo: cortisol(8h) 1,1µg/dL (nr:6,-2-19,4), ACTH(8h) 3,6ng/L (nr:<63,3), TSH 0,006µUI/mL (nr:0,35-4,94), T4L 0,56 ng/dL (nr: 0,70-1,48), FSH 1,31mUI/mL (nr:25,8-134,8), LH <0,1mUI/mL (nr: 7,7-58,5), ST 0,33µg/L (nr: <8), PRL 4ng/mL (nr: 4.8-23.3). Clínica e analiticamente sem alterações sugestivas de diabetes insípida. A RM hipofisária não mostrou alterações de sinal antes e após contraste. A TC cerebral não revelou alterações. O estudo realizado permitiu a exclusão de sarcoidose, hemocromatose e tuberculose. Iniciou substituição com hidrocortisona e levotiroxina, tendo-se verificado franca melhoria clínica. Sem aumento da diurese após instituição da terapêutica. Doseamento de anticorpos antihipofisários em curso.

Discussão: Neste caso, a ausência de história sugestiva de etiologia vascular ou traumática e a ausência de lesões hipofisárias identificáveis conduziu ao estudo de etiologias pouco frequentes de insuficiência hipofisária. O hipopituitarismo é uma patologia rara e na presença de manifestações

inespecíficas, é necessário um alto índice de suspeição para o seu diagnóstico, sendo fundamental que o clínico esteja alerta para a sua possibilidade.

P018 DIABETES E SURDEZ DE HERANÇA MATERNA: PORQUÊ E COMO DIAGNOSTICAR?

Sofia Teixeira, Ana Maia Silva, André Couto de Carvalho, Rui Carvalho, Cláudia Amaral

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital de Santo António, Centro Hospitalar do Porto

Introdução: As mutações do ADN mitocondrial (mtADN) são responsáveis por cerca de 1% dos casos de diabetes mellitus (DM) e têm como característica a transmissão materna exclusiva. A mutação mais frequente é a que resulta na substituição da adenina pela guanina na posição 3243 do mtADN (3243A>G) e está associada à diabetes e surdez neurosensorial. Esta entidade é conhecida como Diabetes e Surdez de Herança Materna (*Maternally Inherited Diabetes and Deafness* – MIDD).

Caso Clínico: Homem de 55 anos com diagnóstico de DM aos 30 anos de idade. À data do diagnóstico de DM apresentava surdez neurosensorial grave e distúrbio psiquiátrico com duas tentativas prévias de suicídio. O primeiro internamento na nossa unidade foi motivado por hiperglicemia com acidemia mista, sem cetose e com lactatos elevados. Objectivamente tratava-se de indivíduo com baixa estatura e índice de massa corporal reduzido (19Kg/m²), atrofia muscular generalizada e hipotensão arterial persistente. O estudo cardíaco revelou uma cardiomiopatia dilatada com fracção de ejeção inferior a 10% e sem doença coronária na coronariografia. A associação destas manifestações, a presença de história familiar de diabetes, surdez e doença cardíaca, ausência de auto-imunidade contra a célula β pancreática e níveis séricos elevados de lactato e piruvato sugeriram o diagnóstico de MIDD, que foi confirmado pelo achado da mutação A3243G do mtADN. Iniciou suplementação com coenzima Q, carnitina e tiamina assim como terapêutica dirigida às comorbilidades.

Conclusão: A MIDD deve ser suspeitada em indivíduos com diabetes e surdez e com história destas patologias em familiares maternos. O fenótipo de uma doença mitocondrial depende da quantidade de mtADN mutado existente nas diferentes células e a mesma mutação pode estar associada a diferentes combinações de manifestações clínicas. A sua detecção precoce permite a prevenção e tratamento das complicações associadas no indivíduo afectado assim como a orientação dos familiares em risco.

P019 DIABETES MELLITUS E EXPERIÊNCIAS DE INVALIDAÇÃO EMOCIONAL

Telmo Leandro¹, Mariana Lima¹, Ana Paula Matos¹, Luísa Barros², Manuela Carvalheiro²

¹Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra; ²Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo dos Hospitais da Universidade de Coimbra

Uma doença crónica afecta a vida do sujeito, promovendo alterações no quotidiano, no emprego e nas relações íntimas e interpessoais (Taylor, 2006). Os profissionais da saúde devem dar o seu contributo na prevenção e controlo da Diabetes (Carvalheiro, 2010). Neste sentido, a investigação pretende realçar o contributo da Psicologia para o estudo da Diabetes. Especificamente, compara-se um grupo clínico com um grupo da população geral, no respeitante à invalidação emocional. Pretende-se, ainda, analisar a relação das experiências de invalidação emocional com a adesão terapêutica.

A amostra é constituída por 92 sujeitos, dos quais 46 pertencem ao grupo clínico e os restantes ao grupo da população geral. A idade dos sujeitos situa-se entre os 14 e os 25 anos. Entre os instrumentos utilizados encontra-se o Questionário de Experiências de Validação Emocional (QEVE; Dinis & Pinto Gouveia, 2007) e a Escala de Adesão ao Tratamento (EAT; Matos, 1999).

Os resultados evidenciam diferenças entre os grupos no que concerne à invalidação emocional, por parte da figura materna. Mais concretamente, o grupo clínico apresenta um valor superior de experiências de invalidação emocional. É apontada uma correlação negativa entre a invalidação emocional da figura materna e a adesão ao tratamento.

P020

A IMPORTÂNCIA DA VERGONHA E DA DESEJABILIDADE SOCIAL NA DIABETES MELLITUS

Mariana Lima¹, Telmo Leandro¹, Ana Paula Matos¹, Luísa Barros², Manuela Carvalheiro²

¹Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra; ²Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo dos Hospitais da Universidade de Coimbra

A Diabetes Mellitus é uma doença crónica que acarreta alterações na vida dos sujeitos e cuja prevalência tem vindo a aumentar. Variáveis psicológicas e saúde física encontram-se fortemente inter-relacionadas. Na presente investigação pretende-se fornecer um contributo no sentido de compreender melhor os sujeitos portadores de Diabetes.

Foi efectuado um estudo comparativo de dois grupos, um clínico e outro da população geral, ao nível da vergonha e desejabilidade social. Especificamente, no grupo clínico, estudou-se um possível efeito da desejabilidade social na relação da adesão terapêutica com a hemoglobina glicada.

A amostra foi composta por 46 indivíduos portadores de Diabetes e 46 indivíduos da população geral, todos eles na faixa etária dos 14 aos 25. Quanto aos instrumentos, foram utilizados a Escala de Experiências de Vergonha (ESS; Andrews, Quian, & Valentine, 2002; traduzida e adaptada por Lopes & Pinto Gouveia, 2005), Escala de Ansiedade Manifesta para Crianças (CMAS-R; Reynolds & Richmond, 1978; Reynolds & Paget, 1981; traduzida e adaptada por Dias & Gonçalves, 1999; Fonseca, 1992), Escala de Adesão ao Tratamento (EAT; Matos, 1999) e uma medida biológica relativa aos níveis glicémicos – HbA1c.

No estudo comparativo, os resultados indicam que o grupo clínico apresenta maiores índices de vergonha (especificamente, vergonha comportamental e corporal). Quanto à desejabilidade social não foram encontradas diferenças significativas. Mais ainda, encontramos um efeito, ainda que não significativo, da desejabilidade social na relação da adesão terapêutica com a hemoglobina glicada.

P021

MÚLTIPLOS INTERNAMENTOS POR CETOACIDOSE DIABÉTICA NA IDADE PEDIÁTRICA

Eduarda Resende, Margarida Ferreira, Maritza Sá, Ana Laranjo, Silvestre Abreu
Serviço de Endocrinologia do Hospital Central do Funchal

Introdução: A Cetoacidose Diabética (CAD) é a principal causa de hospitalização em crianças com Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1); apenas alguns doentes são responsáveis por um grande número de internamentos. O objectivo deste trabalho é analisar o subgrupo de crianças até aos 18 anos com história de mais do que um internamento por CAD no Hospital Central do Funchal (HCF), entre Janeiro de 2000 e Dezembro de 2010.

Métodos: Análise de características dos diabéticos tipo 1 até aos 18 anos com mais do que um internamento por CAD entre 2000 e 2010.

Resultados: No período de tempo analisado, 9 doentes foram responsáveis por 47 internamentos (num total de 85 internamentos registados nessa faixa etária). Cinco eram do sexo feminino e quatro do sexo masculino, a idade média na altura do diagnóstico de DM era de 10,7 anos (DP=3,2), e a terapêutica proposta foi insulino-terapia intensiva. Todos os internamentos tiveram como factor precipitante a omissão de insulina (isolada ou em associação a outro factor, como infecção). A média dos últimos doseamentos registados de HbA_{1c} é de 12,7% (máximo de 18,9% e mínimo de 9,5%). Nenhuma das crianças evidencia atraso de crescimento/pubertário. As habilitações literárias dos pais eram, na maioria dos casos, inferiores ao 9º ano e eventos psicossociais adversos no contexto familiar foram frequentemente registados. Duas crianças foram internadas na Pedopsiquiatria. Uma doente nunca compareceu à consulta de Endocrinologia e, após 6 internamentos por CAD por não cumprir a terapêutica, deu entrada no HCF em paragem cardiorrespiratória e faleceu.

Conclusão: Como características comuns a este subgrupo de doentes temos a frequente omissão das injeções de insulina e, consequentemente, um péssimo controlo metabólico. Os problemas familiares e socioeconómicos parecem ser um denominador comum a estas crianças; é necessária uma introspecção sobre o papel do profissional de saúde nestas situações.

P022 CARACTERIZAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DE CRIANÇAS COM DIABETES TIPO 1 NA REGIÃO AUTÓNOMA DA MADEIRA

Eduarda Resende, Margarida Ferreira,
Maritza Sá, Silvestre Abreu

Serviço de Endocrinologia do Hospital Central do Funchal

Introdução: A Diabetes tipo 1 (DM1) é a diabetes mais comum em crianças e adolescentes. O objectivo deste estudo é caracterizar esta população diagnosticada entre 1989 e 2009, na Região Autónoma da Madeira (RAM).

Métodos: Estudo prospectivo dos novos casos de DM1 até aos 15 anos entre 1989 e 2009. Doentes que não viviam na Região há pelo menos um ano foram excluídos. Foram analisados a incidência, género, faixas etárias e sazonalidade.

Resultados: O número de novos casos de DM1 nos 20 anos estudados foi de 101. A incidência média foi de 10,9/100.000. O sexo masculino foi mais afectado que o feminino, com uma incidência de 7/100.000 e de 4/100.000, respectivamente. A incidência varia entre as faixas etárias – aquela em que se verificou a maior incidência foi entre os 10 e os 14 anos (5/100.000). O mês de nascimento não foi estatisticamente significativo ($p=0,912$), assim como o mês de diagnóstico ($p = 0,815$).

Conclusão: Existe uma considerável variação geográfica na incidência de DM1. Na RAM, esta foi de 10,9/100.000, e a faixa etária mais afectada foi entre os 10 e os 14 anos, o que está de acordo com a literatura. Embora em populações jovens a doença afecte igualmente ambos os sexos, quando a incidência é alta por vezes os rapazes são mais afectados. Na RAM a incidência foi maior no sexo masculino. Alguns estudos mostram um padrão de sazonalidade quanto ao mês de nascimento, com um pico entre abril e julho e um decréscimo entre novembro e fevereiro. Também está descrito um aumento da incidência do diagnóstico nos meses de outono e inverno. Na RAM estas diferenças não foram consideradas estatisticamente significativas.

P023 SÍNDROME DE MAURIAC E NÃO SÓ...

Eduarda Resende, Margarida Ferreira,
Maritza Sá, Silvestre Abreu

Serviço de Endocrinologia do Hospital Central do Funchal

Introdução: O Síndrome de Mauriac caracteriza-se por baixa estatura e atraso pubertário, em crianças com diabetes tipo 1 com mau controlo metabólico; a estas características associam-se também obesidade central e hepatomegalia. O diagnóstico é essencialmente clínico.

Caso Clínico: Doente de 33 anos, asmática, diabética tipo 1 desde os 6 anos, com péssimo controlo metabólico demonstrado por valores de hemoglobina glicosilada (Hb_{A1c}) persistentemente elevados e múltiplos internamentos por cetoacidose diabética. Aos 12 anos esteve internada por descompensação da sua diabetes e, por apresentar uma hepatomegalia (cerca de 5 cm abaixo do rebordo costal) com transaminases elevadas, hipercolesterolemia e obesidade central é colocada a hipótese de Síndrome de Mauriac. A biópsia hepática revelou glicogenose secundária. Apresenta uma história de baixa estatura ($< 3 SD$), com idade óssea inferior à idade cronológica; aos 16 anos com estágio pubertário M1; P1 de Tanner e amenorreia primária (laboratorialmente compatível com hipogonadismo hipogonadotrófico). Aos 19 anos foi feito o diagnóstico de doença celíaca (com má adesão à dieta) e posteriormente foi diagnosticado um hipotireoidismo. A doente desenvolveu também uma osteoporose grave com hiperparatiroidismo secundário na sequência do seu síndrome mal-absortivo, e apresenta limitação da mobilidade articular. Actualmente com melhor controlo metabólico, e com reversão parcial da hepatomegalia.

Conclusão: O Síndrome de Mauriac é raro na actualidade. Embora esta doente preencha os critérios necessários para o seu diagnóstico, é importante realçar que a doença celíaca é também uma causa importante de atraso de crescimento e pubertário. A constelação de doenças com base auto-imune apresentada pela doente é também singular pela sua pluralidade.

P024 DIABETES MELLITUS ASSOCIADA À DESNUTRIÇÃO PROTEICA: UMA ENTIDADE REAL? A PROPÓSITO DE 2 CASOS CLÍNICOS

Caldas AR¹, Ferreira MA¹, Vaz D¹, Giestas A¹, Freitas C¹, Amaral C¹, Borges F¹, Carvalho AC¹
¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar do Porto, Hospital de Santo António (CHP-HSA), Porto.

Introdução: O incremento mundial da diabetes mellitus (DM) nas últimas décadas tem ocorrido não só quantitativa mas também qualitativamente. Dados conhecidos desde a década 50 e mais recentes sugerem a existência de formas atípicas de diabetes insulino dependente e resistente à cetose que surgem em zonas mais desfavorecidas do globo, muitas vezes associadas à desnutrição proteica na infância/adolescência.

Caso 1: Homem, 35 anos, origem indiana, imigrado em Portugal há 2 meses. História de desnutrição na infância/adolescência. À admissão com sintomas de insulino carência (meses de evolução), desidratado, emagrecido (IMC 18Kg/m²), glicemia plasmática 1152mg/dL, HgA1c 18,1%, sem acidose metabólica ou cetonúria. Auto-anticorpos negativos e peptídeo C baixo, mas doseável. Documentados défices proteicos e vitamínicos. Rx abdominal sem calcificações pancreáticas. Tratado com insulino terapia e ajuste da dieta, com boa evolução posterior.

Caso 2: Mulher, 51 anos, natural de Timor-Leste. História de diabetes mellitus diagnosticada em Timor há cerca de 8 meses e medicada com glibenclamida 15mg/dia. Sem episódios de cetose prévios. Sintomas graves de insulino carência de instalação no último ano. À admissão apresentava muito baixo peso (IMC 14,7Kg/m²), glicemia plasmática 560mg/dL, HbA1c 13%, sem acidose metabólica ou cetonúria. Anticorpos anti-GAD fracamente positivos – 2,88U/mL (valor normal <1,45U/mL); peptídeo C baixo, mas doseável. Rx abdominal sem calcificações pancreáticas. Com défices proteicos e vitamínicos importantes. Instituída insulino terapia com boa resposta.

Conclusão: A diabetes mellitus associada à desnutrição proteica foi retirada da classificação da OMS em 1999. No entanto, vários casos com características semelhantes às

descritas (história de desnutrição na infância/adolescência, necessidade de insulino terapia, ausência de cetose e de calcificações pancreáticas) têm sido apresentados nos últimos anos, principalmente nos países em desenvolvimento. Estes novos relatos têm reaberto a discussão acerca da existência deste tipo de diabetes e a fundamentado a sua re-inclusão na classificação da OMS.

P025 INFECÇÃO NO PÉ DIABÉTICO: A CATÁSTROFE PARA ALÉM DA AMPUTAÇÃO. RELATO DE 2 CASOS CLÍNICOS.

Caldas AR¹, Ferreira MA¹, Vaz D¹, Maia A¹, Giestas A¹, Teixeira S¹, Vilaverde J¹, Freitas C¹, Carvalho AC¹, Amaral C¹, Carvalho R¹
¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar do Porto, Hospital de Santo António (CHP-HSA), Porto.

Introdução: O tratamento atempado e em consulta multidisciplinar das infecções de pé diabético visa prevenir a amputação “major”, a morbi-mortalidade e a incapacidade laboral a ela associada. No entanto estas infecções podem originar outras condições não menos graves, nomeadamente a embolia séptica.

Caso 1: Mulher, 69 anos, diabética, com neuropatia periférica sensitivo-motora e doença arterial periférica (DAP) grau II. Úlcera do hálux esquerdo conhecida desde 2008. Internada em 2011 por re-infecção de úlcera crónica do hálux esquerdo associada a sintomas sistémicos e claudicação da marcha que evoluiu para incapacidade de deambulação. Objectivados bacteriemia a *St. agalactiae*, síndrome inflamatório sistémico exuberante e múltiplos abscessos do músculo psoas. Apesar da antibio terapia dirigida, evoluiu para espondilodiscite com compressão medular. Efectuada drenagem cirúrgica do abscesso epidural, com melhoria gradual do quadro infeccioso sistémico e evolução favorável da úlcera do pé. Houve resolução dos défices neurológicos e recuperação da capacidade de marcha.

Caso 2: Homem, 62 anos, diabético, com neuropatia periférica sensitivo-motora e DAP grau II. Vários internamentos entre 2006 e 2010 por fleimão plantar e osteomielite do pé direito, com amputação do 4º e 5º raios e

revascularização do membro. Teve isolamentos repetidos de *Staphylococcus aureus* metilciclino-resistente (SAMR) no exsudado, cumprindo vários ciclos de antibioterapia dirigida. Foi internado em 2011 por sépsis grave originada em fleimão dorsal direito e fascíte necrotizante da perna. SAMR isolado nos exsudados, tecidos e sangue. Evoluiu para disfunção multissistémica por embolização séptica, e apesar da antibioterapia dirigida e internamento em UCI culminou no falecimento do doente.

Conclusões: A persistência de tecido infectado no pé diabético (nomeadamente osteomielite) constitui um potencial foco de re-infecção local e embolização séptica. Sinais ou sintomas persistentes de septicemia apesar da evolução favorável da infecção primária podem sugerir outro foco infeccioso. Estes casos ilustram a necessidade de um tratamento médico-cirúrgico eficaz das osteomielites do pé.

P026

A MOTIVAÇÃO NA ADESÃO AO TRATAMENTO DA DIABETES.

Felisbela Gonçalves, Ana Paula Matos

Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade de Coimbra, Consulta de Apoio ao Jovem Diabético dos Hospitais da Universidade de Coimbra

No campo dos cuidados com a saúde, a motivação tem sido associada a uma maior adesão à medicação entre as pessoas com HIV (Kennedy, et al., 2004); manutenção do peso baixo, em pacientes com obesidade mórbida (Williams et al., 1996) e uma melhoria no controlo glicémico em doentes diabéticos (Williams, Freedman, & Deci, 1998).

De acordo com a teoria da auto-determinação de Decy e Ryan (2000), diferentes tipos de motivação sustentam o comportamento humano e existem num *continuum* que vai de um comportamento não auto-determinado a um comportamento auto-determinado ou autónomo. Segundo estes autores, existem três tipos de motivação: a ausência de motivação – “amotivation”, motivação extrínseca e motivação intrínseca. Cada uma destas, associada a determinados estilos de regulação, que pode ser autónoma ou controlada.

O objectivo deste estudo foi analisar de que forma a motivação e competência

percebida (percepção da capacidade para gerir a diabetes), se relacionam com a adesão ao tratamento e controlo glicémico.

A amostra consistiu num grupo de doentes com diabetes mellitus, tipo 1, constituída por 43 sujeitos, com idades compreendidas entre os 18 e os 70 anos.

Usamos como instrumentos: o *Treatment Self-Regulation Questionnaire* e Perceived Competence for Diabetes Scale, de Williams, Freedman & Deci (1998) e, a Escala de Adesão ao Tratamento (Matos, 1999).

Verificamos que a motivação autónoma e a competência percebida se encontram relacionadas positivamente com a adesão ao tratamento da diabetes. Por outro lado, a motivação controlada, não apresenta relação significativa com a Adesão e, não foram encontradas relações significativas entre a motivação e o controlo glicémico.

P027

DIABESIDADE (DIABETES MELLITUS2+OBESIDADE)

MARTÍNEZ FUERTE, M^a Rosario, SIERRA MARTÍNEZ, Leticia

SACYL, Atención Primaria-Valladolid Este (España)

Objetivo: Determinar a prevalência de obesidade em diabéticos tipo 2 em nosso Centro de Saúde para promover padrões saudáveis da clínica de cuidados primários, tratando ambos os transtornos simultaneamente.

Projeto: Os autores realizaram um estudo descritivo transversal de doentes com Diabetes Mellitus 2 (DM2) baseado no registo de dados médicos informatizados médico do Centro de Saúde de “La Pilarica” (Valladolid, Espanha)

Método: Historia Clínica Informatizada (HCI) do serviço DM2 no C. Saude:

1. Seleção aleatória de 104 doentes com Diabetes Mellitus 2 (52 homens e 52 mulheres).
2. Informatização dos parâmetros clínicos: peso, altura e IMC (kg/m²).
3. Classificados: Excesso de peso (obesidade grau I), IMC 25-34,9. Classe I de obesidade,, IMC 30-34,9. Classe II de obesidade, IMC 35-39,9. Classe III de obesidade, IMC 35-39,9. Classe IV de obesidade, IMC>40.

Resultados:

1. Idade dos doentes com DM2:90-95 a (1H, 0M), 85-90 a (1H,2M), 80-85 a (7H, 5M), 75-80 a (7H, 7M), 70-75 a (4H, 11M), 65-70 a (10H, 10M), 60-65 a (16H, 9M), 55-60 a (2H- 3M), 50-55 a (4H-5M).
2. O parâmetro IMC foi registrado no HCl: em 90,38% dos homens e 82,69% das mulheres.
3. IMC em homens: 18.5-24.9: 10.64%, 25-29.9: 46,80%, 30-34.9: 36.18%, 35-39.9: 4.25%, >40: 2.13%. IMC em mulheres: 15.5-24.9: 2.33%, 25-29.9: 39.53%, 30-34.9: 32.56%, 35-39.9: 18.60%, >40:6.98%.
4. DIABESIDADE (DM2+ Obesidade): em 89,36% dos homens e 97.6% das mulheres.

Conclusões: Não há registro adequado parâmetro IMC nos registros clínicos de pacientes com DM2 estudada em um dos homens 90,38% e 83,69% das mulheres. Há uma alta associação entre diabetes mellitus tipo 2 e obesidade no sexo masculino 89,36% e 97,67% das mulheres em duas das doenças que constituem verdadeira epidemia do século XXI, o que requer o estabelecimento de um PLANO DE MELHORIA da nossa consulta de cuidados primários com a promoção de diretrizes saudáveis que atendam ambas as doenças.

P028 DIABETES MELLITUS INAUGURAL E DIABETES INSÍPIDA EM DOENTE COM CARCINOMA DA MAMA

Joana Couto¹, Raquel Martins¹, Ana Paula Santos¹, Dânia Marques², Isabel Torres¹

Serviços de Endocrinologia¹ e de Oncologia Médica² do Instituto Português de Oncologia Francisco Gentil – Porto

Introdução: A Diabetes insípida(DI) central é caracterizada pela deficiência na síntese da hormona antidiurética. A doença metastática hipofisária é rara e envolve quase sempre a hipófise posterior O carcinoma da mama (CM) está associado a envolvimento secundário hipofisário em 5,3-28% dos casos.

Caso Clínico: Os autores descrevem o caso de uma mulher de 57 anos, seguida no IPOP por carcinoma ductal invasor da

mama diagnosticado em 2010, estadio IV, tratada com quimioterapia, trastuzumab e radioterapia. Foi admitida no SU de um hospital geral por alteração do estado de consciência no contexto de síndrome hiperosmolar não cetótico (SHNC): Glicemia: 1166mg/dL; Sódio plasmático 177mEq/L. Apresentaria síndrome polidipsico-poliúrico e perda de peso com três semanas de evolução. Desconhecia história prévia de Diabetes Mellitus (DM) e não se encontrava sob corticoterapia. Transferida para o IPOP com o diagnóstico de DM inaugural, apresentava-se letárgica, desorientada, com discurso incoerente. Por manter poliúria importante(diurese média diária de 9L) e hipernatremia sob fluidoterapia vigorosa, apesar da melhoria progressiva do controlo glicémico, foi colocada a hipótese de DI. Verificada osmolaridade plasmática de 322mOsm/Kg (nr:275-301), osmolaridade urinária de 203mOsm/Kg (nr:300-900) e densidade urinária 1.004. Após instituição de terapêutica com desmopressina, observou-se melhoria clínica significativa e normalização dos parâmetros analíticos. A RM hipofisária mostrou lesão metastática na haste hipofisária, assim como metastização cerebral difusa. Encontra-se, em tratamento com radioterapia holocraneana.

Discussão: Este caso descreve a associação incomum de DI e DM, em doente sem história de déficits congénitos. Provavelmente já apresentaria DM prévia tendo desenvolvido SHNC em contexto de desidratação associada a poliúria e agravada por eventual compromisso dos mecanismos da sede. Em doentes com neoplasia maligna, a presença de DI deve levantar a suspeita de metastização hipofisária. Atendendo ao contexto clínico e boa resposta à terapêutica não foi realizada prova de desidratação.

P029 CUSTO-EFECTIVIDADE DA ATORVASTATINA NA PREVENÇÃO PRIMÁRIA DE EVENTOS CARDIOVASCULARES EM DOENTES COM DIABETES TIPO 2

Macedo A¹, Inês M², Conde V², Carvalho de Sousa J³

¹Grupo KeyPoint, Centro de Estudos de Avaliação Económica; ²Pfizer Portugal, Access & Communication Department; ³Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria.

Introdução: A população de doentes com diabetes mellitus 2 (DM2) tem risco acrescido de sofrer eventos cardiovasculares. Este estudo visa determinar a relação de custo-efectividade e custo-utilidade da utilização de atorvastatina 10 mg versus placebo na prevenção primária de eventos cardiovasculares em doentes com diabetes mellitus tipo 2 sem história de doença cardiovascular, em Portugal.

Metodologia: Foi realizado um estudo de custo-efectividade/custo-utilidade na perspectiva da Sociedade considerando apenas custos directos. Para eliciação de recursos recorreu-se a um painel de 5 peritos com experiência no tratamento da população em estudo. Os custos unitários foram retirados de fontes oficiais. Utilizou-se um modelo de Markov, considerando-se a evolução de uma coorte hipotética de doentes com diabetes, em ciclos anuais, com um horizonte temporal de 5, 10 e 25 anos. As alternativas em análise foram atorvastatina 10 mg/dia versus placebo. As medidas de efectividade consideradas foram eventos cardio e cerebrovasculares, anos de vida livres de incapacidade, anos de vida ganhos e anos de vida ajustados pela qualidade (QALYs). Custos e consequências foram actualizados a 5% ano.

Resultados: A alternativa atorvastatina apresentou um rácio de custo efectividade de 13.706€/QALY, 7.097€/evento, 3.480€/ano de vida livre de incapacidade, 14.431€/ano de vinha ganho considerando o horizonte temporal a 5 anos. A análise a 10 e a 25 anos demonstrou dominância (menores custos totais associados a ganhos em saúde) da atorvastatina em todas as medidas de efectividade analisadas.

Conclusões: A utilização de atorvastatina 10 mg/dia na prevenção primária de eventos cardiovasculares em doentes com DM2, em Portugal, demonstrou ser uma opção custo-efectiva num horizonte temporal a 5 anos. Considerando um horizonte temporal mais alargado a utilização da atorvastatina é dominante face à alternativa de não fazer prevenção primária, estimando-se redução de custos para a Sociedade associados a ganhos em saúde (anos de vida ganhos e QALYs).

PO30 ANÁLISE DE CUSTO-EFECTIVIDADE DE VILDAGLIPTINA VERSUS GENÉRICOS DE SULFONILUREIAS EM ASSOCIAÇÃO COM METFORMINA NO TRATAMENTO DOENTES DIABÉTICOS TIPO 2

Calado F*, Gruenberger J#, de Nigris E‡, Silva-Nunes J§, Carvalho D**

*Novartis Farma SA; #Novartis AG; ‡Double Helix Consulting; §Serviço Endocrinologia Hospital de Curry Cabral; **Serviço Endocrinologia FMUP- Hospital S. João

Introdução e objectivos: A vildagliptina demonstrou em ensaio clínico menor incidência de hipoglicemias graves (vs glimepirida), eventos com importância clínica e humana mas também económica, na medida em que se encontram associados a elevados custos de hospitalização. Uma vez que os genéricos de sulfonilureias (SU) apresentam um custo de aquisição mais reduzido, procurou-se determinar o custo-efectividade de vildagliptina+metformina versus SU+metformina na perspectiva do SNS.

Métodos: Utilizou-se um modelo de simulação individual alicerçado nas equações de risco UKPDS para modelar resultados clínicos, incidência de complicações micro/macro-vasculares e mortalidade, em ciclos anuais até ao fim da vida dos indivíduos, com base na evolução de parâmetros clínicos: %HbA1c, ganho ponderal, pressão arterial, níveis de colesterol e incidência de hipoglicemias graves. Cada iteração baseou-se nas características demográficas e clínicas dos participantes no estudo EUCONTROL. Em cada ciclo, o indivíduo pode experienciar uma de 7 complicações micro/macro-vasculares ou transitar para o estadio absorvente de "morte". O algoritmo terapêutico subsequente à primeira intervenção (vildagliptina+metformina ou SU+metformina) é dependente da evolução da %HbA1c, intolerância e adesão terapêutica e é composto por: basal-bólus de insulina (segunda linha) e regime intensivo de metformina+insulina (terceira linha). Os parâmetros relacionados com a medicação e com a qualidade de vida dos indivíduos provieram da literatura. Custos da medicação foram obtidos da base INFOMED e os custos relacionados com tratamento de complicações basearam-se nos códigos GDH. Custos e consequências foram actualizados a 5%/ano.

