

# XI CONGRESSO PORTUGUÊS DE ENDOCRINOLOGIA

61ª Reunião Anual da SPEDM

## Programa e Resumos

### COMISSÃO ORGANIZADORA

**Presidente**

Maria de Fátima Borges

**Tesoureiro**

Celestino Neves

**Vogais**

Ana Maria Maia

Elizabete Rodrigues

Isabel Torres

Maria João Oliveira

Rui Carvalho

### 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 Luis Medina; José Silva Nunes; José Teixeira; Leonilde Coelho; Luísa Raimundo; Manuela Carvalheiro; Mariana 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

#### Prémio de Investigação Clínica

**Presidente**

Jorge Portugal

**Vogais**

Carlos Simões Pereira

Isabel Palma

Olinda Marques

Margarida Almeida

#### Prémio de Investigação Básica

**Presidente**

Fernando Baptista

**Vogais**

André Carvalho

Leonor Gomes

Mariana Monteiro

Sónia do Vale

#### Prémio de Casuística

**Presidente**

Fernando Rodrigues

**Vogais**

Pedro Carneiro de Melo

Ana Agapito

Miguel Melo

António Garrão

### PATROCINADORES

Abbott Laboratórios, Lda., Bayer Portugal, Bial, Portela & Cª, S.A., Genzyme Portugal, GlaxoSmith&Kline, IPSEN Portugal—Produtos Farmacêuticos, S.A., Laboratórios Pfizer, S.A., Lifescan, Lilly Portugal, Produtos Farmacêuticos, Lda., Medinfar, Menarini Diagnósticos, Merck Serono, Merck, Sharp&Dohme, Novartis Farma, Novartis Oncology, Novo Nordisk, Roche-Sistemas de Diagnóstico, Sanofi-Aventis, Sanofi-BSM/Astrazeneca, Servier Portugal, Takeda, Tecnifar

# XI CONGRESSO PORTUGUÊS DE ENDOCRINOLOGIA

61ª Reunião Anual da SPEDM

*Programa*

Quinta-Feira, 28 de Janeiro de 2010

15:00	<b>Abertura do Secretariado</b>
15:30/17:00	Café
16:00/19:00	<b>Curso 1 – Sala Madrid</b> “ABORDAGEM EPIDEMIOLÓGICA E ESTATÍSTICA EM MEDICINA CLÍNICA” Prof. Massano Cardoso (Coimbra)
16:00/18:00	<b>Curso 2 – Sala Paris</b> “COMO TORNAR AS SUAS COMUNICAÇÕES MAIS EFICAZES: ESTRATÉGIAS E MÉTODOS” Dr. Hugo Conceição (Coimbra)
17:00/18:30	<b>Comunicações Orais I – Sala Costa Verde</b> <b>TIRÓIDE</b> <i>Moderadores: Dra. Isabel Torres (Porto) e Dra. Cristina Ribeiro (Coimbra)</i>
	<b>C01</b> TIROIDECTOMIA PROFILÁCTICA EM PORTADORES DE MUTAÇÕES DO PROTO-ONCOGENE RET Paiva I, Baptista C, Prazeres H, Santos J, Vieira A, Alves M, Gouveia S, Carrilho F, Carvalheiro M
	<b>C02</b> A PLASMAFARESE NO TRATAMENTO DA TIREOTOXICOSE Veloza A, Bravo P, Manita I, Passos D, Cordeiro M, Raimundo L, Portugal J
	<b>C03</b> AVALIAÇÃO DO TEMPO DE ELIMINAÇÃO DE I-131 NA TERAPÊUTICA ABLATIVA DO CARCINOMA DIFERENCIADO DA TIROIDEIA – COMPARAÇÃO ENTRE DOENTES EM HIPOTIROIDISMO VS ADMINISTRAÇÃO DE TIREOTROPINA RECOMBINANTE Carvalho MR, Ferreira IC, Leite V
	<b>C04</b> AVALIAÇÃO DAS INTER-RELAÇÕES ENTRE FUNÇÃO TIROIDEIA, RESISTÊNCIA À INSULINA, PERFIL LIPÍDICO E INFLAMAÇÃO NA TIROIDITE AUTO-IMUNE Neves C, Alves MF, Pereira M, Pimentel I, Carvalho E, Ramalho R, Palmares C, Guimarães C, Ramos JP, Carvalho D, Delgado L, Medina JL
	<b>C05</b> TIROIDECTOMIA E PARATIROIDECTOMIA VIDEO-ASSISTIDA Capela J, Lima M, Pimenta A
	<b>C06</b> PRÓ-CALCITONINA – PAPEL IMPORTANTE NO CARCINOMA MEDULAR DA TIRÓIDE? Azevedo T, Martinho M, Martins T, Cunha N, Valido F, Rodrigues F

**C07**

HIPOTIROIDISMO INDUZIDO PELOS INIBIDORES DE TIROSINA-CINASE – UMA ENTIDADE SUBDIAGNOSTICADA?

Azevedo T, Martinho M, Martins T, Dias F, Mariano M, Gervásio H, Cunha N, Valido F, Rodrigues F

**C08**

CONTRIBUTO DO DOSEAMENTO DA CALCITONIA NO LAVADO DA AGULHA NO DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA MEDULAR DA TIRÓIDE METASTÁTICO

Martinho M, Cunha N, Azevedo T, Martins T, Rascão MJ, Ilhéu O, Gilde P, Cruz C, Gomes I, Figueiredo P, Valido F, Campos B, Rodrigues F

**C09**

TRATAMENTO COM IODO 131 E IDADE DA MENOPAUSA NAS MULHERES COM CARCINOMA DIFERENCIADO DA TIRÓIDE (CDT)

Martins T, Azevedo T, Martinho M, Rodrigues F

**Comunicações Orais II – Sala Roma**  
**SUPRA-RENAL E TUMORES NEURO-ENDÓCRINOS**

*Moderadores: Dra. Cláudia Amaral (Porto) e Dra. Cláudia Freitas (Porto)*

**C010**

MEN-A: CARACTERIZAÇÃO DE 2 FAMÍLIAS

Vieira A, Gomes L, Barros L, Paiva I, Cavaco B, Santos J, Martinho M, Alves M, Gouveia S, Bugalho MJ, Carrilho F, Leite V, Carvalheiro M

**C011**

TRATAMENTO CONSERVADOR COMO ALTERNATIVA À GASTRECTOMIA TOTAL NO CARCINÓIDE GÁSTRICO TIPO 1

Santos AP, Martins R, Couto J, Barbosa AP, Abreu N, Leça L, Torres I

**C012**

TUMORES ENDÓCRINOS GÁSTRICOS: 20 ANOS DE EXPERIÊNCIA DO IPO-PORTO

Santos AP, Martins R, Couto J, Barbosa AP, Silva R, Amaro T, Sanches C, Torres I

**C013**

CARACTERIZAÇÃO IMAGIOLÓGICA, FUNCIONAL E CLÍNICA DE 80 CASOS DE "INCIDENTALOMAS" DA SUPRA-RENAL

Simões H, Lalanda C, Raposo L, Duarte S, Costa J, Saraiva M

**C014**

CARACTERIZAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E IMAGIOLÓGICA DOS DOENTES COM CARCINOMAS ADRENOCORTICAIS – CASUÍSTICA DOS ÚLTIMOS 19 ANOS

Vieira A, Paiva I, Santos J, Martinho M, Alves M, Gouveia S, Carrilho F, Carvalheiro M

**C015**

HIPERPLASIA CONGÉNITA DA SUPRA-RENAL: DEFICITE ENZIMÁTICO COMBINADO?

Lopes AF, Amaral D, Pina R, Lopes L, Romão G

**C016**

INSUFICIÊNCIA SUPRA-RENAL PRIMÁRIA: REVISÃO DE 40 CASOS

Giestas A, Palma I, Teixeira S, Maia A, Melo-Rocha G, Vaz D, Ramos H

**C017**

RELAÇÃO DE DEHIDROEPIANDROSTERONA-SULFATO (DHEAS) COM A PERSONALIDADE E A RESPOSTA AO STRESS

Vale S, Martins JM, Ferreira F, Fagundes MJ, Caldeira J, Carmo I

**C018**

CARCINOMA DA SUPRA-RENAL: ESTUDO RETROSPECTIVO MULTICÊNTRICO.

Paiva I, Vieira A, Couto J, Martins A, Marques P, Martinho M, Cortez L, Simões H, Sapinho I, Pereira M

- 18:30/19:00 **Sala Costa Verde**  
"APRESENTAÇÃO DE RESULTADOS DO ESTUDO PORMETS"  
Dr. Luis Raposo (Lisboa, Coordenador do GE Insulino-Resistência) e Dra. Ana Cristina Santos (Porto)  
Presidentes: Prof.ª Helena Cardoso (Porto), Prof. Henrique Barros (Porto) e Dr. Francisco George (Lisboa, Director Geral da Saúde)
- 19:00/20:00 **Sala Roma**  
ASSEMBLEIA DO COLÉGIO DE ENDOCRINOLOGIA DA ORDEM DOS MÉDICOS
- 21:00 **Jantar/Debate – Sala Costa Verde**  
"DISFUNÇÃO ERÉCTIL COMO MARCADOR PRECOCE DE DOENÇA CARDIOVASCULAR"  
Dr. José Dias (Lisboa)  
Moderador: Prof. Alberto Galvão-Teles (Lisboa)  
  
Patrocínio BAYER

---

**Sexta-Feira, 29 de Janeiro de 2010**

---

- 09:00/10:00 **Comunicações Orais III – Sala Costa Verde**  
**DIABETES**  
Moderadores: Dr. Rui Carvalho (Porto) e Dra. Ana Isabel Mendes (Setúbal)
- C019**  
COMPARAÇÃO ENTRE TRÊS ESQUEMAS DE INSULINOTERAPIA DURANTE A GRAVIDEZ EM MULHERES COM DIABETES TIPO 1  
Duarte L, Nunes JS, Levy I
- C020**  
CARACTERIZAÇÃO DAS COMPLICAÇÕES AGUDAS HIPERGLICÉMICAS NA POPULAÇÃO DIABÉTICA ADMITIDA NUM SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA  
Vaz DS, Melo-Rocha G, Teixeira S, Giestas A, Maia A, Freitas C, Amaral C, Vilaverde J, Palma I, Carvalho R, Carvalho A, Dores J
- C021**  
CARACTERIZAÇÃO DO PERFIL GLICÉMICO DOS DOENTES INTERNADOS NUM HOSPITAL CENTRAL  
Silva AM, Melo-Rocha G, Teixeira S, Giestas A, Vaz D, Carvalho A, Amaral C, Freitas C
- C022**  
CARACTERIZAÇÃO E EVOLUÇÃO DAS LESÕES DE PÉ DIABÉTICO EM DOENTES HEMODIALISADOS  
Silva AM, Pires V, Monteiro J, Teixeira S, Giestas A, Vaz D, Melo-Rocha G, Martins J, Muras P, Gonçalves I, Pinto S, Neto H, Guimarães R, Carvalho A, Amaral C, Dores J, Freitas C, R Carvalho R

**C023**

MICROALBUMINÚRIA EM AMOSTRA OCASIONAL NO RASTREIO DA NEFROPATIA EM DOENTES DIABÉTICOS

Sousa A, Rodrigues E, Ferreira de Almeida M, Guimarães J, Medina JL

**C024**

CASUÍSTICA DA SÍNDROME DE WOLFRAM DO HOSPITAL DE SÃO JOÃO

Alves MF, Campos T, Loureiro I, Espinheira C, Costa C, Correia C, Neves C, Fontoura M, Medina JL

**Comunicações Orais IV – Sala Roma****INVESTIGAÇÃO BÁSICA**

*Moderadores: Dr. Eduardo Vinha (Porto) e Dra. Joana Guimarães (Aveiro)*

**C025**

PUFAS ÓMEGA-3 E ÓMEGA-6 COM PRODUÇÃO DE UM PERFIL PROTECTOR INSULINO-SENSIBILIZANTE

Rodrigues PO, Conde M, Martins SV, Lopes PA, Bispo P, Bandarra NM, Prates JA

**C026**

DIETARY RESTRICTION IMPROVES INFLAMMATORY AND FIBROTIC RENAL MARKERS IN AGING NORMAL AND TYPE 2 DIABETIC ANIMAL MODELS

Louro T, Sena C, Matafome P, Crisóstomo J, Rodrigues L, Seíça R

**C027**

CARDIAC ISCHEMIA IN TYPE 2 DIABETES: THE ROLE OF METHYLGLYOXAL

Crisóstomo J, Rodrigues L, Matafome P, Sena C, Fernandes R, Silva D, Pereira P, Seíça R

**C028**

AGE'S AND KIDNEY ON INITIAL AND LATE STAGES OF DIABETIC SYNDROME

Rodrigues L, Crisóstomo J, Matafome P, Fernandes R, Sena C, Silva D, Pereira, P, Seíça, R