Resultados e conclusões: A estratégia vildagliptina+metformina encontra-se associada a uma redução de custos associados à incidência de hipoglicemias graves, em comparação com a alternativa. Estima-se que os custos incrementais de 1,537€ promovam um ganho médio de 0,31 anos de vida ajustados à qualidade (QALY), i.e., 4,875€/QALY, sugerindo que o tratamento com vildagliptina+metformina é uma opção custo-efectiva em doentes diabéticos que não atingem controlo glicémico com metformina em monoterapia.

P031

CARACTERIZAÇÃO DOS PADRÕES TERAPÊUTICOS DE UMA POPULAÇÃO DE DIABÉTICOS TIPO 2 E SUA RELAÇÃO COM O TEMPO DE EVOLUÇÃO DA DOENÇA

J. Santos¹, M. Monteiro², P. Pereira³, M. Freitas⁴, O. Marques⁵, A. Frias⁵

¹Interna de Endocrinologia, Hospital de Braga; ²Interna de Medicina Interna, Hospital de Braga; ³Interno de Saúde Pública, Unidade de Saúde Pública de Braga; ⁴Unidade de Saúde Pública de Braga; ⁵Serviço de Endocrinologia, Hospital de Braga

Introdução: A Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) é uma doença crónica e progressiva que exige alterações terapêuticas constantes ao longo da sua evolução, estando aconselhada a introdução de insulina em fases cada vez mais precoces.

Objectivo: Caracterizar os padrões terapêuticos de uma população de DM2 e sua relação com o tempo de evolução da doença.

Material e Métodos: Avaliamos todos os doentes DM2 internados no serviço de Medicina Interna do Hospital de Braga, de 3 de Junho a 11 de Novembro de 2011, quanto a dados demográficos, motivo de internamento, tempo de evolução da doença, tratamento da DM2 e HbA1c.

Resultados: Dos 1054 doentes internados, 286 (27,13%) eram DM 2, tendo-se obtido dados em 179 destes. Encontramos uma idade média de 76 anos; 53,6% do sexo feminino; 9,5% de internamentos por complicações agudas da diabetes; tempo de evolução DM2: 21,8% menos de 5 anos; 25,1% há 6-10 anos; 15,6% há 11-15 anos; 9,5% há 16-20 anos e 24,6% há mais de 20 anos; 3,9% não estavam medicados, 66,5%

tomavam ADO, 12,3% ADO e insulina e 16,8% insulina; HbA1c média: $7,19 \pm 1,88\%$. Verificamos deterioração no controlo metabólico e redução no uso de ADO, progressivas, nos casos com menos de 20 anos de evolução, sem aumento no número de casos tratados com insulina. O grupo com doença há mais de 20 anos revelou 50% doentes tratados com ADO e o maior nº de casos insulino-tratados.

Conclusão: Independentemente do motivo de internamento, a avaliação destes doentes revelou uma realidade já esperada face à história natural da doença. Destacamos o bom valor médio da HgA1 encontrada e o reduzido número doentes insulino-tratados.

P032

FUNCIONAMENTO FÍSICO E PSICOLÓGICO ANTES E DEPOIS DA CIRURGIA BARIÁTRICA

Susana Sofia Pereira da Silva, Ângela Maia, Aline Fernandes, Maia da Costa & Maria Pereira

Universidade do Minho

Introdução: A obesidade mórbida tem sido associada a vários problemas de saúde física e psicológica. A cirurgia bariátrica tem sido apresentada como o tratamento de eleição para esta doença crónica apesar do impacto controverso na saúde psicossocial. Este estudo pretendeu descrever os candidatos a cirurgia bariátrica e analisar as diferenças no que se refere ao peso, psicopatologia, personalidade, estratégias de coping, problemas e queixas de saúde seis e 12 meses depois da cirurgia.

Método: Trinta obesos mórbidos com idade média de 39.17 anos (DP=8.81) foram avaliados em todas as dimensões antes da cirurgia, seis e 12 meses depois.

Resultados: Seis e 12 meses depois da cirurgia bariátrica, os participantes reportam uma significativa perda de peso e redução dos problemas e queixas de saúde. O nível de psicopatologia relatado era baixo antes da cirurgia, e não se verificam diferenças estatisticamente significativas ao longo do tempo. As dimensões de personalidade conscienciosidade, extroversão e amabilidade aumentam de forma significativa, mas não se verifica qualquer mudança

no neuroticismo e abertura à experiência. Os pacientes reportam uma redução significativa na utilização de estratégias de *coping*. Todas as mudanças apresentam um *effect size* médio.

Conclusões: Os resultados sugerem que os pacientes experienciam uma melhoria significativa nas condições de saúde e nas dimensões positivas da personalidade depois da cirurgia bariátrica. Estes resultados reforçam a ideia que a cirurgia bariátrica deve ser considerada como um tratamento efectivo da obesidade morbid, no entanto, é fundamental a realização de mais estudos longitudinais e com maior follow-up para esclarecer a evolução dos pacientes depois deste procedimento.

P033

AValiação DO SUCESSO DA CONSULTA DE OBESIDADE DO SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO DO HOSPITAL MILITAR PRINCIPAL (2004 - 2010)

A *Domingues*, I Sequeira, P Chambel, M Santana Lopes, M Marcelino, D Passos, L O Lopes, N Gonçalves, J Jácome de Castro
Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo - Hospital Militar Principal

Introdução: Perdas moderadas de peso (5-10%) traduzem-se em benefícios para a saúde, nomeadamente da melhoria no risco de DCV. Torna-se assim fundamental, avaliar os resultados e indicadores do sucesso no tratamento da obesidade, sendo esse o objectivo deste trabalho.

Métodos: Estudo retrospectivo de processos de doentes com excesso peso/obesidade, seguidos na Consulta de Nutrição entre 2004 e 2010. Analisaram-se variáveis biodemográficas, antropométricas, motivo de consulta, história ponderal, tratamentos prévios, terapêutica e evolução ponderal. Foi utilizado o teste t para amostras independentes e Qui-quadrado para análise de diferenças estatísticas. A evolução ponderal foi avaliada por um modelo de medidas repetidas. Foi estimado um modelo de regressão linear múltipla para identificação de factores de risco na perda de peso. O nível de significância foi de 5%.

Resultados: Dos 1947 doentes com diag-

nóstico de excesso ponderal, analisaram-se 389, idade média de 52 anos ($\pm 15,3$), 53% do sexo feminino. O excesso ponderal foi o principal motivo da consulta (63,8%). A todos foi prescrito um plano alimentar personalizado, com incentivo à prática de actividade física e 10,8% fizeram fármacos. O tempo médio de seguimento foi de 12 meses, com média de 6 consultas. A maior perda de peso, verificou-se até aos 12 meses ($p < 0,005$). Aos 3, 6, e 12 meses, 66,8%, 68,4% e 71,9% dos doentes, respectivamente, perdeu peso. Aos 12 meses ($n=185$), 39,5% perde mais 5% do seu peso inicial. O sexo feminino perdeu mais peso aos 6 e 12 meses ($p=0.045$). O motivo da consulta (excesso ponderal) e o número de consultas realizadas revelaram-se indicadores de sucesso na perda de peso.

Conclusões: A maioria perdeu peso em todos os tempos de avaliação, sendo superior aos 12 meses. A motivação e um maior número de consultas são indicadores de maior sucesso na perda de peso.

P034

SÍNDROMA DE CUSHING – UM DIAGNÓSTICO A TER EM CONTA NA CONSULTA DE OBESIDADE

Florbela Ferreira, Ema Nobre, João Martins, Isabel Carmo
Hospital de Santa Maria, Lisboa

A síndrome de Cushing (SC) é causada em 70% dos casos por adenoma hipofisário, em 15% é ectópica e em 15% tem origem supra-renal (SR). Cursa com obesidade em 95% dos casos. O hipercortisolismo na obesidade apresenta prevalências discrepantes na literatura e é muitas vezes esquecido como causa ou factor agravante da obesidade.

Caso clínico 1 – Mulher, 43 anos, referenciada à consulta de Obesidade. Aumento de peso gradual nos últimos 20 anos (IMC actual 42,6 Kg/m²), sem estigmas de hipercortisolismo. As análises revelaram cortisol sérico normal e urinário aumentado (195 pg/mL). Sem supressão adequada de cortisol matinal na prova de dexametasona 1 mg às 24h nem na prova prolongada. A RMN selar mostrava hipófise normodimensionada, simétrica. Realizou cateterismo de seios petrosos que mostrou gradiente central-periférico e esquerdo-direito muito ele-

vados (ACTH máxima pós-CRH >10000 pg/mL), fortemente sugestivo de Doença de Cushing com origem na hemipófise esquerda (microadenoma). Submetida a cirurgia transfenoidal, verifica-se cura da doença de Cushing, ainda sem recuperação da função corticotrófica da hipófise restante. Redução de 5 Kg nos 12 meses pós-operatório, em lista de espera para cirurgia bariátrica.

Caso clínico 2 – Mulher, 47 anos, referenciada à consulta por bócio multinodular e obesidade. Referia aumento de peso rápido, irregularidades menstruais, diminuição da força dos membros, elevação dos valores tensionais. Objectivamente – obesidade centrípeta, IMC 30Kg/m², plétora facial. Analiticamente – ACTH <5,0 pg/mL, cortisol sérico 22,6 µg/d e urinário 421µ/24h. A TAC mostrava nódulo 3cm na SR esquerda, que foi excisado. Nos 12 meses de *follow-up* houve perda de 21Kg e remissão das restantes queixas.

O hipercortisolismo é muitas vezes difícil de valorizar clinicamente na obesidade. A atenção a queixas e sinais físicos sugestivos e o rastreio analítico poderão auxiliar na detecção desta patologia que causa ou agrava o aumento ponderal e outras comorbilidades dos doentes obesos.

P035 PREVALÊNCIA E CARACTERIZAÇÃO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL APÓS A CIRURGIA BARIÁTRICA.

M Oliveira, S Duarte, C Limbert, F Serra, H Simões, M Saraiva
CHLO- Hospital Egas Moniz

Introdução: Um estudo recentemente publicado mostrou que prevalência hipertensão arterial Portugal era mais elevada nos indivíduos nos obesos e atingia os 53,5% na obesidade mórbida e 45,6% na obesidade de grau II. Uma mais eficaz abordagem da obesidade, como acontece com a cirurgia bariátrica poderá ter um impacto positivo sobre a hipertensão arterial.

Objectivos: Avaliar a evolução da hipertensão arterial após a realização da cirurgia bariátrica.

Metodologia: Foram avaliados todos os 409 indivíduos seguidos na consulta multidisciplinar de obesidade e submetidos a

cirurgia bariátrica no Centro Hospitalar e com mais de 6 meses de seguimento. Destes 323 eram hipertensos. Treze doentes realizaram by-pas, 49 gastrectomia em manga e 261 colocaram banda gástrica. As perdas de peso observadas num período de seguimento que foi em média de 3,7 anos (de 6 meses a 11 anos) foram em média 35, 28 e 25 Kg respectivamente. Os dados foram depois analisados no SPSS v16 com métodos essencialmente descritivos.

Resultados: A prevalência de indivíduos com hipertensão arterial foi de 78.9%, sendo 44 homens e 278 mulheres com uma média de idades de 47.2 anos (dos 18 aos 65). Os obesos hipertensos são mais velhos que os obesos normotensos (47 vs 27 anos), um pouco mais pesados (123 vs 120 Kg), com um tempo de seguimento um pouco maior (3,6 vs 3 anos) e tendem a perder menos peso (25 vs 27 Kg). Os valores tensionais baixaram após a cirurgia, 40 doentes puderam suspender toda a medicação anti-hipertensora e a maioria reduziu o número de fármacos.

Conclusões: A prevalência de hipertensão arterial é elevada (57%) nesta população. As diferentes técnicas tiveram efeito favorável sobre a prevalência e o grau de controlo da hipertensão arterial melhorou significativamente, com menor utilização de medicação nesta população.

P036 EFEITO DOS INIBIDORES DA DIPEPTIDIL PEPTIDASE 4 NO CONTROLO DA DIABETES MELLITUS TIPO 2

António Afonso, António Afonso, Ricardo Rangel, Fernando Graça e Ana Agapito
Hosp. de Curry Cabral

Introdução: Os inibidores da dipeptidil peptidase 4 (i-DPP4) vieram alargar as possibilidades de tratamento na diabetes mellitus tipo2 (DM2). Numa avaliação recente numa população de doentes com DM2 constatámos que a ¼ tinham sido prescritos i-DPP4. O objectivo deste trabalho foi o de avaliar retrospectivamente a eficácia e segurança dos i-DPP4.

Material e método: De entre os doentes com DM 2 observados por um dos aa no período Outubro/2010 - Março/2011, foram

seleccionados os doentes medicados com iDPP4 a cujos dados (sexo, idade, IMC, duração da doença, tratamento e hbA1c) tivemos acesso.

Resultados: Foram observados 214 doentes com DM 2, 59 tinham sido medicados com i-DPP4; foram seleccionados 49 doentes, 35 do sexo feminino, com idade média de 67,4 +/-11,9 anos e duração média da diabetes de 12,9 +/- 7,6 anos. Quinze doentes tinham sido medicados com sitagliptina, 10 com sitagliptina associada à metformina, 2 com vildagliptina e 22 com vildagliptina associada à metformina. Estavam medicados com sulfonilureia, que mantiveram, 82% dos doentes ; 95% dos doentes a quem foi prescrita a associação iDPP4+metformina já faziam metformina. A duração média da terapêutica foi de 14 meses. A hbA1c pré-terapêutica era de 9,0 +/- 1,1% (n=38) e a média das hbA1c pós-terapêutica de 7,7 +/- 1,2% (n=48) ($p < 0,01$). IMC pré-iDPP4 - 31,6 +/-6,2 post-iDPP4 - 30,8 +/-5,8 ($p > 0,05$).

Conclusão: Os iDPP4 foram bem tolerados e em média a hbA1c baixou 1,3%.

P037

IMPACTO DO NÚMERO DE COMPLICAÇÕES TARDIAS DA DIABETES MELLITUS NO ESTADO DE SAÚDE

Eduardo Sepúlveda¹, Rui Poínhos^{1,2}, Miguel Constante³, Paula Freitas^{4,5}, Duarte Pignatelli^{4,5}, Davide Carvalho^{4,5}

¹APAD – Associação de Prevenção e Apoio à Diabetes (Porto); ² Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto; ³Institute of Psychiatry, King's College London; ⁴Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, CHSJoão; ⁵Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: A Diabetes Mellitus (DM) é uma entidade nosológica com repercussões nefastas na percepção da qualidade de vida (PQV) dos doentes. É importante compreender a relação entre o número das diversas complicações crónicas da DM e as diferentes dimensões gerais da PQV.

Objectivos: Avaliar a relação entre o número de complicações crónicas associadas à DM e a percepção de diversas dimensões da qualidade de vida (QV) em doentes diabéticos. Analisar as diferenças nesta relação em função do sexo dos doentes.

Amostra e metodologia: Foram entrevistados 124 diabéticos (77,4% DM2; 54,8% homens) com média de idades de 55,7 anos (DP=16,4). Mediu-se a associação entre a PQV através das oito dimensões do Short-Form 36 (SF-36) – função física (FF), desempenho físico (DF), dor corporal (DC), saúde geral (SG), vitalidade (VT), função social (FS), desempenho emocional (DE) e saúde mental (SM) – ajustadas para a idade, e o número de complicações crónicas da DM, para a amostra total e por sexo. O grau de associação entre pares de variáveis foi medido através do coeficiente de correlação de Spearman.

Resultados: A dimensão da QV mais associada ao número de complicações crónicas da DM é a FF ($r=-0,497$ para a amostra total), seguindo-se-lhe nos homens o DF ($r=-0,477$) e a SG ($r=-0,455$), e nas mulheres a SG ($r=-0,488$) e a VT ($r=-0,478$). A DC apenas está associada ao número de complicações nos homens, verificando-se o mesmo face à VT para as mulheres.

Discussão/Conclusões: O número de complicações crónicas associadas à DM está directamente associado a pior PQV independente da idade, encontrando-se diferenças relevantes entre sexos, que poderão ser exploradas através de metodologia qualitativa e considerando diferentes grupos de complicações.

P038

PREDICTORES DA QUALIDADE DE VIDA EM PESSOAS COM DIABETES MELLITUS

Eduardo Sepúlveda¹, Rui Poínhos^{1,2}, Miguel Constante³, Paula Freitas^{4,5}, Duarte Pignatelli^{4,5}, Davide Carvalho^{4,5}

¹APAD – Associação de Prevenção e Apoio à Diabetes (Porto); ² Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto; ³Institute of Psychiatry, King's College London; ⁴Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, CHSJoão; ⁵Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: A percepção da qualidade de vida (PQV) e a monitorização e tratamento da Diabetes Mellitus (DM) podem influenciar-se mutuamente. Doentes com diferentes características socio-demográficas e clínicas podem apresentar diferenças na PQV.

Objectivos: Avaliar a relação da PQV em diabéticos com o sexo, tipo de DM e terapêutica (DM1: tratamento intensivo vs. conven-

cional; DM2: com insulino-terapia vs. sem insulino-terapia), duração da doença e classe de IMC.

Amostra e metodologia: Foram entrevistados 124 diabéticos (77,4% DM2; 54,8% homens) com média de idades de 55,7 anos (DP=16,4). Comparou-se a PQV através das oito dimensões do Short-Form 36 (SF-36) – função física (FF), desempenho físico (DF), dor corporal (DC), saúde geral (SG), vitalidade (VT), função social (FS), desempenho emocional (DE) e saúde mental (SM) – ajustadas para a idade, em função das variáveis clínicas. Utilizaram-se o teste t de student para amostras independentes e a análise de variância (ANOVA) a um factor para comparar médias de amostras independentes.

Resultados: As mulheres apresentaram pior PQV em todas as dimensões do SF-36 excepto no DF e DC. Os obesos apresentavam percepção da FF significativamente inferior aos restantes, e VT significativamente inferior aos normoponderais. Encontrou-se um efeito significativo do tipo de DM e terapêutica na FF: os DM2 com insulino-terapia são os que apresentam pior FF. Também na VT o tipo de DM e terapêutica se mostrou significativo, apresentando os DM2 com insulino-terapia pior percepção da VT do que os DM2 com ADO. Uma menor duração da doença mostrou relação com melhor PQV em termos de FF, DF, SG, VT e DE.

Conclusões: As variáveis clínicas em diabéticos estão associadas à PQV independentemente da idade. Salienta-se a pior PQV nas mulheres, DM2 em insulino-terapia, maior duração da doença e obesos, salientando-se a FF e VT como dimensões mais relacionadas com estas variáveis.

P039

QUALIDADE DE VIDA EM PESSOAS COM DIABETES MELLITUS EM FUNÇÃO DO DIAGNÓSTICO E CONSEQUÊNCIAS DO PÉ DIABÉTICO

Eduardo Sepúlveda¹, Rui Poínhos^{1,2}, Miguel Constante³, Paula Freitas^{4,5}, Duarte Pignatelli^{4,5}, Davide Carvalho^{4,5}

¹APAD – Associação de Prevenção e Apoio à Diabetes (Porto);

²Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto; ³Institute of Psychiatry, King's College London; ⁴Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo CHSJoão; ⁵Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: O pé diabético (PD) é uma complicação da Diabetes Mellitus que pode influenciar a percepção da qualidade de vida (PQV) dos doentes quer pelas lesões quer pela possibilidade de amputação.

Objectivos: Avaliar a relação entre a presença de PD (com e sem amputação) e a PQV em doentes diabéticos.

Amostra e metodologia: Foram entrevistados 124 diabéticos (77,4% DM2; 54,8% homens) com média de idades de 55,7 anos (DP=16,4). Destes, 18 doentes tinham PD, tendo 10 dos quais sofrido amputação. Comparou-se a PQV através das oito dimensões do Short-Form 36 (SF-36) – função física (FF), desempenho físico (DF), dor corporal (DC), saúde geral (SG), vitalidade (VT), função social (FS), desempenho emocional (DE) e saúde mental (SM) – ajustadas para a idade, em função da presença de PD e de amputação prévia. Utilizou-se o teste de Kruskal-Wallis para comparar ordens médias de amostras independentes; quando verificadas diferenças significativas, efectuou-se comparação múltipla de médias usando o teste de Mann-Whitney.

Resultados: Verifica-se que a presença de PD e de amputação se relaciona significativamente com cinco das oito dimensões do SF-36: no caso da FF, DF e SM, os doentes sem PD apresentam melhor percepção da sua qualidade de vida (QV) do que os amputados; em termos de VT e DE, os resultados são opostos. Para todas estas dimensões, os doentes com PD não amputados são os que apresentam pior PQV.

Discussão/Conclusões: Apesar da relação entre o PD e pior PQV, os resultados não são claros quanto à relação da amputação prévia com estas variáveis. Apesar do controlo da PQV para a idade, outras variáveis podem mediar as diferenças encontradas, salientando-se a importância de estudar níveis de ansiedade e dor crónica associada ao PD antes e após amputação, bem como a sua relação com as diferentes dimensões da QV.

P040

RELACIONAMENTO SOCIAL, E COMPREENSÃO E ACEITAÇÃO DA DOENÇA: RELAÇÃO COM A QUALIDADE DE VIDA ESPECÍFICA PARA A DIABETES MELLITUS

Eduardo Sepúlveda¹, Rui Poínhos^{1,2}, Gonçalo Fernandes¹, Paula Freitas^{3,4}, Ângela Magalhães^{3,4}, Cristina Arteiro^{2,3}, Davide Carvalho^{3,4}

¹APAD – Associação de Prevenção e Apoio à Diabetes (Porto);

²Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto; ³Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo CHSJoão; ⁴Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: A compreensão e aceitação da Diabetes Mellitus (DM) e o relacionamento social podem influenciar a percepção da qualidade de vida em pessoas com DM. Dada a relação entre estas duas variáveis, é relevante compreender a sua relação e influência conjunta na percepção da qualidade de vida específica para a doença.

Objectivos: Analisar a relação isolada e combinada do relacionamento social, e da compreensão e aceitação da doença com as dimensões da qualidade de vida específicas para a DM.

Amostra e metodologia: Entrevistaram-se 97 diabéticos (74,2% DM2; 55,7% homens; média idades 54,7 anos, DP=16,3). As pontuações obtidas nas três dimensões do Diabetes Health Profile (DHP) – tensão psicológica (TP), barreiras à actividade (BA) e alimentação desinibida (AD) – foram comparadas em função da avaliação do relacionamento social e da compreensão e aceitação da doença. Os dados foram analisados por análise de variância (ANOVA).

Resultados: Quando consideradas isoladamente, tanto a compreensão e aceitação da doença quanto o relacionamento social apresentam relação significativa com melhores resultados nas três dimensões do DHP. Considerando conjuntamente as duas variáveis, apenas no que respeita à TP o relacionamento social tem um efeito significativo; para as dimensões BA e AD apenas a compreensão e aceitação da doença tem efeito significativo na percepção da qualidade de vida. Em nenhuma das dimensões do DHP se verifica interacção significativa entre as duas variáveis estudadas.

Discussão/Conclusões: A compreensão e aceitação da DM parece ser uma variável fundamental para a percepção da qualidade de vida específica para a doença. O relacionamento social poderá ter um papel importante através da promoção da compreensão e aceitação da doença, mais do que um efeito directo na percepção da qualidade de vida.

P041

SAÚDE SUBJECTIVA EM DIABÉTICOS TIPO 1 E TIPO 2: ASSOCIAÇÃO ENTRE AS DIMENSÕES DO SHORT FORM 36 E DO DIABETES HEALTH PROFILE

Rui Poínhos^{1,2}, Eduardo Sepúlveda¹, Miguel Constante³, Paula Freitas^{4,5}, Duarte Pignatelli^{4,5}, Davide Carvalho^{4,5}

¹APAD – Associação de Prevenção e Apoio à Diabetes (Porto);

²Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto; ³Institute of Psychiatry, King's College London; ⁴Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo CHSJoão; ⁵Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: Para se avaliar o impacto da diabetes mellitus (DM) na percepção de qualidade de vida (PQV) é necessário utilizarem-se medidas genéricas e específicas.

Objectivos: Relacionar dimensões gerais de PQV com dimensões específicas para a DM.

Amostra e metodologia: Avaliaram-se 106 diabéticos da consulta de Endocrinologia (74,5% DM2; 56,6% homens; idade média 55,2 anos, DP=16,0). Mediu-se a associação entre as dimensões gerais de PQV (Short-Form 36 [SF-36]: função física [FF], desempenho físico [DF], dor corporal [DC], saúde geral [SG], vitalidade [VT], função social [FS], desempenho emocional [DE] e saúde mental [SM]) com as dimensões específicas do Diabetes Health Profile (DHP: tensão psicológica [TP], barreiras à actividade [BA] e alimentação desinibida [AD]). O grau de associação entre pares de variáveis foi medido através do coeficiente de correlação de Pearson; foram também calculadas correlações parciais entre cada dimensão do SF-36 e cada dimensão do DHP corrigindo para as restantes duas dimensões do DHP.

Resultados: As dimensões do SF-36 correlacionaram-se significativamente com as

do DHP, excepto DF com BA e com AD, e SG com AD. As dimensões da PQV geral mais fortemente associadas com as do DHP foram SM, VT e DE, respectivamente para TP, BA e AD. As correlações parciais (ajustando para as restantes dimensões do DHP) revelam resultados semelhantes em termos de associações com a TP, mas ausência de correlações significativas com BA e AD.

Conclusões: A PQV geral relaciona-se sobretudo com a TP da PQV específica para a DM.

P042

VERGONHA, QUALIDADE DE VIDA, ADESÃO AO TRATAMENTO E CONTROLO GLICÉMICO EM DOENTES COM DIABETES MELLITUS TIPO 1

Raquel Oliveira¹, Ana Paula Matos²

¹APAD (Associação de Prevenção e Apoio à Diabetes - Porto);

²Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade de Coimbra, Consulta de Diabetologia Pediátrica e da Adolescência dos Hospitais da Universidade de Coimbra

Introdução: Gilbert (2002) conceptualiza a vergonha como uma experiência multi-facetada que engloba várias componentes: externa, interna, emocional, comportamental e fisiológica. Pinel (1999) relaciona a vergonha externa com a consciência do estigma.

Objetivos: Avaliar as relações entre a vergonha externa, a qualidade de vida, a adesão ao tratamento e o controlo glicémico em diabéticos.

Amostra: Foi constituída por 48 diabéticos do Tipo 1 com média de idades de 30.31 anos (DP = 12.12).

Instrumentos: Através de correlações de Pearson analisaram-se as relações existentes entre a vergonha externa, através da escala (OAS – *Other as Shamer Scale*) que integra três dimensões (“Vazio”, “Inferioridade”, “Reacção dos outros aos meus erros”) e as dimensões que a EQDV (Escala de Qualidade de Vida na Diabetes) avalia (“Satisfação”, “Impacto”, “Preocupação Social/Vocacional” e “Preocupação com a diabetes”), a Escala de Adesão ao Tratamento e o Controlo Glicémico, através do valor mais recente de hemoglobina glicosilada.

Resultados: A dimensão “Vazio” da vergonha externa correlacionou-se positiva-

mente com o “Impacto da Diabetes” e o total da EQDV, o que significa que valores mais elevados de vergonha se associam a menos qualidade de vida.

Verificaram-se correlações negativas da nota total da escala da vergonha externa e as dimensões “Inferioridade”, “Reacção dos outros aos meus erros” desta escala, com a adesão ao tratamento. Salientamos ainda que a “Reacção dos outros aos meus erros” é um preditor da adesão. Isto significa que valores mais elevados de vergonha se associam a uma menor adesão ao tratamento.

Não se verificaram correlações estatisticamente significativas entre o controlo glicémico e a vergonha externa.

Conclusões: Níveis superiores de vergonha externa associam-se a uma pior qualidade de vida e a uma menor adesão ao tratamento. Como implicações terapêuticas enfatizamos a necessidade de intervenção nas crenças relacionadas com a vergonha externa que podem afectar a adesão e qualidade de vida.

P043

ESTUDO COMPARATIVO DOS VALORES DE HEMOGLOBINA GLICADA PELO TESTE RÁPIDO (MONITOR PORTÁTIL A1CNOW+) COM O MÉTODO CONVENCIONAL (HPLC) EM UM GRUPO DE DIABÉTICOS BRASILEIROS

Renata Francioni Lopes, Ana Cláudia Borges do Carmo, Elaine Maria dos Santos Gomes, Aline Werneck Lacerda, Sônia Aparecida Gonçalves de Jesus Ferreira
Hospital Central da Aeronáutica

Introdução: O exame de hemoglobina glicada (HBA1C) é fundamental para auxílio no diagnóstico e na monitorização dos pacientes diabéticos. Na prática clínica atual este exame vem sendo realizado por método convencional certificado pelo Programa Nacional de Padronização de Glicohemoglobina (NGPS), como o analisador HPLC. A introdução no mercado de um teste rápido deste exame (monitor portátil A1CNow+) pode possibilitar, com a pronta informação, uma melhor efetividade no tratamento.

Objetivo: Comparar os valores de HBA1C

analisados pelo teste rápido (A1CNow+) com os obtidos pelo método convencional (HPLC) para estudar a exatidão do A1CNow+ em um grupo de diabéticos brasileiros.

Pacientes e Métodos: Foram coletadas amostras venosas e capilares de 40 pacientes diabéticos (27 mulheres e 13 homens) para as dosagens respectivas de HBA1C por cromatografia líquida (analisador HPLC automatizado G7 da Tosoh) e por teste A1CNow+ Bayer, que utiliza tecnologia de imunoenensaio e tecnologia química para medir A1C e hemoglobina total respectivamente, em monitor portátil.

Os pacientes foram orientados, antes da coleta do sangue, quanto aos procedimentos a serem realizados e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, conforme as exigências do Comitê de Ética em Pesquisa.