**C029**

A NEUROPATIA DIABÉTICA AFECTA MODULAÇÃO DESCENDENTE DA DOR MEDIADA PELA SEROTONINA E NORADRENALINA

Morgado C, Periera-Terra P, Neto FL, Tavares I

**C030**

VACINAÇÃO TERAPÉUTICA ANTI-GHRELINA INDUZ UMA DIMINUIÇÃO DA INGESTÃO ALIMENTAR E AUMENTO DO GASTO ENERGÉTICO

Andrade S, Ribeiro A, Teixeira L, Monteiro D, Monteiro MP

10:00/10:45

**Conferência I – Sala Costa Verde**

“RECENT ADVANCES IN ADRENOCORTICAL CANCER”

**Prof. Bruno Allolio** (Alemanha)

*Presidentes: Dr. António Machado Saraiva (Lisboa), Dra. Isabel Paiva (Coimbra), Dr. Duarte Pignatelli (Porto)*

*Patrocínio European Society of Endocrinology (ESE)*

10:45/11:15

Café

11:15/13:15

**Simpósio N°1 – Sala Costa Verde**

“ESTRATÉGIAS EMERGENTES NO TRATAMENTO DA DIABETES E DISLIPIDEMIA”

*Presidentes: Prof.ª Manuela Carvalheiro (Coimbra) e Prof. José Luis Medina (Porto)*

**Boas vindas e Introdução**

**Prof.ª Manuela Carvalheiro** (Coimbra)

**Vantagem Económica da Sitagliptina: Comprovada!**Prof.<sup>a</sup> Ana Paula Martins (Lisboa)**Actualização Científica: Que Incretinas?**

Dr. João Conceição (Lisboa)

**Niacina/Laropiprant: Porque Sim!**

Dra. Elisabete Rodrigues (Porto)

**Questões & Discussão****Conclusões e Encerramento**

Prof. José Luís Medina (Porto)

*Patrocínio* MERCK, SHARP&DOHME

13:30/15:00

**Almoço***Patrocínio* MERCK, SHARP&DOHME

15:00/15:45

**Conferência II – Sala Costa Verde****“GENETICS OF METABOLIC DISEASES: RECENT BREAKTHROUGHS”**

Prof. Phillippe Froguel (França)

*Presidentes:* Dr. Daniel Carvalho Braga (Porto) e Dr. José Boavida (Lisboa),  
Dr. Celestino Neves (Porto)*Patrocínio* NOVO NORDISK

15:45/16:15

**Café***Patrocínio* NOVO NORDISK

16:15/18:15

**Simpósio Nº 2 – Sala Costa Verde****“A DÉCADA DA OBESIDADE: NOVOS DADOS NO TRATAMENTO”***Presidente:* Prof.<sup>a</sup> Isabel do Carmo (Lisboa) e Dr. Rui César (Ponta Delgada)**A epidemia da obesidade e o risco cardiovascular.**

Dra. Paula Freitas (Porto)

**Sibutramina: Uma década no tratamento da obesidade e novos dados.**

Dra. Anabela Cardoso (Lisboa)

**Benefício do tratamento da obesidade – perspectiva cardiovascular.**

Dra. Dircea Rodrigues (Coimbra)

**Discussão***Patrocínio* Laboratórios ABBOTT

18:30/20:30

**Assembleia Geral da SPEDM – Sala Roma**

21:00

**Jantar/Debate – Sala Costa Verde**

**“DOS CONSENSOS NA ACROMEGALIA ÀS NOVAS PERSPECTIVAS TERA-  
PÊUTICAS”**

**Prof. Davide Carvalho** (Porto)

**Moderadora: Dra. Fátima Borges** (Porto)

*Patrocínio* NOVARTIS ONCOLOGY

Sábado, 30 de Janeiro de 2010

---

9:00/10:00

**Comunicações Orais V – Sala Costa Verde**

**HIPÓFISE**

**Moderadores: Dr. Eduardo Barreiros** (Lisboa) e **Dr. Jorge Dores** (Porto)

**C031**

AVALIAÇÃO DA INCIDÊNCIA DE HIPOPITUITARISMO UM ANO APÓS TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFÁLICO

Santos J, Carvalho M, Paiva I, Baptista C, Ferro C, Vieira A, Alves M, Gouveia S, Carvalheiro M

**C032**

IMPACTO DAS NOVAS TECNOLOGIAS NA CIRURGIA HIPOFISÁRIA

Pereira J, Polónia P, Carvalho D, Bernardes I, Castro L, Osório L, Vaz R

**C033**

DIAGNÓSTICO, CLÍNICA E TRATAMENTO DA HIPERPROLACTINEMIA: ESTUDO RETROSPECTIVO DE UMA CONSULTA

Marques AP, Oliveira ML, Pinheiro M, Rodrigues S

**C034**

O VALOR DO DOSEAMENTO DO CORTISOL SALIVAR EM ENDOCRINOLOGIA CLÍNICA

Santos R, Prazeres S, Martins A, Sobrinho LG

**C035**

CRANIOFARINGIOMAS: EXPERIÊNCIA DO SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO DOS HOSPITAIS DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

Martinho M, Paiva I, Gomes L, Santos J, Vieira A, Alves M, Gouveia S, Gomes F, Rebelo O, Carvalheiro M

**C036**

CORTISOL SALIVAR À MEIA-NOITE NO DIAGNÓSTICO DO SÍNDROME DE CUSHING – RESULTADOS PRELIMINARES

Oliveira AI, Vinha E, Carvalho D, Pimentel I, Carvalho E, Ferreira de Almeida M, Guimarães JT, Medina JL

**Comunicações Orais VI – Sala Roma**

**ENDOCRINOLOGIA GERAL**

**Moderadores: Dr. José Luis Castedo** (Porto) e **Dra. Clotilde Limbert** (Lisboa)

**C037**

ALTERAÇÃO DA DIFERENCIAÇÃO SEXUAL: QUE DIAGNÓSTICO?

Lopes AF, Amaral D, Pina R, Lopes L, Romão G

**C038**

SÍNDROME DE KLINEFELTER – PUBERDADE – EXPERIÊNCIA DE UM HOSPITAL PEDIÁTRICO

Matos C, Dinis I, Mirante A, Pereira ML

**C039**

A VITAMINA D E DENSIDADE MINERAL ÓSSEA EM PORTUGUESAS NA PÓS-MENOPAUSA  
Mascarenhas MR, Nobre E, Gonçalves A, Simões V, Carvalho MR, Ferreira J, Camolas J,  
Vieira J, Dragomir M, Pinto DS, Bicho M, Carmo I

**C040**

ESTUDO COMPARATIVO ENTRE OS NIVEIS DE IGF-1 EM TRÊS SUBGRUPOS DE CRIANÇAS  
PRÉ-PÚBERES  
Sousa A, Costa C, Rego C, Castro-Correia C, Fontoura M

**C041**

ECONOMIA ENDÓCRINA  
Martins JM, Vale S, Martins M, Ferreira F, Caldeira J, Carmo I

**C042**

ATRASO CONSTITUCIONAL DO CRESCIMENTO E PUBERDADE: APRESENTAÇÃO E RE-  
SULTADO APÓS TERAPÊUTICA COM ESTERÓIDES SEXUAIS  
Martinho M, Bastos M, Ribeiro C, Gomes L, Santos J, Vieira A, Alves M, Gouveia S,  
Carvalho M

**JOINT MEETING AACE/SPEDM**

10:00/10:45

**Conferência III – Sala Costa Verde****“THYROID NODULES: A 2010 UPDATE”****Prof. Hossein Gharib** (EUA)*Presidentes: Prof. Valeriano Leite* (Lisboa), **Dr. Francisco Carrilho** (Coimbra) e  
**Dr. Jácome de Castro** (Lisboa)*Patrocínios MERCK SERONO*

10:45/11:30

**Conferência IV – Sala Costa Verde****“MANAGEMENT OF ASYMPTOMATIC HPT”****Prof. Francisco Bandeira** (Brasil)*Presidentes: Prof.ª Maria João Bugalho* (Lisboa), **Dra. Laura Guerra** (Lisboa)  
**Dra. Luisa Barros** (Coimbra)*Patrocínios MERCK, SHARP&DOHME*

11:30/12:00

**Café***Patrocínio MERCK, SHARP & DOHME*

12:00/12:45

**Conferência V – Sala Costa Verde****“VITAMIN D: BEYOND BONE”****Prof. Francisco Bandeira** (Brasil)*Presidentes: Prof. Mário Mascarenhas* (Lisboa), **Dr. Silvestre Abreu** (Funchal) e  
**Prof. João Raposo** (Lisboa)*Patrocínios MERCK SERONO e MERCK, SHARP&DOHME*

13:30/15:00

**Almoço***Patrocínios MERCK SERONO e MERCK, SHARP&DOHME*

15:00/15:45

**ENCONTROS COM O ESPECIALISTA****1. “Frutose: Um problema de saúde pública”**Prof.<sup>a</sup> Flora Correia (Porto)*Sala Madrid***2. “Problems in Thyroid Management”**

Prof. Hossein Gharib (EUA)

*Sala Roma***3. “Tiróide e Gravidez”**

Dra. Teresa Dias (Lisboa)

*Sala Paris***4. “O seguimento dos doentes após cirurgia bariátrica-novas guidelines”**Prof.<sup>a</sup> Helena Cardoso (Porto)*Sala Bruxelas***5. “Global cardiovascular risk for the diabetic/hypertensive patient”**

Prof. Peter Rossing (Dinamarca)

*Moderador: Prof. Davide Carvalho (Porto)**Patrocínio NOVARTIS FARMA**Sala Costa Verde*

15:45/16:30

**Conferência VI – Sala Costa Verde****“PROLACTINA REVISITADA”**

Prof. Luis Sobrinho (Lisboa)

*Presidentes: Prof.<sup>a</sup> Manuela Carvalheiro (Coimbra), Prof. José Luis Medina (Porto) e Dr. João Sequeira Duarte (Lisboa)*

16:30/17:00

**Café***Patrocínio PFIZER*

17:00/19:00

**Simpósio Nº 3 – Sala Costa Verde****“TERAPÊUTICA COM SOMATROFINA (GH): QUE REALIDADE EM 2010?”***Presidentes: Dra. Guilhermina Fonseca (Lisboa), Dr. Carlos Vasconcelos (Lisboa) e Dra. Conceição Bacelar (Porto)***Deficiência de somatotrofina no adulto – Actualização**

Prof. Felipe Casanueva (Santiago de Compostela)

**Baixa Estatura “Idiopática” versus Baixa Estatura “Familiar”. Que respostas da Biologia celular e molecular?**

Prof. Manuel Lemos (Coimbra)

**Inibidores da Aromatase no Contexto da Baixa Estatura.**

Dra. Conceição Pereira (Porto)

**CNNHC. Que contributo?**

Dra. Margarida Bastos (Coimbra)

*Patrocínio PFIZER*

21:00

**Jantar do Congresso – Casino de Espinho***Patrocínio ABBOTT***Domingo, 31 de Janeiro de 2010**

---

9:00/10:00

**Comunicações Orais VII – Sala Costa Verde****OBESIDADE***Moderadores: Dra. Sónia Pratas (Lisboa) e Dr. José Teixeira (Viana do Castelo)***C043**

OBESITY AND BREAST CANCER: INFLAMMATORY AND ADIPOCYTINE CORRELATIONS

Matafome P, Gomes AL, Gomes M, Santos L, Sarmento A, Seica R

**C044**

MELANOCORTIN SIGNALLING IN FAT CELLS

Rodrigues AR, Almeida H, Gouveia AM

**C045**

LEPTINA E TSH, FT3 E FT4 EM MULHERES COM PESO NORMAL, EXCESSO DE PESO E OBESAS

Mascarenhas MR, Ferreira J, Nobre E, Gonçalves A, Simões V, Carvalho MR, Camolas J, Vieira J, Dragomir M, Pinto DS, Bicho M, Carmo I

**C046**

PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS E RISCO CARDIOVASCULAR NA OBESIDADE

Lopes AF, Nunes JL, Duarte L, Santos C, Malheiro F

**C047**

PAPEL DA ACTIVIDADE DO SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA E DO SISTEMA NERVOSO AUTÓNIMO, IDADE E ADIPOSIDADE NA REGULAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL E SUA VIABILIDADE CIRCADIANA, EM MULHERES OBESAS PRÉ-MENOPAUSICAS

Nunes JS, Duarte L, Godinho C, Rodrigues I, Malheiro F

**C048**RELAÇÃO DA ACTIVIDADE E GENÓTIPOS DA ACP1 COM RESISTÊNCIA À INSULINA E FUNÇÃO DA CÉLULA  $\beta$ , NA OBESIDADE INFANTIL

Pereira da Silva A, Rego C, Albergaria F, Monteiro C, Sardinha L, Laires MJ, Levy P, Guerra A, Bicho M

**Comunicações Orais VIII – Sala Roma****TIRÓIDE E PARATIRÓIDE***Moderadores: Dra. Luisa Raimundo (Lisboa) e Dra. Teresa Martins (Coimbra)***C049**

DOENÇA DE GRAVES: EXPERIÊNCIA DE UM HOSPITAL DISTRITAL

Matos C, Mota F, Pereira ML, Marques O, Pereira C, Coelho L, Oliveira JM, Frias A

**C050**

TUMOR FOLICULAR-ENTIDADE BENIGNA OU MALIGNA? – CASUÍSTICA DE 5 ANOS

Teixeira S, Amaral C, Giestas A, Silva AM, Borges F

**C051**

CARCINOMA BEM DIFERENCIADO DA TIRÓIDE METASTIZADO

Capela J, Soares C, Magalhães J, Eloy C, Rodrigues E, Lima M, Pimenta A

**C052**

HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO – ESTUDO RETROSPECTIVO DE 53 CASOS

Azevedo T, Martinho M, Martins T, Campos B, Oliveira C, Oliveira S, Neto J, Cruz C, Neves A, Cunha N, Valido F, Rodrigues F

**C053**

CARCINOMA DA PARATIRÓIDE: 5 CASOS CLÍNICOS

Azevedo T, Martinho M, Martins T, Oliveira C, Oliveira S, Neto J, Cruz C, Neves A, Cunha N, Valido F, Rodrigues F

**C054**

HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO: CASUÍSTICA DE 5 ANOS

Rangel R, Agapito A, Fonseca F, Malheiro F

10:00/10:45

**HOT TOPIC – Sala Costa Verde**

“CONTRACEPÇÃO: UM PROBLEMA FEMININO, MASCULINO E DO CASAL – O QUE HÁ DE NOVO?”

**Dr. José Silva Nunes** (Lisboa)**Prof. Miguel Oliveira da Silva** (Lisboa)*Moderadores:* **Prof. Nuno Montenegro** (Porto), **Dr. Fernando Malheiro** (Lisboa) e **Dra. Luisa Ruas** (Coimbra)*Patrocínio* BAYER

10:45/11:15

Café

11:30/12:30

**Visita Aos Cartazes – Sala Lisboa****Grupo 1***Moderadores:* **Dra. Ângela Magalhães** (Porto), **Dra. Patrícia Oliveira** (Coimbra) e **Dra. Luisa Cortez** (Lisboa)**P1**

HIPERTENSÃO INTRACRANIANA BENIGNA EM DOENTE TRATADA COM RGH

Carvalho MR, Baptista F, Moreno T, Carpinteiro J, Carmo I

**P2**

PREVALÊNCIA DE LESÕES PRÉ-NEOPLÁSICAS E NEOPLÁSICAS EM DOENTES ACROMEGÁLICOS – EXPERIÊNCIA DO IPO PORTO

Martins R, Santos AP, Couto J, Barbosa AP, Dias LM, Torres I

**P3**

SÍNDROME DE SHEEHAN. UMA SITUAÇÃO COMUM NO SÉCULO XXI?

Ferreira F, Martins JM, Vale S, Carmo I

**P4**

ADENOMA HIPOFISÁRIO COMO SIMULADOR DE UM DISTÚRBO PSIQUIÁTRICO – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Mesquita J, Matos MJ, Varela A, Vinha E, Braga D, Guerra F, Pereira J, Ayres-Bastos M, Carvalho D, Medina JL

**P5**

DIABETES INSÍPIDA NO CONTEXTO DE HISTIOCISTOSE DE CÉLULAS DE LANGERHANS – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Mesquita J, Varela A, Morais A, Braga D, Guerra F, Carvalho D, Medina JL

**P6**

CARCINOMA DA HIPÓFISE PRODUTOR DE ACTH CLINICAMENTE SILENCIOSO

Alves M, Santos J, Martinho M, Vieira A, Gouveia S, Paiva I, Bastos M, Carvalheiro M

**P7**

RESISTÊNCIA ÀS HORMONAS TIROIDEIAS E TUMOR HIPOFISÁRIO: COINCIDÊNCIA OU CONSEQUÊNCIA?

Alves M, Bastos M, Santos J, Martinho M, Vieira A, Bugalho MJ, Carrilho F, Carvalheiro M

**P8**

MACROPROLACTINOMAS – DIFERENÇAS ENTRE O SEXO MASCULINO E FEMININO

Veloza A, Manita I, Passos D, Cordeiro M, Raimundo L, Portugal J

**P9**

O NERVO TIBIAL TEM UM MAIOR AUMENTO DA ÁREA TRANVERSA QUE OS NERVOS MEDIANO E CUBITAL

Vieira R, Silveira F, Madadleno P, Carvalho D

**P10**

QUALIDADE DE VIDA EM DOENTES COM HIPOPITUITARISMO – RESULTADOS PRELIMINARES

Abreu M, Duarte JS, Gomes L

**Grupo 2***Moderadores: Dr. Fernando Fonseca (Lisboa), Dra. Ana Paula Santos (Porto) e Dra. Zulmira Jorge (Lisboa)***P11**

TIROIDITE DE HASHIMOTO E TIROIDITE ATRÓFICA-UM ESPECTRO DA MESMA DOENÇA

Mota F, Eloy C

**P12**

TUMOR MISTO MEDULAR E FOLICULAR DA TIRÓIDE – UMA ENTIDADE RARA

Teixeira S, Freitas C, Borges F

**P13**

CARCINOMA POUCO DIFERENCIADO DA TIRÓIDE EM DOENTE JOVEM – APRESENTAÇÃO DE UM CASO CLÍNICO

Oliveira MJ, Gomes T, Valente V, Santos F, Oliveira J, Duarte AM, Galan TI, Mendes P, Marques AP

**P14**

CASUÍSTICA DE 5 ANOS DE CAAF DE NÓDULOS TIROIDEUS PAPILÁVEIS NO HSA-CHP

Freitas C, Carvalho A, Dias A, Silva B, Maia D, Silva H, Tavares J, Pinto J, Peixoto R, Fernandes A, Pereira S, Eusébio T, Bateira P, Teixeira MJ, Borges F

**P15**

COMA MIXEDEMATOSO, UM DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL RARO DE COMA

Giestas A, Maia A, Teixeira S, Melo-Rocha G, Carvalho A, Vaz D, Palma I

**P16**

CANCRO DA TIRÓIDE E QUALIDADE DE VIDA: UM ESTUDO DESCRITIVO

Silva I, Pais-Ribeiro J, Pedro L, Cardoso H, Vazão MJ, Meneses R, Abreu M, Martins A, Martins-da-Silva A, Mendonça D

**P17**

EFEITOS SECUNDÁRIOS DOS ANTITIROIDEUS DE SÍNTESE NUMA POPULAÇÃO COM DOENÇA DE GRAVES

Matos C, Mota F, Pereira ML, Marques O, Pereira C, Coelho L, Frias A

**P18**

LINFOMA NÃO-HODGKIN DE GRANDES CÉLULAS B DA TIRÓIDE: CASO CLÍNICO

Rangel R, Agapito A, Fonseca F, Malheiro F

**P19**

MOLA HIDATIFORME E HIPERTIROIDISMO

Alves MF, Neves C, Carvalho-Braga D, Medina JL

**P20**

CORRELAÇÕES CITOISTOLÓGICAS EM PATOLOGIA NODULAR DA TIRÓIDE

Couto J, Lobo C, Barbosa AP, Martins R, Santos AP, Monteiro P, Amaro T, Bento MJ, Torres I

**P21**

A CITOLOGIA ECO-GUIADA DA TIRÓIDE E OS SERVIÇOS DE ENDOCRINOLOGIA – A REALIDADE E QUALIDADE DOS RESULTADOS

Ribeiro C, Paiva S, Gouveia S, Fernandes G, Martins T, Melo M, Santos J, Vieira A, Martinho M, Alves M, Carrilho F, Carvalheiro M

**Grupo 3***Moderadores: Dra. Ana Paula Marques (Matosinhos), Dr. Dinis Reis (Lisboa), Dra. Joana Queiróz (Porto)***P22**

SÍNDROME DE CUSHING ECTÓPICO COMO FORMA DE APRESENTAÇÃO DE CARCINOMA EM PEQUENAS CÉLULAS DO PULMÃO

Rodrigues P, Castedo JL, Cernadas P, Damasceno M, Carvalho D, Medina JL

**P23**

SÍNDROME DE CUSHING ECTÓPICO ACTH-DEPENDENTE E CARCINOMA PULMONAR NÃO-PEQUENAS CÉLULAS

Giestas A, Maia A, Teixeira S, Melo-Rocha G, Vaz D, Palma I

**P24**

HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO SINTOMÁTICO EM ASSOCIAÇÃO COM PARATIRÓIDES ECTÓPICAS

Alves MF, Neves C, Carvalho-Braga D, Medina JL

**P25**

CARCINOMA PAPILAR DA TIRÓIDE E DOENÇA DE GRAVES COM OFTALMOPATIA – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Sousa A, Rodrigues E, Gomes AT, Guimarães M, Pimenta A, Medina JL

**P26**

FACTORES PREDITIVOS DE MALIGNIDADE EM CITOLOGIAS ASPIRATIVAS DA TIRÓIDE E TUMOR FOLICULAR

Vieira A, Carrilho F, Ribeiro C, Paiva S, Martins MJ, Fernandes G, Santos J, Martinho M, Alves M, Gouveia S, Cunha FX, Carvalheiro M

**P27**

LOCALIZAÇÃO INHABITUAL DE UM GASTRINOMA SEM DOENÇA ULCEROSA

Martins JM, Vale S, Ferreira F, Mirones JC, Esteves R, Caldeira J, Carmo I

**P28**

ASSOCIAÇÃO ENTRE TUMOR DA PARATIRÓIDE E POLIPOSE-ADENOMATOSA FAMILIAR

Vale S, Martins JM, Batista L, Ferreira F, Caldeira J, Carmo I

**P29**

AVALIAÇÃO DAS INTER-RELAÇÕES ENTRE A FUNÇÃO TIROIDEIA, PERFIL LIPÍDICO, HOMOCISTEÍNA E PROTEÍNA C REACTIVA DE ALTA SENSIBILIDADE EM DOENTES COM TIROIDITE AUTO-IMUNE

Neves C, Alves MF, Pereira M, Carvalho E, Pimentel I, Ramalho R, Palmares C, Guimarães C, Ramos JP, Carvalho D, Delgado L, Medina JL

**P30**

UM CASO DE DISPLASIA FIBROMUSCULAR E HIPERTIROIDISMO – ASSOCIAÇÃO OU COINCIDÊNCIA?

Carvalho A, Teixeira S, Monteiro C, Borges F

**P31**

FACTORES PREDITIVOS DE DIAGNÓSTICO NUMA AMOSTRA DE 5 ANOS DE CAAF DE NÓDULOS TIROIDEUS PALPÁVEIS NO H. STO. ANTÓNIO-CHP

Carvalho A, Freitas C, Bateira P, Dias A, Silva B, Maia D, Silva H, Tavares J, Pinto J, Peixoto R, Fernandes A, Pereira S, Eusébio T, Teixeira MJ, Borges F

**Grupo 4**

*Moderadores: Dra. Manuela Oliveira (Lisboa), Dra. Ana Varela (Porto) e Dra. Maria Carlos Pereira(Almada)*

**P32**

A DIABETES MELLITUS ESTÁ ASSOCIADA ÀS NEOPLASIAS MALIGNAS?

Sequeira D, Machado S

**P33**

SATISFAÇÃO E FUNCIONAMENTO SEXUAL EM MULHERES COM DIABETES TIPO 1

Silva I, Pais-Ribeiro J, Pedro L, Cardoso H, Vazão MJ, Meneses R, Abreu M, Martins A, Martins-da-Silva A, Mendonça D

**P34**

DIABETES E SÍNDROME DE GILBERT: UMA UNIÃO PERFEITA? – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Oliveira A, Souto SB, Matos MJ, Silva S, Vinha E, Freitas P, Queirós J, Carvalho D, Braga D, Medina JL

**P35**

COMPLICAÇÕES CRÓNICAS DA DM2: QUANDO A PROGRESSÃO É DEMASIADO RÁPIDA

Matos MJ, Oliveira A, Souto SB, Gaião S, Morais P, Freitas P, Queirós J, Vinha E, Braga D, Carvalho D, Medina JL

**P36**

SAÚDE ORAL EM DOENTES COM DIABETES MELLITUS DO TIPO 1 E DO TIPO 2

Amado J, Carvalho D

**P37**

ANTI-DEPRESSIVOS NA DIABETES: QUAL A MELHOR OPÇÃO?