Resultados:

Média e desvio padrão da A1CNow+:
7,11% ± 1,54

Média e desvio padrão da HBA1C por HPLC: 6,96% ± 1,6

Teste T de student para as médias: $p = 0,17$

Média e desvio padrão da diferença percentual de HBA1C entre os métodos: -0,19% ± 0,85

Conclusões: Os resultados obtidos nesta amostra não apontam diferença estatisticamente significativa entre as médias dos valores de A1CNow+ e HBA1C por HPLC sugerindo que o monitor portátil A1CNow+ Bayer pode ser utilizado para o uso profissional para monitorar o controle glicêmico em pacientes diabéticos, sendo comparável seu valor ao do método convencional.

A diferença percentual dos valores de HBA1C entre os métodos demonstrou um alto grau de exatidão do A1CNow+.

PO44 BÓCIO FETAL INTRAUTERINO E EUTIROIDISMO MATERNO: UM SINAL DE HIPOTIROIDISMO CONGÊNITO

Anabela Giestas¹, Joana Vilaverde¹, Joaquim Gonçalves², Clara Pinto², Maria Céu Rodrigues³, Cármen Carvalho³, Jorge Dóres¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital de Santo António, Centro Hospitalar do Porto (CHP); ²Serviço de Obstetrícia e Ginecologia, Maternidade de Júlio Dinis, CHP;

³Serviço de Pediatria e Neonatologia, Maternidade de Júlio Dinis, CHP.

Introdução: O hipotiroidismo congénito com bócio fetal é raro e se não houver história materna de patologia tiroideia pode não ser diagnosticado durante a gravidez, com consequências no desenvolvimento motor e neurológico. O bócio fetal pode comprimir a traqueia e esófago, causando polihidrâmios, hiperextensão do pescoço e distocia durante o parto. A cordocentese com colheita do sangue fetal para avaliar a função tiroideia fetal é o exame diagnóstico de eleição. Os dados escassos na literatura recomendam administração intra-amniótica de levotiroxina.

Caso clínico: Primigesta de 28 anos, saudável e sem antecedentes de relevo. Às 29 semanas detectada por ecografia tumefacção cervical fetal de 25mm. RM fetal (31 semanas) confirmou tratar-se de bócio (39,5x26,7mm) que condicionava redução do calibre da via aérea, sem polihidrâmios. Função tiroideia materna normal e anticorpos anti-tiroideus negativos. Dado o risco elevado de morbimortalidade conferido pela cordocentese foi decidida amniocentese às 33 semanas, com doseamento de T4L=0,9 ng/dL e TSH=3,48 µUI/mL, e administração intra-amniótica de 300 µg de levotiroxina. Às 34 semanas repetiu terapêutica com infusão intra-amniótica de 400 µg de levotiroxina, os doseamentos do líquido amniótico revelaram T4L=0,6 ng/dL e TSH=1,69 µUI/mL. Repetiu RM fetal (36 semanas) sem progressão do bócio nem polihidrâmios. Parto às 39 semanas, por cesariana, de recém-nascido do sexo masculino, com APGAR 7/9. Entubado 4 horas após o nascimento por hipotonia, até aos 5 dias. Doseamento de sangue do cordão umbilical revelou T4L=0,2 ng/dL, T3L=0,9 pg/mL, TSH=715 µUI/mL, Tiroglobulina=4376 ng/mL e anticorpos anti-tiroideus negativos. Iniciou levotiroxina desde o primeiro dia de vida, e aos 2 meses apresentava T4L=1,9 ng/dL e TSH=5,68 µUI/mL.

Discussão: Atendendo ao desfecho deste caso e aos dados descritos na literatura, o reconhecimento e tratamento intra-uterino de bócio por hipotiroidismo congénito reduz não só as complicações obstétricas associadas a grandes bócios, mas também melhora o prognóstico do crescimento e desenvolvimento neuropsicológico destas crianças.

P045 A PREVALÊNCIA DE BÓCIO NA POPULAÇÃO INFANTIL DE IDADE ESCOLAR DA GUINÉ-BISSAU

André Couto Carvalho, Machado, A.#,
Bordalo, A. A.#

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Hospital Sto António, Centro Hospitalar do Porto. #Laboratório de Hidrobiologia do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto.

Introdução: A prevalência de bócio nas crianças de idade escolar é um importante indicador da presença de deficiência crónica de iodo. O bócio endémico é reconhecido na Guiné-Bissau desde 1954, mas com poucas acções públicas dirigidas a este problema pensa-se que a situação se mantenha sobreponível até a actualidade. Todas as avaliações do volume tiroideu neste país têm sido realizadas através do método tradicional de inspecção e palpação. Actualmente o estudo da presença de bócio com a determinação de volume através de ecografia tiroideia é o método de eleição.

Objectivo: Avaliar a prevalência de bócio na população de crianças de idade escolar da Guiné-Bissau ao longo de um gradiente geográfico interior-litoral.

Métodos: Um estudo transversal de 299 crianças entre os 6 e 12 anos de idade residentes foi conduzido na região de Cambadju (40%), Gabu (20%), Bissau (20%) e Bolama (20%). Foram obtidos dados demográficos, antropométricos e calculados volumes tiroideus através de ecografia segundo as recomendações da Organização Mundial da Saúde. Todas as crianças com volumes calculados situados acima do percentil-97 para a respectiva área corporal das tabelas publicadas por Zimmermann *et al.* foram consideradas com bócio.

Resultados: Setenta e nove por cento das raparigas e 68% dos rapazes apresentavam aumento do volume tiroideu. As taxas de bócio por área geográfica foram as seguintes: Cambadju 72%; Gabu 67%; Bissau 85% e Bolama 75%.

Conclusões: A avaliar pelas elevadas taxas de bócio a que as crianças guineenses estão sujeitas é de prever que estas se encontrem iodocarentes de forma sustentada, o que tem implicações nefastas para o seu desenvolvimento neuro-cognitivo. Os dados obtidos parecem confirmar resultados ante-

riores que classificaram este país como moderada a severamente carente em iodo, sendo urgente implementar um programa de suplementação das populações mais susceptíveis, como grávidas e crianças em idade escolar.

P046 PSEUDORECIDIVA DE CARCINOMA PAPILAR DA TIROIDEIA POR REACÇÃO INFLAMATÓRIA AOS PONTOS DE SUTURA

Catarina Moniz¹, José Manuel Cabral²,
Isabel Sousa¹, João Anselmo¹ e Rui César¹

¹Serviço de Endocrinologia e Nutrição do Hospital Divino Espírito Santo, Ponta Delgada; ²LABAP Ponta Delgada.

Doente sexo feminino de 32 anos de idade, raça caucasiana, saudável e sem alergias conhecidas. Submetida a tiroidectomia total em 14/09/2009 por nódulo do lobo direito da glândula tiroideia, com cerca de 2 a 3 meses de evolução e cuja citologia era sugestiva de carcinoma papilar da tiroideia. A cirurgia decorreu sem incidentes. No exame anatomo-patológico da peça operatória foi identificado no lobo direito um nódulo de 2 cm de diâmetro circunscrito por uma cápsula fibrosa, correspondendo a carcinoma papilar da tiroideia, sem evidência de linfangioses carcinomatosas ou imagens de permeação da parede de vasos sanguíneos. Sem indicação para Iodo radioactivo atendendo não só às dimensões do tumor como a facto de se encontrar bem delimitado. Cerca de 3 semanas após a cirurgia, apresentou discreta reacção inflamatória da cicatriz operatória com rejeição de alguns pontos de sutura. Sem outros incidentes relevantes. Cinco meses depois, realizou ecografia de controlo que revelou imagens nodulares à esquerda da linha média com 14 mm e à direita com 16 mm, de ecoestrutura heterogénea, com focos hiperecogénicos. A citologia aspirativa ecoguiada dos nódulos foi compatível com processo inflamatório crónico granulomatoso com presença de células gigantes multinucleadas. Analiticamente: tireoglobulina indoseável, mas com AATg (+); TSH frenada, sem leucocitose ou eosinofilia; VS e proteína C reactiva normais. A cintigrafia da tiroideia sob TSH recombinante não evidenciou qualquer fixação.

Vinte e um meses após a cirurgia, repetiu ecografia cervical que evidenciou formações nodulares com ecoestrutura heterogénea, apresentando múltiplas calcificações e com aumento das dimensões de cerca de 50% em relação ao exame ecográfico anterior. Repetiu citologia aspirativa cujo resultado foi de exsudado inflamatório crónico granulomatoso.

Realizaram-se testes de sutura intradérmicos (introdução intradérmica de fios de sutura) com Ethilon, Seda (fio utilizado na tiroidectomia) e Vicryl, verificando-se uma reacção inflamatória cutânea após 7 dias, mas apenas à seda.

As recorrências loco-regionais dos carcinomas diferenciados da tiroideia ocorrem em cerca de 20% dos casos. Cursam habitualmente com tireoglobulinas doseáveis e imagens ecográficas sugestivas. No caso presente as imagens eram bastantes sugestivas de recidiva local e foram relatadas como tal. A existência na doente de AATg (+), inviabiliza a utilização deste parâmetro na avaliação de recidivas loco-regionais ou à distância.

Os granulomas da sutura operatória, são lesões inflamatórias benignas, raras, que ocorrem maioritariamente quando são usados fios de sutura não reabsorvíveis. Habitualmente, desenvolvem-se de forma lenta e podem permanecer assintomáticos durante vários anos. Ecograficamente, são lesões irregulares, iso ou hipoecogénicas, de contornos mal definidos, por vezes com calcificações grosseiras. Histologicamente, caracterizam-se pela presença de uma reacção histiocitária com presença de células gigantes em redor dos fios de sutura. O tratamento de escolha é a sua remoção, bem como do tecido de granulação circundante.

Em conclusão, a reacção aos fios de sutura no pós-operatório da cirurgia dos tumores da tiroideia pode mimetizar uma recidiva loco-regional do tumor, sendo o diagnóstico diferencial por vezes difícil, particularmente quando existem anticorpos anti-tireoglobulina. Para facilitar o follow-up, as lesões devem ser removidas, utilizando-se fios de sutura aos quais a doente não tenha mostrado alergia prévia.

P047

CARCINOMA MEDULAR DA TIRÓIDE – CASO CLÍNICO

T. Azevedo¹, T. Martins¹, S. Oliveira², J. Neto², J. Ganho³, H. Pereira³, F. Rodrigues¹

¹Endocrinologia, ²Medicina Nuclear, ³Cirurgia Cabeça e Pescoço, IPO Coimbra, Coimbra.

Introdução: O carcinoma medular da tiróide (CMT) é uma neoplasia rara e constitui um desafio para o clínico especialmente quando tem carácter agressivo e não apresenta cura após ressecção cirúrgica.

Caso Clínico: Doente do sexo masculino, com 61 anos de idade no momento da primeira avaliação no IPO de Coimbra. Apresentava bócio multinodular, com elevação da calcitonina 4765 pg/ml (VR<18,2) e CEA 6,93 ng/ml (VR<5,2) e evidência de metástases ganglionares cervicais à esquerda. Depois de excluída neoplasia endócrina múltipla, em Março de 2005, fez tiroidectomia total com esvaziamento cervical radical modificado esquerdo e recorrente bilateral. O resultado anatomo-patológico revelou tratar-se de CMT com 3,5cm, com infiltração extensa dos tecidos peritiroideus e metastização ganglionar (pT4N1b). Foi posteriormente submetido a seis intervenções cirúrgicas para exérese de metástases/recidivas tumorais a nível pré-traqueal, mediastino superior, adenopatias latero-cervicais direitas níveis II, III, IV e V e retroclavicular esquerda. A última cirurgia foi em Fevereiro de 2008. Em Agosto de 2009 foi proposto para radioterapia cervical por apresentar níveis de calcitonina elevados, sem localização de doença metastática em ecografia, RM ou PET, tendo recusado. Nos últimos três anos tem apresentado calcitoninas elevadas (878-2482 pg/ml), com o último doseamento em Setembro de 2011 de 1827 pg/ml, o que corresponde a um tempo de duplicação de calcitonina de 2,6 anos. Em Março de 2011, a ecografia cervical revelou área nodular hipoecogénica na loca tiroideia esquerda com 8,7 mm de maior eixo, com doseamento da calcitonina no lavado da agulha de 63963 pg/ml. Em Setembro de 2011, a ecografia mostrou estabilidade das dimensões desta recidiva local.

Discussão: Este caso ilustra as dificuldades que frequentemente ocorrem nos doentes com CMT persistente com evolução arrastada. Até que ponto insistir na cirurgia ou usar tratamentos alternativos?

P048 CITOLOGIA ECOGUIADA DA TIRÓIDE – EXPERIÊNCIA DO HOSPITAL GARCIA DE ORTA

Vara Luiz H.¹, Dias Pereira B.¹, Veloza A.¹, Matos A.C.¹, Manita I.¹, Cordeiro M.C.¹, Raimundo L.¹, Fonseca R.², Nascimento I.³, Brito M.J.², Corte Real J.³, Portugal J.¹

¹Serviço de Endocrinologia e Diabetes do Hospital Garcia de Orta (HGO), E.P.E., Almada; ²Serviço de Anatomia Patológica do HGO, E.P.E., Almada; ³Serviço de Cirurgia Geral do HGO, E.P.E., Almada

Introdução: A patologia nodular da tiróide é comum na prática clínica. A citologia aspirativa por agulha fina (CAAF) é um exame utilizado na sua avaliação, pouco invasivo e com sensibilidade e especificidade elevadas. Este trabalho visa caracterizar os indivíduos submetidos a CAAF ecoguiada, no serviço de Endocrinologia do HGO, entre 1 de Julho de 2010 e 31 de Julho de 2011.

Material e Métodos: Foram estudados retrospectivamente 541 doentes, sujeitos a esse exame. Utilizou-se o ecógrafo do serviço e material para realização de citologia, registando-se os procedimentos efectuados, em colaboração com a Anatomia Patológica e a Cirurgia Geral. Foi usada a classificação de Bethesda, adaptada pela Sociedade Portuguesa de Citologia. Os dados foram analisados em Microsoft Excel.

Resultados: Dos doentes estudados, 90% eram do sexo feminino e 10% do masculino. A média de idades foi 59.7 anos (desvio padrão 13.8). Distribuição por categorias: não-diagnóstica 15.2% (82 indivíduos), benigno 75.4% (408), tumor folicular 7.4% (40), suspeito de neoplasia maligna 0.9% (5) e maligno 1.1% (6). A repetição da CAAF, em 31 doentes com primeiro resultado não-diagnóstico, possibilitou diagnóstico em 74.2%. Treze doentes (todos os malignos, todos os suspeitos e 2 com tumor folicular) foram submetidos a cirurgia. Dos malignos e suspeitos na CAAF, todos apresentaram histologia compatível com malignidade.

Conclusão: A CAAF foi realizada sobretudo em mulheres de meia-idade e idosas. Obteve-se resultado diagnóstico em 84.8%. A maioria apresentou patologia benigna (75.4%). A baixa prevalência de resultados malignos e suspeitos pode dever-se à não inclusão de citologias realizadas por outros serviços do hospital. A repetição do exame, por resultado inicial não-diagnóstico, pro-

porcionou diagnóstico na maioria dos casos. Salienta-se a ausência de resultado histológico em doentes com citologia de tumor folicular, dada a lista de espera para cirurgia. Ocorreu correlação de 100% para malignidade entre os resultados da CAAF e da histologia.

P049 BÓCIO MULTINODULAR TÓXICO – CASUÍSTICA DA CONSULTA DE ENDOCRINOLOGIA DO HOSPITAL CURRY CABRAL (2005- 2009)

Fernando Graça, Paula Bogalho, António Afonso, Ana Agapito
Hospital de Curry Cabral

Introdução e Objectivos: O Bócio Multinodular Tóxico (BMT) é uma etiologia importante de hipertireoidismo.

Apresenta-se revisão dos casos da Consulta de Endocrinologia do Hospital Curry Cabral, num período de 5 anos (2005 a 2009).

Métodos: análise de processos informatizados codificados como BMT, segundo a tabela ICD9, em doentes diagnosticados entre 2005-2009. Analisaram-se idade, sexo e sintomatologia à data do diagnóstico, dados ecográficos, citológicos, cintigráficos, tratamento instituído e complicações.

Resultados: nesta amostra de 95 doentes, a idade média foi de 63±11 anos, sendo 94% do sexo feminino, com um seguimento de 3,1±1,6 anos. À data do diagnóstico, 20% estavam assintomáticos, 49% tinham sintomatologia local (tumefacção/compressão) e 35% queixas sugestivas de tireotoxicose. Na avaliação ecográfica, os nódulos dominantes tinham um diâmetro médio de 26±11 mm. Todas as citologias realizadas (n=94) excluíram patologia maligna. Foram efectuadas 56 cintigrafias; em 44 identificaram-se nódulos hiperfixantes. Prescreveram-se anti-tiroideos a 81 doentes, 81% metimazol e 19% propiltiouracilo. Dos 40 doentes enviados para cirurgia, foram operados 33, todos pela mesma equipa cirúrgica do Hospital Curry Cabral. No pós-operatório, ocorreram 3 casos de hipocalcemia transitória. Registou-se 1 caso de carcinoma papilar variante folicular, nos diagnósticos histológicos. A terapêutica com Iodo foi opção em 34 doentes. Em 4

casos, houve necessidade de mais de 1 tratamento com Iodo-131.

Conclusão: a exemplo do descrito na literatura, o BMT é mais frequente no sexo feminino e após a 5ª década de vida. A sintomatologia predominante foi local. Em 78% dos doentes foi efectuada terapêutica definitiva, sendo a cirurgia a opção em 54% dos casos. Assinala-se reduzido número de complicações pós-operatórias.

P050 CARCINOMA FOLICULAR DA TIREÓIDE NUM CENTRO TERCIÁRIO DURANTE QUINZE ANOS

Elisabete Rodrigues^{1,2}, L. Matos Lima³, Tiago Pimenta^{2,3}, Davide Carvalho^{1,2}

¹Serviço de Endocrinologia, Centro Hospitalar São João, Porto; ²Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; ³Serviço de Cirurgia, Centro Hospitalar São João, Porto

Introdução: Os carcinomas foliculares eram relatados como 10% a 15% dos cancros da tireóide. No entanto, nos últimos anos, verificaram-se mudanças nos critérios histológicos o que levou à diminuição do número de diagnósticos de C. folicular.

Objectivos: Apresentar a frequência e distribuição dos subtipos histológicos de cancro da tireóide diagnosticados na nossa instituição e analisar a sua evolução durante um período de 15 anos.

Métodos: Avaliação retrospectiva dos dados histopatológicos de todos os doentes operados por cancro da tireóide no nosso hospital entre 1996 e 2010. A análise estatística foi feita com SPSS 18.0 para Windows.

Resultados: Durante este período na nossa instituição foram diagnosticados e tratados de cancro da tireóide 1885 doentes, 271 homens e 1614 mulheres com idade média de $51,9 \pm 15,2$ e $49,9 \pm 14,5$ anos, respectivamente. A distribuição pelos diferentes subtipos histológicos foi: C. papilar 1785 (91,9%), C. folicular 101 (5,2%), C. medular 30 (1,5%), C. pouco diferenciado 6 (0,3%), C. anaplástico 4 (0,2%), linfoma primário da tireóide 2 (0,1%), metástase 1 (0,1%), leiomiomas 1 (0,1%), e tumor de malignidade incerta 13 (0,6%). Ao longo destes quinze anos a proporção de doentes com carcinoma folicular diminuiu de 11,3% em 1996 para 3,6% em 2010, enquanto o

carcinoma papilar aumentou de 86,8% para 90,2%.

Conclusão: Na nossa série confirma-se que os carcinomas papilares são a forma mais comum de tumores malignos da tireóide, embora actualmente a percentagem de carcinomas foliculares seja menor do que tradicionalmente descrito. Como esperado, durante este período a incidência do carcinoma papilar foi aumentando enquanto a do carcinoma folicular foi diminuindo. Tal facto pode explicar-se por aumento da incidência do carcinoma papilar e pela modificação dos critérios histológicos utilizados para a classificação de lesões foliculares encapsuladas.

P051 COMUNICAÇÃO DO DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA DA TIROIDE: PREFERÊNCIAS DOS DOENTES E LOCUS DE CONTROLO DE SAÚDE

Raquel G. Martins^{1,2}, Irene P. Carvalho²

¹Serviço de Endocrinologia, Instituto Português de Oncologia do Porto FG, EPE; ²Serviço de Psicologia Médica, Departamento de Neurociências Clínicas e Saúde Mental, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: A comunicação de um diagnóstico oncológico é uma tarefa difícil que pode ter um forte impacto no doente e no clínico. Este estudo pretende identificar preferências dos doentes relativamente a modelos de comunicação de más notícias e explorar a forma como essas preferências, e os seus motivos, se relacionam com características da personalidade, especificamente o locus de controlo de saúde (LCS) dos doentes.

Métodos: 72 doentes (com patologia tiroideia benigna, cancro da tireóide ou outro), recrutados aleatoriamente da consulta de Endocrinologia, observaram vídeos com a comunicação do diagnóstico de carcinoma da tireóide. Os observadores seleccionaram o modelo que preferiram e o mais semelhante à sua experiência anterior, preencheram uma escala de LCS e expuseram as razões da sua escolha. Os dados foram analisados com testes de Qui-quadrado, Mann-Whitney e Kruskal-Wallis. As razões para as preferências foram submetidas a análise de conteúdo por dois codificadores.

Resultados: 77,8% preferiram um

“profissional empático”(PE), 12,5% um “especialista distante”(ED) e 9,7% um “especialista emocionado”(EE). Diferenças significativas surgiram para doentes com cancro, menor idade, mais escolaridade, maior pontuação na subescala LCS interno e menor na “Outros Poderosos”(OP), que preferiram o PE, e doentes mais velhos e com menor escolaridade, que preferiram o EE. Nos doentes oncológicos, 60,9% receberam a má notícia de um modo diferente do vídeo que preferiram. Os doentes explicaram as suas preferências através de motivos associados a Cuidar, Profissionalismo, Palavras usadas, Tempo concedido e Esperança. Profissionalismo foi significativamente mais referido entre os doentes que preferiram o ED. As dimensões Palavras usadas e Tempo concedido foram significativamente associados a maior pontuação no LCS interno, enquanto Esperança e Tempo concedido surgiram associados a maior e a menor pontuação na subescala OP, respectivamente.

Conclusões: O LCS é uma dimensão importante que pode auxiliar os médicos a conhecer melhor os seus doentes e a ajustar a comunicação de más notícias às suas preferências específicas.

P052 CARCINOMA MEDULAR DE COMPORTAMENTO ATÍPICO

Ricardo Rangel, Anabela Martins,
Valeriano Leite
H. Curry Cabral

Introdução: O carcinoma medular de tiróide (CMT) é um tumor maligno raro com origem nas células C da tireóide, tendo como principal produto a secreção de calcitonina. Representa 3 a 10% de todos os tumores tiroideus.

O Caso: doente do sexo masculino, 67 anos, hipertenso controlado, com nódulo tiroideu esquerdo de 22mm. Citologia de “carcinoma atípico”, não excluído CMT. Calcitonina 7 pg/ml. Submetido a tiroidectomia total com esvaziamento ganglionar central e esquerdo. Histologicamente CMT do lobo esquerdo intratiroideu, com metástases ganglionares da cadeia recorrente esquerda, mediastínica, traqueal cervical posterior esquerda e infiltração do recorrente (pT4a, N1b, Mx). Biologia molecular

compatível com mutação esporádica do codão 918 exão 16. Calcitonina e CEA pós-cirurgia normais. Seguimento durante 3 anos e com calcitonina e CEA negativos.

Onze anos após cirurgia, por dor na região escapular esquerda, é submetido a TC cervicotorácica, revelando massa paratraqueal esquerda; calcitonina 8156 pg/mL, CEA 11.9 ng/mL. Cintigrafia óssea negativa. Ecografia abdominal sem alterações. Por más condições anestésicas opta-se por vigilância. Aumento progressivo da calcitonina e das adenopatiascervicais e mediastínicas nas TCs de seguimento. Clínica de dispneia associada que motivou traqueostomia. Submetido a radioterapia paliativa com melhoria clínica, analítica e imagiológica.

Discussão: Trata-se do caso de uma carcinoma medular da tiróide, de comportamento atípico, não só pelos valores normais de calcitonina pré-cirúrgica, mas também pelo longo período de tempo até recidiva.

P053 PSEUDO MAL-ABSORÇÃO DA LEVOTIROXINA

Márcia Alves, Dírcea Rodrigues, Carla Baptista, Cristina Ribeiro, Patrícia Oliveira, Alexandra Vieira, Sofia Gouveia, Joana Saraiva, Carolina Moreno, Margarida Bastos, Manuela Carvalheiro

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospitais da Universidade de Coimbra, EPE, Coimbra

Introdução: A terapêutica com levotiroxina (LT4) é indispensável no tratamento do hipotireoidismo. A elevação acentuada da TSH nos doentes tratados com LT4 em doses adequadas é rara e pode resultar de mal-absorção, interação medicamentosa ou má adesão terapêutica. A não adesão terapêutica, omitida pelo doente, denomina-se pseudo mal-absorção.

Caso clínico: ACCS, 30anos, internada por hipotireoidismo resistente à terapêutica com LT4. Em Março 2010 tinha realizado tiroidectomia total por citologia de tumor folicular em bócio multinodular simples. Histologia: microcarcinoma papilar (T1N0M0), sem outras alterações. Iniciou terapêutica de substituição com LT4. Após doses crescentes (125ug→400ug/dia) não houve normalização da TSH ou hormonas tiroideias (TSH 74,3→93→50uUI/ml (VR:0,4-

4,0), T4L 0,2→0,4→0,5ng/dl (VR:0,8-1,9)), com reaparecimento de tecido tiroideu na loca cirúrgica. Internou-se para vigilância da toma medicamentosa e estudo de eventual patologia subjacente que condicionasse mal-absorção de LT4. Sem hábitos medicamentosos. IMC 29Kg/m², sem sinais clínicos de disfunção tiroideia. TSH 74uUI/ml, T4l 0,4ng/dl. Hemograma, bioquímica, ácido fólico, vitamina B12, metabolismo do ferro, exame parasitológico, pesquisa de gordura e grau de digestão das fezes, auto-imunidade para doença celíaca ou anemia perniciosa: normais. Endoscopia digestiva alta: macroscopicamente normal; biópsia gástrica: gastrite crónica antral, não atrofica, com actividade e colonização ligeiras por *H. pylori*. Prova de sobrecarga oral com 1mg de LT4: TSH 60uUI/ml basal→33uUI/ml após 4h; T4l 0,7ng/dl basal→1,0ng/dl após 4h. Este resultado confirmou a hipótese de pseudo mal-absorção de LT4. A terapêutica instituída incluiu a confrontação da doente com os resultados e a erradicação do *H. pylori*.

Conclusões: A falta de adesão à terapêutica é a causa mais comum de hipotireoidismo persistente em doentes medicados com doses adequadas de levotiroxina. A suspeita clínica deve ser investigada, excluindo síndromes de mal-absorção ou interacção medicamentosa. Nesta doente, a prova de sobrecarga oral com dose elevada de levotiroxina permitiu a confirmação do diagnóstico. O acompanhamento psicológico pode ser necessário.

P054

SÍNDROME DE PENDRED: VARIABILIDADE GENÉTICA E FENOTÍPICA

Márcia Alves, Margarida Bastos, Alexandra Vieira, Sofia Gouveia, Joana Saraiva, Carolina Moreno, Manuela Carvalheiro.

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospitais da Universidade de Coimbra, EPE, Coimbra

Introdução: O síndrome de Pendred (SP) é uma patologia autossómica recessiva caracterizada por defeito na organificação do iodo, bócio e surdez neurossensorial. É causado por mutações no gene da pendrina (SLC26A4), um transportador de cloreto/iodeto que medeia o efluxo de iodo das células foliculares tiroideias para o lúmen folicular.

Caso clínico: *Caso-índice:* MJFS, mulher, 70 anos, consulta aos 35 anos por aumento do volume cervical. Antecedentes Pessoais (AP): surdez congénita, tiroidectomia aos 19 anos. Antecedentes Familiares (AF): surdez e bócio em vários membros. Exame Objectivo (EO): bócio. Avaliação Complementar (AC): eutiroidia; hipertrofia com hiperfixação homogénea bilateral de I131 no cintigrama tiroideu. Medicada com levotiroxina. Aos 55 anos: citologia de carcinoma papilar em nódulo do lobo direito; submetida a lobectomia direita com istmectomia. Histologia: adenoma microfolicular, hiperplasia nodular e hiperplasia papilar. Aos 63 anos: aumento do lobo esquerdo, com nódulo suspeito. Citologias: colóide. Estudo molecular do gene SLC26A4: mutações c.367C>T (p.Pro123Ser) e c.412G>T (p.Val138Phe) em heterozigotia no exão 4, confirmando o diagnóstico de SP.

MSF, mulher, 28 anos, *filha do caso-índice*, consulta aos 3 anos por aumento do volume cervical. AP: surdez congénita. AF: já referidos. EO: bócio. AC: bócio simples, auto-imunidade negativa. Aos 11 anos: aumento progressivo da tiróide; inicia levotiroxina. Aos 18 anos: multinodularidade tiroideia. Aos 22 anos: dor e compressão cervical; citologias: colóide. Realizada tiroidectomia total; histologia: hiperplasia difusa, sem malignidade. Estudo molecular do gene SLC26A4: mutação c.367C>T(p.Pro123Ser) em homozigotia no exão 4, confirmando o diagnóstico de SP.

O cônjuge do caso-índice, assim como os familiares directos aguardam estudo genético.

Conclusões: A associação familiar de bócio e surdez congénita deve fazer suspeitar desta entidade. Apesar da função tiroideia ser pouco afectada, a alteração estrutural é frequentemente significativa, colocando dificuldades no diagnóstico diferencial. O diagnóstico é confirmado pelo estudo molecular, que deve ser realizado em todos os familiares directos.