Gomes B, Silva MA, Ribeiro C

**P38**

FREQUÊNCIA DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 EM MULHERES COM HISTÓRIA DE DIABETES GESTACIONAL

Henriques A, Albuquerque I, Guimarães J, Pedrosa C, Oliveira M, Pereira CS

**P39**

## CARACTERIZAÇÃO DA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR DO PÉ DIABÉTICO DO CENTRO HOSPITALAR DO PORTO

Pires V, Monteiro J, Teixeira S, Giestas A, Vaz D, Melo-Rocha G, Martins J, Muras P, Gonçalves I, Pinto S, Neto H, Guimarães R, Carvalho A, Amaral C, Dores J, Freitas C, Carvalho R

**P40**

## FACTORES DE MAU PROGNÓSTICO NO PÉ DIABÉTICO

Monteiro J, Pires V, Teixeira S, Giestas A, Vaz D, Melo-Rocha G, Martins J, Muras P, Gonçalves I, Pinto S, Neto H, Guimarães R, Carvalho A, Amaral C, Dores J, Freitas C, Carvalho R

**P41**

## AVALIAÇÃO DA FREQUÊNCIA DE HIPOGLICEMIAS EM DIABÉTICOS ADMITIDOS NO SERVIÇO DE URGÊNCIA DO HOSPITAL

Vaz DS, Teixeira S, Dores J

**Grupo 5**

*Moderadores: Dr. Serafim Rosas (Leiria), Dra. Ana Paula Barbosa (Porto) e Dra. Silvia Guerra (Lisboa)*

**P42**

## CARACTERIZAÇÃO DE UM GRUPO DE DOENTES COM DM 2 MEDICADOS COM VILDA-GLIPTINA

Chambel P, Santos L, Marcelino M, Domingues A, Vilar H, Lopes L, Lopes M, Paradinha M, Carvalho R, Santos V, Castro JJ

**P43**

## AVALIAÇÃO DE FACTORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM MEIO MILITAR

Ferreira J, Chambel P, Marcelino M, Domingues A, Vilar H, Lopes L, Paradinha M, Lopes M, Carvalho R, Santos V, Castro JJ

**P44**

## IMPLICAÇÕES DA SINTOMATOLOGIA PSICOPATOLÓGICA NA QUALIDADE DE VIDA DOS DOENTES DIABÉTICOS

Pereira LM, Neves C, Pereira JP, Carqueja E, Alves MF, Carvalho D, Coelho R, Medina JL

**P45**

## THE EFFECTS OF ANTI-DIABETIC COMPOUNDS ON GLICOXIDATIVE, PROINFLAMMATORY AND PRO-FIBROTIC RENAL MARKERS IN TYPE 2 DIABETIC RATS

Louro T, Matafome P, Nunes E, Monteiro P, Seiça R

**P46**

## AGEING AND TYPE 2 DIABETES IN ADIPOSE TISSUE: VASCULAR AND METABOLIC ALTERATIONS

Matafome P, Crisóstomo J, Rodrigues L, Sena C, Silva D, Pereira P, Seiça R

**P47**

## METHYLGLOXAL IN ADIPOSE TISSUE REMODELLING: LESSONS FOR HYPERGLYCEMIA-INDUCED DYSFUNCTION

Matafome P, Crisóstomo J, Rodrigues L, Sena C, Silva D, Pereira P, Seiça R

**P48**

## AFECTO POSITIVO, AFECTO NEGATIVO E OPTIMISMO: ESTUDO COMPARATIVO ENTRE DOENTES CANDIDATOS A CIRURGIA

Silva I, Pais-Ribeiro J, Pedro L, Cardoso H, Vazão MJ, Meneses R, Abreu M, Martins A, Martins-da-Silva A, Mendonça D

**P49**

APRESENTAÇÃO INVULGAR DE S. CUSHING NA DESCOMPENSAÇÃO DE DIABETES TIPO 1 – CASO CLÍNICO

Oliveira MJ, Mendes P, Valente V, Santos F, Silva AO, Tavares MC, Marques AP

**P50**

COMPROMISSO OU MILAGRE? CONTRIBUTOS PARA A COMPREENSÃO DO SUCESSO OU INSUCESSO DA CIRURGIA BARIÁTRICA

Pereira da Silva SS, Maia A

**P51**

SÍNDROME METABÓLICO EM DOENTES COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO AGUDO

Matos C, Mota F, Pereira ML, Ramalho-Fontes J, Frias A

**Grupo 6**

*Moderadores: Dra. Dolores Passos (Almada), Dr. José Maria Araguez (Lisboa) e Dra. Sandra Paiva (Coimbra)*

**P52**

PROTOCOLO DE QUIMIOTERAPIA PARA CARCINOMA DA SUPRA-RENAL AVANÇADO: A PROPÓSITO DUM CASO CLÍNICO

Martins A, Santos R, Bugalho MJ, Leite V

**P53**

PARANGLIOMA PARAVESICAL: FORMA RARA DE APRESENTAÇÃO DE TUMOR SECRETOR DE CATECOLAMINAS

Souto SB, Oliveira AI, Matos MJ, Monteiro S, Freitas P, Queirós J, Vinha E, Carvalho D, Carvalho D, Pignatelli D, Medina JL

**P54**

SÍNDROME DE CUSHING CÍCLICA, DIFICULDADES DE DIAGNÓSTICO-A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Silva AM, Melo-Rocha G, Teixeira S, Giestas A, Vaz D, Freitas C, Cardoso H

**P55**

COMPLICAÇÕES TARDIAS DE UMA FORMA MAJOR DE HIPERPLASIA CONGÉNITA DA SUPRA-RENAL

Ferreira F, Martins JM, Vale S, Carmo I

**P56**

UM CASO RARO DE ONCOCITOMA DA SUPRA-RENAL

Sousa A, Rodrigues E, Lima LM, Eloy C, Pimenta A, Medina JL

**P57**

ACIDENTALOMA DA SUPRA-RENAL E NEUROFIBROMATOSE DE TIPO 1

Sousa A, Rodrigues E, Lima LM, Portugal R, Pimenta A, Medina JL

**P58**

HIPERTENSÃO E RABDOMIÓLISE-HIPOCALIÉMICA: DOIS INDÍCIOS A NÃO DEPREZAR!

Gouveia S, Ribeiro C, Paiva S, Santos J, Martinho M, Vieira A, Alves M, Carvalheiro M

**P59**

HIPERPLASIA MISTA DO CORTEX E MEDULA SUPRA-RENAL

Alves IP, Martins JM, Vale S, Ferreira F, Garcia e Costa J, Esteves R, Caldeira J, Carmo I

**P60**

CONTRIBUIÇÃO DA DHEAS PARA O COMPORTAMENTO ALIMENTAR E A DEFINIÇÃO DO PESO AOS 20 ANOS?

Vale S, Martins JM, F. Ferreira F, Fagundes MJ, Caldeira J, Carmo I

**P61**

DOENÇA DE VON HIPPEL-LINDAU: CASO CLÍNICO

Gouveia S, Ribeiro C, Paiva S, Bugalho MJ, Santos J, Martinho M, Vieira A, Alves M, Carvalheiro M

**Grupo 7**

*Moderadores: Dr. António Afonso (Lisboa), Dr. João Anselmo (Açores) e Dra. Joana Vilaverde (Porto)*

**P62**

SÍNDROME DE GOLDENHAR E PUBERDADE PRECOCE

Veloza A, Manita I, Passos D, Cordeiro M, Raimundo L, Portugal J

**P63**

A ENDOCRINOLOGIA NUM HOSPITAL DISTRITAL

Guimarães J, Pedrosa C, Albuquerque I, Pereira CS

**P64**

HIPOGONADISMO HIPOGONADOTRÓFICO NO CONTEXTO SÍNDROME POEMS – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Rodrigues P, Castedo JL, Rocha M, Guimarães P, Guimarães JE, Medina JL

**P65**

DIAGNÓSTICO TARDIO DE SÍNDROME DE TURNER – CASO CLÍNICO

Matos C, Mota F, Pereira ML, Fria A

**P66**

MICROLITIASE TESTICULAR: SINAL DE ALERTA OU ACHADO OCASIONAL?

Matos MJ, Freitas P, Carvalho D, Medina JL

**P67**

SÍNDROME DE KLINEFELTER – DO DIAGNÓSTICO À PUBERDADE – EXPERIÊNCIA DE UM HOSPITAL PEDIÁTRICO

Matos C, Dinis I, Mirante A, Pereira ML

**P68**

COMO PODEMOS SER IMPORTANTES...

Guimarães J, Maia N, Torgal I

**P69**

SURPRESAS DA DISFUNÇÃO SEXUAL ERÉCTIL

Martins JM, Vale S, Ferreira F, Caldeira J, Carmo I

**P70**

HÁBITOS ALIMENTARES NUMA PEQUENA COMUNIDADE RURAL DA ILHA DE SANTIAGO DE CABO VERDE

Couto CF, Santos AP

**P71**

O ENDOCRINOLOGISTA DETECTIVE: TIROTOXICOSE INDUZIDA PELO IODO

Paiva S, Ribeiro C, Gouveia S, Santos J, Martinho M, Vieira A, Alves M, Carrilho F, Carvalheiro M

- 12:30/13:00      **Cerimónia de Encerramento do Congresso – Sala Costa Verde**  
**Entrega dos Prémios**
- 13:00/14:00      **Almoço/Debate– Restaurante “O Jardim”**  
**“DO WE REALLY NEED NEW GLUCOSE LOWERING AGENTS?”**  
**Prof. Dr. Stephan Jacobs (Alemanha)**  
*Moderadores: Dra. Margarida Bastos (Coimbra) e Dra. Maria João Oliveira (Matosinhos)*
- Patrocínio SANOFI BRISTOLMYERS-SQUIBB/ASTRAZENECA*

## XI CONGRESSO PORTUGUÊS DE ENDOCRINOLOGIA

61ª Reunião Anual da SPEDM

## RESUMOS / COMUNICAÇÕES ORAIS

CO1  
TIROIDECTOMIA PROFILÁCTICA  
EM PORTADORES DE MUTAÇÕES  
DO PROTO-ONCOGENE RETPaiva I<sup>1</sup>, Baptista C<sup>1</sup>, Prazeres H<sup>2</sup>, Santos J<sup>1</sup>,  
Vieira A<sup>1</sup>, Alves M<sup>1</sup>, Gouveia S<sup>1</sup>, Carrilho F<sup>1</sup>,  
Carvalho M<sup>1</sup><sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, HUC, EPE;<sup>2</sup>Laboratório de Patologia Molecular, IPO, FG, EPE

**Introdução:** A neoplasia endócrina múltipla tipo 2A é uma doença autossómica dominante, resultante de mutações no proto-oncogene RET. Caracteriza-se pela associação de carcinoma medular da tiróide, feocromocitoma e hiperparatiroidismo. Recomenda-se o estudo genético dos familiares dos doentes afectados, assim como a tiroidectomia profiláctica nos portadores assintomáticos. A idade de realização da cirurgia depende da mutação diagnosticada.

**Doentes e Métodos:** Em 2003, procedeu-se à avaliação clínica, imagiológica e laboratorial de três irmãos (32, 28 e 26 anos), enviados à consulta de Endocrinologia por suspeita de MEN2A. Os dois irmãos mais velhos tinham sido previamente submetidos a suprarrenalectomia bilateral por feocromocitomas.

**Resultados:** O estudo genético diagnosticou a mutação Cys634Arg nos três doentes. A ecografia da tiróide era normal nos dois irmãos mais velhos, mas revelou dois nódulos tiroideus no terceiro. O irmão do meio apresentava ainda um adenoma da paratiróide e o mais novo tinha um feocromocitoma, pelo que efectuou suprarrenalectomia direita. Os três doentes realizaram tiroidectomia total (microcarcinoma medular em todos). Não foi possível estudar a mãe, porque havia falecido, e o estudo do pai não revelou presença da mutação. O estudo genético dos dois filhos gémeos do doente mais velho, na altura com 10 anos de idade, diagnosticou a mutação, pelo que efectuaram tiroidectomia profiláctica (microcarci-

noma medular em ambos). O estudo genético dos descendentes do irmão do meio, uma filha com 3 anos e um filho com 7 meses, revelou também a mesma mutação. A filha foi submetida a tiroidectomia em 2009 (sem hiperplasia de células C). Todos os doentes mantêm seguimento regular em Consultas de Endocrinologia.

**Conclusões:** O estudo genético desta família reforça a sua importância na identificação dos portadores assintomáticos, permitindo a tiroidectomia profiláctica. No caso específico da mutação Cys634Arg, as recomendações actuais aconselham a cirurgia antes dos 5 anos de idade.

CO2  
A PLASMAFERESE NO TRATAMENTO DA TIREOTOXICOSEVeloza A<sup>1</sup>, Bravo P<sup>2</sup>, Manita I<sup>1</sup>, Passos D<sup>1</sup>,  
Cordeiro M<sup>1</sup>, Raimundo L<sup>1</sup>, Portugal J<sup>1</sup><sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia e Diabetes; <sup>2</sup>Serviço de Nefrologia,  
Hospital Garcia de Orta, EPE

**Introdução:** A plasmaferese (PL) pode ser uma opção terapêutica no tratamento da tirotoxicose, sendo utilizada em casos de crise tirotóxica ou quando ocorrem efeitos adversos induzidos pelos antitiroideus. No entanto, a sua utilização é ainda controversa.

**Objectivo:** Estudo retrospectivo dos doentes submetidos a plasmaferese por tirotoxicose no serviço de Endocrinologia do Hospital Garcia de Orta.

**Material e Métodos:** Foram analisados os seguintes parâmetros: idade, sexo, clínica, motivo de tirotoxicose, avaliação laboratorial pré e pós plasmaferese, complicações e seguimento.

**Resultados:** Sete doentes (6F: 1M) com idade média de 48±9,8 anos fizeram plasmaferese. Todos os doentes tinham critérios clínicos de crise tirotóxica e efectuaram terapêutica médica com propiltiouracilo, corticoterapia, colestiramina e beta bloqueante; dois foram submetidos posteriormente a ti-

roidectomia total. Apenas em dois doentes se verificou coagulopatia com hemorragia; um doente faleceu por complicações infecciosas.

Sexo	Idade (anos)	Causa Tirotoxicose	Nº sessões PL e Hemoperfusão (HP)	Valores T4T pré e pós PL (µg/dL)	Valores T3T pré e pós-PL (ng/dL)	
1	F	61	Factícia + Hipertiroidismo	3 / 3	60 / 18,5	645 / 130
2	F	46	Factícia	3 / 3	> 70 / 12,5	1800 / 116
3	F	35	Factícia	4 / 4	> 24 / 15,7	328 / 114
4	F	37	Factícia	3 / 1	sd	241 / 120
5	M	46	Factícia	4	> 74 / 14,2	> 2000 / 210
6	F	55	TSHoma	5	22,3 / 9,3	> 651 / 119
7	F	56	D. Graves	5	T4L > 7,7 / 2,35	309 / 132

Valores de referência: T4T 4,5-12,5 µg/dL; T3T 86-187 ng/dL;

T4L 0,93-1,7 ng/dL

sd – sem dados

**Conclusão:** Na nossa experiência, a PL constituiu uma alternativa válida e eficaz, sobretudo quando houve necessidade de um curto prazo de restaurar o eutiroidismo. É necessário vigiar atentamente possíveis complicações como a coagulopatia.

### CO3 AVALIAÇÃO DO TEMPO DE ELIMINAÇÃO DE I-131 NA TERAPÊUTICA ABLATIVA DO CARCINOMA DIFERENCIADO DA TIROIDEIA – COMPARAÇÃO ENTRE DOENTES EM HIPOTIROIDISMO VS ADMINISTRAÇÃO DE TIREOTROPINA RECOMBINANTE

**Carvalho MR**, Ferreira TC<sup>1</sup>, Leite V<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Medicina Nuclear; <sup>2</sup>Serviço de Endocrinologia, IPO Lisboa, FG, EPE

**Introdução:** A preparação dos doentes com carcinoma diferenciado da tiroideia a serem submetidos a terapêutica ablativa com I<sup>131</sup> pode fazer-se parando a terapêutica substitutiva (levotiroxina e/ou triiodotironina) ou administrando TSH humana recombinante (rhTSH). Após a terapêutica, a dose de radiação efectiva determinada em cada doente, condiciona o tempo de restrição de contactos. Alguns trabalhos apontam como vantagem da preparação com rhTSH uma menor semi-vida no organismo do radionuclídeo, o que se deverá à *clearance* renal preservada, contrariamente ao que acontece nos doentes em hipotiroidismo, em que a *clearance* renal está diminuída.

**Objectivos:** Comparar a dose de radiação efectiva a 1m após terapêutica ablativa com I131 em doentes preparados com rhTSH vs hipotiroidismo endógeno.

**Métodos:** Foram avaliados retrospectivamente dados relativos a características demográficas, valor de TSH e dose efectiva a 1m 48 a 72h após terapêutica ablativa com I-131 em 50 doentes sob rhTSH e 50 doentes sob hipotiroidismo. Foram excluídos os doentes com valores elevados de creatinina, idade inferior a 18 anos e anticorpos anti-tiroglobulina positivos. A medição da dose efectiva a 1m foi feita com detector externo de radiação. Foi feita comparação de médias com teste t de student para variáveis independentes.

**Resultados:** A média de idades era de 50,4±13,2anos nos doentes em hipotiroidismo e 48,3±14,6anos no grupo de doentes preparados com rhTSH (p=0,456). Valores de TSH>30u/mL aquando da ablação foram obtidos em todos os doentes preparados com rhTSH (85,1±23,9u/mL) e em 43(86%) dos doentes em hipotiroidismo (59,2±25,1 uU/mL) (p=0,000 rhTSH vs hipotiroidismo). A dose efectiva de radiação a 1m foi de 13,63±8,05µSv/h nos doentes em hipotiroidismo e de 8,50±7,27µSv/h no grupo de doentes preparado com rhTSH (p=0,001).

**Conclusão:** Os doentes preparados com rhTSH apresentavam dose efectiva de radiação a 1m 48 a 72h após a terapêutica ablativa, significativamente inferior ao grupo de doentes em hipotiroidismo, o que está de acordo com a literatura.

### CO4 AVALIAÇÃO DAS INTER-RELAÇÕES ENTRE FUNÇÃO TIROIDEIA, RESISTÊNCIA À INSULINA, PERFIL LIPÍDICO E INFLAMAÇÃO NA TIROIDITE AUTO-IMUNE

**Neves C<sup>1</sup>**, Alves MF<sup>1</sup>, Pereira M<sup>1</sup>, Pimentel I<sup>1</sup>, Carvalho E<sup>1</sup>, Ramalho R<sup>2</sup>, Palmares C<sup>2</sup>, Guimarães C<sup>2</sup>, Ramos JP<sup>2</sup>, Carvalho D<sup>1</sup>, Delgado L<sup>2</sup>, Medina JL<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia; <sup>2</sup>Serviço de Imunologia, Hospital de São João, EPE, Faculdade de Medicina, Universidade do Porto

**Introdução:** A tiroidite auto-imune (TAI) associa-se ao aumento de risco de doença cardiovascular.

**Objectivo:** Avaliar as inter-relações entre a insulinoresistência (IR) e outros factores

de risco cardiovascular, como a PCR (proteína C reactiva) de alta sensibilidade e a homocisteína, em doentes com TAI.

**Doentes e Métodos:** Analisámos a função tiroideia, os anticorpos anti-tiroideus, o IMC, os índices de IR, como o HOMA-IR, HISI (Hepatic Insulin Sensitivity Index), WBISI (Whole-Body Insulin Sensitivity Index), IGI (Insulinogenic Index), os níveis de colesterol total (CT), HDL, LDL, triglicéridos (TG), ApoB, ApoA1, Lp(a), homocisteína, PCR, ácido fólico e vitamina B12 em 260 doentes com TAI, com a idade de  $47.2 \pm 14.8$  anos, IMC de  $27.5 \pm 5.6 \text{ kg/m}^2$ , 93.8% do sexo feminino. Foi realizada uma PTGO (75g de glicose) e colheitas de sangue venoso de 30 em 30 minutos, durante 2h, para determinação da glicose, insulina e peptídeo-C. A análise estatística foi feita com o teste de ANOVA e com o teste de correlações de Pearson. Os resultados são expressos em médias  $\pm$  DP. Foi considerado significativo um valor bilateral de  $P < 0.05$ .

**Resultados:** Os parâmetros analíticos foram os seguintes: TSH  $3.680 \pm 11.877 \text{ UI/mL}$ ; T3livre  $2.94 \pm 0.99 \text{ pg/mL}$ ; T4livre  $1.52 \pm 1.84 \text{ ng/dL}$ ; peptídeo-C  $2.62 \pm 1.04 \text{ ng/mL}$ ; CT  $203.58 \pm 41.12 \text{ mg/dL}$ ; TG  $117.27 \pm 83.87 \text{ mg/dL}$ ; HDL  $57.08 \pm 14.87 \text{ mg/dL}$ ; ApoA1  $145.24 \pm 29.71 \text{ mg/dL}$ ; ApoB  $97.02 \pm 24.36 \text{ mg/dL}$ ; Lp(a)  $28.21 \pm 32.22 \text{ mg/dL}$ ; PCR  $0.47 \pm 0.83 \text{ mg/dL}$ . Foram encontradas correlações significativas entre o IGI e os níveis de anti-TPO ( $r=0.179$ ;  $P=0.005$ ), peptídeo-C ( $r=0.463$ ;  $P<0.001$ ), TG ( $r=0.227$ ;  $P<0.001$ ), PCR ( $r=0.162$ ;  $P=0.02$ ) e TSH ( $r=0.126$ ,  $P=0.048$ ). O HISI estava positivamente correlacionado com o TSH ( $r=0.173$ ;  $P=0.006$ ). Foram também encontradas correlações negativas significativas entre o WBISI e os níveis de TG ( $r=-0.191$ ;  $P=0.003$ ), e PCR ( $r=-0.181$ ;  $P=0.008$ ).

**Conclusão:** As inter-relações entre a função tiroideia, a resistência à insulina, o perfil lipídico e a inflamação poderão explicar o aumento do risco cardiovascular associado à TAI.

## CO5 TIROIDECTOMIA E PARATIREOIDECTOMIA VIDEO-ASSISTIDA

Capela J, Lima M, Pimenta A

Unidade de Cirurgia Endócrina e Cervical, Cirurgia Geral, Hospital de São João, EPE

**Introdução:** A abordagem vídeo-assistida cervical, sem insuflação de gás, da tireói-

de ou da paratireóides combina os benefícios da cirurgia convencional e endoscópica. Apresenta como vantagens potenciais a dissecação limitada, a redução da incisão, dor e morbidade e melhor hemostase, outcome e resultado estético.

**Material e Métodos:** Os autores avaliaram os 68 doentes operados numa Unidade de Cirurgia Endócrina, com recurso a esta abordagem.

**Resultados:** Realizaram-se 36 tireoidectomias: (34 e 2) por: tumor folicular (20), bócio nodular (6) e carcinoma papilar (10). Efetuaram-se 23 lobectomias com istmectomia e 13 tireoidectomias totais. Foi necessário converter uma intervenção. Verificaram-se 6 disfonias transitórias e 1 perfuração da traqueia (resolvida conservadoramente).

Realizaram-se 32 paratireoidectomias das quais 8 radioguiadas (30 e 2) por: hiperparatireoidismo primário (30) e hiperparatireoidismo renal (2). Procedeu-se sempre a localização pré-operatória por ecografia e/ou cintilograma. A mediana dos valores do cálcio no pré e pós-operatório foi, respectivamente, de 11,4 e de 8,8 mg/dl e a dos de PTHi foi de 175,2 e 21,9 pg/dl. Não foi necessário proceder-se a qualquer conversão. A mediana da PTHi colhida durante a dissecação foi 267,6 pg/dl e 15' após a exérese paratireoideia foi 42,4 pg/dl. As paratireóides removidas mediam, em média, 17 mm e pesavam 1220 mg. A morbidade resumiu-se a uma paresia da corda vocal e uma sufusão hemorrágica. Verificou-se uma persistência e uma recidiva aos 5 anos.

**Conclusões:** A cirurgia vídeo-assistida mini-invasiva requer uma curva de aprendizagem mas é uma opção válida em doentes seleccionados e operados em centros com experiência em cirurgia endócrina.

### Bibliografia:

- 1-Miccoli P, Pinchera A, Cecchini G et al. Minimally invasive, video-assisted parathyroid surgery for primary hyperparathyroidism J Endocrinol Invest. 1997;20 (7): 429-30
- 2-Bellantone R, Lombardi CP, Raffaelli M, Rubino F, Boschenni M, Perilli W. Minimally invasive, totally gasless video-assisted thyroid lobectomy. Am J Surg. 1999; 177 (4): 342-3

## CO6 PRÓ-CALCITONINA – PAPEL IMPORTANTE NO CARCINOMA MEDULAR DA TIRÓIDE?

Azevedo T<sup>1</sup>, Martinho M<sup>1</sup>, Martins T<sup>1</sup>, Cunha N<sup>2</sup>, Valido F<sup>2</sup>, Rodrigues F<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Serviços de Endocrinologia; <sup>2</sup>Patologia Clínica, IPO Coimbra, FG, EPE

**Introdução:** a pró-calcitonina (PCT) é usada como marcador de sépsis. Estudos demonstraram que esta pró-hormona está elevada nos doentes com carcinoma medular da tiróide (CMT) e que o seu doseamento poderia apresentar algumas vantagens em relação ao da calcitonina (CT).

**Objectivo:** avaliar a estabilidade e concordância entre os valores de CT e PCT.

**Métodos:** doseamento de CT, PCT e anti-génio carcinoembrionário (CEA) em doentes com CMT e em controlos. Doseamento seriado de CT e PCT aos 0,30 e 60 minutos. Foi utilizado teste de correlação de Pearson.