P056

ONCOLOGIA TIROIDEIA – A EXPERIÊNCIA DE 22 MESES DE CONSULTA

Rodrigues F.¹, Vara Luíz H.², Pereira B.², Vellozo A.², Matos A.C.², Manita I.², Cordeiro M.C.², Raimundo L.², Nascimento I.³, Fonseca R.⁴, Brito M.J.⁴, Corte Real J.³, Portugal J.²

¹Serviço de Medicina Interna do Centro Hospitalar do Barlavento Algarvio, Portimão; ²Serviço de Endocrinologia de Diabetes do Hospital Garcia de Orta (HGO), EPE, Almada; ³Serviço de Cirurgia do Hospital Garcia de Orta, EPE, Almada; ⁴Serviço de Anatomia Patológica do Hospital Garcia de Orta, EPE, Almada

Introdução: Os nódulos da tiroideia são uma patologia muito frequente na prática clínica sendo fundamental a exclusão de malignidade. Segundo algumas estatísticas a incidência do carcinoma da tiroideia (CT) tem vindo a aumentar sobretudo com o incremento da avaliação ecográfica.

Objectivos: Caracterizar dados epidemiológicos, cirurgia e complicações cirúrgicas, tipo histológico e seguimento dos doentes admitidos na consulta externa com o diagnóstico de CT.

População, Material e Métodos: Estudo observacional, transversal descritivo com colheita de dados retrospectiva. População: Doentes admitidos em Consulta Externa entre Janeiro/2010 e Novembro/2011 com diagnóstico de CT. Foram subdivididos em 2 grupos: 1º Grupo - provenientes do IPO Lisboa (remissão). 2º Grupo - diagnósticos de carcinoma "de novo". Procedeu-se à revisão do processo clínico dos casos seleccionados, tendo-se utilizado a classificação TNM para o estadiamento histológico.

Resultados: Incluíram-se 81 doentes, 83,9% eram do sexo feminino, com idade média de 50,8 anos. Dos doentes operados 2,4% tiveram complicações pós operatórias definitivas.

A histologia revelou 86,4% de Carcinomas Papilares (CP), destes 10% eram microcarcinomas e 13,6% de Carcinomas Foliculares (CF).

O 1º Grupo contribuiu com 13,5% dos doentes seguidos em consulta. A histologia revelou 82% de CP, 9% de CF e 9% de carcinomas de células de Hurtle. O estadiamento em 45,4% foi T1, 27,3% eram T2 e 27,3% era desconhecido.

Do 2º Grupo, 27,1% foram enviados ao IPO, destes 94,7% correspondiam a CP, 5,3% eram CF com estadiamento: 36,9% T1, 36,9% T2, 15,8% T3 e 10,5% T4.

Conclusões: Todos os carcinomas correspondiam a Carcinoma diferenciados da tiroideia. A baixa taxa de complicações reforça a importância destes doentes serem operados por equipas com experiência na cirurgia tiroideia. A orientação dos doentes para uma consulta especializada é de extrema importância pois garante seguimento mais adequado: ajuste da terapêutica supressiva/substitutiva, avaliação laboratorial de eventual recidiva (tiroglobulina) e controlo ecográfico se necessário.

P057

BMN VOLUMOSOS: QUE DESAFIO?

H Mora, S Domingues, L Matos Lima, J Costa Maia.

Serviço de Cirurgia Geral, Centro Hospitalar de São João – Hospital de São João.

Introdução: Estudos publicados sugerem aumento da morbidade na cirurgia de doentes com BMN volumosos. O objectivo do trabalho foi avaliar a experiência de uma unidade de cirurgia endócrina no tratamento cirúrgico de bócio multinodular (BMN) de grandes dimensões.

Material e Métodos: Análise retrospectiva, dos doentes tratados por BMN $\geq 250g$ numa unidade diferenciada em Cirurgia Endócrina. Foram analisados parâmetros, clínicos, cirúrgicos, anatomopatológicos e morbidade e mortalidade que foram comparadas com as registadas em doentes com BMN com pesos entre 100-250g.

Resultados: Entre Janeiro de 2001 e Dezembro de 2010, foram operados 1864 doentes com BMN. Vinte e oito doentes apresentaram glândulas com peso histológico $\geq 250g$ (grupo A) e, 176, entre 100-250g (grupo B). No grupo A a média de peso foi de 412g com tempo médio de evolução da doença de 14,7 anos vs 141g e 6,3 anos no grupo B. Maior percentagem de doentes do grupo A apresentaram sintomatologia compressiva, com evolução média de 15 meses e 32% apresentaram autonomia funcional. Vinte e seis doentes foram submetidos a tireoidectomia total, 2 a totalização de tireoidectomia. Todas por cervicotomia. Esternotomia foi necessária em 2 doentes. O tempo de internamento médio foi superior no Grupo A. Registou-se morbidade menor em 17,9% dos doentes do grupo A vs 16% do grupo B e 1 caso de mortalidade peri-operatória. No grupo A, o peso médio das glândulas dos doentes com morbidade foi superior ao dos doentes sem (469grs vs 378grs).

Discussão: O aparecimento de doentes com bócios volumosos é cada vez mais raro, em concordância com pequeno número de casos de BMN $\geq 250g$ na nossa série (1,5% dos BMN tratados).

Não verificámos um aumento significativo das complicações nos 2 grupos. Tal pode ser explicado pelo número reduzido de doentes com peso $\geq 250g$ e por se tratar de uma Unidade com alto volume de cirurgia tiroideia.

A abordagem cirúrgica de BMN de grande volume, tem potencial elevado de complicações, apenas devendo ser concretizada por equipas experientes e com disponibilidade de meios para abordagem torácica. Esforços devem ser feitos para uma identificação e referenciação atempadas.

P058

DOENÇA DE GRAVES: ABORDAGEM TERAPÊUTICA

Ema Lacerda Nobre, Carolina Lalanda, Ana Gonçalves, Fernando Batista, Isabel do Carmo

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital Santa Maria, Lisboa

Introdução: A Doença de Graves (DG) é causa mais frequente de hipertiroidismo, correspondendo a cerca de 50 a 80% dos casos.

O I131, a cirurgia, e a terapêutica médica com antitiroideos (ATs) são opções terapêuticas para a DG, sendo esta última a mais utilizada, na Europa, como 1ª linha. Pressupõe uma vigilância apertada do doente, com avaliação analítica mensal/bimensal, durante um período de cerca de 18 meses. Após suspender a terapêutica, de acordo com a literatura, cerca de 50-80% dos doentes recidivam. Nestes doentes opta-se, de uma forma geral, por uma terapêutica definitiva, com I131 ou cirurgia.

Objectivo: O objectivo deste trabalho foi avaliar a percentagem de recidivas na DG, numa consulta de endocrinologia, para rever as opções terapêuticas de 1ª linha, de forma a otimizar recursos.

Material e Métodos: Análise retrospectiva de processos da consulta de endocrinologia, dos últimos 3 meses, de doentes com o diagnóstico de DG. Colheram-se dados relativos á terapêutica efectuada, duração da mesma, eventual recidiva e opção para tratamento definitivo.

Foi efectuada uma análise descritiva utilizando a média e desvio padrão.

Resultados: Estudámos 32 doentes (87% sexo feminino).

Em todos os doentes se optou por terapêutica com ATs, como 1ª linha (MMI em 81% dos doentes). A média da duração da terapêutica foi de 28 ± 18 meses. 78% dos doentes (N=20) sofreram recidiva da

doença. Destes optou-se por terapêutica com I131 em 80% dos casos. 7 doentes foram submetidos a tiroidectomia total, por tiroideia nodular ou oftalmopatia grave.

Conclusão: A DG é uma patologia com elevada taxa de recidiva. Tendo em conta o facto da terapêutica com I131 ser segura e praticamente isenta de riscos e efeitos secundários, e de fácil acesso, hoje em dia, pode considerar-se o I131 terapêutica de 1ª linha na DG, nos doentes que não apresentem contra-indicações.

P059

A TSH, T4L E T3L NÃO ESTÃO ASSOCIADOS A ALTERAÇÕES DA COMPOSIÇÃO CORPORAL EM DOENTES INFECTADOS PELO VIH-1 SOB TERAPÊUTICA ANTI-RETROVÍRICA

R Bettencourt-Silva¹, D Carvalho¹, MJ Matos¹, AC Santos², Jorge Pereira³, A Sarmento⁴, JL Medina¹, P Freitas¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar São João, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; ²Departamento de Epidemiologia Clínica, Medicina Preditiva e Saúde Pública, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; ³Serviço de Medicina Nuclear; ⁴Serviço de Doenças Infecciosas, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: Tem sido investigado o impacto potencial de alterações minor da função tiroideia na composição corporal em doentes eutiroideos não infectados pelo VIH. Os doentes infectados pelo VIH sob terapêutica anti-retrovírica combinada (TARC) têm alterações da composição corporal, nomeadamente lipodistrofia.

Objectivos: Em doentes eutiroideos, comparar os níveis de TSH, T4L e T3L em doentes com e sem lipodistrofia (definida pela clínica e pela RMGTM - razão massa gorda tronco/membros) e em 4 diferentes grupos de composição corporal (sem lipodistrofia; com proeminência abdominal isolada; com lipoatrofia periférica isolada e com formas mistas de lipodistrofia).

Doentes e métodos: Estudo transversal de 305 doentes infectados pelo VIH-1 sob TARC. Foram avaliados parâmetros metabólicos, composição corporal por DXA e função tiroideia.

Resultados: Não observámos diferenças entre a mediana de TSH, T4L e T3L de acor-

do com a presença de lipodistrofia definida pela clínica e pelo RMGTM e os 4 grupos de composição corporal. A TSH correlacionava-se positivamente com a idade ($r=0,134$; $p=0,013$) e negativamente com a contagem CD4 ($r=-0,138$; $p=0,01$). A T4L correlaciona-se positivamente com a duração da infecção VIH ($r=0,109$; $p=0,046$) e negativamente com a TA diastólica ($r=-0,121$; $p=0,026$), colesterol total ($r=-0,142$; $p=0,009$) e LDL-C ($r=-0,177$; $p=0,001$). A T3L correlaciona-se positivamente com a duração da infecção VIH ($r=0,109$; $p=0,048$) e negativamente com a idade ($r=-0,121$; $p=0,027$), TA sistólica ($r=-0,162$; $p=0,003$) e TA diastólica ($r=-0,119$; $p=0,031$). Não foram encontradas associações estatisticamente significativas entre TSH, T4L e T3L e IMC, anos de TARC, perímetro da cintura, perímetro da coxa, glicose, HDL-C, triglicerídeos, leptina, adiponectina e massa gorda (total, membros superiores, membros inferiores e tronco).

Conclusão: Não observamos diferenças na TSH, T4L e T3L de acordo com a composição corporal. A T3L e a T4L associavam-se negativamente com a tensão arterial contrariamente ao encontrado na população não-infectada pelo VIH.

P060

TIROIDITE DE HASHIMOTO E DOENÇA DE GRAVES: ESPECTROS OPOSTOS DA MESMA DOENÇA? - CASO CLÍNICO

Matos MJ, Belo S, Oliveira AI, Freitas P, Neves C, Carvalho D

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar de São João, EPE. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: As doenças auto-imunes da tireóide—doença de Graves(DG) e tireoidite de Hashimoto(TH)—são caracterizadas pela reactividade para auto-antígenos, originando destruição inflamatória ou estimulação auto-imune do receptor da TSH(thyroid-stimulating hormone). A DG é caracterizada por infiltração linfocítica da tireóide e pela produção de anticorpos anti-receptor da TSH (TRAb), anticorpos anti-TPO (peroxidase) e antitireoglobulina (Tg). A TH é caracterizada por infiltração de linfócitos nos tecidos da tireóide e também pela presença de anticorpos anti-TPO e anti-Tg. A DG

hipotiroideia é um fenómeno raro que consiste na presença de hipotiroidismo auto-imune, TRAb e oftalmopatia de Graves. O hipotiroidismo espontâneo na DG poderá dever-se à destruição autoimune do epitélio folicular da tiróide ou ao predomínio de TRAb bloqueadores relativamente aos estimuladores.

Caso clínico: Sexo feminino, 46 anos, com antecedentes de doença do tecido conjuntivo e história familiar de tiroidite. Referia aumento ponderal (12 Kg), astenia, obstipação, intolerância ao frio e amenorreia com 1 ano de evolução e diagnóstico recente de dislipidemia. Os resultados laboratoriais confirmaram hipotiroidismo primário [T3total 76 ng/dL (82-179); T4L 0,38 ng/dL (0,86-1,90); TSH > 75 μ UI/mL (0,2-4,0)]. Foi medicada com levotiroxina (LT4) 1,8 μ g/dia, com melhoria clínica significativa, e enviada então a consulta de Endocrinologia. Ao exame objectivo apresentava, de relevante, edema palpebral bilateral e tiróide palpável. Repetiu análises sob LT4, que revelaram hipertiroidismo [T4L 2,07 ng/dL (0,70-1,48); TSH 0,05 μ UI/mL (0,35-4,94)] e anticorpos antitiroideus fortemente positivos [anti-Tg > 1000 (N: < 4,11); anti-TPO > 1000 (N: < 5,61)]. A ecografia da tiróide mostrou “preservação das dimensões da glândula; ecoestrutura marcadamente heterogénea, globalmente hipocogénica; presença de septos fibrosos dispersos no parênquima; hipervascularização; nódulo hipocogéneo com 8mm no lobo esquerdo”. Referia agravamento do edema palpebral e sensação de corpo estranho ocular bilateral, sem diminuição da acuidade visual, diplopia ou rubor conjuntival. Foi suspensa LT4 e pedido doseamento de TRAb, que se revelaram fortemente positivos [>40 (N: 0-1,8)]. Constatou-se persistência do hipertiroidismo [TSH 0,006 μ UI/mL (0,35-4,94), T3L 4,09 pg/mL (1,71-3,71), T4L 1,10 ng/dL (0,70-1,48)], e iniciou metibazol.

Conclusão: O hipotiroidismo inicial da doente poderá ter sido causado por destruição auto-imune da glândula tiroideia, fenómeno raramente associado à DG, pelo predomínio da agressão TH1. A DG e a TH podem representar espectros opostos da mesma doença auto-imune. As relações fisiopatológicas entre TRAb, anticorpos anti-TPO e anti-Tg permanecem ainda por esclarecer.

P061 TIROTOXICOSE ASSOCIADA AO LÍLIO: UM DIAGNÓSTICO BIPOLAR

Jorge G, Queirós J, Nogueira C, Vinha E, Carvalho D

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar São João, EPE; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: O lítio é um fármaco de primeira linha no tratamento da doença bipolar, com efeitos colaterais sobre a tireóide. Na terapêutica com o lítio, bócio e hipotireoidismo estão bem documentados, a tirotoxicose e hipertireoidismo são raros. A incidência da tirotoxicose é 3 vezes maior que na população em geral. O tratamento consiste na medicação anti tiroideia e na manutenção do lítio. O lítio não deve ser suspenso pelo risco de agravamento da tirotoxicose. Descrevemos um caso de tirotoxicose por lítio, tratado com suspensão do fármaco, tratamento raramente descrito.

Caso clínico: Doente de 42 anos, com doença bipolar de vários anos de evolução, tratado com lítio. Diagnosticados previamente Parkinson e ataxia, emagrecimento, exoftalmia, TSH baixa, T4L aumentada, T3L normal, aumento da calcitonina, anti corpos anti-tiroideus e anti-receptor de TSH normais. A ecografia revelou glândula heterogénea com dois nódulos (13 e 16mm). A cintigrafia mostrou bócio mergulhante com baixa captação de I131. A biópsia do 1º nódulo mostrou bócio colóide, e do 2º células foliculares com atipia, não sendo possível distinguir entre tireoidite linfocítica e carcinoma papilar.

Devido aos níveis elevados de lítio, 3.12mL/mol (N=0.50-1.50) considerou-se a sua toxicidade, pelo que o fármaco foi retirado. O doente ficou assintomático, com regressão da exoftalmia, não tendo sido necessário o tratamento anti-tiroideu. Devido a 2ª biópsia, o tratamento definitivo proposto foi a tireoidectomia.

Discussão: Devido a elevada incidência de disfunção tiroideia, provocada pelo lítio, o exame da glândula deverá ser efectuado sempre antes e durante o tratamento. A tirotoxicose pelo lítio está provavelmente subdiagnosticada. A causa é multifactorial, por mecanismos de autoimunidade e toxicidade directa. A melhoria do doente ao retirar o lítio é consistente com o efeito tóxico directo

sobre os tirócitos. O tratamento desta entidade difere baseando na etiologia da hiperactividade tiroideia, sugerindo que a suspensão do lítio pode ser uma opção.

P062 CASO CLÍNICO DE CARCINOMA EPIDERMÓIDE NA TIREÓIDE – DO MITO À REALIDADE

André Costa Pinho¹, Filomena Valente¹, Susana Domingues¹, Catarina Eloy², Helena Barroca², Matos Lima¹, J. Costa Maia¹

¹Cirurgia Geral (Dir.: Dr. J. Costa Maia), ²Anatomia Patológica (Dir.: Prof. Doutora Fátima Carneiro), Centro Hospitalar S. João – Porto

Introdução: Existem apenas 150 casos de carcinoma epidermóide primário da tireóide descritos na literatura, sendo sempre discutível se esta neoplasia tem origem na tireóide ou se representa invasão local ou à distância de outro carcinoma epidermóide. Estes tumores são bastante agressivos e desconhece-se qual a melhor estratégia terapêutica.

Caso Clínico: Doente do sexo feminino com 72 anos, sem antecedentes relevantes. Apresentava desde Nov/2010 disфонia, sibilância e disfagia com agravamento progressivo, pelo que foi observada na consulta externa de Cirurgia Geral em Ago/2011 onde se objectivou massa palpável com 5cm na região cervical anterior esquerda, pétrea, fixa e de bordos mal definidos. Adicionalmente apresentava disфонia e estridor.

Realizou TC cervico-torácico que relatou uma lesão sólida com 45x37mm no lobo esquerdo da tireóide, com calcificações grosseiras, invasão do espaço pré-vertebral e deslocamento da traqueia e esófago, sem adenomegalias ou outras alterações.

Por agravamento clínico foi internada no final de Ago/2011. A punção biópsia aspirativa da lesão detectou carcinoma com diferenciação epidermóide, sem outras especificações. A broncofibroscopia revelou parésia bilateral das cordas vocais, diminuição de 70% do diâmetro da traqueia por compressão extrínseca 2cm abaixo das cordas vocais, sem outras lesões visíveis. O lavado bronco-alveolar revelou células malignas de carcinoma epidermóide. A endoscopia digestiva alta não apresentou qualquer alteração.

Por agravamento da dispneia e estridor, no início de Setembro foi submetida a traqueostomia, biópsia incisional da neoplasia tireoideia e biópsia excisional de gânglios do compartimento central. O estudo anatomo-patológico revelou envolvimento da tireoide por carcinoma epidermóide queratinizante pouco diferenciado, com metástases nos 4 gânglios isolados. O grupo oncológico decidiu QT e RT com posterior reavaliação imagiológica.

Conclusão: O carcinoma epidermóide primário da tireoide é uma entidade rara e de prognóstico reservado, sendo difícil o diagnóstico diferencial com metastização tireoideia de outro carcinoma epidermóide cervical ou distante.

P063 TIREOTOXICOSE MULTIFACTORIAL RESISTENTE À TERAPÊUTICA MÉDICA

Ana Maia Silva¹, Marta Almeida¹, Ana Rita Caldas¹, Anabela Giestas¹, Sofia Teixeira¹, André Carvalho¹, Cláudia Amaral¹, Cláudia Freitas¹, Rui Carvalho¹, Fátima Borges¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo - Hospital S. António - C.H.P. - Porto

Caso Clínico: Senhora de 74 anos, admitida a 7/2/2011 em Cardiologia por insuficiência cardíaca descompensada, tendo sido diagnosticada cardiomiopatia de stress. Tinha antecedentes de terapêutica antiarrítmica com amiodarona dois anos antes e BMN. Estava medicada com levotiroxina 100 µg/dia desde há 3 meses. Apresentava clínica compatível com tireotoxicose; analiticamente com TSH 0,02mUI/L (0,27-4,2), T4livre 7,5ng/dL (0,93-1,7) e T3livre 5pg/mL (2,0-4,4), anticorpos anti-Tg e anti-TPO negativos e TRAb's 4,01U/L (1-1,4). A ecografia revelava tireoide aumentada simetricamente, ecoestrutura heterogénea, sem aumento da vascularização ao doppler. A cintigrafia com Tc^{99m}, 20 dias após suspensão da amiodarona e levotiroxina e introdução de tiamazol 10mg/dia, mostrou deficiente captação de radiofármaco.

Apesar do cumprimento terapêutico e aumento de tiamazol até 45mg/dia, não houve melhoria clínica passados 4 meses (T4livre 7,8ng/dL e T3livre 13,3pg/mL), o que motivou o internamento, notando-se

perda de 11Kg. Repetiu a cintigrafia tireoideia que revelou bócio com captação heterogénea do radiofármaco sugerindo a presença de nódulos, sem evidência de formações nodulares quentes. Por suspeita de tireotoxicose por amiodarona tipo 3 associou-se prednisolona (até 40mg/dia) e reduziu-se tiamazol (40mg/dia), com melhoria analítica até T4livre 3,9ng/dL e T3livre 4,2pg/mL. Recrudescência da tireotoxicose dois meses pós-alta (T4livre 7,2ng/dL e T3livre 8,1pg/mL); por contra-indicação cardíaca para tireoidectomia, fez terapêutica ablativa com 15mCi de Iodo¹³¹. Dez dias após o tratamento, tinha T4livre 3,6ng/dL e T3livre normalizada (3,9pg/mL), sob tiamazol 10mg/dia e prednisolona 20mg/dia. Quinze dias pós-alta, recidivou a tireotoxicose (T4livre 6,3ng/dL e T3livre 8,3pg/mL) e foi reinternada. Faleceu a D1 de internamento, 8 meses após o diagnóstico de tireotoxicose, por choque de etiologia infecciosa.

Discussão: Os autores pretendem expor um caso de tireotoxicose grave multifactorial (tireotoxicose secundária à amiodarona com TRAb's positivos em BMN), sem resposta favorável à terapêutica farmacológica mista com antitiroideu de síntese e glicocorticóide e recidivante após Iodo¹³¹, apesar de uma melhoria inicial de curta duração.

P064 TUMORES NEUROENDÓCRINOS – QUANDO DOSEAR A CROMOGRANINA B?

Susana Prazeres, Teresa Pereira, Ana Paula Font, Deolinda Madureira, Maria João Bugalho

Laboratório e Serviço de Endocrinologia, Instituto Português de Oncologia de Lisboa Francisco Gentil, Lisboa

Introdução: A cromogranina A (CgA) circulante é considerada um excelente marcador no diagnóstico/"follow-up" de tumores neuroendócrinos (TNE). No entanto, há situações em que os níveis de CgA estão falsamente aumentados, podendo inviabilizar a sua utilização como marcador. É o caso de doentes com diminuição da função renal (FR) ou sob terapêutica com inibidores da bomba de prótons (IBP). Nesta última situação, a interrupção do IBP pode obviar a leituras erróneas dos níveis de CgA.

Na maioria dos tecidos NE, a cromogranina B (CgB) coexiste com a CgA. Estudos prévios sugerem que os níveis de CgB, contrariamente ao que acontece com a CgA, não são afectados pela diminuição da FR ou terapêutica com IBP.

Objectivo: Testar o potencial diagnóstico da CgB em situação de diminuição da FR.

Material e métodos: Efectuou-se o doseamento de CgA (CGA-RIACT, Cisbio; N<100ng/mL) e CgB (EURIA-Chromogranin B, Euro-Diagnostica; N<2.7nmol/L) em 32 indivíduos, divididos em 3 grupos.

Resultados:

Indivíduos Nº indiv	CgA ↑				CgB ↑			
	N	%	Varição (nmol/L)	Mediana (nmol/L)	N	%	Varição (nmol/L)	Mediana (nmol/L)
GI Com diminuição da FR	14	100%	167-4670	873	3	21%	3.2-3.5	3.4
GII Com TNE	10	100%	138-2930	283	7	70%	2.9-19.5	6.4
GIII Controlos	8	0%	-	-	0	0%	-	-

(Soros do GI facultados pelo Laboratório Central do Hospital Curry Cabral)

Conclusões:

1. A diminuição da FR, só por si, condiciona elevação marcada dos níveis séricos de CgA;
2. Os níveis séricos de CgB não são tão influenciados pela FR;
3. A CgA tem maior sensibilidade para detecção de TNE;
4. Em doentes com TNE e alteração da FR, a CgB pode ser útil no diagnóstico e "follow-up".

P065

NEOPLASIA ENDÓCRINA MÚLTIPLA 2A – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

I. Azevedo¹, T. Martins¹, S. Oliveira², E. Rovira², J. Neto², N. Cunha³, F. Valido³, H. Prazeres⁴, T. Martins⁴, F. Rodrigues¹

¹Endocrinologia, ²Medicina Nuclear, ³Laboratório Hormonologia, ⁴Patologia Molecular. IPO Coimbra.

Introdução: A Neoplasia Endócrina Múltipla tipo 2A (MEN 2A) é uma síndrome de carácter autossómico dominante causada por mutações germinativas no proto-oncogene RET. Caracteriza-se pela tríade: carcinoma medular da tiróide (CMT; >90%), feocromocitoma (57%) e hiperparatiroidismo primário (15-30%). A agressividade do

CMT correlaciona-se com o tipo de mutação do gene RET, estando indicada a tireoidectomia profiláctica.

Caso Clínico: Doente do sexo feminino, com 31 anos de idade. Em Agosto de 2011, foi solicitada observação por endocrinologia na avaliação pré-operatória para cirurgia mamária, por apresentar história de feocromocitoma da supra-renal esquerda operado na Ucrânia em 2006. Em termos clínicos, analíticos e imagiológicos apresentava-se sem evidência de recidiva/persistência de feocromocitoma. Sem história familiar de doença endócrina. Analiticamente, foi documentada hipercalcemia com cálcio ionizado 1,43 mmol/l (VR:1,14-1,29), hipofosfatemia 1,9 mg/dL (VR:2,5-5), elevação da PTH 182 pg/ml (VR:12-65), creatinina normal, calcitonina discreta mas persistentemente elevada de 32,0 pg/ml (VR<11,5). A ecografia tiroideia não evidenciou alterações significativas. A cintigrafia das paratiróides com ^{99m}Tc-MIBI revelou hiperfixação a nível da glândula paratiróide inferior direita. No estudo genético foi detectada uma mutação do tipo "missense" no exão 11 do gene RET (Cys634Arg), em heterozigotia. Assim, esta doente apresentava uma MEN 2A com feocromocitoma operado, hiperparatiroidismo primário e elevação discreta da calcitonina sem nódulos tiroideus individualizáveis. Foi proposta para tireoidectomia total profiláctica e cirurgia das paratiróides.

Discussão: Este caso clínico ilustra uma apresentação invulgar de MEN 2A pois a primeira manifestação foi o feocromocitoma. O diagnóstico de MEN 2A deve ser estabelecido o mais cedo possível para reduzir a mortalidade associada à doença. Assim, na avaliação de um doente com feocromocitoma é crucial a avaliação das eventuais patologias associadas. Com os avanços da medicina molecular, a identificação da mutação do gene RET assume um papel crucial na avaliação e orientação destes doentes.

P066 TERAPÊUTICA ABLATIVA NA METASTIZAÇÃO HEPÁTICA DAS NEOPLASIAS NEUROENDÓCRINAS: EXPERIÊNCIA DO IPOP

Joana Couto¹, Ana Paula Santos¹, Raquel Martins¹, Maria José Sousa², Maria José Bento³, Isabel Torres¹

Serviços de Endocrinologia¹, Radiologia de Intervenção² e Epidemiologia³ do IPO – Porto

Introdução: A sobrevida dos doentes (dts) com Neoplasias Neuroendócrinas (NENs) é condicionada pela presença frequente de metastização, nomeadamente hepática. Terapêuticas ablativas (TA), como a embolização hepática (EA) e a quimioembolização (QE) podem ser úteis na palição dos sintomas e redução do volume tumoral, associando-se a aumento da sobrevida (13-80M).

Métodos: Estudo retrospectivo incluindo dts com metastização hepática de NENs do tubo digestivo (NETS G1/G2) seguidos no IPOP (Jan2005-Nov2010) submetidos a TA (n=19). Género, idade, localização do primitivo, classificação OMS, tratamento e sobrevida, foram analisados. Análise estatística com SPSS, v.17.0. Sobrevida calculada utilizando o método Kaplan-Meier e comparação entre variáveis com os testes de Breslow e Log-Rank.

Resultados: Idade mediana: 54.6 12.1 anos; 42%M/58%F; 68% NENs gastrointestinais (GI-NENs), 32% NENs pancreáticos (pNENs); 21% NETG1 e 79% NETG2; 16% padrão simples, 5% padrão complexo e 79% com padrão difuso de metástases hepáticas; 21% submetidos a QE e 79% a EA. Sobrevida mediana global de 25M; 21 para M e 26 para F (p = 0.34). Sobrevida global de 25M, GI-NENs = pNENs (p=0.68). Sobrevida não dependeu da idade (25 vs. 26M; dts 52 vs. > 52a; p=0.43). Todos os doentes NETG1 vs. 19% NETG2 estavam vivos na última observação.

Conclusões: Na amostra analisada, a sobrevida dos doentes submetidos a TA não dependeu da idade, género ou localização do tumor primário. A sobrevida dos NENs G1 foi superior aos NENs G2. Será necessário realizar o estudo comparativo com doentes não submetidos a TA para concluir se esta terapêutica altera o curso da doença.

P067 INSULINOMA MALIGNO METASTÁTICO

Carolina Moreno¹, Adriano Rodrigues², Leonor Gomes¹, Luísa Ruas¹, Alexandra Vieira¹, Márcia Alves¹, Sofia Gouveia¹, Joana Saraiva¹, Manuela Carvalheiro¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo ²Serviço de Medicina Interna Hospitais da Universidade de Coimbra, E.P.E.

Introdução: Os insulinomas são a variante mais comum dos tumores neuroendócrinos pancreáticos funcionantes, com uma incidência estimada de 1-3/milhão/ano. Raramente (<10%) são malignos, com metastização à distância e de prognóstico reservado.

Caso clínico: Descreve-se o caso de uma doente do género feminino de 73 anos que recorreu ao Serviço de Urgência dos HUC por lipotímias frequentes, anorexia, astenia e perda ponderal com 2 meses de evolução. Antecedentes pessoais e familiares irrelevantes. Realizou exames imagiológicos que revelaram metastização hepática extensa e provável foco metastático no corpo vertebral de L3, pelo que foi internada para investigação de tumor oculto. TC toraco-abdomino-pélvica evidenciou lesão da cauda do pâncreas com características suspeitas de neoplasia. Estas foram confirmadas por PET, cintigrafia óssea e cintigrafia de receptores de somatostatina que sugeriram extensa metastização hepática, da coluna cervical e úmeros de tumor neuroendócrino primitivo pancreático. Realizou biopsia de nódulo hepático cuja análise histopatológica foi de tumor neuroendócrino bem diferenciado [G2-OMS 2010 (Ki67 de 6%)]. O estudo hormonal revelou cromogranina A de 91nmol/L (<6.0), gastrina de 392pg/mL (<90.0), insulinémia em jejum 34µUI/L (<30) e de 54 µUI/L associada a glicemia de 33mg/dL. Restante estudo analítico normal (hemograma, função hepática, fosfatase alcalina) e rastreio de MEN1 negativo. Teve alta medicada com octreótido, 100µg,3id mas manteve hipoglicémias graves (20-40 mg/dL) e frequentes que motivaram re-internamento. Apesar da terapêutica com octreótido 100µg,3id, diazóxido 100mg,3id, dexametasona 0,5mg,id e soros glicosados iso ou hipertónicos contínuos, a doente mantinha hipoglicémias severas, pelo que foi proposta realização de quimioterapia por não apresentar critérios

de elegibilidade cirúrgicos. Após 3 ciclos de quimioterapia (estreptozocina 725mg + epirubicina 87mg), sob terapêutica com octreotido 30mg, mensal, diazóxido 100µg, 3id, prednisolona 20mg, id, e plano nutricional terapêutico, teve alta para o domicílio, mantendo-se sem queixas algicas e sem hipoglicémias (ECOG 0).

Conclusão: A raridade deste caso e a ausência de normas claras de orientação ilustra a dificuldade no seu tratamento e a necessidade de uma abordagem multidisciplinar. A gravidade dos sintomas impôs o uso de diferentes terapêuticas e a opção pela realização de protocolo clássico de QT sistémica, com bons resultados. Apesar do prognóstico reservado associado a uma neoplasia avançada (T2NxM1 – ENETS e AJCC/UICC 2011), a doente está assintomática e mantém boa qualidade de vida.

P068

SOMATOSTATINOMA PANCREÁTICO PRODUTOR DE CALCITONINA: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Sofia Teixeira, Donzília Silva, José Manuel Lopes, André Couto de Carvalho, Cláudia Amaral

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital de Santo António, Centro Hospitalar do Porto

Introdução: Os somatostatínomas pancreáticos são neoplasias raras com origem nas células δ .

Caso Clínico: Mulher, 54 anos, com diagnóstico de diabetes mellitus 18 meses antes, admitida para estudo de diarreia crónica com 7 meses de evolução, do tipo secretório, com hipocalemia grave e emagrecimento de 15Kg. Sem clínica de flushing nem dor abdominal. A RMN abdominal mostrou uma volumosa neoformação, localizada na cauda do pâncreas, múltiplas adenopatias satélites e metástases hepáticas. A biópsia da massa pancreática foi sugestiva de neoplasia endócrina pancreática. Os doseamentos de polipéptido intestinal vasoactivo, glucagon, gastrina e cromogranina A foram normais. A doente foi submetida a pancreatectomia distal, esplenectomia, ressecção de segmento da parede gástrica e biópsia excisional de metástase hepática cujo exame anatomopatológico

inicial foi compatível com carcinoma endócrino pancreático bem diferenciado com invasão extrapancreática, metastização ganglionar e hepática. Iniciou terapêutica com octreótido no pós-operatório com desaparecimento das queixas de diarreia. No pós-operatório apresentava níveis séricos persistentemente elevados de calcitonina sem evidência de carcinoma medular da tiróide, o que motivou a revisão anatomopatológica da peça cirúrgica com estudo imunohistoquímico que foi compatível com tumor neuroendócrino bem diferenciado com expressão de calcitonina e focal de somatostatina e Ki-67 < 2%. Os estudos imagiológicos subsequentes identificaram novas lesões hepáticas que o 68 Ga-DOTA-NOC mostrou corresponder a múltiplas metástases dispersas por ambos os lobos do fígado. Na presença de doença localizada ao fígado e dado o bom estado geral da doente, foi proposta para transplante hepático. Encontra-se, actualmente, sob terapêutica com sunitinib enquanto aguarda cirurgia. Estudo endócrino sem evidência de neoplasia endócrina múltipla.

Conclusão: A diarreia, nestas circunstâncias, tem como causa não só a hipersomatostatínia como também a hipercalcitoninemia. Os somatostatínomas produtores de calcitonina são extremamente raros, o que ilustra a necessidade da realização de imunohistoquímica dos tumores neuroendócrinos, sobretudo quando os doseamentos hormonais disponíveis são normais.

P069

SÍNDROME DE CUSHING ACTH-DEPENDENTE POR TUMOR NEUROENDÓCRINO ECTÓPICO OCULTO

Pereira T¹, Campar A², Mendonça T², Carvalho A¹, Freitas C¹, Lopes JM³, Amaral C¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, CHP – HSA; ²Serviço de Medicina B, CHP – HSA; ³Serviço de Anatomia Patológica - HSJ; Centro Hospitalar do Porto, Hospital de Santo António, Porto

Introdução: A secreção ectópica de ACTH por tumores não hipofisários é uma causa bem documentada de Síndrome de Cushing ACTH-dependente (10-15% casos).

No espectro de neoplasias mais frequentemente envolvidas encontram-se os carcino-

mas de pequenas células do pulmão/ carcinóides brônquicos e os tumores pancreáticos.

A hipercortisolemia sustentada consequente à produção inapropriada de ACTH relaciona-se com uma imunodepressão celular e humoral, resultando num risco infeccioso elevado.

Caso clínico: Os autores relatam o caso de uma mulher, 67 anos, etnia cigana, com diagnóstico recente de Hipertensão Arterial e Diabetes Mellitus tipo 2, que se apresentou com hipocalemia grave sintomática (1,68 mmol/L) refractária à terapêutica médica. Sem estigmas evidentes de Cushing ao exame objectivo. Foram constatados níveis séricos elevados de cortisol 126 µg/dL e ACTH 116 pg/mL, prova com 1mg de dexametasona positiva e cortisolúria 6093 µg/24h. Ressonância magnética do neuroeixo sem alterações e cateterismo dos seios petrosos inferiores a favor de produção ectópica - gradiente central-periférico < 2/3. Excluídas outras causas de hipocalemia. Secundariamente, múltiplas intercorrências infecciosas, nomeadamente aspergilose broncopulmonar invasiva e bacteriemia, com focalização secundária na coluna (espondilodiscite).

Realizou PET Ga68 DOTa-NOC, que mostrou fixação ao nível do pâncreas, sendo submetida a pancreatectomia parcial, com histologia a confirmar tumor neuroendócrino, mas com imunohistoquímica negativa para ACTH e positiva para glucagon.

Clínica recidivada no pós-operatório, tendo iniciado octreotido LAR 10mg IM, com controlo da calemia e frenação eficaz da cortisolemia e produção de ACTH. Repetiu PET DOTa-NOC, sem imagem suspeita, pelo que se admite a existência de um tumor neuroendócrino que permanece oculto.

Conclusão: Este caso traduz o desafio que é estabelecer o diagnóstico e a localização do Síndrome de Cushing ACTH-dependente ectópico. Enfatiza, igualmente, a necessidade de procura exaustiva da neoplasia primária e vigilância activa de complicações infecciosas (focos ocultos) e rápido controlo da hipercortisolemia, no sentido de prevenção das mesmas.

P070

TUMOR NEUROENDÓCRINO COM CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE INSULINOMA

Joana Menezes, Elisabete Rodrigues, Cláudia Nogueira, Maria João Matos, César Esteves, Georgina Jorge, Luís Afonso Graça, Joana Pinheiro Loureiro, Joanne Lopes, José Costa Maia, Davide Carvalho

Centro Hospitalar São João

Introdução: Os insulinomas são tumores usualmente localizados no pâncreas, de reduzidas dimensões, pico de incidência 3.ª-5.ª décadas de vida, mais frequentes nas mulheres e caracterizados por um quadro clínico arrastado, com cerca de 20% dos doentes sendo diagnosticados mais de 5 anos após início da sintomatologia neuroglicopénica.

Descrição do caso: Doente do sexo feminino, 52 anos, com antecedentes de hipertensão arterial e dislipidemia, seguida em Consulta de Endocrinologia por doença de Graves. Desde há cerca de 4 meses com sintomatologia sugestiva de hipoglicemia, queixas de trémulo e sensação de fraqueza, sem alterações cognitivas, e um episódio que motivou admissão no Serviço de Urgência por hipoglicemia grave de 26mg/dL. Efectuou prova de jejum prolongado, interrompida às 26 horas de jejum, com glicemia sérica de 43mg/dL, sem elevação da cetonemia, com resposta ao glucagon: 3 doseamentos de insulina >3UI/mL e Peptídeo-C >= 0.6ng/mL, com glicemia sérica < 55mg/dL. A TC do abdómen superior revelou nódulo de 2.9 cm de maior eixo, na vertente anterior da cauda do pâncreas, polilobulado, com franca captação de contraste, compatível no contexto clínico com insulinoma. A doente foi submetida a pancreatectomia distal por via laparoscópica. A anatomia patológica revelou um tumor neuroendócrino bem diferenciado - G1 (ENET) da cauda do pâncreas (pT2NOR0) sem expressão para insulina, com dimensões de 2.8x1.7x0.9 cm, mas com positividade para cromogranina e sinaptofisina. No pós-operatório, os níveis de glicemia sérica regressaram à normalidade.

Discussão: Apresentamos este caso por revelar aspectos pouco frequentes associados ao diagnóstico de insulinoma, nomeadamente a dimensão do tumor (cerca de 3cm)

maior que a usual, o curto intervalo de tempo entre o início da sintomatologia e o diagnóstico e a falta de evidência imunohistoquímica de produção de insulina (apesar do estudo hormonal ter revelado hiperinsulinismo endógeno e do regresso à normalidade das glicemias após excisão cirúrgica).

P071

HIPOGLICEMIA POR INSULINOMA – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

G. Jorge¹, C. Nogueira^{1,4}, M.J. Matos^{1,4}, C. Esteves¹, C. Neves^{1,4}, J. Queiroz¹, M. Oliveira, J. Pardal³, D. Carvalho^{1,4}

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo; ²Serviço de Cirurgia Geral; ³Serviço de Anatomia Patológica do Centro Hospitalar São João, Porto; ⁴Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: O insulinoma é uma patologia rara, com uma incidência estimada de 1 caso por 250000 pessoas-ano.

Caso clínico: Mulher, 37 anos, com antecedentes de síndrome do cólon irritável, dislipidemia e litíase renal. Em dezembro de 2010 iniciou quadro de cefaleias, tonturas e alterações visuais de predomínio vespertino e amnésia para alguns dos episódios. Foi inicialmente interpretado como síndrome vertiginosa periférico. Por recorrência da sintomatologia com interferência na atividade laboral foi medicada com ansiolítico por instabilidade psico-emocional. Em abril de 2011 teve episódio semelhante acompanhado de lipotimia e desequilíbrio, tendo sido assistida no Centro de saúde e constatada glicemia capilar de 31 mg/dL. Foi admitida no serviço por hipoglicemias para estudo. Fez prova de jejum prolongado que foi interrompida uma hora depois por hipoglicemia sintomática (glicemia sérica 25 mg/dL, insulina 36,3 µU/mL, peptídeo C 5,06 ng/mL), com elevação da glicemia sérica superior a 25 mg/dL após glucagon, portanto sugestiva de hiperinsulinismo endógeno. A tomografia computadorizada mostrou formação nodular na cabeça do pâncreas com 21 mm com hipercaptação na fase arterial sugestiva de insulinoma, sem adenomegalias mesentéricas ou retroperitoneais. Foi submetida a enucleação pancreática em 18/4/2011. O estudo anatomopatológico mostrou insulinoma bem diferencia-

do de 1,8x1,5x1,2 cm, com índice mitótico baixo, Ki 67 3%, sem necrose e sem invasão vascular ou das margens cirúrgicas, sinaptofisina positivo. Após a cirurgia mantém-se clinicamente bem.

Discussão: Este caso ilustra a necessidade de elevada suspeição clínica para o diagnóstico de insulinoma. Os sintomas neuroglicopépicos e adrenérgicos são frequentemente confundidos com síndrome vertiginosa e perturbações de ansiedade. Apesar de ter sido o caso desta doente, o atraso no diagnóstico foi de apenas cinco meses. Alguns estudos têm demonstrado atrasos médios no diagnóstico de 1,5 anos. Neste caso, a doente apresenta um tumor com bom prognóstico (pT1N0M0, estadio IA), com uma sobrevida estimada aos 5 anos de 61%.

P072

FEOCROMOCITOMA LOCALMENTE INVASIVO – PROGNÓSTICO?

Joana Couto¹, Raquel Martins¹, Ana Paula Santos¹, Augusto Moreira², Cristina Sanches², Teresina Amaro³, Isabel Torres¹

Serviços de Endocrinologia¹, Oncologia Cirúrgica² e Anatomia Patológica³ do Instituto Português de Oncologia FG-EPE do Porto

Introdução: O feocromocitoma(FC) constitui uma neoplasia rara da glândula suprarrenal(SR), associada a malignidade em 3-36% dos casos. Esta é definida pela presença de doença metastática, apesar de alguns factores poderem predizer o comportamento biológico tumoral nomeadamente invasão local, dimensões>5cm, invasão vascular e presença da mutação do gene SDHB. Os FC malignos apresentam uma sobrevida média aos 5 anos de 40-74%.

Caso Clínico: Os autores descrevem o caso de um homem de 35 anos, com antecedentes de HTA, que recorreu ao Serviço de Urgência por dor abdominal no flanco direito. Submetido a TC abdominal que mostrava massa na loca da SRdireita, com 20cm de maior diâmetro. À admissão no IPOP, referia episódios frequentes de cefaleias, taquicardia e tremor generalizado. Doseamento de aminas biogénicas urinárias (ABU): norepinefrina (NA):202µg/24h (nr:15-80); adrenalina (AD):427.6µg/24h (nr:5-20); dopamina (DP): 3097µg/24h (nr:65-400); metanefrina (MT): ultrapassava o limite de detecção

do método (nr:52-341); normetanefrina (NT):42800µg/24h (nr:88-444). Cintigrafia com 131I-MIBG: fixação em massa na SR direita. Iniciou bloqueio adrenérgico e foi submetido a laparotomia exploradora. Intra-operatoriamente verificou-se, que o tumor envolvia a veia cava inferior(VCI), tendo a cirurgia sido complicada com hemorragia importante e conseqüente instabilidade hemodinâmica. Optou-se pelo tratamento com 131I-MIBG, tendo o cintilograma pós-terapêutico revelado fixação apenas na lesão já conhecida. Decidida nova abordagem cirúrgica: suprarrenalectomia e nefrectomia direitas, ressecção do segmento de VCI invadido e anastomose com prótese vascular. O exame anatomo-patológico revelou: formação tumoral pseudo-capsulada de 17x13cm, compatível com feocromocitoma. A avaliação pós-operatória, mostrou normalização dos doseamentos de ABU e ausência de fixações anómalas no cintilograma com 131I-MIBG. Diagnosticada mutação no gene SDHB (delecção do exão 1 e promotor). Sem evidência, até à data, de recidiva tumoral.

Discussão: Neste caso, o FC apresentava factores que poderiam predizer o desenvolvimento de lesões secundárias: grandes dimensões, invasão local e associação à mutação no gene SDHB (mais frequentemente associado a paragangliomas extra-adrenais, com maior risco de malignidade). O estudo genético familiar encontra-se em curso. Este caso ilustra a complexidade da abordagem a estas lesões, cuja é experiência limitada.

P073

CATETERISMO DAS VEIAS SUPRARRENAIS COMO AUXILIAR NO DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL DE CAUSA ENDÓCRINA

Pedro Rodrigues^{1,2}, Paulo Morgado³, Joana Mesquita^{1,2}, Selma Souto^{1,2}, Sandra Belo^{1,2}, Ana Varela^{1,2}, José Luís Castedo¹, Ângela Magalhães^{1,2}, Davide Carvalho^{1,2}

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar de São João E.P.E., Porto; ²Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; ³Unidade de Radiologia de Intervenção, Serviço de Radiologia, Centro Hospitalar de São João E.P.E., Porto.

Introdução: O hiperaldosteronismo primário (HAP) é, actualmente, considerada a etiologia mais frequente de hipertensão arterial (HTA) de causa endócrina. Em doentes com diagnóstico confirmado e candidatos a tratamento cirúrgico, o cateterismo das veias suprarrenais (CVSR) é considerado o exame de referência para distinguir entre doença unilateral e bilateral.

Caso clínico: Doente do sexo feminino, 36 anos, referenciada à consulta de Endocrinologia em Maio de 2009 por nódulo da SR esquerda e HTA de difícil controlo. HTA diagnosticada aos 24 anos com agravamento progressivo desde Fevereiro de 2009. Nódulo da SR esquerda conhecido desde 2004 com aumento de 15 para 20mm em 5 anos. História familiar de HTA. Ao exame objectivo era de salientar TA 210/110mmHg. Analiticamente apresentava hipocalemia (2,3mEq/L; N:3,5-5,1), razão aldosterona (ng/dL) / renina directa (µU/mL) aumentada (12,6; N:2,4-4,9) e rastreio de outras causas secundárias de HTA negativo. Iniciou suplementos de potássio apresentando hipocalemia de difícil controlo. A prova de sobrecarga salina IV (aldosterona após sobrecarga de 62,9ng/dL) e a prova de captopril (a aldosterona permaneceu elevada e a renina suprimida) confirmaram o diagnóstico de HAP. Realizou CVSR cujos resultados não foram conclusivos. Efectuou RM abdominal em Julho de 2010 que mostrou nódulo de 31mm da SR esquerda. Referenciada para remoção cirúrgica do adenoma, iniciou espironolactona 100mg/dia em Julho de 2011 por hipocalemia sintomática. Foi submetida a adrenalectomia esquerda em Setembro de 2011 e suspendeu espironolactona e suplementos de potássio no pós-operatório. Resultado histológico: adenoma da suprarrenal. Em Outubro de 2011 encontrava-se medicada apenas com verapamil e apresentava TA 136/83mmHg e normocalemia (4,3mEq/L).

Discussão: O rastreio de HAP está indicado nos grupos de doentes em que a prevalência da doença é maior. Alguns centros realizam o CVSR em todos os doentes com diagnóstico confirmado enquanto outros preconizam o seu uso selectivo.

P074

BAIXA ESTATURA E HIPERPLASIA CONGÊNITA DA SUPRARRENAL DE INÍCIO TARDIO – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Pedro Rodrigues^{1,2}, Selma Souto^{1,2}, Sandra Costa³, Rute Moura³, Daniela Alves³, Paula Freitas^{1,2}, Cíntia Correia^{2,3}, Carla Costa^{2,3}, Manuel Fontoura^{2,3}

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar de São João E.P.E., Porto; ²Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; ³Serviço de Pediatria, Centro Hospitalar de São João E.P.E., Porto.

Introdução: Pubarca precoce refere-se ao desenvolvimento de pilosidade púbica e/ou axilar antes dos 8 anos nas raparigas e dos 9 anos nos rapazes. Em 5-20% dos casos, a causa é a hiperplasia congénita da suprarrenal (HCSR) de início tardio, que se deve principalmente ao défice parcial da 21-hidroxilase. Se não for diagnosticada atempadamente pode causar aceleração da maturação óssea e baixa estatura final.

Caso clínico: Adolescente do sexo masculino, 15 anos, observado em primeira consulta de Endocrinologia Pediátrica em Maio de 2011 por baixa estatura. Gestação e período neonatal sem intercorrências. Pubarca aos 7 anos. Não sabe precisar idade de início de desenvolvimento de testículos e pênis. Antecedentes familiares irrelevantes. Estatura alvo familiar estimada em 168cm (P₁₀₋₂₅). Exame objectivo com peso 69Kg (P₉₀), estatura 159cm (P₃₋₁₀) e estágio 5 de Tanner para desenvolvimento dos genitais e pêlo púbico e axilar. Curva de crescimento com escassos registos de estatura nos últimos anos mas com cruzamento de 4 curvas de percentis dos 12 aos 15 anos. Analiticamente com aumento da 17-hidroxiprogesterona (7,57ng/mL) e da Δ 4-androstenediona (4,71ng/mL; N:0,60-3,10). Testosterona livre, DHEA-S, gonadotrofinas, IGF-I, IGFBP-3 e função tiroideia normais para a faixa etária. O teste de ACTH rápido confirmou o diagnóstico de HCSR (60 minutos após com aumento da 17-hidroxiprogesterona para 27,7ng/mL). No estudo molecular do gene da 21-hidroxilase foi detectada a mutação p.Val281Leu em homozigotia no gene CYP21A2. Radiografia da mão e punho não dominante com idade óssea de 17 anos. Ecografia escrotal sem remanescentes ectópicos de tecido da suprarrenal.

Discussão: No caso clínico descrito, o início prematuro da pubarca não foi identificado e o diagnóstico de HCSR não clássica foi feito tardiamente, tendo ocorrido aceleração da maturação óssea e consequente compromisso da estatura final. O diagnóstico atempado de HCSR de início tardio é importante para controlar o aparecimento de sinais e sintomas relacionados com o excesso de androgénios.

P075

HIPERALDOSTERONISMO PRIMÁRIO: QUANDO O GOLD STANDARD FALHA. CASO CLÍNICO

Helder Simões¹, Filipa Serra¹, Renato Mota², Luís Raposo¹, Carlos Vasconcelos¹, Ana Isabel Santos³, Machado Saraiva¹

¹Serviço de Endocrinologia – Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental (CHLO); ²Serviço de Urologia – CHLO; ³Serviço de Medicina Nuclear – Hospital Garcia da Horta

Introdução: O hiperaldosteronismo primário (HAP) devido a adenoma ou hiperplasia supra-renal (SR) unilateral é potencialmente curável cirurgicamente. Porém, determinar a origem do HAP é um processo complexo. O cateterismo das veias supra-renais (CVSR) é considerado o exame *gold standard* neste processo. O valor da cintigrafia com Iodo-131-Norcolesterol (NP-59) no diagnóstico etiológico do HAP tem sido questionado. Apresenta-se um caso em que a cintigrafia permitiu confirmar a origem do HAP.

Caso Clínico: Homem de 51 anos, com HTA desde os 40 anos, com agravamento progressivo, apesar de 3 anti-hipertensores prescritos e desenvolvimento de hipocaliémia grave, nos últimos 2 anos. Referenciado ao nosso centro para investigação de HAP.

Exames complementares

Aldosterona: 140ng/dL, renina: 4,9ng/L (basal sentado, com normocaliémia), rácio aldosterona/renina: 28,6 (<5,7), aldosterona urinária: 55,2 μ g/dia. Prova de sobrecarga com soro fisiológico: aldosterona: 13,1 \rightarrow 12 ng/dL. Prova de captopril (25mg): aldosterona: 21,2 \rightarrow 25,8 ng/dL, renina: 4,6 \rightarrow 2,7 ng/L.

TC das SR: nódulo hipodenso com 10mm na SR direita.

CVSR sob perfusão de tetracosactida: inviabilizado por baixo débito sanguíneo no CVSR direita.

Cintigrafia (NP-59): hiperfixação na glândula SR direita.

Tratamento e evolução

Prescreveu-se espironolactona e efetuou-se suprarenalectomia direita laparoscópica.

Diagnóstico histológico: adenoma cortical SR.

Verificou-se remissão da hipocaliémia e melhoria significativa no controlo da pressão arterial.

Discussão: A elevada prevalência de nódulos não funcionantes da SR e a hipótese de hiperplasia bilateral da SR com expressão nodular assimétrica, tornam aconselhável confirmar a origem do HAP, sempre que a cirurgia seja considerada, mesmo perante uma imagem sugestiva de adenoma da SR na TC. Este caso mostra que a cintigrafia com NP-59 pode constituir uma boa alternativa ao CVSR na determinação da origem do HAP. Embora a sensibilidade da cintigrafia com NP-59 não seja elevada, esta parece ter um elevado valor preditivo positivo no diagnóstico etiológico do HAP, permitindo reforçar a opção cirúrgica.

P076

SÍNDROME DE CUSHING ACTH INDEPENDENTE POR HIPERPLASIA MACRONODULAR BILATERAL DAS SUPRARRENAIS

*Teresa Sabino**, Fernando Graça*, Luísa Cortez*, Paula Tavares**, J. Mário Coutinho**, Ana Agapito*

Serviços de Endocrinologia e Cirurgia**- Hospital de Curry Cabral*

A hiperplasia macronodular bilateral das suprarrenais ACTH independente (HBSR) é uma etiologia rara de Síndrome de Cushing (SC) (<1%). Contudo como 10% dos incidentalomas das suprarrenais são bilaterais, a HBSR é diagnóstico cada vez mais reconhecido.

Os autores descrevem quatro casos de SC por HBSR.

Caso 1:

Mulher, 54 anos; Observada (Dez.2003) por Incidentaloma SR bilateral. Antecedentes de: HTA, EM, dislipidémia, DM 2; E.O: IMC ^ 34; TA 120/80mmHg; Obesidade centrípeta; Análises: ACTH (pg/ml) <5; Cortisol pós 1mg DXM (ug/dl) 6,5; Cort(U) (ug/24h) 143; Cortisol (S/U) 15.3/79; Pós DXM 2mg (S/U)

5.0/21; pós 8mg (S/U) 5.9/17; Cortisol pós TRH; LHRH Metoclop. Sem resposta; TC: Nódulos SR dta 4 cm e esq 2,5cm; Cintigrafia

Nor-iodo-colesterol: Hiperfixação bilateral, predomínio dta.; Submetida a adrenalectomia dta; D.H: Hiperplasia nodular cortical; Follow-up: Remissão S.Cushing, SR esq. com dimensões estáveis.

Caso 2:

Mulher, 39 anos; Observada (Fev.2006) por aumento de peso, hirsutismo (desde 2004); depressão e amenorreia (Out/05); E.O: IMC 27.5; TA 160/120mmHg; facies lunar, membros finos; Análises: ACTH <5pg/ml; Cort(U) (ug/24h) 138; Cortisol (S/U) 20.3/204; Pós DXM 2mg (S/U) 16.2/253;pós 8mg (S/U) 20.8/320; Cortisol pós TRH; LHRH Metoclopramida: sem resposta; TC: SRs aumentadas, (15cm)contornos policíclicos; submetida a adrenalectomia bilateral; D.H: Hiperplasia nodular cortical; Follow-up: Assintomática.

Caso 3:

Mulher, 62 anos; Observada (Maio.2009) por Incidentaloma SR bilateral. Desde 2005 aumento ponderal, equimoses fáceis. Antecedentes de: DM2, HTA, dislipidemia (2007); E.O: IMC 44.7; TA 200/100 mmHg; Obesidade generalizada. Análises: ACTH <5pg/ml; Cortisol pós 1mg DXM (ug/dl) 2.33; Cort(U) (ug/24h) 179; Cortisol (S/U) 9.1/102; Pós DXM 2mg (S/U) 2.67/ 28 pós 8mg (S/U) 2.5/ 20; TC: SRs aumentadas (maior expressão esq); Cintigrafia Nor-iodo-colesterol: Hiperfixação bilateral, predomínio esq.;Submetida a adrenalectomia esq.; D.H: Hiperplasia nodular cortical; Follow-up: Remissão S.Cushing, SR dta. com dimensões estáveis.

Caso 4:

Mulher, 47 anos; Observada (Maio.2011) por a umento ponderal e amenorreia (Nov/10); Anamnese: DM2, HTA, dislipidémia (2009); E.O: IMC 25; TA 116/87 mmHg; Facies lunar; Análises: ACTH (pg/ml) <5; Cortisol sérico às 24h-19.3ug/ml; Cort(U) (ug/24h) 848; Cortisol (S/U) 22 / 205; TC: SRs aumentadas, nódulos dta 3cm e esq 3,1 cm; Cintigrafia,Nor-iodo-colesterol: Hiperfixação bilateral; Submetida a adrenalectomia: bilateral; D.H: Hiperplasia nodular cortical; Follow-up: DM2 e HTA controladas.

Comentários: A adrenalectomia bilateral é a terapêutica de escolha na maioria

dos doentes com HBSR. A adrenalectomia unilateral é uma alternativa quando há predomínio de dimensões/fixação numa das glândulas. Implica vigilância apertada, dada a eventual recidiva de SC. O desenvolvimento de antagonistas específicos dos receptores aberrantes, poderá alargar a terapêutica farmacológica da HBSR.

P077

ONCOCITOMA DA GLANDULA SUPRA-RENAL: 2 CASOS CLINICOS

Ricardo Rangel, António Afonso, Luisa Cortez, Mario Coutinho, Adelaide Milheiro, Valeriano Leite, Ana Agapito
H. Curry Cabral

Introdução: O oncocitoma é um neoplasma composto por abundantes células de conteúdo citoplasmático granuloso eosinofílico, rico em mitocôndrias. O oncotoma adrenocortical é um tumor extremamente raro, predominantemente benigno e não funcionante, estando descritos na literatura atualmente menos de 50 casos. Os autores apresentam dois casos.

Caso um: mulher de 68 anos, antecedentes de cardiopatia isquémica e valvular, hipertensão polimedicada controlada e excesso de peso, com história de dor no hipocôndrio esquerdo com 2 anos de evolução. TC abdominal revelou nódulo na supra-renal esquerda de 12,4 cm, heterogéneo, com calcificações. Sem clínica de hiperfunção. Exame objetivo e estudo laboratorial sem alterações. Submetida a supraadrenalectomia esquerda. Histologia de neoplasia epitelial oncocítica da supra-renal com invasão vascular e da cápsula, sem invasão ganglionar. PET (18F-FDG) sugere metástases hepáticas. Iniciou mitotano, que mantém há 6 meses, com boa tolerância.