**Resultados:** foram incluídos 41 doentes com CMT e 16 controlos (9 com carcinoma da tiróide de origem folicular e 7 com patologia tiroideia benigna). Eram do sexo feminino 66,7% dos doentes. No grupo dos controlos todos os doentes tiveram doseamentos de CT, PCT e CEA dentro da normalidade. Dos 41 doentes com CMT, verificou-se CT elevada em 15 (24-31745 pg/mL), pró-calcitonina elevada em 12 (0,9-134 ng/mL) e CEA elevado em 12 (7,52-536 ng/mL). Os 3 doentes com CT elevada (24,1-36,6 pg/mL) e PCT normal (<0,5 ng/mL) não apresentavam evidência de doença residual. Verificou-se a existência de correlação positiva significativa entre os níveis de CT e PCT ( $r^2=0,9$ ,  $P<0,001$ ). Nos doentes com CMT e níveis elevados de CT e PCT, a variação média dos valores aos 0, 30 e 60 minutos em relação à média dos 3 valores, foi maior para os níveis de CT do que para os de PCT (6,36±9,74% vs 1,75±4,34%).

**Conclusão:** com o presente estudo concluiu-se existir concordância entre os níveis de CT e PCT nos doentes com CMT. Parece haver maior estabilidade dos valores de PCT do que de CT quando se faz doseamentos seriados ao longo de uma hora. O doseamento de PCT, juntamente com a CT, poderá no futuro assumir um papel importante na vigilância do CMT. Só o seguimento a longo prazo poderá determinar o valor de cada um destes na detecção de doença residual.

## CO7 HIPOTIROIDISMO INDUZIDO PELOS INIBIDORES DE TIROSINA-CINASE – UMA ENTIDADE SUBDIAGNOSTICADA?

Azevedo T<sup>1</sup>, Martinho M<sup>1</sup>, Martins T<sup>1</sup>, Dias F<sup>2</sup>, Mariano M<sup>2</sup>, Gervásio H<sup>2</sup>, Cunha N<sup>3</sup>, Valido F<sup>3</sup>, Rodrigues F<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia; <sup>2</sup>Serviço de Oncologia Médica, <sup>3</sup>Serviço de Patologia Clínica, IPO Coimbra, FG, EPE

**Introdução:** Os inibidores de tirosina-cinase (ITC), utilizados no tratamento de vários tumores, podem induzir hipotireoidismo por mecanismos não esclarecidos. O sintoma mais frequentemente referido é a fadiga.

**Objectivo:** avaliar a prevalência de hipotireoidismo nos doentes tratados com ITC.

**Métodos:** revisão retrospectiva dos registos clínicos de doentes tratados no IPO-Coimbra com ITC, entre 2003 e 2009. Foram avaliados parâmetros como sexo, patologia oncológica, ITC utilizado, valores de TSH e T4 livre, dose de levotiroxina.

**Resultados:** foram avaliados 37 doentes, 20 homens e 17 mulheres. Em 24 doentes foi utilizado imatinib, em 11 sunitinib, num lopatinib e noutra sorafenib. Vinte e um doentes (56,8%) apresentavam GIST, 8(21,6%) leucemia mielóide crónica, 6(16,2%) carcinoma de células renais, 1(2,7%) carcinoma da mama, 1(2,7%) hepatocarcinoma. O doseamento de hormonas tiroideias (HT) foi efectuado antes do tratamento com ITC em 6 doentes (todos em eutiroidia) e durante/após tratamento com ITC em 13 doentes(35,1%), dos quais 6 estavam em hipotireoidismo (46,2%) após um tempo médio de 12,2±10,4 meses de terapêutica com ITC. Em 24 dos 37 doentes (64,9%) não foi avaliada função tiroideia. Dos 24 doentes tratados com imatinib, 3 fizeram doseamento de HT e estavam em eutiroidia. Dos 11 doentes tratados com sunitinib, as HT foram avaliadas em 8 doentes, registando-se hipotireoidismo em 5(62,5%). O doente tratado com sorafenib apresentava-se em eutiroidia e o doente que fez lopatinib apresentava hipotireoidismo.

**Conclusão:** uma elevada percentagem de doentes não fez estudo da função tiroideia. A prevalência de hipotireoidismo nos doentes estudados foi de 46,2%. O sunitinib induziu hipotireoidismo com maior frequência. É importante pensar neste efeito

adverso dos ITC, sendo mandatória a monitorização da função tiroideia. As doses de levotiroxina necessárias muitas vezes não são constantes.

## CO8 CONTRIBUTO DO DOSEAMENTO DA CALCITONINA NO LAVADO DA AGULHA NO DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA MEDULAR DA TIRÓIDE METASTÁTICO

**Martinho M<sup>1</sup>**, Cunha N<sup>2</sup>, Azevedo T<sup>1</sup>, Martins T<sup>1</sup>, Rascão MJ<sup>5</sup>, Ilhéu O<sup>3</sup>, Gilde P<sup>4</sup>, Cruz C<sup>4</sup>, Gomes I<sup>5</sup>, Figueiredo P<sup>3</sup>, Valido F<sup>2</sup>, Campos B<sup>1</sup>, Rodrigues F<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia; <sup>2</sup>Serviço de Patologia Clínica; <sup>3</sup>Serviço de Anatomia Patológica; <sup>4</sup>Serviço de Cirurgia de Cabeça e Pescoço; <sup>5</sup>Serviço de Imagiologia, IPO Coimbra, FG, EPE

**Introdução:** A citologia aspirativa associa-se a uma sensibilidade inferior à do doseamento sérico de calcitonina (CT) (respectivamente 63% e 98%) no diagnóstico pré-operatório de carcinoma medular da tiróide (CMT). Alguns trabalhos sugerem que o método do doseamento da CT no lavado da agulha (CT-L) é eficaz no diagnóstico do CMT primário e metastático.

**Objectivos:** Avaliar o interesse clínico do doseamento da CT-L no diagnóstico de metastização ganglionar ou recidiva local (RL) de CMT.

**Métodos:** Avaliados retrospectivamente os resultados da citologia e CT-L de linfadenopatias suspeitas ou RL. A CT-L foi doseada usando um ensaio imunométrico quimioluminescente (IMMULITE2000; sensibilidade analítica de 2,0 pg/mL).

**Resultados:** Entre 2004-2009 foram analisados os resultados de 30 punções (ecoguiadas/palpação) realizadas em catorze doentes com suspeita de metastização ganglionar (N=27) ou RL (N=3); média de idades: 62,86±12,68 anos. Sete eram mulheres (50%). A CT-L foi claramente positiva (30-201396 pg/mL) em 13 casos (10 adenopatias e 3 RL) e a citologia foi positiva em 6 adenopatias, negativa em 2 casos (1 adenopatia e 1 RL) e inconclusiva em 5 (3 adenopatias e 2 RL). A cirurgia (10 gânglios excisados e 2 esvaziamentos cervicais) confirmou o diagnóstico metástases de CMT sugerido pelos valores elevados da CT-L. Das dezassete adenopatias com citologia negativa ou inconclusiva

(70,6% e 29,4%, respectivamente) e CT-L negativa (<2,9 pg/mL), doze não foram removidas, não tendo surgido evidência de recidiva durante o seguimento. Cinco foram excisadas sendo o resultado histológico de adenite reactiva em quatro, e metástase de carcinoma papilar da tiróide noutra. A sensibilidade e especificidade, nas lesões operadas, foi de 100% para a CT-L e de 55% e 100% para a citologia, respectivamente.

**Conclusões:** O doseamento da CT-L foi mais sensível que a citologia no diagnóstico de metastização ganglionar e RL o que coloca em evidência a sua relevância no seguimento de doentes com CMT.

## CO9 TRATAMENTO COM IODO 131 E IDADE DA MENOPAUSA NAS MULHERES COM CARCINOMA DIFERENCIADO DA TIRÓIDE (CDT)

**Martins T**, Azevedo T, Martinho M, Rodrigues F

Serviço de Endocrinologia, IPO Coimbra, FG, EPE

**Introdução:** o <sup>131</sup>I é usado rotineiramente no tratamento do CDT. Esta terapêutica é associada a alguns efeitos adversos incluindo a possível disfunção ovárica, com possibilidade de encurtamento da vida fértil nas mulheres e menopausa precoce.

**Material e Métodos:** estudámos retrospectivamente 211 mulheres com CDT. Foram seleccionadas as que fizeram ablação com idade <=45 anos e que mantinham menstruações regulares nessa altura. Foram excluídas aquelas que foram submetidas a histerectomia e/ou anexectomia, radioterapia pélvica, ou quimioterapia antes da menopausa. Apenas preenchem os critérios de inclusão 27 mulheres com idade actual 47-71A (média=57,8;SD=7,1). Os mesmos critérios foram aplicados a um grupo similar de 61 mulheres com BMN com idade actual 47-88A (média=62,7; SD=8,7). A idade da menopausa foi definida como ausência de menstruações por um período consecutivo de pelo menos 6 meses. Avaliámos também hábitos tabágicos e autoimunidade tiroideia.

**Resultados:** no grupo de mulheres com CDT a idade da menopausa foi de 49,44±3,96 A e no grupo de mulheres com BMN de

49,36±3,78, p=0,392. No grupo com CDT comparámos também a idade da menopausa com o n° total de terapêuticas. 1 terap- idade média menopausa: 50,2 A; 2 terap- idade média: 49,0 A; 3 terap- idade média: 43,0A; p=0,199. Verificámos que havia correlação entre a dose cumulativa e a idade da menopausa (coeficiente de correlação de Pearson: R<sup>2</sup> = 0,157; p=0,05).

**Conclusões:** não verificámos no nosso estudo diferença estatisticamente significativa entre a idade da menopausa nas mulheres com CDT que fizeram iodo e aquelas com BMN. Verificámos que também não havia diferença estatisticamente significativa entre a idade da menopausa e o n° de terapêuticas. Verificámos uma correlação positiva entre a dose cumulativa de iodo e a idade da menopausa. Menopausa mais precoce para doses maiores. Como limitação é de referir o facto da amostra de mulheres com CDT ser pequena.

## CO10

### MEN – 1: CARACTERIZAÇÃO DE 2 FAMÍLIAS

**Vieira A**<sup>1</sup>, Gomes L<sup>1</sup>, Barros L<sup>1</sup>, Paiva I<sup>1</sup>, Cavaco B<sup>2</sup>, Santos J<sup>1</sup>, Martinho M<sup>3</sup>, Alves M<sup>1</sup>, Gouveia S<sup>1</sup>, Bugalho MJ<sup>2</sup>, Carrilho F<sup>1</sup>, Leite V<sup>2</sup>, Carvalheiro M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospitais da Universidade de Coimbra, EPE; <sup>2</sup>Serviço de Endocrinologia, IPO Lisboa, FG, EPE; <sup>3</sup>Serviço de Endocrinologia, IPO Coimbra, FG, EPE

**Introdução:** MEN-1 é uma síndrome de transmissão autossómica dominante caracterizada pela presença, num mesmo indivíduo, de pelo menos duas das seguintes patologias: hiperparatiroidismo primário (HPTp), tumor da hipófise e tumor endócrino do pâncreas.

**Objectivos:** Apresentação de 2 famílias de MEN-1 com seguimento superior a 10 anos.

**Doentes e Métodos:** A partir de 2 casos de MEN-1 não relacionados familiarmente, foi efectuado rastreio bioquímico e imagiológico em 12 indivíduos e estudo molecular do gene MEN-1 em 20.

**Resultados:** Família 1-dos 8 familiares rastreados bioquimicamente, 2 apresentam doença; a pesquisa molecular efectuada em 13 indivíduos, identificou uma deleção de um nucleótido (C) no segmento 14, exão 10

(codão 516) em 4 familiares (incluindo o *propositus*) dos quais 1 é assintomático.

Família 2-dos 4 familiares submetidos a rastreio bioquímico, 3 apresentam doença. A análise molecular efectuada em 7 indivíduos, revelou uma deleção de 4 nucleótidos (CAGA) no segmento 6, exão 3 (codão 209/210) em 6 familiares (incluindo o *propositus*) dos quais 1 não apresenta manifestação da doença.

	Idade actual /Sexo	1º Sintoma /Idade	HPTp	Tumor hipofisário	Tumor pancreático	Outras manifestações
Família 1	♂*	Falecido, Hemorragia digestiva alta/32		Macroadenoma (GH +PRL)	Gastrinoma?	Carcinóide brônquico (Cushing ectópico)/ Nódulo da SR
	51,♂ <sup>3</sup>	Cólicas renais/40	+			
	30,♀ <sup>2</sup>	Assintomática	+			
	31,♂*	Cefaleias/12	+	Macroadenoma (PRL)	Insulinoma	Angiofibroma cutâneo
Família 2	54,♀ <sup>2</sup>	Cefaleias/40	+	Macroadenoma (GH+PRL)	Insulinoma	
	♂	Falecido, Cólicas renais/40	+	?	Insulinoma	Hiperplasia nodular SR; timoma maligno
	23,♂ <sup>3</sup>	Assintomático	+			
	23,♂ <sup>3</sup>	Assintomático	+			

\* Propositus

**Conclusões:** A apresentação desta síndrome foi variável, mesmo intra-familiarmente. O HPTp foi a manifestação mais frequente. A identificação atempada pelo estudo molecular dos indivíduos afectados permite o diagnóstico e tratamento precoces das manifestações da doença. Em ambas as famílias faleceu 1 elemento, o que realça igualmente a importância de um seguimento cuidadoso e periódico quer das manifestações *major* da doença quer de outras manifestações associadas.

## CO11

### TRATAMENTO CONSERVADOR COMO ALTERNATIVA À GASTRECTOMIA TOTAL NO CARCINÓIDE GÁSTRICO TIPO 1

Santos AP<sup>1</sup>, **Martins R**<sup>1</sup>, Couto J<sup>1</sup>, Barbosa AP<sup>1</sup>, Abreu N<sup>2</sup>, Leça L<sup>3</sup>, Torres I<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia; <sup>2</sup>Serviço de Gastreterologia; <sup>3</sup>Serviço de Anatomia Patológica, IPO Porto, FG, EPE

**Introdução:** Os carcinóides gástricos são tumores neuroendócrinos raros. O tipo 1 caracteriza-se por tumores não funcionantes, quase sempre benignos, apresentando-se habitualmente como múltiplos

pólipos <1cm. Desenvolvem-se a partir das células *enterochromaffin-like*, em resposta à hipergastrinemia crónica decorrente da gastrite atrófica associada, de origem auto-imune. Estes tumores eram classicamente tratados com gastrectomia, como os adenocarcinomas. Actualmente, recomenda-se vigilância ou tratamento endoscópico, reservando a cirurgia para casos recorrentes ou com progressão maligna. Estudos com análogos da somatostatina (analSS) têm apresentado resultados promissores.

**Caso Clínico:** ♀, 58 anos, sem história familiar de tumores endócrinos. Por queixas de epigastralgias, realizou EDA, evidenciando múltiplos pólipos <1cm. A histologia mostrou tumor neuroendócrino bem diferenciado (TNEBD), com extensão à *muscularis mucosa*, associado a hiperplasia de células endócrinas e gastrite atrófica; Ki67=2-20%. Os níveis de gastrina eram 9 vezes superiores aos normais (828pg/mL; nr<90). No IPO, repetiu EDA que revelou TNEBD com Ki67<2%. Apresentava concomitantemente cromograninaA (CgA) elevada (342ng/mL; nr<134), anticorpos anti-célula parietal positivos e anti-factor intrínseco negativos. Depois de considerar todas as hipóteses terapêuticas, decidiu-se iniciar analSS (20mg, cada 28 dias). Seis meses depois, a EDA mostrou redução do número e das dimensões dos pólipos e a gastrina diminuiu para 233pg/mL. Após 12 meses, a EDA revelou desaparecimento dos tumores, os níveis de CgA normalizaram e os de gastrina diminuíram para 124pg/mL.

**Discussão:** O caso descrito descreve um TEG de tipo 1 <1cm de diâmetro, com Ki67=2-20%. O tratamento médico com analSS resultou em regressão dos tumores, normalização dos níveis de CgA e quase normalização da gastrina, suportando o descrito efeito antiproliferativo deste tratamento. Os analSS podem ser uma boa alternativa terapêutica para os TEG de tipo 1, embora a duração do tratamento ainda esteja por determinar, baseada em estudos de custo-eficácia.

## CO12 TUMORES ENDÓCRINOS GÁSTRICOS: 20 ANOS DE EXPERIÊNCIA DO IPO – PORTO

Santos AP<sup>1</sup>, **Martins R**<sup>1</sup>, Couto J<sup>1</sup>, Barbosa AP<sup>1</sup>, Silva R<sup>2</sup>, Amaro T<sup>3</sup>, Sanches C<sup>4</sup>, Torres I<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia; <sup>2</sup>Serviço de Gastrenterologia; <sup>3</sup>Serviço de Anatomia Patológica; <sup>4</sup>Serviço de Cirurgia Geral, IPO Porto, FG, EPE

**Introdução:** Os tumores endócrinos gástricos (TEG) são neoplasias raras, compreendendo cerca de 8% dos tumores endócrinos digestivos. Os tipos 1 e 2 desenvolvem-se a partir das células *enterochromaffin-like*, em resposta a hipergastrinemia crónica. Esta resulta de gastrite atrófica auto-imune no tipo1 ou de hipersecreção tumoral no tipo2 (maioria associada a MEN1). Os tipos 1 e 2 caracterizam-se por múltiplos pólipos do fundo gástrico, geralmente benignos (embora o risco de metastização seja superior no tipo 2). A mortalidade é baixa pelo que têm, normalmente, indicação para tratamento conservador. O tipo 3 caracteriza-se por tumores esporádicos e agressivos, com tratamento similar ao do adenocarcinoma.

**Métodos:** Foram revistos os processos de todos os doentes com TEG seguidos no IPO-Porto entre 1990 e 2009 (n=22).

**Resultados:** Metade dos tumores era do tipo 3 (50,0%) e 40,9% do tipo 1. Em 9,1% não foi possível colher dados suficientes. Não foram seguidos TEG do tipo 2. A seguinte tabela resume os resultados encontrados:

	Tipo 1 (n=9)	Tipo 3 (n=11)
Idade ao diagnóstico (anos)	53,4±16,5	62,9±8,4
Género (n)	7♀:2♂	1♀:10♂
Gastrina (pg/mL; nr<90)	254-2607 (mediana 1059)	<90 em todos
Estádio (%)		
Localizado	88,9	10,0
Metástases ganglionares	11,1	81,8
Metástases à distância	0	71,7
Localização metástases	-	Fígado - 100 Osso - 25,0 Outros locais - 33,3
Tratamento (n)		
Cirúrgico	4	11
Endoscópico	4	4
Análogos somatostatina	1	1
Vigilância	1	1
Radiofrequência	-	1
Mortalidade (%)	0	63,6

**Discussão:** A nossa casuística é condicionada pelo facto de sermos uma instituição oncológica, o que explica a elevada percentagem de TEG tipo 3 (embora re-

centemente tenha aumentado a admissão do tipo 1). Os resultados ilustram as diferenças na apresentação e prognóstico dos 2 tipos, reforçando a importância da classificação dos TEG para a definição de uma estratégia terapêutica adequada.

### CO13 CARACTERIZAÇÃO IMAGIOLÓGICA, FUNCIONAL E CLÍNICA DE 80 CASOS DE “INCIDENTALOMAS” DA SUPRA-RENAL

**Simões H<sup>1</sup>**, Lalanda C<sup>1</sup>, Raposo L<sup>2</sup>, Duarte S<sup>2</sup>, Costa J<sup>3</sup>, Saraiva M<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Médico Interno de Endocrinologia; <sup>2</sup>Assistente Hospitalar Graduado de Endocrinologia; <sup>3</sup>Assistente Hospitalar de Endocrinologia; <sup>4</sup>Director de Serviço – Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental

**Introdução:** Alguns métodos de imagem permitem descobrir inesperadamente lesões das glândulas supra-renais (SR), os chamados “incidentalomas”. A sua prevalência ronda 5-10%. A maioria destas lesões são clinicamente silenciosas, porém, algumas associam-se a disfunção hormonal subclínica susceptível de riscos.

**Objectivos:** caracterizar do ponto de vista imagiológico, hormonal e semiológico os casos de incidentaloma da SR referenciados ao nosso centro.

**Métodos:** análise retrospectiva dos casos de incidentalomas da SR referenciados ao nosso serviço. Estudaram-se variáveis demográficas, tipo de exame imagiológico, características morfológicas e formas de expressão clínica. Para caracterização funcional analisaram-se os níveis plasmáticos basais de cortisol, ACTH, aldosterona, renina, metanefrinas, testosterona total, androgénios da supra-renal,  $\beta$ -estradiol, resposta a supressão com 1 mg de dexametasona e ainda doseamentos urinários de 24h de cortisol livre, metanefrinas totais e ácido vanilmandélico. Caracterizou-se a população quanto ao IMC, prevalência de HTA, DM2, dislipidemia e osteoporose, procurando-se associações entre hiperfunção hormonal e estas variáveis.

**Resultados:** 80 casos de incidentalomas da SR; mulheres 71,3%; média de idades  $61,5 \pm 11,5$ ; dimensão média  $2,61 \pm 1,86$  cm. Meios de detecção: 83,8% por TAC, 10% por ecografia, 6,3% por RMN. Verificou-se expressão clínica de disfunção endócrina

em 6,3% dos casos. Em 48,8% dos casos registou-se uma ou mais hormonas elevadas nos doseamentos basais. Os casos de lesões hiperfuncionantes foram 17,5%, confirmados por prova funcional ou histologia. Distribuição dos adenomas hiperfuncionantes: 4 hiperaldosteronismos, 3 hipercortisolismos, 3 feocromocitomas e 3 hiperplasias. Encontrámos 3 tumores não funcionantes: 1 carcinoma supra-renal, 1 metástase e 1 quisto. As lesões maiores que 3 cm não se associaram à presença de hipersecreção. Não encontrámos associação entre a existência de hipercortisolúria e a presença de HTA, DM2, dislipidemia, osteoporose ou IMC elevado.

**Discussão:** Os resultados obtidos na caracterização das lesões, aproximam-se dos publicados noutras séries. A associação entre hipercortisolismo subclínico e outros distúrbios não foi confirmada nesta amostra.

### CO14 CARACTERIZAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E IMAGIOLÓGICA DOS DOENTES COM CARCINOMAS ADRENOCORTICAIS – CASUÍSTICA DOS ÚLTIMOS 19 ANOS

**Vieira A<sup>1</sup>**, Paiva I<sup>1</sup>, Santos J<sup>1</sup>, Martinho M<sup>2</sup>, Alves M<sup>1</sup>, Gouveia S<sup>1</sup>, Carrilho F<sup>1</sup>, Carvalho M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo dos Hospitais da Universidade de Coimbra, EPE; <sup>2</sup>Serviço de Endocrinologia, IPO Coimbra, FG, EPE

**Introdução:** Os carcinomas adrenocorticais (CAC) são raros (incidência: 0,5-2 cpm). As manifestações clínicas mais frequentes resultam de hipersecreção hormonal ou efeito de massa. O único tratamento potencialmente curativo é a remoção completa da massa tumoral.

**Objectivo:** Caracterização dos doentes seguidos no Serviço de Endocrinologia (1991-2009) com diagnóstico de CAC.

**Métodos:** Avaliação retrospectiva dos processos dos doentes com CAC documentado histologicamente.

**Resultados:** Identificaram-se 16 doentes (2♂, 14♀); idade média no diagnóstico:  $44,1 \pm 13,3$  anos; 9 com CAC na SR direita; dimensões na TAC:  $10,3 \pm 3,7$ cm. À data do diagnóstico, 6 apresentavam hirsutismo, 5

dor lombar/abdominal, 5 HTA, 4 aumento de peso, 3 astenia, 3 edemas dos membros inferiores, 3 queda de cabelo e 2 emagrecimento. Imagiologicamente, 4 apresentavam aspecto invasivo: rim(2), diafragma(1), veia cava inferior(1); 4 apresentavam metástases: ganglionares(2), hepáticas(1) e 1 hepáticas, ganglionares e pulmonares. Laboratorialmente, 9 com aumento do cortisol livre urinário (CLU), 1 da testosterona total (T), 1 do CLU+T e 1 do CLU+T+S-DHEA. Peso médio da massa operatória 625,6±658,3g, com diâmetro máximo 12,0±4,5cm; 5 com áreas de necrose e 2 calcificações. Após a cirurgia, 9 apresentaram recidivas locais; metastizaram mais frequentemente para pulmão(9), fígado(5), gânglios(5) e osso(2). Em 10 foi prescrito mitotano, com doseamento da mitotanemia em 4; dose inicial: 2,95±2,02g/dia; dose máxima: 6,6±3,5g/dia; os efeitos co-laterais mais frequentes foram gastrintestinais e neurológicos. 1 doente fez quimioterapia (etoposido+doxorubicina+cisplatina e, posteriormente, estreptozocina) associada ao mitotano. Actualmente, 4 estão vivos. No total, a sobrevida mediana é 10,5 meses (0-233 meses).

**Conclusões:** Podemos confirmar o grande tamanho do tumor (10,3±3,7cm) como uma das características dos CAC. Na imagiologia inicial, 43,75% dos doentes tem invasão de órgãos adjacentes ou metástases (num invasão e metástases simultaneamente). Em 75% dos doentes verificou-se hipersecreção hormonal. A sobrevida mediana é de 10,5 meses (0-233 meses) com sobrevida elevada de alguns doentes. Continua por esclarecer quais os factores preditivos de mortalidade vs sobrevida nestes doentes.

## CO15 HIPERPLASIA CONGÉNITA DA SUPRA-RENAL: DEFICITE ENZIMÁTICO COMBINADO?

**Lopes AF**, Amaral D, Pina R, Lopes L, Romão G  
Medicina 2, Departamento de Endocrinologia, Hospital de D. Estefânia

**Introdução:** O deficit de 21-hidroxilase ocorre na maioria dos casos de Hiperplasia Congénita da Supra-renal e o deficit de 11β-hidroxilase surge apenas em 5%

dos casos. Foram descritos deficits enzimáticos combinados mas também aumentos transitórios do Composto S na deficiência isolada da 21-hidroxilase.