Caso dois: mulher de 56 anos, antecedentes de asma e hipertensão arterial controlada com incidentaloma da supra-renal esquerda em TC torácica, com 29mm de maior eixo, homogéneo. Sem queixas relevantes ou alterações ao exame objetivo. Laboratorialmente normatenefrinas urinárias de 604ug/d (105-354) e cromogranina A 120.7ng/ml (N<100). RM abdominal revelou massa de 32mm, heterogénea, com

sinal aumentado em T2, sugestivo de feocromocitoma. Submetida a adrenalectomia esquerda. Histologia sugestiva de adenoma cortical da supra-renal, tipo oncocitoma (cromogranina A e sinaptofisina negativos).

Discussão: Os casos descritos são duas formas de apresentação de uma variante rara de neoplasia da supra-renal, devendo o oncocitoma corticoadrenal ser considerado no diagnóstico diferencial dos tumores da supra-renal.

P078

SÍNDROME DE CUSHING ACTH-DEPENDENTE E INDEPENDENTE

C. Nogueira^{1,6}, E. Vinha¹, J. Pereira^{2,6}, I. Bernardes³, T. Gomes^{4,6}, J. Pardal⁵, H. Bettencourt⁵, D. Carvalho^{1,6}

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo; ²Serviço de Neurocirurgia; ³Serviço de Neurorradiologia; ⁴Serviço de Cirurgia Geral; ⁵Serviço de Anatomia Patológica do Centro Hospitalar São João, ⁶Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: A coexistência de doença de Cushing e síndrome de Cushing com origem suprarrenal é uma situação rara.

Caso clínico: Mulher, 32 anos, referenciada a consulta de Endocrinologia em 2000 por obesidade. Foi documentado hipercortisolismo e o estudo hormonal basal e funcional foi sugestivo de origem hipofisária (ACTH 24.8 pg/mL). A ressonância magnética hipofisária (RM) mostrou assimetria da hipófise e desvio esquerdo da haste. Fez tomografia computadorizada (TC) suprarrenal que revelou nódulo à direita com 1,5 cm. O cateterismo dos seios petrosos inferiores demonstrou gradiente central periférico > 3 antes e após CRH. A doente abandonou a consulta e retornou seis anos depois referindo aumento de peso, pletora facial e fadiga. O estudo hormonal basal e funcional confirmou síndrome de Cushing ACTH-dependente (ACTH 11.4 pg/mL). A RM hipofisária mostrou microadenoma à direita. Foi submetida a cirurgia transesfenoidal em 2008 e a histologia confirmou adenoma com imunorreatividade para ACTH. Manteve hipercortisolismo após a cirurgia, sem imagem hipofisária. Apresentava ACTH de 7.6 pg/mL um ano após cirurgia e sem aumento significativo após CRH. A TC suprarrenal mostrou adenoma (2,5 cm) à

direita. Fez suprarrenalectomia em 2010 com confirmação histológica de adenoma cortical. O hipercortisolismo resolveu após cirurgia e mantém-se em terapêutica de substituição com hidrocortisona.

Discussão: Não é possível saber se os adenomas suprarrenal e hipofisário coexistiam desde o início ou se um adenoma suprarrenal autónomo se desenvolveu após estimulação prolongada de ACTH. Alguns estudos têm mostrado que a secreção não suprimida de ACTH em doentes com síndrome de Cushing resulta em redução da expressão de RNAm nas células corticais suprarrenais não neoplásicas. Contudo, o mecanismo regulador de expressão de receptor de ACTH nos adenomas suprarrenais pode ser diferente e a estimulação persistente destes recetores poderá estimular a produção autónoma de cortisol.

P079

CORTICOSTERÓIDES EXÓGENOS – CULPADOS OU INOCENTES?

Matos MJ¹, Freitas P¹, Belo S¹, Frazão J², Pimenta T³, Guimarães S⁴, Carvalho D¹

Serviços de ¹Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, ²Nefrologia, ³Cirurgia e ⁴Anatomia Patológica do Centro Hospitalar de São João. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: A associação entre doenças auto-imunes, nomeadamente lúpus eritematoso sistémico (LES), e hipercortisolismo endógeno é rara. Este último é habitualmente interpretado erroneamente como iatrogénico no caso dos doentes sob corticoterapia sistémica exógena. Os glicocorticóides endógenos em excesso poderão desempenhar um papel importante na supressão da actividade auto-imune. Do mesmo modo, a resolução abrupta do hipercortisolismo endógeno poderá originar um agravamento *rebound* da auto-imunidade.

Caso clínico: Sexo feminino, 26 anos, com LES com atingimento renal, diagnosticado aos 15 anos, desde então sob corticoterapia sistémica. Nos 2 anos anteriores sob prednisolona 5 mg em dias alternados. HTA e osteopenia diagnosticadas no ano precedente. Aumento ponderal (6 Kg), estrias vinosas na região mamária e coxas, fácies lunar, pescoço de búfalo, queda de cabelo, equimoses fáceis, irritabilidade e insónia terminal com 4 meses de evolução. Após 1

mês sem corticoterapia verificada elevação do cortisol livre urinário [512,9 µg/dia (N:36–137)] e do cortisol sérico à meia-noite [40,9µg/dL (N<7,5)], prova de supressão com baixa dose de dexametasona positiva [cortisol às 8h final de prova 23.7µg/dL (N<1,8)] e ACTH suprimido (<1,0pg/mL). Foi feito o diagnóstico de síndrome de Cushing ACTH independente. A tomografia computadorizada abdominal mostrou nódulo na supra-renal esquerda com 24x24mm e densidade espontânea superior a 35 unidades de Hounsfield. Submetida a adrenalectomia esquerda. O estudo anatomo-patológico da peça operatória confirmou adenoma do córtex supra-renal. Actualmente medicada com prednisolona 10 mg id, com controlo adequado da doença renal e regressão dos sinais e sintomas de hipercortisolismo.

Discussão: O hipercortisolismo endógeno da doente terá contribuído para o bom controlo da sua doença auto-imune com uma dose baixa de corticosteróides exógenos. O aparecimento de sinais e sintomas de hipercortisolismo de forma relativamente célere em doentes sem clínica prévia, que se encontrem sob uma dose estável de corticosteróides exógenos, deverá levantar a hipótese de hipercortisolismo endógeno.

P080

CARCINOMA DA CORTICAL DA GLÂNDULA SUPRA-RENAL: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO COM SOBREVIDA LONGA

Joana Menezes, Elisabete Rodrigues, Francisco Monteiro, Bárbara Viamonte, Joanne Lopes, José Costa Maia, Davide Carvalho

Centro Hospitalar São João

Introdução: Apresentação de um caso clínico de carcinoma metastizado da suprarrenal com sobrevida de 4 anos e meio até à data.

Descrição do caso: Doente do sexo feminino, 41 anos com antecedentes de HTA. Em Janeiro de 2007 iniciou quadro de lombalgia direita, edemas periféricos, virilização, amenorreia e aumento ponderal de 8Kg em 3 meses. Ao exame físico com estigmas cushingoides. O estudo hormonal revelou 17-OH-Progesterona, Delta-4-Androstenediona,

DHEAS e Testosterona Total elevadas. A TC abomino-pélvica identificou lesão neofor-mativa na supra-renal direita de 9x7.5x8cm, com captação heterogénea de contraste e área de necrose de 2cm, exercendo efeito de massa sobre o lobo hepático direito, veia cava inferior e rim direito. Foi submetida a adrenalectomia direita noutra Instituição em Abril 2007. A anatomia patológica revelou carcinoma do córtex da glândula suprarrenal com 8.5x7.5x5cm. Iniciou corticoterapia com redução progressiva da dose e resolução do quadro clínico e hormonal. Em Maio de 2009, em TC de controlo, identificou-se no segmento VII do lobo direito do fígado nódulo sólido necrótico com cerca de 3cm com captação heterogénea de contraste à periferia, sugestivo de lesão secundária, cuja biópsia foi compatível com metástase de carcinoma. Efetuou hepatectomia parcial, tendo-se confirmado na anatomia patológica lesão secundária de primário da suprarrenal. Manteve-se clinicamente estável, em seguimento, com estudo hormonal sem alterações. Em TC de controlo de Julho 2011 detectou-se imagem suspeita de implante de 6 mm, no plano do ângulo inferior do lobo hepático direito, que levou à realização de PET em Setembro de 2011 que não confirmou a presença de recidiva tumoral ou metástase.

Discussão: O carcinoma da cortical da supra-renal é um tipo raro e agressivo, apresentando-se metastizado muitas vezes aquando do diagnóstico. Com este caso pretendemos salientar a sobrevida longa e estabilidade clínica desta doente, ao contrário do habitual prognóstico reservado nestas situações oncológicas.

P081 FEOCROMOCITOMA NA NEUROFIBROMATOSE TIPO 1

Carolina Moreno, Margarida Bastos, Luísa Ruas, Alexandra Vieira, Márcia Alves, Sofia Gouveia, Joana Saraiva, Manuela Carvalheiro

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo dos Hospitais da Universidade de Coimbra, E.P.E.

Introdução: A neurofibromatose tipo 1 (NF1) é uma síndrome relativamente frequente, com uma incidência estimada de 1/3000/ano, 50% dos casos de transmissão

familiar autossómica dominante. Além das características clínicas comuns que permitem fazer o seu diagnóstico, os doentes com NF1 têm maior susceptibilidade para desenvolver tumores do SNC, tecidos moles, estroma gastro-intestinal e do sistema endócrino. O feocromocitoma ocorre em aproximadamente 1% dos doentes com NF1.

Caso clínico: Descreve-se o caso de um doente do género masculino de 56 anos referenciado à Consulta de Endocrinologia dos HUC por incidentaloma da glândula supra-renal direita detectada em TC-toracica realizada para investigação de astenia e cefaleias paroxísticas. Antecedentes pessoais de paquipleurite, obesidade classe I e hipertensão arterial. Sem medicação habitual. Antecedentes familiares (2 irmãs) de NF1. Realizou TC-abdominal que evidenciou nódulo de 6cm na glândula supra-renal direita, bem delimitado, com densidade após contraste de 72UH e percentagem de lavagem de 26%. O estudo hormonal revelou metanefrinas urinárias de 1389µg/24h (25-312), serotonina+hidroxitriptofano de 10,9mg/24h (0-5), ácido 5-hidroxi-indol acético de 9,74mg/24h (2-6), que permitiu diagnosticar feocromocitoma. Restante estudo analítico, doseamentos hormonais e marcadores tumorais normais. Foram identificados critérios clínicos de diagnóstico de NF1 (>6 máculas café-com-leite com >15mm de diâmetro; >2 neurofibromas; 2 familiares em 1º grau com NF1). Realizou ainda estudo genético e rastreio de tumores e endocrinopatias mais frequentemente associados a esta síndrome. Iniciou propranolol 10mg, 2id e bloqueio α -adernérgico com fenoxibenzamina, 10mg, 2id, tendo-se mantido assintomático. Realizou suprenalectomia direita sem intercorrências, tendo a análise histopatológica da peça confirmado feocromocitoma da glândula supra-renal direita.

Conclusão: O feocromocitoma em contexto de síndromes genéticas é diagnosticado mais frequentemente em idade jovem e em doentes assintomáticos, fruto do rastreio de patologias associadas. Neste caso, a falta de acompanhamento clínico não permitiu o diagnóstico precoce de NF1, o que possibilitou o desenvolvimento de um feocromocitoma volumoso, que tinha no entanto características benignas e sintomatologia fruste, com possibilidade de tratamento médico e cirúrgico.

P082 CARCINOMA DO CORTEX SUPRA-RENAL E SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOIMUNE – UM CASO CLÍNICO

Elisabete Rodrigues^{1,2}, Joana Meneses¹, Raquel Martins³, Manuel Oliveira⁴, Lúcia Osório⁵, João Magalhães⁶, José Costa Maia⁴, Davide Carvalho^{1,2}

¹Serviço de Endocrinologia Diabetes e Metabolismo. Centro Hospitalar São João, Porto; ²Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; ³Serviço de Endocrinologia. Instituto Português de Oncologia do Porto; ⁴Serviço de Cirurgia. Centro Hospitalar São João, Porto; ⁵Serviço de Radioterapia. Centro Hospitalar São João, Porto; ⁶Serviço de Anatomia Patológica. Centro Hospitalar São João, Porto.

Introdução: O síndrome poliglandular autoimune tipo 2 (APS2) caracteriza-se pela associação de insuficiência SR primária a doença tiroideia autoimune e/ou diabetes tipo 1. Está relatado em doenças autoimunes maior risco de cancro e estudo recente revelou discreto aumento do risco de cancro em doentes com insuficiência SR primária.

Caso Clínico: Mulher, 33 anos, iniciou em Out/10 quadro de astenia, emagrecimento de 6Kg, vômitos e dor abdominal, pelo que fez ecografia e posteriormente RM abdominal que revelou massa SR direita (6 cm), heterogénea, sem invasão de estruturas adjacentes. Submetida a suprarrenalectomia direita laparoscópica em 04.01.11. Pós-operatório complicado por disfunção miocárdica com EAP e insuficiência cardíaca aguda, tendo sido transferida para a UCI de Cardiologia. Neste contexto efectua análises que revelam TSH=45,7µUI/mL (0,35-4,94); FT4<0,4ng/dL (0,70-1,48) e anticorpos antimicrosossomais >1000 UI/mL (<5,61), motivo pelo qual foi observada por Endocrinologia. O estudo hormonal revelou cortisol <0,02µg/dl (6,2-19,4), ACTH=604,8pg/mL (<63,3 ng/L), cortisolúria=0,6(36-137) µg/dia, androstenediona <0,3 ng/ml (0,30-2,99), DHEAS=6,1 µg/dl (98,8-340); renina= 1014,4µU/mL(5-55), aldosterona=0,4ng/dl (3-22). O exame anátomo-patológico revelou neoplasia maligna pouco diferenciada de padrão sólido, índice mitótico elevado (20M/10CGA) e necrose extensa, Ki=35%, pesquisa de mutação do gene CTNNB1A positiva. O caso foi enviado a especialista estrangeiro que confirmou neoplasia maligna compatível com carcinoma do córtex supra-renal (Weiss score 5). A

doente iniciou terapêutica substitutiva com levotiroxina e hidrocortisona, tendo-se decidido efectuar radioterapia da loca e terapêutica adjuvante com mitotano. Até à data sem evidência de recidiva.

Conclusão: Este caso é interessante devido à associação entre carcinoma adrenocortical e APS2 ainda não descrita na literatura, que sabemos. Este carcinoma tem mau prognóstico e mutações do proto-oncogene β-catenina (CTNNB1) identificam um grupo de tumores mais agressivos. É ainda didáctico por ilustrar os riscos de cirurgia em doentes com insuficiência SR não identificada e a necessidade de avaliar sempre a função de tumores da área supra-renal antes da cirurgia.

P083 TUMOR DE CÉLULAS DE LEYDIG DO OVÁRIO – TRÊS CASOS CLÍNICOS

Luisa Cortez, Paula Tavares, Ana Carvalho, Ana Agapito

Serviços de Endocrinologia, Cirurgia e Anatomia Patológica - Hospital de Curry Cabral, EPE

Introdução: Os tumores virilizantes do ovário constituem causa rara de hiperandrogenismo, sendo o de células de Leydig a forma mais frequente. Apresentam-se três casos clínicos diagnosticados em mulheres pós-menopáusicas.

Caso 1: 76 anos, enviada por hirsutismo e alopecia androgénica com um ano de evolução.

Testosterona livre 3,9 pg/mL (ND -1,55); testosterona total 1,7 ng/mL (0,04-0,8); restantes androgénios normais e marcadores tumorais negativos Eco pélvica (endovaginal) e TC não conclusivas.

Submetida a anexectomia bilateral, tendo a histologia revelado ovário esquerdo com tumor de células de Leydig, sem atipia, necrose ou mitoses. Decorridos 18 meses verificou-se melhoria clínica e normalização da testosterona livre 0,18 pg/mL e total 0,08 ng/mL.

Caso 2: 71 anos, enviada por hirsutismo grave de aparecimento três anos antes.

Testosterona livre 12,3 pg/mL; testosterona total 6,4 ng/mL Eco pélvica e TC sem lesões.

Submetida a anexectomia bilateral com histologia compatível com Tumor de células

de Leydig do ovário direito

Após 6 meses verificou-se melhoria clínica e normalização da testosterona livre 0,69 pg/mL e total 0,09 ng/mL.

Caso 3: 66 anos, enviada por hirsutismo de instalação no último ano.

Testosterona livre 10,7 pg/mL; testosterona total 5,6 ng/mL; androstenediona > 10 ng/mL (0,3-3,3). Eco pélvica e TC sem lesões

Histerectomia e anexectomia bilateral com histologia revelando tumor de células de Leydig do ovário direito sem pleomorfismo, necrose ou mitoses.

Após 6 meses documentou-se desaparecimento quase total do hirsutismo com Testosterona livre 0,3 pg/mL, Testosterona total 0,08 ng/mL e Androstenediona 1,98 ng/mL.

Comentários: Nos três casos verificámos a presença de hirsutismo grave em mulheres pós-menopáusicas, com valores elevados de androgénios e exames imagiológicos negativos. A clínica e o laboratório foram determinantes na indicação cirúrgica, tendo a histologia confirmado a presença de tumores de células de Leydig com características de benignidade. Verificou-se cura clínica em todos eles.

P084

TUMOR DE CÉLULAS DE LEYDIG DO OVÁRIO – UM CASO RARO DE VIRILIZAÇÃO.

Selma B. Souto¹, Pedro Vieira-Baptista², Filomena Barreto³, Daniel Carvalho-Braga¹, Davide Carvalho¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar São João; Faculdade de Medicina, Universidade do Porto; ²Serviço de Ginecologia e Obstetrícia, Centro Hospitalar São João; ³Serviço de Anatomia Patológica, Centro Hospitalar São João, Porto.

Introdução: Os tumores de células de Leydig do ovário, são tumores de células esteróides classificados como tumores estromais do cordão sexual. Os tumores de células esteróides correspondem a 0,1% dos tumores do ovário e os tumores de células de Leydig representam 15% dos tumores de células esteróides. São tumores benignos raros, mais frequentes em mulheres peri ou pós-menopausa. São tumores funcionantes produtores de testosterona.

Caso clínico: Mulher de 81 anos, nulí-

para, com história de hiperandrogenismo clínico e com metrorragias com um ano de evolução. Com antecedentes pessoais de síndrome demencial, dislipidemia, psoríase e infertilidade primária. Antecedentes familiares irrelevantes. Ao exame físico apresentava hirsutismo, alopecia androgénica, voz masculina, e ao exame ginecológico clitoromegalia sem massas anexiais palpáveis. Sem manifestações clínicas de síndrome de Cushing. O estudo hormonal revelou hiperandrogenismo com elevação da testosterona total [7,4ng/mL(0,06-0,82)] e delta 4-androstenediona [>10ng/mL(0,30-2,99)]. Com doseamentos de DHEA-S, 17-hidroxi-progesterona, prolactina e TSH normais. A ecografia transvaginal revelou um mioma uterino intramural, sem visualização de massas anexiais. A TC adbomino-pélvica revelou um nódulo de 30 mm no ovário esquerdo, sem alterações nas glândulas supra-renais, confirmado em RM abdominopélvica. Foi submetida a histerotomia total e anexectomia bilateral. O exame histológico revelou a presença de tumor de células de Leydig do ovário. Após a cirurgia verificou-se normalização dos níveis séricos de androgénios.

Discussão: A instalação rápida de hiperandrogenismo clínico e a presença de testosterona sérica superior a 2,0 ng/mL levantou a suspeita de um tumor produtor de androgénios. Numa mulher com hiperandrogenismo clínico e bioquímico, é fundamental a realização de um exame ginecológico cuidadoso, e TC das supra-renais e dos ovários no sentido de excluir um tumor produtor de androgénios. Apesar da ecografia transvaginal ser o melhor método para visualização dos ovários, é altamente dependente da experiência do ecografista.

P085

SÍNDROME DE CUSHING ECTÓPICO E HIPERPLASIA TÍMICA

Alexandra Vieira, Isabel Paiva, Márcia Alves, Sofia Gouveia, Joana Saraiva, Carolina Moreno, Francisco Carrilho, Manuela Carvalheiro

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo dos Hospitais da Universidade de Coimbra-EPE

Introdução: A hiperplasia tímica tem sido descrita após resolução do hiper-cortisolismo. A história natural ainda é mal definida: aparecimento após ≥ 1 mês, duração média variável, geralmente com resolução espontânea/curso benigno.

Caso Clínico: Homem, 24 anos, referenciado à Consulta em Maio/2000 por hipotiroidismo secundário: TSH: 0,25mUI(0,25-5); T4L: 5,55pmol/L(9-20); T3L: 2,72pmol/L(4-8,3). Referia insónia, sudorese nocturna, edema e eritema faciais, mialgias e astenia. Apresentava estrias róseas abdominais e acne; IMC:24,1Kg/m². Alterações analíticas: Testosterona Total 1,8ng/mL(2,7-11); IGF-1 114pg/mL(182-780); ACTH 104pg/mL(9-52); CLU 495µg/24h(10-80); CEA 8,0ng/mL(<5,4).

Provas de frenação com Dexametasona	Cortisol	
	Base	Após
1mg (23h)		15
0,5mg 6h/6h durante 48h		27
8mg (23h)	24	21

Prova da CRH: elevação do cortisol (>20% aos 15, 30 e 45 minutos); ACTH sem resposta.

RMN hipófise (07/2000): "...dimensões ligeiramente superiores às esperadas, haste sem desvio; textura homogénea... sem alterações hipotalâmicas". DOB (07/2000): osteoporose da coluna lombar. Inicia cetozonazol 400mg/dia com ajustes da dose (CLU e clínica). TAC cervico-toraco-abdominal (08/2000): normal. Cintigrama com octreótido (10/2000): "Foco de hiper captação no hemitórax direito (terço médio)". Broncofibroscopia (01/2001): Normal. Em Jan/2001: HTA e agravamento da hipocaliémia pelo que inicia KCl 1200mg/dia e espironolactona 50mg/dia. Cirurgia pulmonar(04/2001): "dois gânglios linfáticos sem aspectos neoplásicos". Cateterismo dos seios petrosos inferiores(05/2001): sem gradiente. Cintigrama com octreótido (07/2001): "Foco mais evidente que em 2000". TAC toraco-abdominal (07/2001): "Imagem nodular na zona correspondente ao cintigrama". Cirurgia pulmonar (sonda marcada com octreótido) (08/2001): "Carcinóide brônquico; T1N0Mx". Por insuficiência adrenal fez corticoterapia durante 9 meses. Regressão dos estigmas do hiper-cortisolismo. TAC tórax (09/2002): "...mediastino anterior com formação vagamente triangular, retroesternal... timo? conglomerado adenopáti-

co?". Repetiu TAC (2003; 2006): "massa provavelmente relacionada com timo, medindo 31x16mm"; TAC (05/2011): "...mediastino centrado, sem adenopatias". Mantém vigilância anual.

Conclusões: Este caso ilustra a dificuldade do diagnóstico da etiologia do hiper-cortisolismo. A possibilidade de hiperplasia tímica auto-limitada após resolução do hiper-cortisolismo é de considerar nestes casos.

PQ86 SÍNDROME DE KLINEFELTER E MICROLITÍASE TESTICULAR. A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO.

Selma B. Souto, Daniel Carvalho-Braga, Davide Carvalho

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar São João; Faculdade de Medicina, Universidade do Porto

Introdução: A síndrome de Klinefelter (SK) é um distúrbio cromossómico caracterizado por atrofia testicular, ginecomastia, e hipogonadismo hipergonadotrófico, cujo cariótipo clássico é 47,XXY. A maior parte dos doentes são diagnosticados após a puberdade. A SK foi raramente associada a microlitíase testicular (MT). A MT é geralmente bilateral, assintomática e detectada acidentalmente. No entanto, em 30 a 40% dos casos, pode associar-se a tumores germinativos testiculares ou o seu precursor in situ.

Caso clínico: Jovem de 20 anos, solteiro, com o 6º ano de escolaridade, desempregado, enviado à consulta de Endocrinologia por ginecomastia simétrica bilateral desde os 14 anos. Sem antecedentes pessoais ou familiares de relevo. Ao exame físico, ginecomastia bilateral indolor, com pilosidade facial escassa e púbica normal e testículos atrofícos (< 10 mL). Parâmetros antropométricos: Peso 62,8 kg; Estatura 182 cm; IMC 19 kg/m²; Envergadura 187 cm e razão PV/PC (82/100) <1. Estatura alvo familiar de 169,5 cm. O estudo hormonal revelou hipogonadismo hipergonadotrófico (testosterona total – 2,97 ng/mL, FSH – 43,84 mUI/mL e LH – 31,72 mUI/mL) com estradiol (15,49 pg/mL), SHBG (39,60 nmol/L) e β -HCG (< 2,00 mUI/mL) normais. A ecografia escrotal revelou testículos pequenos bila-

teralmente com microlitíase testicular, sem nódulos intratesticulares identificados. Cariótipo de linfócitos 47,XXY. Iniciou terapêutica com testosterona intramuscular.

Discussão: Estão descritos na literatura poucos casos de associação de SK e MT. A SK é considerada um distúrbio genético benigno, porém existe maior predisposição para neoplasias da mama, hematológicas e de células germinais extra-gonadais. Por sua vez, a MT pode estar associada a tumores de células germinais do testículo e por isso é recomendável a vigilância por ecografia escrotal e marcadores tumorais.

P087

EFEITO DA IMPLEMENTAÇÃO DE MEDIDAS NÃO FARMACOLÓGICAS NO DOENTE COM DISLIPIDEMIA

Daniela Guelho, Patricia Carvalho, Patricia Dias, José Diniz Vieira, José Nascimento Costa

Hospitais da Universidade de Coimbra – Serviço de Medicina Interna

Objectivos: Avaliar o efeito de medidas de modificação do estilo de vida no tratamento da dislipidemia.

Métodos: Estudo de uma amostra aleatória de uma população de doentes seguidos em consulta temática de dislipidemia.

Resultados: Foram estudados 222 doentes, com idade média de 46,7 anos ($\pm 14,4$ anos), sendo que 67,1% eram do sexo masculino. A análise do perfil lipídico à entrada relevou valores médios de colesterol total de 271,2 mg/dl ($\pm 94,2$ mg/dl), colesterol LDL de 155,5 ($\pm 56,7$ mg/dl), colesterol HDL de 49,3 mg/dl ($\pm 15,3$ mg/dl) e triglicérides de 379,1 mg/dl ($\pm 608,8$ mg/dl).

Cerca de metade dos doentes faziam uma dieta sem restrições e apenas 18% afirmavam praticar exercício físico; 40,5% eram fumadores ou tinham antecedentes de tabagismo e 53,2% apresentavam hábitos etílicos, em dois terços quantificados em mais de 40 g por dia. Em metade dos doentes a intervenção terapêutica inicial passou apenas por medidas não farmacológicas: dieta hipocalórica, exercício físico aeróbico e abstinência etílica e/ou tabágica quando justificado. Verificou-se uma redução do peso em 27% dos doentes, com redução

ponderal média de 3 Kg. Observou-se melhoria global do perfil lipídico, com redução dos valores de colesterol LDL em 23,4% dos doentes (redução média de 39,2 mg/dl) e dos triglicérides em 35,1% (redução média de 73 mg/dl); o colesterol HDL aumentou em 31,5% dos casos (aumento médio de 7 mg/dl).

Conclusão: A modificação do estilo de vida é uma estratégia essencial no tratamento dos doentes com dislipidemia e deve ser instituída de forma precoce e ajustada. Na nossa amostra verificou-se melhoria global do perfil lipídico, com maior rebote sobre os triglicérides e colesterol HDL, bem como redução ponderal. Podemos concluir que a aplicação destas medidas poderão tornar desnecessária ou retardar a introdução de terapêutica farmacológica.

P088

A LIPODISTROFIA NÃO PARECE AFETAR OS NÍVEIS DE VITAMINA D EM DOENTES INFECTADOS PELO VIH SOB TERAPÊUTICA ANTI-RETROVÍRICA

P Freitas¹, D Carvalho¹, E Lau¹, AC Santos², MJ Matos¹, F Correia¹, Jorge Pereira³, A Sarmento⁴, JL Medina¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar São João, Faculdade de Medicina do Porto;

²Departamento de Epidemiologia Clínica, Medicina Preditiva e Saúde Pública, Faculdade de Medicina do Porto; ³Serviço de Medicina Nuclear; ⁴Serviço Doenças Infecciosas

Introdução: O tecido celular subcutâneo é responsável por 90% da síntese de vitamina D. A hipovitaminose D é prevalente em doentes com infecção VIH e a terapêutica anti-retrovírica (TAR) associa-se a lipodistrofia.

Objectivos: Comparar os níveis de vitamina D em doentes com ou sem lipodistrofia (definida pela clínica e pela RMGTM - razão massa gorda tronco/membros) e em 4 diferentes grupos de composição corporal (sem lipodistrofia, com proeminência abdominal isolada, com lipoatrofia periférica isolada e formas mistas de lipodistrofia).

Doentes e métodos: estudo transversal de 133 doentes infectados pelo VIH-1 sob TAR. Composição corporal avaliada por DXA, parâmetros metabólicos e 25-OH-vitamina D.

Resultados: Não observámos diferenças na mediana da vitamina D quando considerada a presença de lipodistrofia, composição corporal, género, toma de NNRTI ou NRTI, fumadores, classe CDC ou carga viral. Os doentes com IP tinham níveis mais elevados de vitamina D [20,0 ng/mL (13,0-28,0) vs 15,0 (7,0-23,0); $p=0,027$]. Quando se subdividiu a vitamina D em 3 classes: 1) <20; 2) 21-30; 3) >30ng/mL, não encontramos diferenças na presença de lipodistrofia ou nos 4 grupos de composição corporal, género, idade, duração da infecção VIH, IP, NNRTI, NRTI e massa gorda (total, membros superiores, membros inferiores, tronco) e massa não gorda ou densidade mineral óssea total (DMOT). Os doentes com maior duração da TAR tinham valores mais elevados de vitamina D [1) 7,0 (4,0-9,0); 2) 5,0 (2,0-10,0); 3) 10,0 (7,0-11,0); $p=0,020$]. Não foram encontradas associações significativas entre vitamina D e idade, duração da infecção VIH ou da TAR, CD4, TNF- α , colesterol total, HDL-C, LDL-C, C-não HDL, triglicéridos, apo B, apo A1, Lp(a), A1c, insulina, HOMA, QUICKI, leptina, adiponectina, massa gorda (total, membros superiores, membros inferiores, tronco) e massa não gorda ou DMOT.

Conclusão: A lipodistrofia não parece influenciar os níveis de vitamina D, embora os doentes com maior duração de TAR tenham níveis mais elevados.

P089

IDENTIFICAÇÃO DE VARIANTES GENÉTICAS NOS GENES CDKN2A, CDKN2B E TP53 EM CARCINOMAS POUCO DIFERENCIADOS E ANAPLÁSICOS DA TIRÓIDE

Figueiredo IF^{1,3}, Pita JM^{1,3}, Leite V^{1,2,3}, Cavaco BM^{1,3}

¹Centro de Investigação de Patobiologia Molecular (CIPM) e ²Serviço de Endocrinologia, Instituto Português de Oncologia de Lisboa Francisco Gentil, Lisboa; ³Centro de Estudos de Doenças Crónicas (CEDOC), Faculdade de Ciências Médicas (FCM), Universidade Nova de Lisboa, Lisboa.

Introdução: Os carcinomas anaplásicos da tiróide (ATC) são tumores muito agressivos, não existindo actualmente uma forma de tratamento eficaz para este tipo de neoplasias. Estudos recentes dos perfis de

expressão génica globais, realizados pelo nosso grupo, identificaram genes diferencialmente expressos entre tiróide normal, tumores bem diferenciados, carcinomas pouco diferenciados (PDTC) e ATC. Os PDTC e ATC apresentaram assinaturas moleculares comuns, relacionadas com a proliferação celular, ciclo celular, adesão celular e metastização, de acordo com as características clínicas e histológicas destes tumores.

Dado que a agressividade dos PDTC e ATC resulta, em parte, do seu elevado índice proliferativo, o objectivo deste trabalho foi pesquisar nestes tumores alterações em genes que codificam proteínas envolvidas na regulação do ciclo celular.

Materiais e Métodos: Extrauiu-se DNA de uma série de 37 tumores da tiróide (15 ATC, 22 PDTC), de 2 linhas celulares de PDTC (T243 e T351) e 5 linhas celulares de ATC (FRO, C643, T235, T238 e T241). Pesquisaram-se alterações genéticas por sequenciação dos produtos de PCR, nos genes CDKN2A (p14ARF, p16INK4A), CDKN1B (p27Kip1), CDKN2B (p15INK4B) e TP53 (p53) (exões 5-9).

Resultados: Nos tumores primários e linhas celulares caracterizados até à data, foram identificadas alterações genéticas potencialmente patogénicas nos genes CDKN2A [PDTC=3/24 (12%); ATC=4/20 (20%)], CDKN2B [PDTC=0/14 (0%); ATC=1/16 (6%)] e TP53 [PDTC=2/12 (17%); ATC=6/11 (54%)]. Não foram detectadas alterações no gene CDKN1B. Está em curso o estudo das restantes amostras.

Conclusões: Resultados preliminares revelaram que os tumores primários e linhas celulares de PDTC e ATC apresentam alterações nos genes CDKN2A, CDKN2B e TP53, sugerindo o seu envolvimento no desenvolvimento destas neoplasias. A caracterização completa desta série de tumores poderá esclarecer se estes genes constituem possíveis alvos terapêuticos para o tratamento das neoplasias mais agressivas da tiróide.

Este estudo foi financiado pela “Bolsa SPEDM para Projecto de Investigação–Ano 2010”.

P090

O POLIMORFISMO GENÉTICO DA HAPTOGLOBINA PODERÁ SER UM MODULADOR DO PROCESSO DE REMODELAÇÃO ÓSSEA NA OSTEOPOROSE?

Ferreira J², Barbosa AP^{2,3}, Marinho C², Afonso C², Nobre E⁴, Gonçalves A⁴, Simões V^{2,3}, Carvalho MR⁴, Camolas J^{2,4}, Vieira J^{2,4}, Dragomir M³, Santos Pinto D³, Carmo I^{1,2,4}, Bicho M^{2,5}, Mascarenhas MR¹⁻⁴

¹Clínica Universitária de Endocrinologia e ²Centro de Metabolismo e Endocrinologia, Lab Genética (FMUL), ³Clínica de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo de Lisboa, Lda., ⁴Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, H.S.Maria-CHLN, EPE, Lisboa, ⁵Instituto Rocha Cabral, Lisboa

A Haptoglobina é uma proteína de fase aguda sintetizada durante o processo inflamatório. A sua função principal é ligar a hemoglobina prevenindo o aumento de lesões oxidativas nos órgãos. É polimórfica apresentando 3 genótipos (1.1, 2.1 e 2.2) que diferem na afinidade para a hemoglobina. O 1.1 é o que está associado a maior capacidade antioxidante. Alguns estudos mostram uma associação entre este polimorfismo e a osteoporose sugerindo um papel relevante no processo de remodelação óssea.

Objectivos: Estudar a associação do polimorfismo genético da haptoglobina com a osteoporose e com um biomarcador de formação óssea (fosfatase alcalina).

Material e métodos: A DMO (g/cm²) foi avaliada por DXA e a população dividida em 436 com DMO normal (49,6±12,7 anos; 30,2±5,4 Kg/m²; 347 mulheres, 89 homens) e 225 com Osteoporose (64,6±11,4 anos; 27,2±4,6 Kg/m²; 178 mulheres, 47 homens). Analisou-se a actividade da fosfatase alcalina e o fenótipo da haptoglobina no plasma.

Resultados: A actividade da fosfatase alcalina estava aumentada na osteoporose (65 UI/l [233-32] vs 71 UI/l [356-33]; p=0,029). Neste grupo, encontrou-se relação com o genótipo da haptoglobina verificando-se uma actividade mais elevada nos 1.1 em comparação com os 2.1 e 2.2. (81 UI/l [111-40] vs 65 UI/l [122-33]; p=0,022).

Comparando esta actividade na DMO normal com a na osteoporose, para os 1.1 e 2.1+2.2 isoladamente, apenas verificámos diferenças significativas nos 1.1 com valores mais elevados na osteoporose (81 UI/l [99-40] vs 63 UI/l [113-38]; p=0,017).

Conclusões: O polimorfismo genético da haptoglobina não parece ter um papel relevante como modulador no processo de remodelação óssea na osteoporose uma vez que se associa à actividade da fosfatase alcalina, índice de diferenciação de osteoblastos.

O processo inflamatório associado à osteoporose desencadeia a produção de haptoglobina que desempenha um papel relevante no bloqueio da osteoclastogénese. Como resposta de osteogénese compensadora existe uma activação dos osteoblastos que parece ser mais acentuada no genótipo 1.1.

P091

DEHYDROEPIANDROSTERONE LEVELS RAISE WITH A WORKING MEMORY LOAD TASK

S. do Vale^{1,2,3,4}, L. Selinger^{1,2}, J. Martin Martins³, J. Valenzuela^{1,2}, B. Schawe^{1,2}, J. Sittig^{1,2}, M. Bicho⁴, I. do Carmo³, C. Escera^{1,2}

¹Institute for Brain, Cognition and Behavior (IR3C), University of Barcelona; ²Cognitive Neuroscience Research Group, Department of Psychiatry and Clinical Psychobiology, University of Barcelona; ³Endocrinology Department, Lisbon Medical School, University of Lisbon; ⁴Metabolism and Endocrinology Center, Genetics Lab, Lisbon Medical School, University of Lisbon.

Introduction: Higher dehydroepiandrosterone (DHEA) levels have been related to better memory, but the modulation of DHEA levels by working memory (WM) load tasks was not explored before.

Subjects and methods: 35 healthy female volunteers, aged 18 to 30 years old, were presented with a well-established auditory-visual distraction task. Each subject performed one task with no WM load (WM0) and one with WM load (WM1), the order being counterbalanced across subjects. Each task consisted of two blocks of 250 trials. Each trial (1250±250msec) consisted in a task irrelevant sound followed by a visual stimulus. Each task lasted about 15min and the second task started 120min later. Stimuli were presented with the software Stimulation Program Presentation. For each task saliva samples were collected at 0, 30 and 60min. DHEA was measured in all samples and dehydroepiandrosterone-sulphate (DHEAS) was measured in basal samples using ELISA kits. SPSS program was used for statistical analysis.

Results: DHEA and DHEAS basal levels

were respectively $254 \pm 225 [37-989]$ pg/mL and $6252 \pm 3308 [1075-14388]$ pg/min, $n=62$. DHEA area under the curve (AUC) was higher in WM1 task (276 ± 243 vs 235 ± 186 pg/mL.h, $t=2.303$, $p=0.028$, $n=31$).

DHEAS levels raised 120min after WM1 (5385 ± 2872 vs 6892 ± 3907 pg/min, $t=2.177$, $p=0.047$, $n=15$), but not after WM0. Also, only in WM1 higher DHEA AUC was directly related to DHEAS 120'/0' ratio ($r=+0.643$, $p=0.010$, $n=15$).

Discussion: DHEA AUC levels were higher after a WM load task, suggesting that WM tasks may contribute to higher DHEA levels. DHEA levels and WM scores get lower in aging people and DHEA levels are inversely related to mortality rate. The present results suggest cognitive tasks may eventually be a factor against DHEA decay. Levels of DHEAS raised 2h after WM load task, suggesting an initial raise in DHEA followed by a raise in DHEAS, eventually by conversion of DHEA to DHEAS, with a longer half-life.

P092

HIGHER WORKING MEMORY HIT RATES IN RELATION TO HIGHER DEHYDROEPIANDROANDROSTERONE RAISE

S. do Vale^{1,2,3,4}, L. Selinger^{1,2}, J. Martin Martins³, J. Valenzuela^{1,2}, B. Schawe^{1,2}, J. Sittig^{1,2}, M. Bicho⁴, I. do Carmo³, C. Escera^{1,2}

¹Institute for Brain, Cognition and Behavior (IR3C), University of Barcelona; ²Cognitive Neuroscience Research Group, Department of Psychiatry and Clinical Psychobiology, University of Barcelona; ³Endocrinology Department, Lisbon Medical School, University of Lisbon; ⁴Metabolism and Endocrinology Center, Genetics Lab, Lisbon Medical School, University of Lisbon.

Introduction: Higher dehydroepiandrosterone (DHEA) levels have been related to better memory scores and learning enhancement. We studied DHEA dynamic relations to performance using a working memory (WM) load protocol.

Subjects and methods: 35 healthy female volunteers, aged 18 to 30 years old, were presented with a well-established auditory-visual distraction task. One task with no WM load (WM0) and one with WM load (WM1) were used, the order being counter-balanced across subjects. Each task consisted of two blocks of 250 trials. Each trial

(1250 ± 250 msec) consisted in a task irrelevant sound (80% standard – st; 20% novel – nov) followed by the visual stimulus. Each task lasted about 15min, the second task starting 120min after the first one. Stimuli were constructed and presented with the software Stimulation Program Presentation and Response Time (RT), Hit Rate (HR), Error Rate and Miss Rate were recorded. For each task saliva samples were collected at 0, 30 and 60min. DHEA was measured in all samples and dehydroepiandrosterone-sulphate (DHEAS) was measured in basal samples using ELISA kits. Statistical analysis used Matlab program scripts, Excel and SPSS programs.

Results: DHEA and DHEAS basal levels were $254 \pm 225 [37-989]$ pg/mL and $6252 \pm 3308 [1075-14388]$ pg/min ($n=62$) respectively. During WM1 task, DHEA 30'/0' ratio was directly related to HR (st and nov - $r=+0.382$, $p=0.034$, $n=31$) and RT (st - $r=+0.385$, $p=0.058$, $n=31$; nov - $r=+0.472$, $p=0.007$, $n=31$). There was also a direct relation between RT and HR (st - $r=+0.551$, $p=0.001$, $n=35$; nov - $r=+0.544$, $p=0.000$, $n=35$).

Discussion: A higher raise in DHEA during the first 30min after the beginning of the WM load task was found in subjects with higher HR and higher RT. DHEA relations to performance were found for WM1 but not for WM0, suggesting the specificity of the relation between DHEA change and WM task. DHEA correlations to performance were identical for st and nov situations.

P093

SÍNDROME DE NOONAN: BAIXA ESTATURA E ATRASO PUBERTÁRIO

Márcia Alves¹, Jesús Barreiro², Claudia Heredia², Paloma Cabanas², Lidia Castro-Feijóo², Margarida Bastos¹, Manuela Carvalheiro¹, Manuel Pombo²

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospitais da Universidade de Coimbra, EPE, Coimbra; ²Unidad de Endocrinología Pediátrica, Crecimiento y Adolescencia, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela

Introdução: O síndrome de Noonan (SN) é uma patologia frequente, clínica e geneticamente heterogénea. Caracteriza-se por dismorfia facial, atraso de crescimento,

cardiopatía congénita, displasia linfática, entre outras. O diagnóstico é clínico (crítérios de van der Burgt). Identificam-se mutações genéticas na via de sinalização RAS-MAPK em 61% dos casos.

Caso clínico: BVM, menino com suspeita de SN, enviado à consulta de Endocrinologia Pediátrica aos 3 anos por macrogenitossomia. Antecedentes pessoais: polihidrâmnios às 22 semanas de gestação, amniocentese:cariótipo 46XY; parto de termo, peso 4090g (1,36SDS), comprimento 50cm (0,09SDS), Apgar 9/10; cardiopatía congénita (miocardiopatía hipertrófica por estenose pulmonar), corrigida aos 2 anos por valvuloplastia pulmonar. Antecedentes familiares irrelevantes, estatura-alvo 1,71cm (-0,82SDS). Peso 17,6Kg (0,62SDS), altura 103,2cm (1,05SDS), velocidade de crescimento (VC) 8,2cm/ano (0,1SDS); dolicocefalia, ptose palpebral, hipertelorismo, fendas palpebrais antimongolóides, pavilhão auricular e cabelo de implantação baixa, *filtrum* alargado, palato ogival, pescoço curto e alargado, *pterygium colli*, tórax em escudo e *cubitus valgus*; edema dos membros inferiores, escrotal e peniano, sem sinal de Godet; Tanner P1G1. Idade óssea: 3anos. TSH 1,44mUI/ml (VR:0,35-5,50), IGF1 90ng/ml (VR:50-237), IGFBP3 4ug/ml (VR:0,2-6,6). Indicação para drenagem linfática por linfedema. Aos 15 anos reenviado à consulta por atraso pubertário. Atraso progressivo do crescimento desde os 8 anos; vários internamentos por linfangite e celulite dos membros inferiores e genitais; quilotórax desde há 1 ano. Peso 47,3Kg (-1,45SDS), altura 157,2cm (-1,94SDS), VC 3,5cm/ano (-2,10SDS); linfedema dos membros inferiores, escrotal e peniano, Tanner P1G1. Idade óssea: 13anos. IGF1 70ng/ml (VR:143-996), IGFBP3 3,2ug/ml (VR:1,3-10), testosterona 0,1ng/ml (VR:3,5-13,5); prova LHRH: pico FSH 11,3UI/L; pico LH 7,1UI/L. Iniciou testosterona. Estudo dos genes PTPN11, SOS1, RAF1 e KRAS1: negativo; aguarda estudo genético complementar.

Conclusões: O caso descrito alerta para a suspeita clínica do SN, assim como para a necessidade da avaliação endócrina regular nestes meninos. Os eixos HC-IGF1 e gonadal são os mais afectados. A detecção precoce das anomalias endócrinas permite actuar e melhorar a qualidade de vida destes doentes.

P094

OSTEOPOROSE SECUNDÁRIA À TERAPÊUTICA HORMONAL NO CARCINOMA DA PRÓSTATA – UM CASO CLÍNICO

Rute Ferreira, Hélder Simões, Filipa Serra, Joana Costa, Machado Saraiva
Hospital Egas Moniz, Lisboa

A terapêutica hormonal, inicialmente, utilizava-se como tratamento paliativo do Carcinoma da Próstata metastizado. Contudo, o seu uso tem vindo a alargar-se, sendo actualmente usada, também, com intuito curativo na doença localizada de alto risco ou localmente invasiva. Por ser usada durante um maior período de tempo os doentes estão mais sujeitos aos seus efeitos adversos, nomeadamente a perda de massa óssea.

Apresentamos o caso de um doente, 75 anos, com os diagnósticos de Diabetes melittus tipo 2, DPOC sob OLD, HTA e Adenocarcinoma da Próstata com invasão local (Gleason 6), sem metastização, a fazer terapêutica hormonal (Agonista da hormona de libertação da hormona luteinizante[Goserrelina] e Anti-androgénios [Bicalutamida]), com boa resposta: testosterona <20 ng/dL e PSA com descida de 8 ng/mL para <0.05 ng/mL. O doente apresentou, 6 meses após início da terapêutica, sintomas marcados de Hipogonadismo secundário, nomeadamente Osteoporose documentada na Densitometria óssea (Coluna Lombar T-score – 3.8). Como agravante da perda de massa óssea tomava Pioglitazona desde há vários anos. Instituiu-se tratamento com Ácido Alendrónico, Cálcio, Vitamina D e suspensão da Pioglitazona.

A Osteoporose e consequente aumento do risco de fractura pode trazer limitações importantes aos doentes, com decréscimo significativo da qualidade de vida. A escolha deste caso prende-se com a importância crescente de rastrear, prevenir e tratar, o mais precocemente possível, a Osteoporose nos doentes sob terapêutica hormonal. Além disso, pretende-se, igualmente, alertar para o efeito de aumento do risco de fractura, inerente a alguns antidiabéticos orais, nomeadamente as Tiazolidinedionas.

P095
**ADENOMA INTRATIROIDEU
ECTÓPICO DA PARATIROIDE: A
PROPÓSITO DE UM CASO DE
HIPERPARATIROIDISMO
PRIMÁRIO PERSISTENTE**

Anabela Giestas¹, Marta Ferreira¹, Ana Rita Caldas¹, Ana Maia¹, Sofia Teixeira¹, Isabel Palma¹, André Carvalho¹, Cláudia Amaral¹, José Polónia², António Canha²

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital de Santo António, Centro Hospitalar do Porto (CHP); ²Serviço de Cirurgia Geral, Hospital de Santo António, CHP.

Introdução: O adenoma intratiroideu ectópico da paratiroide é uma causa rara de hiperparatiroidismo primário (1,4 a 6%) e o seu diagnóstico diferencial é mais difícil quando coexistem nódulos da tiroide e bócio.

Caso Clínico: Mulher de 79 anos, com hipertensão arterial, obstipação, litíase renal, osteoporose, poliúria e alterações psiquiátricas mal caracterizadas com perda de autonomia desde há 1 mês.

Analicamente apresentava hipercalcemia grave (3,88mmol/L), PTH muito elevada (1164pg/ml), fósforo baixo (0,57mmol/L), calciúria (4,91mmol/L), défice de vitamina D (10,88nmol/L), magnésio normal (0,81mmol/L), hipernatrémia (157mmol/L) e insuficiência renal (creatinina/ureia 2,11/150 mg/dL).

Avaliação ecográfica das paratiroides não identificou nódulos, mas foi perturbada por bócio multinodular com conglomerado de nódulos, os maiores de 30mm no lobo direito e 17mm no lobo esquerdo.

Cintigrafia com Tc-99m-Sestamibi demonstrou foco de maior actividade na projecção da paratiroide superior direita que poderia corresponder a adenoma.

Foi submetida a paratiroidectomia superior direita, sem critérios de cura mantendo hipercalcemia e PTH pós-operatórias elevadas. A histologia do nódulo revelou tecido tiroideu. Realizou TAC que revelou nódulo intratiroideu (8 mm) na vertente esquerda, mergulhante e localizado no mediastino.

Repetiu cintigrafia e SPECT das paratiroides que evidenciou imagem de hiperfixação à esquerda coincidente com TAC, pelo que foi novamente intervencionada cirurgicamente (paratiroidectomia esquerda e tiroidectomia total).

Após a segunda cirurgia, constatou-se normalização dos níveis de PTH e cálcio.

Pós-operatório sem hipocalcemia importante (apesar do risco de síndrome hungry-bone), com franca melhoria analítica, clínica e do estado neurológico, assumindo-se cura.

O exame anatomopatológico confirmou tratar-se de adenoma da paratiroide intratiroideu.

À data de alta, sem poliúria, sem alterações do estado de consciência, Trousseau negativo, cálcio total 1.85mmol/L, cálcio ionizado 1.07mmol/L, creatinina 1.01mg/dL, ionograma normal e PTH 5.6pg/mL, sob suplementação com cálcio oral e calcitriol.

Discussão: O caso ilustra as dificuldades que surgem durante a investigação de hiperparatiroidismo primário persistente, especialmente nas situações de bócio multinodular.

P097
**HIPERCALCÉMIA
HIPOCALCIÚRICA FAMILIAR NO
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE
HIPERPARATIROIDISMO
PRIMÁRIO**

Sofia Gouveia, Sandra Paiva, Leonor Gomes, Cristina Ribeiro, Alexandra Vieira, Márcia Alves, Joana Saraiva, Carolina Moreno e Manuela Carvalheiro

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo dos H.U.C., E.P.E.

Introdução: A causa mais comum de hipercalcemia é o hiperparatiroidismo primário. A hipercalcemia hipocalciúrica familiar (HHF) é uma doença infrequente autossómica dominante. Identifica-se frequentemente uma mutação no gene CASR, condicionando elevação do valor de calcemia que normalmente regula a inibição da secreção de PTH. Geralmente assintomática; cursa com hipercalcemia e hipofosfatemia ligeiras, PTH inapropriadamente normal ou ligeiramente elevada e hipocalciúria. Calciúria inferior a 50mg/24h e uma razão entre a clearance de cálcio/creatinina inferior a 0,01 constituem indícios a favor do diagnóstico de HHF em detrimento do hiperparatiroidismo primário típico.

Caso clínico familiar: Descreve-se uma família cujo propósito foi um doente do sexo masculino de 37 anos, seguido por diabetes secundária a pancreatites de repetição

de etiologia etílica. Em análises de rotina evidenciou hipercalcemia (11,2mg/dL;VR:8,4-10,4). Não apresentava sintomas neuropsiquiátricos, gastrointestinais ou cardiovasculares sugestivos de hiperparatiroidismo. Ausência de história familiar dos ascendentes sugestiva de hipercalcemia. O estudo subsequente confirmou hipercalcemia (10,9mg/dL), hipofosfatemia (1,7mg/dL; VR:2,7-4,5), elevação de PTH (75pg/mL; VR:9-72) e magnésio (2,2mg/dL), albumina (4,2g/dL) e creatinina (0,9mg/dL) normais. Apresentava hipocalciúria (85,6mg/24h; VR:100-300) e razão *clearance* de cálcio/creatinina de 0,004. A ecografia cervical e a cintigrafia das paratiróides foram normais. A DOB demonstrou densidade mineral óssea preservada. Dois dos três filhos apresentavam hipercalcemia hipocalciúrica, tendo o estudo genético da família identificado a mutação R648X do gene CASR em heterozigotia.

Conclusão: A história familiar e alterações analíticas orientaram o diagnóstico de HHF, que foi confirmado geneticamente.

Enfatiza-se a importância de excluir uma situação de HHF no decurso da investigação de hipercalcemia. Após a confirmação do diagnóstico, o caso-índice e os familiares afectados devem ser alertados para declinarem propostas de realização de paratiroidectomia, que para além de eventualmente deletéria seria desnecessária na medida em que a reabsorção renal de cálcio aumentada e a hipocalciúria inerente persistiriam. As relações consanguíneas são desaconselhadas pelo risco de hiperparatiroidismo primário severo neonatal.

P098 METÁSTASE HEPÁTICA DE CARCINOMA DA PARATIRÓIDE: CASO CLÍNICO

Fernando Fonseca, Ana Agapito, J. Mário Coutinho, Jorge Narciso, Carlos Gasparinho, Paula Guerra e Gomes da Costa
Hospital Curry Cabral e Hospital SAMS

Introdução: o carcinoma da paratiroide é uma causa rara de hiperparatiroidismo primário. A cirurgia ablativa completa é determinante para o prognóstico. A recorrência é frequente e a hipercalcemia a principal causa de mortalidade.

Caso clínico: em 2006, observámos um homem de 51 anos com dores ósseas, anorexia e perda de peso, calcémia 11.7 mg/dl, PTH 189 pg/ml. Em 1998 fora submetido a paratiroidectomia inferior esquerda por adenoma atípico e o estudo genético revelara mutação do gene HRPT2. Abandonou follow-up alguns meses após a cirurgia. Na reavaliação agora efectuada – ecografia, TAC, RMN e cintigrafia com Sestamibi não identificaram paratiroide eutópica, ectópica ou metástases. Apesar da exploração cirúrgica do pescoço ser negativa, foi efectuada paratiroidectomia superior e inferior direita. O exame histológico não revelou tumor. A calcémia elevou-se progressivamente (14.7 mg/dl), PTH 447 pg/ml. A terapêutica com Cinacalcet foi mal tolerada e ineficaz. Obteve-se boa resposta inicial ao ác. Zoledrónico (cálcio 9.8 mg/dl), mas verificou-se taquifilaxia decorridos quatro meses. O cateterismo venoso selectivo não demonstrou gradiente de PTH. Em Junho/07 foi submetido a imunização anti-PTH mas poucos dias depois foi internado por hipercalcémia sintomática grave (15.2mg/dl). A TAC e a RMN revelaram nódulo hepático sólido com 12 mm, que a PET não identificou. Submetido a excisão cirúrgica do nódulo, o exame histológico confirmou metástase hepática de carcinoma da paratiroide. No pós-operatório imediato a PTH ficou indetectável. Apesar do aporte de cálcio, observou-se hipocalcémia transitória com persistência de PTH indoseável. Decorridos quatro anos e meio, permanece assintomático sob tratamento com cálcio e vit. D.

Comentários: o carcinoma da paratiroide tem evolução variável e a recorrência local é a forma mais frequente de recidiva. Neste caso, uma metástase hepática de pequenas dimensões foi a responsável pela hipercalcémia grave resistente à terapêutica médica. A cirurgia permitiu obter novo período de remissão.

P099 HIPERCALCEMIA RECIDIVANTE EM DOENTE COM CANCRO DA MAMA

César Esteves, Marta Alves+, Cândida Cruz*, Celestino Neves#, Davide Carvalho#
+Serviço de Endocrinologia do Hospital de Braga * Serviço de Oncologia Médica do Centro Hospitalar São João, E.P.E.
#Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar São João, E.P.E., Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: A hipercalcemia afecta até 40% dos doentes oncológicos, sendo frequentemente de etiologia multifactorial. São causas específicas de hipercalcemia da malignidade: invasão óssea; produção de factores humorais; produção ectópica de vitamina D; neoplasias concomitantes; tratamento com estrogénios ou antiestrogénios. Porém, factores não associados à doença neoplásica podem contribuir para a hipercalcemia nestes doentes.

Descrição do caso: GJRS, 51 anos, DM tipo 2 tratada com antidiabéticos orais. Seguida na consulta de Oncologia desde 2005, por carcinoma da mama (yT3N1M1) com lesão metastática vertebral ao diagnóstico, tratado com quimioterapia primária, cirurgia, hormonoterapia com anastrozole e radioterapia paliativa à coluna vertebral. Foi referenciada à consulta de Endocrinologia em 2010 por bócio multinodular. Referia astenia, polidipsia e dor óssea, que associava à doença oncológica. Constatada hipercalcemia com vários anos de evolução (Cálcio total 5,6-6,1 mEq/L [referência: 4,2-5,1]); restante estudo sugeria presença de hiperparatiroidismo primário (PTH-I 137,0-151,7 pg/mL [referência: 10,0-65,0]). Foi efectuada cintigrafia (sestamibi-Tc-99m) que sugeriu presença de paratiróide anómala. Realizou tireoidectomia total, tendo sido removido adenoma da paratiróide com resolução da hipercalcemia e hiperparatiroidismo; constatada presença de microcarcinoma papilar da tireóide multifocal, tendo efectuado ablação tireóide com Iodo-131. Posteriormente, referiu agravamento das queixas de astenia e dor óssea, tendo-se verificado agravamento da doença óssea metastática. Foi constatada hipercalcemia grave (Cálcio total 9,6 mEq/L) e elevação da fosfatase alcalina, sem recidiva de hiperparatiroidismo, com agravamento da função renal e delirium. Foi internada para medidas de conforto e faleceu no terceiro dia de internamento.

Discussão: Trata-se de um caso de hipercalcemia multifactorial por: hiperparatiroidismo primário; hipercalcemia da malignidade por lesões osteolíticas e, possivelmente, factores humorais. Nos doentes oncológicos não é de descurar a coexistência de causas de hipercalcemia não relacionadas com a neoplasia. A resolução do hiperparatiroidismo primário não impediu a recidiva da hipercalcemia, com eventual contribuição para o desfecho fatal nesta doente.

P100 PARAPLEGIA E ADENOMA PARATIROIDEU MEDIASTÍNICO

Beatriz Caldeira, Tiago Bouça Machado, João Capela Costa, L. Matos Lima, J. Costa Maia

Hospital de São João

Introdução: O hiperparatiroidismo primário é caracterizado pela hipersecreção de PTH por uma ou mais glândulas, causando hipercalcemia. Os sintomas são inespecíficos, tornando o diagnóstico clínico difícil, sendo este feito normalmente pelo achado de hipercalcemia. Apenas 5% apresenta lesões ósseas no momento de diagnóstico.

Caso Clínico: Doente de sexo feminino, 25 anos, com antecedentes de esquizofrenia, assintomática até Agosto de 2010, altura em que iniciou, fadiga e incapacidade funcional dos membros inferiores e artralguas. Internada em hospital periférico onde lhe foi diagnosticado hiperparatiroidismo primário com múltiplas lesões osteolíticas generalizadas e expansivas craneanas. Foi transferida para o Hospital de São João.

A cintigrafia mostrou uma paratiróide retro-manubrial que foi confirmada por TC. O estudo analítico revelou: PTH = 1739 pg/dL; Ca total = 6.4 meq/L; Prolactina = 289,7 ng/mL.

Realizou estudo analítico da função hipofisária e RM cerebral que se revelaram normais, pelo que a hiperprolactinemia foi interpretada como consequência dos anti-psicóticos. A pesquisa de mutações nos genes MEN1, RET e HRPT2 foi negativa.

Foi submetida a paratireoidectomia uniglandular intra-tímica e timentomia por esternotomia parcial, com doseamento intra-operatório de PTH. A histologia revelou adenoma da paratiróide de 2,5 cm.

No pós-operatório por manutenção de paraparesia realizou RM vertebral que mostrou "fracturas patológicas de T4, colapso vertebral e desalinhamento T4-T5 condicionando recuo do muro" e foi submetida a cirurgia ortopédica para estabilização da coluna.

Um ano após a cirurgia apresenta paraplegia, sensibilidade dos membros inferiores normalizada e níveis de cálcio e PTH normais.

Conclusão: Este caso parece-nos de especial interesse, dado a apresentação pouco habitual nos nossos dias do hiperparatiroidismo primário, com tumores castanhos e fracturas patológicas da coluna dorsal.

P101 PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO TIPO 1B: UM CASO RARO DE HIPOCALCEMIA

B. D. Pereira¹, H. V. Luiz¹, F. Rodrigues², L. Raimundo¹, J. Portugal¹

¹Serviço de Endocrinologia, Hospital Garcia de Orta, E.P.E., Almada, Setúbal; ²Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar do Barlavento Algarvio, E.P.E., Portimão, Algarve

Introdução: O Pseudohipoparatiroidismo tipo 1b (PHPT1b) caracteriza-se por resistência renal proximal à acção da paratormona (PTH) e, em alguns casos, a resistência à acção da TSH. A sua etiologia é genética e frequentemente esporádica. Caracteriza-se por ausência de sinais de osteodistrofia de Albright, PTH elevada, hipocalcemia e hiperfosfatemia, bem como por efeitos ósseos variáveis.

Métodos: Doente do sexo feminino, 13 anos, com convulsões tónico-clónicas generalizadas com 2 anos de evolução, atraso do desenvolvimento psicomotor desde a infância e Tomografia Computadorizada encefálica com calcificações exuberantes diencefálicas e cerebelosas. A história familiar era irrelevante. O exame físico, excepto pelo atraso psicomotor, era normal. Apresentava cálcio total de 4,6 mg/dL (valor de referência [V.R.]: 8,1-10,2), cálcio ionizado de 0,77 mmol/L (V.R.: 1-1,32), fósforo de 9,3 mg/dL (V.R.: 2,5-4,8) e PTH de 322,1 pg/mL (V.R.: 10-65), com hipocalciúria (7 mg/24h, V.R.: 100-240) e hipofosfatúria (200 mg/24h, V.R.: 900-1300) nas 24 horas. A 25-OH-vitamina D3 (56 ng/mL, V.R.: 20-120) e a 1,25-OH-vitamina D3 (39 pg/mL, V.R.: 20-76) eram normais. A restante avaliação endocrinológica era normal. A radiografia das mãos e a ecografia renal eram normais. A osteodensitometria da coluna lombar revelou um valor superior ao esperado para a idade, sexo e raça (Z-Score: 2,1). Iniciou terapêutica com carbonato de cálcio e calcitriol.

O estudo genético revelou deleção de NESP55, com não metilação do exão A/B, confirmando o diagnóstico de PHPT1b.

Conclusão: Apresentamos um caso de Pseudohipoparatiroidismo tipo 1b com hiperfosfatemia grave e calcificações cerebrais em idade jovem. O diagnóstico e tratamento precoces são fundamentais para minimizar o impacto futuro da disfunção fosfo-cálcica em diversos órgãos.

P102 AVALIAÇÃO DA “PERFORMANCE” ANALÍTICA DE UM MÉTODO AUTOMÁTICO DE IMUNOFLUORESCÊNCIA NA DETERMINAÇÃO DE ANTICORPOS ANTI-RECTOR DE TSH

Ricardo Rangel, Isaura Rodrigues, Conceição Godinho, Maria José Rodrigues, Ana Agapito
H. Curry Cabral

Introdução: Os anticorpos anti-receptor de TSH (TRABs) são um importante marcador nodiagnóstico diferencial das etiologias de hipertiroidismo.

A automatização dos TRABs pode ser útil no diagnóstico da Doença de Graves (DG).

Pretendeu-se avaliar a “performance” do novo método automático Imunofluorescência, BRAHMS Trak Human KRYPTOR.

Objetivo é avaliação dos TRABs na DG e Grupos Controlo e comparação dos resultados obtidos na DG pelo método automático face ao utilizado habitualmente - BRAHMS Trak Human RIA, em toda a “range” analítica. Determinação da especificidade e sensibilidade utilizando “cut-off” do fabricante.

Material e Método: 318 indivíduos: 144 DG, sendo excluídos 14; 174 Grupo controlo: 47 Dç. Hashimoto, 54 Dç tiroideia não auto-imune, 21 Dç auto-imune não tiroideia, 52 Saudáveis. Seleção aleatória de doentes avaliados nas consultas de Endocrinologia, Nefrologia e Doenças auto-imunes.

Determinação realizada na população descrita segundo instruções do método BRAHMS Trak human KRYPTOR. Este ensaio, de imunofluorescência, utiliza receptor de TSH humano complexado a Ac monoclonal ratinho (m22A). Nos indivíduos com DG foi também realizado o ensaio BRAHMS Trak Human RIA. Ambos se encontram calibrados versus padrão WHO 90/672. Utilizou-se software MedCalc para tratamento estatístico.

Resultados: Kryptor= $-0.0418182 + 0.92723$ RIA (Passing and Bablok regressão); Correlação Spearman: $r=0.876$; $P<0.0001$ $n=130$ BRAHMS Trak Human KRYPTOR: Sensibilidade=52,8%; Especificidade=99,4%.

A concordância dos resultados no intervalo de 0-4 UI/L revelou ocorrência de 23 resultados negativos no Kryptor que eram positivos em RIA.

Conclusão: Existe uma boa correlação entre métodos em toda a “range” analítica na DG. A especificidade (99.4%) é semelhante à descrita (98.1%).

A diminuição do valor da sensibilidade encontrada (52,8%) face ao descrito (96.%) poderá dever-se à limitação do estudo não distinguir DG nunca tratados. O significado dos resultados discrepantes observados entre os dois métodos no intervalo de 0-4 UI/L carece de posterior avaliação na evolução da doença.

ÍNDICE DE AUTORES**A**

A C Afonso 131, CO15
 A Domingues 167, P033
 A Sarmento 140, CO31; 181, P059;
 199, P088
 A. Frias 127, CO08
 166, P031
 AC Santos 140, CO31; 181, P059;
 199, P088
 Adelaide Milheiro 193, P077
 Adélia Mendes 142, CO34
 Adriana R. Rodrigues 142, CO35
 Adriano Rodrigues 186, P067
 Afonso C 201, P090
 Alexandra M. Gouveia 142, CO35
 Alexandra Vieira 128, CO11; 131, CO16;
 135, CO23; 139, CO28;
 143, CO36; 149, P001;
 152, P007; 178, P053;
 179, P054; 186, P067;
 195, P081; 197, P085;
 204, P097
 Aline Fernandes 166, P032
 Aline Werneck Lacerda
 172, P043
 Amaral C 128, CO10; 132, CO18;
 162, P024; 162, P025;
 187, P069; 123, CO02
 Ana Agapito 192, P076; 193, P077;
 205, P098; 124, CO03;
 154, P010; 168, P036;
 176, P049; 196, P083;
 207, P102;
 Ana Carvalho 196, P083
 Ana Cláudia Borges do Carmo
 172, P043
 Ana Cristina Santos 143, CO37
 Ana Gião Carvalho 130, CO14
 Ana Gonçalves 146, CO42; 146, CO43;
 153, P008; 153, P009;
 181, P058
 Ana Isabel Santos 191, P075
 Ana Laranjo 160, P021
 Ana Maia 123, CO01; 204, P095
 Ana Maia Silva 144, CO38; 145, CO39;
 159, P018; 184, P063;
 Ana Moreira 131, CO16
 Ana Patrícia Marques 126, CO07
 Ana Paula Barbosa 146, CO42; 146, CO43;
 155, P012
 Ana Paula Font 184, P064;

Ana Paula Matos 159, P019; 160, P020;
 163, P026; 172, P042
 Ana Paula Santos 134, CO20; 134, CO21;
 137, CO25; 137, CO26;
 138, CO27; 164, P028;
 186, P066; 189, P072;
 Ana Rita Caldas 123, CO01; 184, P063;
 204, P095
 Ana Varela 190, P073
 Anabela Giestas 123, CO01; 135, CO22;
 173, P044; 184, P063;
 204, P095
 Anabela Martins 132, CO17; 139, CO29;
 178, P052
 André Carvalho 144, CO38; 145, CO39;
 184, P063; 204, P095
 André Costa Pinho 183, P062
 André Couto Carvalho 123, CO02; 129, CO12;
 159, P018; 174, P045;
 187, P068
 Angela Magalhães 151, P005; 171, P040;
 150, P003; 150, P004;
 152, P006; 190, P073
 Ângela Maia 166, P032
 António Afonso 124, CO03; 168, P036;
 168, P036; 176, P049;
 193, P077
 António Canha 204, P095
 António Gouveia de Oliveira
 146, CO42; 146, CO43
 António Lobo 152, P007
 António Polónia 137, CO25
 Asdrúbal Pinto 123, CO01
 Augusto Moreira 189, P072

B

B. D. Pereira 207, P101
 B. Schawe 201, P091; 202, P092
 Bacelar C 132, CO18
 Bárbara Viamonte 194, P080
 Barbosa AP 201, P090
 Beatriz Caldeira 206, P100
 Belo S 182, P060; 194, P079
 Bicho M 201, P090
 Bordalo A. A. 174, P045
 Borges F 132, CO18; 162, P024;
 123, CO02
 Brito M.J. 176, P048; 179, P056

C

C Limbert	168, P035
C. Andrade	158, P017
C. Escera	201, P091; 202, P092
C. Esteves	157, P015; 158, P017; 189, P071
C. Moniz	130, CO13; 156, P013; 156, P014
C. Neves	157, P015; 158, P017; 189, P071
C. Nogueira	157, P015; 157, P016; 158, P017; 189, P071; 193, P078
C. Saraiva	130, CO13; 156, P013; 156, P014
Calado F	165, P030
Caldas AR	128, CO10; 132, CO18; 162, P024; 162, P025
Camolas J	201, P090
Campar A	187, P069
Cândida Cruz	205, P099
Cardoso H	128, CO10; 132, CO18
Carla Baptista	178, P053
Carla Costa	191, P074
Carla Moreira	142, CO34
Carla Susete Leal Moreira	142, CO34
Carlos Gasparinho	205, P098
Carlos Vasconcelos	191, P075
Cármén Carvalho	173, P044
Carmo I	201, P090
Carolina Lalanda	181, P058
Carolina Moreno	128, CO11; 131, CO16; 135, CO23; 139, CO28; 143, CO36; 152, P007; 178, P053; 179, P054; 186, P067; 195, P081; 197, P085; 204, P097
Carvalho A	136, CO24; 187, P069
Carvalho AC	128, CO10; 132, CO18; 162, P024; 162, P025
Carvalho D	130, CO14; 165, P030; 182, P060; 183, P061; 194, P079
Carvalho de Sousa J	164, P029
Carvalho MR	201, P090
Carvalho R	132, CO18; 162, P025; 123, CO02
Catarina Eloy	183, P062
Catarina Moniz	149, P002; 174, P046
Cavaco B	145, CO40

Cavaco BM	200, P089
Cecilia Durães	142, CO34
Celestino Neves	142, CO34; 205, P099
Célia Araújo	127, CO09
César Esteves	142, CO34; 188, P070; 205, P099
Cíntia Correia	191, P074
Clara Pinto	135, CO22; 155, P011; 173, P044
Cláudia Amaral	129, CO12; 144, CO38; 145, CO39; 184, P063; 204, P095; 159, P018; 187, P068
Cláudia Cavadas	126, CO07
Cláudia Freitas	127, CO09; 144, CO38; 145, CO39; 184, P063
Claudia Heredia	202, P093
Cláudia Lobo	137, CO25
Cláudia Nogueira	150, P003; 188, P070
Conceição Bacelar	144, CO38; 145, CO39
Conceição Godinho	207, P102
Conde V	164, P029
Cordeiro M.C.	176, P048; 179, P056
Correia Pinto J	130, CO14
Corte Real J.	176, P048; 179, P056;
Coutinho J.	136, CO24
Cristina Arteiro	171, P040
Cristina Mega	126, CO06
Cristina Ribeiro	143, CO36; 149, P001; 178, P053; 204, P097
Cristina Sanches	137, CO26; 189, P072

D

D Carvalho	131, CO15; 140, CO31; 157, P015; 157, P016; 158, P017; 181, P059; 189, P071; 193, P078; 199, P088
D Passos	167, P033
Dânia Marques	164, P028
Daniel Carvalho-Braga	197, P084; 198, P086
Daniela Alves	191, P074
Daniela Guelho	199, P087
Daniela Marado	141, CO33
Daniela Seabra Lopes	127, CO09
David Carvalho	142, CO34
David Santos Pinto	146, CO42; 146, CO43
Davide Carvalho	124, CO04; 125, CO05; 150, P003; 151, P005;

- 152, P006; 169, P037;
169, P038; 170, P039;
171, P040; 171, P041;
177, P050; 190, P073;
196, P082; 197, P084;
205, P099; 150, P004;
188, P070; 194, P080;
198, P086
- de Nigris E 165, P030
- Deolinda Madureira 184, P064
- Dias Pereira B. 176, P048
- Dinis Reis 153, P008
- Dírcea Rodrigues 178, P053
- Donzília Silva 187, P068
- Dores J 132, CO18; 123, CO02
- Dragomir M 201, P090
- Duarte Pignatelli 124, CO04; 125, CO05;
169, P037; 169, P038;
170, P039; 171, P041
- E**
- E Lau 199, P088
- E. Rodrigues 158, P017
- E. Rovira 185, P065
- E. Vinha 157, P015; 157, P016;
193, P078
- Edite Teixeira Lemos 141, CO33; 126, CO06
- Eduarda Resende 160, P021; 161, P022;
161, P023
- Eduardo Sepúlveda 124, CO04; 125, CO05;
169, P037; 169, P038;
170, P039; 171, P040;
171, P041
- Eduardo Vinha 150, P004
- Edward Limbert 139, CO29
- Elaine Maria dos Santos Gomes 172, P043
- Elisabete Rodrigues 177, P050; 188, P070;
194, P080; 196, P082
- Ema Lacerda Nobre 181, P058
- Ema Nobre 167, P034
- F**
- F Correia 199, P088
- F Serra 168, P035
- F. Rodrigues 175, P047; 185, P065;
207, P101
- F. Valido 185, P065
- Fátima Borges 144, CO38; 145, CO39;
- 184, P063; 129, CO12
- Felisbela Gonçalves 163, P026
- Fernando Azevedo 155, P012
- Fernando Batista 153, P008; 153, P009;
181, P058
- Fernando Fonseca 154, P010; 205, P098
- Fernando Graça 124, CO03; 168, P036;
176, P049; 192, P076
- Fernando Pichel 123, CO01
- Ferreira J 201, P090
- Ferreira MA 123, CO02; 128, CO10;
132, CO18; 162, P024;
162, P025
- Figueiredo IF 200, P089
- Filipa Mascarenhas Melo 141, CO33; 126, CO06
- Filipa Serra 130, CO13; 156, P013;
156, P014; 191, P075;
203, P094
- Filipe Palavra 141, CO33
- Filomena Barreto 197, P084
- Filomena Valente 183, P062
- Flávio Reis 126, CO06; 141, CO33
- Florbela Ferreira 167, P034
- Fonseca R. 176, P048; 179, P056
- Francisco Carrilho 131, CO16; 197, P085
- Francisco Monteiro 194, P080
- Frazão J 194, P079
- Frederico Teixeira 126, CO06; 141, CO33
- Freitas C 128, CO10; 132, CO18;
162, P024; 162, P025;
187, P069; 123, CO02
- Freitas P 182, P060; 194, P079
- G**
- G. Jorge 157, P015; 158, P017;
189, P071
- Georgina Jorge 188, P070
- Giestas A 128, CO10; 132, CO18;
162, P024; 162, P025;
123, CO02
- Godinho de Matos ML 136, CO24; 145, CO40
- Gonçalo Fernandes 171, P040
- Gonçalves A 201, P090
- Gonçalves I. 123, CO02
- Gracinda Costa 131, CO16
- Gruenberger J 165, P030
- Guimarães S 194, P079

H

H Mora	180, P057
H Simões	168, P035
H. Bettencourt	193, P078
H. Pereira	175, P047
H. Prazeres	185, P065
H. Simões	130, CO13; 156, P013; 156, P014
H. V. Luiz	207, P101
Hélder Esperto	135, CO23
Helder Simões	191, P075; 203, P094
Helena Barroca	183, P062
Helena Cardoso	144, CO38; 145, CO39
Helena Neto	123, CO01
Helena Ramos	144, CO38; 145, CO39
Helena Vala	126, CO06
Henrique Almeida	142, CO35
Henrique Barros	143, CO37

I

I Sequeira	167, P033
I. Bernardes	157, P015; 157, P016; 193, P078
I. do Carmo	201, P091; 202, P092
Inês Alvelos	142, CO34
Inês Carvalho	123, CO01
Inês Lucena	137, CO25
Inês M	164, P029
Irene P. Carvalho	177, P051
Isabel do Carmo	146, CO42; 146, CO43; 153, P009; 153, P008; 155, P012; 167, P034; 181, P058
Isabel Fonseca	135, CO23
Isabel Freitas	141, CO33
Isabel Paiva	128, CO11; 197, P085
Isabel Palma	123, CO01; 144, CO38; 145, CO39; 155, P011; 204, P095
Isabel Ribeiro	129, CO12
Isabel Sousa	149, P002; 174, P046
Isabel Torres	134, CO20; 134, CO21; 137, CO25; 137, CO26; 138, CO27; 164, P028; 186, P066; 189, P072
Isaura Rodrigues	207, P102

J

J Costa Maia	180, P057
--------------	-----------

J Jácome de Castro	167, P033
J. Costa	156, P013
J. Costa Maia	183, P062; 206, P100
J. Couto	157, P015; 158, P017
J. Ganho	175, P047
J. Mário Coutinho	192, P076; 205, P098
J. Martin Martins	201, P091; 202, P092
J. Menezes	158, P017
J. Neto	175, P047; 185, P065
J. Pardal	189, P071; 193, P078
J. Pereira	157, P016; 193, P078
J. Portugal	207, P101
J. Queiroz	157, P015; 158, P017; 189, P071
J. Santos	127, CO08; 166, P031
J. Sittig	201, P091; 202, P092
J. Valenzuela	201, P091; 202, P092
J.M. Nascimento Costa	135, CO23
Jacinta Santos	131, CO16; 139, CO28
Jesús Barreiro	202, P093
JL Medina	140, CO31; 181, P059; 199, P088
Joana Boleo	149, P002
Joana Costa	203, P094
Joana Couto	134, CO20; 134, CO21; 137, CO25; 137, CO26; 138, CO27; 164, P028; 186, P066; 189, P072
Joana Meneses	196, P082; 188, P070; 194, P080
Joana Mesquita	150, P003; 190, P073
Joana Nunes	134, CO20; 134, CO21
Joana Pinheiro Loureiro	188, P070
Joana Rosmaninho-Salgado	126, CO07
Joana Saraiva	128, CO11; 131, CO16; 135, CO23; 139, CO28; 143, CO36; 149, P001; 152, P007; 178, P053; 179, P054; 186, P067; 195, P081; 197, P085; 204, P097
Joana Vilaverde	135, CO22; 144, CO38; 145, CO39; 155, P011; 173, P044
Joanne Lopes	188, P070; 194, P080
João Anselmo	149, P002; 174, P046
João Capela	147, CO44
João Capela Costa	206, P100

João Magalhães 196, P082
 João Martins 167, P034
 João Xavier 129, CO12
 Joaquim Gonçalves 135, CO22; 155, P011;
 173, P044
 Jorge Soares 135, CO22; 144, CO38;
 145, CO39; 155, P011;
 173, P044
 Jorge G 183, P061
 Jorge Lima 134, CO20; 134, CO21
 Jorge Narciso 205, P098
 Jorge Oliveira 126, CO06
 Jorge Pereira 181, P059; 199, P088
 José Costa Maia 188, P070; 194, P080;
 196, P082; 147, CO44
 José Diniz Vieira 199, P087
 José Luís Castedo 190, P073
 José Luís Pais-Ribeiro 124, CO04; 125, CO05
 José Manuel Cabral 174, P046
 José Manuel Lopes 187, P068
 José Nascimento Costa 199, P087
 José Polónia 144, CO38; 145, CO39;
 204, P095
 José Sereno 126, CO06; 141, CO33
 Josué Pereira 150, P003; 150, P004;
 152, P006

L

L Matos Lima 180, P057
 L O Lopes 167, P033
 L. Castro 157, P016
 L. Matos Lima 177, P050; 206, P100
 L. Raimundo 207, P101
 L. Selinger 201, P091; 202, P092
 Lázaro A 136, CO24
 Leite V 200, P089
 Leonor Gomes 128, CO11; 131, CO16;
 143, CO36; 149, P001;
 152, P007; 186, P067;
 204, P097
 Lidia Castro-Feijóo 202, P093
 Ligia Castro 150, P004
 Ligia Osório 150, P004; 196, P082
 Liliana Costa 152, P006
 Liliana Ribeiro dos Santos
 142, CO34
 Lopes JM 187, P069
 Luís Afonso Graça 188, P070
 Luís Antunes 137, CO25
 Luís Raposo 143, CO37; 191, P075

Luísa Barros 143, CO36; 159, P019;
 160, P020
 Luisa Cortez 192, P076; 193, P077;
 196, P083
 Luísa Ruas 135, CO23; 152, P007;
 186, P067; 195, P081

M

M Marcelino 167, P033
 M Oliveira 168, P035
 M Santana Lopes 167, P033
 M Saraiva 168, P035
 M. Bicho 201, P091; 202, P092
 M. Freitas 127, CO08; 166, P031
 M. Monteiro 127, CO08; 166, P031
 M. Oliveira 189, P071
 M. Saraiva 156, P013; 130, CO13;
 156, P014
 M.C. Moura 158, P017
 M.J. Matos 157, P015; 158, P017;
 189, P071
 Macedo A 164, P029
 Machado A. 174, P045
 Machado Saraiva 191, P075; 203, P094
 Magda Santana 126, CO07
 Maia A 128, CO10; 132, CO18;
 162, P025
 Maia da Costa & Maria Pereira
 166, P032
 Manita I. 176, P048; 179, P056
 Manuel Bicho 146, CO42; 146, CO43
 Manuel Fontoura 191, P074
 Manuel Oliveira 196, P082
 Manuel Pombo 202, P093
 Manuela Carvalheiro 128, CO11; 131, CO16;
 135, CO23; 139, CO28;
 143, CO36; 149, P001;
 159, P019; 160, P020;
 178, P053; 179, P054;
 186, P067; 197, P085;
 202, P093; 204, P097;
 152, P007; 195, P081
 Márcia Alves 128, CO11; 131, CO16;
 135, CO23; 139, CO28;
 143, CO36; 149, P001;
 152, P007; 178, P053;
 179, P054; 186, P067;
 195, P081; 197, P085;
 202, P093; 204, P097
 Margarida Ayres Basto 150, P003; 150, P004

Margarida Bastos	139, CO28; 178, P053; 179, P054; 195, P081; 202, P093	Neto H.	123, CO02
Margarida Ferreira	160, P021; 161, P022; 161, P023	Neves C	182, P060
Maria Céu Rodrigues	173, P044	Nobre E	201, P090
Maria Isabel-Mendonça	141, CO33	Nogueira C	128, CO10; 183, P061
Maria João Bugalho	139, CO29; 184, P064; 132, CO17	Nuno Gonçalves	137, CO26
Maria João Matos	150, P004; 188, P070	Nuno Silva	135, CO23
Maria José Bento	186, P066	O	
Maria José Rodrigues	207, P102	O. Marques	127, CO08; 166, P031
Maria José Sousa	186, P066	Oliva A.	133, CO19; 140, CO30
Mariana Lima	159, P019; 160, P020	Oliveira AI	182, P060
Mariana Monteiro	127, CO09	Oliveira F.	133, CO19; 140, CO30
Marinho C	201, P090	P	
Mario Coutinho	193, P077	P Chambel	167, P033
Mário Nora	127, CO09	P Freitas	140, CO31; 181, P059; 199, P088; 157, P015
Mário Rui Mascarenhas	146, CO42; 146, CO43; 155, P012	P. Pereira	127, CO08; 166, P031
Maritza Sá	160, P021; 161, P022; 161, P023	Palma I	132, CO18
Marta Almeida	184, P063	Paloma Cabanas	202, P093
Marta Almeida Ferreira	144, CO38; 145, CO39; 155, P011	Patrícia Andrea Ferreira	147, CO44
Marta Alves	205, P099	Patricia Carvalho	199, P087
Marta Ferreira	123, CO01; 204, P095	Patricia Dias	199, P087
MARTÍNEZ FUERTE, M ^a Rosario	163, P027	Patrícia Oliveira	178, P053
Martins J.	123, CO02	Paula Bogalho	176, P049
Martins R.	133, CO19; 140, CO30	Paula Freitas	124, CO04; 125, CO05; 169, P037; 169, P038; 170, P039; 171, P040; 171, P041; 191, P074
Mascarenhas MR	201, P090	Paula Guerra e Gomes da Costa	205, P098;
Matos A.C.	176, P048; 179, P056	Paula Monteiro	138, CO27
Matos Lima	147, CO44; 183, P062	Paula Soares	134, CO20; 134, CO21; 142, CO34
Matos MJ	182, P060; 194, P079	Paula Tavares	192, P076; 196, P083
Melo-Rocha G.	123, CO02	Paulo Morgado	190, P073
Mendonça T	187, P069	Paulo Moura	152, P007
Miguel Constante	124, CO04; 125, CO05; 169, P037; 169, P038; 170, P039; 171, P041	Paulo Palma	123, CO01
Miguel Melo	143, CO36	Pedro Marques	139, CO29
Milheiro A	136, CO24	Pedro Miguel Pereira de Sousa Marques	132, CO17
MJ Matos	140, CO31; 181, P059; 199, P088	Pedro Rodrigues	190, P073; 191, P074
Muras J.	123, CO02	Pedro Vieira-Baptista	197, P084
N		Pereira B.	179, P056
N Gonçalves	167, P033	Pereira T	187, P069
N. Cunha	185, P065	Pichel F	128, CO10
Nascimento I.	176, P048; 179, P056	Pimenta T	194, P079
		Pinho T	130, CO14
		Pita JM	200, P089
		Portugal J.	176, P048; 179, P056

Q

Queirós J 183, P061

RR Bettencourt-Silva 140, CO31; 181, P059
R. Ferreira 130, CO13; 156, P013;
156, P014

Raimundo L. 176, P048; 179, P056

Ramos H 132, CO18

Rangel R 136, CO24

Raquel G. Martins 134, CO20; 134, CO21;
137, CO25; 137, CO26;
177, P051Raquel Martins 138, CO27; 164, P028;
186, P066; 189, P072;
196, P082

Raquel Oliveira 172, P042

Renata Francioni Lopes
172, P043

Renato Mota 191, P075

Ricardo Rangel 124, CO03; 168, P036;
178, P052; 193, P077;
207, P102

Rita Santos 132, CO17; 139, CO29

Rodrigues F. 179, P056

Rosa Fernandes 126, CO06

Rosa Guimarães 123, CO01

Rui Carvalho 144, CO38; 145, CO39;
159, P018; 184, P063

Rui César 149, P002; 174, P046

Rui Coelho 152, P006

Rui Poínhos 124, CO04; 125, CO05;
169, P037; 169, P038;
170, P039; 171, P040;
171, P041

Rute Ferreira 203, P094

Rute Moura 191, P074

S

S Domingues 180, P057

S Duarte 168, P035

S Xerinda 140, CO31

S. do Vale 201, P091; 202, P092

S. Duarte 130, CO13

S. Oliveira 175, P047; 185, P065

Sandra Belo 150, P003; 150, P004;
151, P005; 152, P006;
190, P073

Sandra Costa 191, P074

Sandra Paiva 152, P007; 204, P097

Santos AC 130, CO14

Santos J 128, CO10

Santos Pinto D 201, P090

Sara Pinto 123, CO01

Selma Souto 190, P073; 191, P074;
197, P084; 198, P086SIERRA MARTÍNEZ, Leticia
163, P027

Silva A. 123, CO02

Silva AS 128, CO10

Silva C 128, CO10

Silva I 128, CO10

Silva-Nunes J 165, P030

Silvestre Abreu 160, P021; 161, P022;
161, P023

Simões V 201, P090

Sofia Gouveia 128, CO11; 131, CO16;
135, CO23; 139, CO28;
143, CO36; 149, P001;
152, P007; 178, P053;
179, P054; 186, P067;
195, P081; 197, P085;
204, P097Sofia Teixeira 123, CO01; 129, CO12;
159, P018; 184, P063;
187, P068; 204, P095Sônia Aparecida Gonçalves
de Jesus Ferreira 172, P043

Susana Domingues 183, P062

Susana Prazeres 184, P064

Susana Sofia Pereira da Silva
166, P032**T**

T. Azevedo 175, P047; 185, P065

T. Gomes 193, P078

T. Martins 175, P047; 185, P065;
185, P065

Tavares P 136, CO24

Teixeira S 128, CO10; 132, CO18;
162, P025; 123, CO02

Telmo Leandro 159, P019; 160, P020

Teresa Pereira 184, P064

Teresa Sabino 154, P010; 192, P076

Teresina Amaro 189, P072

Tiago Bouça Machado 147, CO44; 206, P100

Tiago Pimenta 177, P050

Tomaz R 145, CO40

V

Valeriano Leite	132, CO17; 139, CO29; 178, P052; 193, P077
Vara Luiz H.	176, P048; 179, P056
Vaz D	162, P024; 162, P025; 123, CO02
Velez A.	133, CO19; 140, CO30
Veloza A.	176, P048; 179, P056
Vera Cortez	126, CO07
Vera Simões	146, CO42; 146, CO43
Vieira J	201, P090;
Vilaverde J	132, CO18; 162, P025
Vinha E	183, P061