**Objectivo:** Caracterizar um subgrupo de crianças com HCSR que se apresentaram com elevação conjunta da 17-OH Progesterona e do Composto S.

**Métodos:** Foram avaliados retrospectivamente 40 processos de crianças com HCSR e seleccionados 13. Avaliaram-se a evolução clínica, laboratorial e, sempre que possível) efectuada genotipagem.

**Resultados:** A amostra era constituída por 13 crianças (9 sexo masculino) com idades entre os 10 dias e os 2 anos. Nos antecedentes familiares destacavam-se pais consanguíneos (1) e parentesco parental (2). Houve necessidade de internamento na UCI por sépsis (2) e convulsão associada a alterações iónicas (1). Os motivos de referenciação foram hiperpigmentação do escroto (7), hipertrofia do clítoris (4) e alterações iónicas (2). Nenhuma delas apresentava hipertensão. À data do diagnóstico a 17OHP basal média era de 88,6±4,7 mg/ml e o Composto S de 43,48 mg/ml. Todos iniciaram hidrocortisona com uma dose média de 24,9±1,9 mg/m<sup>2</sup>; 2 crianças mantiveram terapêutica apenas em stress e 4 necessitaram de fludrocortisona. O seguimento médio é de 5,5 anos. À data da última observação 2 crianças encontravam-se 2DP, uma 1,5DP e 4 1DP abaixo da estatura final esperada; 5 crianças tinham atingido já atingido essa altura e apenas 1 se encontrava 3DP acima. Foram pesquisadas mutações do gene CYP 21 em 8 crianças, estando presentes em 7 delas.

**Conclusão:** A evolução clínica assemelhou-se ao deficit clássico de 17-OHP; contudo, a exclusão de uma mutação associada da 11β-hidroxilase, numa população rica em património genético oriundo do Norte de África, só pode ser excluída com segurança através de genotipagem

## CO16 INSUFICIÊNCIA SUPRA-RENAL PRIMÁRIA: REVISÃO DE 40 CASOS

Giestas A<sup>1</sup>, Palma I<sup>1</sup>, Teixeira S<sup>1</sup>, Maia A<sup>1</sup>,  
Melo-Rocha G<sup>1</sup>, Vaz D<sup>1</sup>, Ramos H<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital Santo António, CHP, EPE

A insuficiência supra-renal primária (ISRP) foi descrita pela primeira vez em 1855 por Thomas Addison como uma síndrome clínica de perda de sal em indivíduos com hiperpigmentação associada à destruição da glândula supra-renal.

Foi objectivo deste estudo determinar a idade média de diagnóstico, duração da doença, principais manifestações, critérios laboratoriais de diagnóstico, perfil de anticorpos e mortalidade nos doentes com doença de Addison (DA).

Estudamos retrospectivamente 40 doentes (18 mulheres, 22 homens) com diagnóstico de ISRP registado no Sistema Apoio Médico (SAM) do Hospital Santo António, entre 01/07/2001 e 31/08/2009.

Verificamos que a idade média de diagnóstico foi aos 40 anos. Em 37,5% (n=15) dos casos não se estabeleceu etiologia. Entre as causas identificadas destaca-se a tuberculose 25% (n=10), auto-imunidade 22,5% (n=9), adrenalectomia 5% (n=2) e 10% (n=4) para outras causas (HIV, histoplasmose, metastização supra-renal, adrenoleucodistrofia X-L). Os sintomas de apresentação incluem astenia (62%), hiperpigmentação (47,5%), vômitos/náuseas (37,5%), hipotensão (35%), emagrecimento (30%), anorexia (25%) e dor abdominal (17,5%). Os parâmetros laboratoriais englobam hiponatremia (35%) hipercalemia (25%), anemia (15%), hipoglicemia (10%), hipercalcemia (5%) e eosinofilia (5%). O cortisol sérico médio basal foi 5,47 ug/dL e 60 minutos após a prova com Synacthen foi 6,42 ug/dL. A concentração sérica de ACTH basal foi 2188,27 pg/mL, DHEAS 28,56 ug/dL e aldosterona 27 pg/mL. Todos os casos com DA auto-imune (n=9) apresentavam outras patologias auto-imunes associadas: tiroidite de Hashimoto (n=9), diabetes mellitus tipo 1 (n=4), doença de Graves (n=3), hipogonadismo hipogonadotrófico (n=2), hipoparatiroidismo (n=1). Dois doentes faleceram, um por urossépsis e outro por neoplasia metastizada.

Concluimos que na população estudada a adrenalite tuberculosa continua a ser causa frequente de ISRP, o que poderá ser explicado pela alta prevalência de tuberculose em Portugal. Provavelmente muitos casos de DA idiopática podem ser autoimunes não identificados pelo facto da determinação dos anticorpos anti-supra-renal só estar disponível recentemente.

## CO17 RELAÇÃO DA DEHIDROEPIAN- DROSTERONA-SULFATO (DHEAS) COM A PERSONALIDADE E A RESPOSTA AO STRESS

Vale S<sup>1,2</sup>, Martins JM<sup>1,2</sup>, Ferreira F<sup>1</sup>, Fagundes MJ<sup>1</sup>, Caldeira J<sup>1,2</sup>, Carmo I<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Hospital de Santa Maria, Lisboa;

<sup>2</sup>Faculdade de Medicina de Lisboa

**Introdução:** Os efeitos fisiológicos da DHEAS permanecem em grande parte por esclarecer. Foram descritos alguns efeitos da DHEAS ao nível do Sistema Nervoso Central e efeitos comportamentais. Exploramos ao nível clínico, a relação da DHEAS com a personalidade e a resposta ao stress.

**Doentes e Métodos:** Estudámos 120 doentes consecutivos, observados no Serviço de Endocrinologia de um Hospital Público central, por obesidade, hipertensão arterial, hirsutismo, doenças imunomediadas e bócio multinodular simples. Antes de qualquer terapêutica específica, foram avaliados: 1) parâmetros clínicos: idade, sexo, peso, altura; 2) personalidade: Inventário de Personalidade Multifásico do Minnesota; 3) parâmetros endócrinos basais: corticotrofina (ACTH), cortisol, DHEAS, prolactina; e 4) Prova da corticoliberina (CRH). Foi utilizada ANOVA para comparar grupos e análise de regressão múltipla para explorar as relações da DHEAS.

**Resultados:** Os níveis basais de DHEAS foram mais elevados no sexo masculino (207±87 vs. 151±99µg/dL, p<0,05) e apresentaram uma relação inversa com a idade (r=0,444, p<0,001). A ACTH correlacionou-se directamente com a DHEAS (r=0,366, p<0,001) e apesar de globalmente a DHEAS não variar na Prova da CRH, a DHEAS basal relacionou-se inversamente com a razão cortisol pico/cortisol basal (p<0,05). A reactividade da DHEAS na Prova da CRH relacio-

nou-se directamente com a tríade Perturbações do Comportamento (PC) ( $r=0,257$ ) e Personalidade tipo A (PA) ( $r=0,291$ ).

**Discussão:** Encontrámos relações significativas da DHEAS com: 1) a actividade basal do eixo hipófise-suprarrenal: a ACTH foi um factor relevante dos níveis de DHEAS, independentemente do sexo e idade; 2) a resposta ao stress: níveis mais elevados de DHEAS relacionaram-se com uma menor subida do cortisol na Prova da CRH, sugerindo que a DHEAS reduz a resposta do cortisol numa situação de stress; 3) personalidade: maior reactividade da DHEAS relacionou-se com valores mais elevados de PC e PA.

## CO18 CARCINOMA DA SUPRA-RENAL: ESTUDO RETROSPECTIVO MULTI- CÊNTRICO

**Paiva I<sup>1</sup>**, Vieira A<sup>1</sup>, Couto J<sup>2</sup>, Martins A<sup>3</sup>, Marque P<sup>4</sup>, Martinho M<sup>5</sup>, Cortez L<sup>6</sup>, Simões H<sup>7</sup>, Sapinho I<sup>8</sup>, Pereira M<sup>9</sup>

<sup>1</sup>Serviços de Endocrinologia, Hospitais da Universidade Coimbra; <sup>2</sup>IPO Porto; <sup>3</sup>IPO Lisboa; <sup>4</sup>Pedro Hispano; <sup>5</sup>IPO Coimbra; <sup>6</sup>Curry Cabral; <sup>7</sup>Egas Moniz; <sup>8</sup>Fernando Fonseca; <sup>9</sup>S. Marcos

**Introdução:** O carcinoma da supra-renal é uma neoplasia rara. A suspeita diagnóstica baseia-se na imagiologia, o diagnóstico e os factores prognósticos dependem de critérios histopatológicos. A avaliação da eficácia terapêutica é limitada pelas reduzidas casuísticas e pela rápida evolução.

**Objectivos:** Avaliar a realidade nacional, quanto à experiência no diagnóstico e tratamento destes doentes

**Doentes e Métodos:** Estudo retrospectivo dos processos existentes quanto à expressão clínica, tratamento e evolução.

**Resultados:** Participaram 9 centros, com um total de 57 casos (70% mulheres), de 1989 a 2009. Idade  $49,3 \pm 15,2$  anos; apresentações mais frequentes: 32% dor, 32% ipercortisolismo e 23% incidentaloma; estadiamento (McFarlane): I-2d; II-27d; III-7d; IV-21d. Só em 17 doentes o diagnóstico foi feito antes da cirurgia, sendo o estudo endócrino limitado a estes casos. Nos 53 casos operados, foi descrita remoção total em 83%; o peso do tumor variou entre 43 e 2100g (mediana- 285g), sendo reduzido o registo dos critérios histopatológicos de diagnóstico.

Em 24 doentes ( $42,6 \pm 16$  anos), 54% no estágio II e 25% no IV, foi prescrito mitotano: inicialmente 1 a 7g/dia ( $2,6 \pm 1,8$ g), dose máxima 1 a 12,5g ( $5,6 \pm 3,0$ ), com mitotanemia doseada em 11 casos. Duração do tratamento:  $16,5 \pm 15$  meses (1 a 66); sobrevivida 2 a 141 meses (mediana 14,5m). Dos restantes 33 doentes ( $53,1 \pm 15$  anos), 45% no estágio IV e 43% no II, 29 foram operados, só nove com diagnóstico prévio; sobrevivida de 0 a 212 meses (mediana 21m).

**Conclusões:** Num número elevado de casos o diagnóstico foi feito após a cirurgia, havendo raramente estudo endócrino prévio; verifica-se um aumento da sua referência nos últimos anos. Verifica-se uma extensa sobrevivida de alguns doentes, o que não é comum. Torna-se fundamental a utilização regular e rigorosa dos critérios histopatológicos e imunohistoquímicos internacionalmente estabelecidos, no estudo das peças operatórias de tumores supra-renais.

## CO19 COMPARAÇÃO ENTRE TRÊS ESQUEMAS DE INSULINOTERAPIA DURANTE A GRAVIDEZ EM MULHERES COM DIABETES TIPO 1

**Duarte L<sup>1</sup>**, Nunes JS<sup>1</sup>, Levy I<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital Curry Cabral, Lisboa; <sup>2</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición – Hospital Clínic y Provincial de Barcelona

**Objectivo:** Efectuar uma análise comparativa dos parâmetros obstétricos e perinatais em grávidas com diabetes tipo 1 segundo o esquema de insulinoterapia utilizado durante a gravidez: infusão subcutânea contínua de insulina (ISCI), esquema com insulina NPH (NPH) ou esquema com insulina glargina (glargina).

**Métodos:** Numa amostra de 209 grávidas com diabetes tipo 1 (69 sob ISCI, 70 sob NPH e 70 sob glargina), foram analisados os seguintes parâmetros:

a) Pré-gestacionais: tempo de evolução da diabetes; classificação de White; presença de retinopatia ou micro/macroalbuminúria; planeamento ou não da gravidez em consulta de especialidade; IMC, HbA1c e dose insulina/kg de peso;

b) Gestacionais: idade materna à data do parto; IMC, HbA1c e dose insulina/kg de peso (médias para cada trimestre); ganho ponde-

ral materno no fim da gravidez e morbidade obstétrica (HTA, proteinúria, eclampsia, hidrâmnios, rotura prematura de membranas);

c) Perinatais: viabilidade fetal; cromossomopatia/malformações fetais; prematuridade; tipo de parto; peso ao nascer; macrosomia; morbidade neonatal (hiperbilirrubinemia, hipoglicemia, hipocalcemia, dificuldade respiratória, sofrimento fetal, miocardiopatia hipertrófica).

**Resultados:** A amostra caracterizava-se por idade média=31,8±4,3anos, tempo de evolução de diabetes=14,6±7,7anos, IMC pré-gestacional=24,1±3,4kg/m<sup>2</sup>, HbA1c pré-gestacional=6,7±1,1% e dose de insulina pré-gestacional=0,68±0,21U/kg. As grávidas sob ISCI apresentavam idade significativamente mais avançada à data do parto (p=0,029), maior planeamento da gravidez (p=0,006) e menores doses de insulina/kg de peso: pré-gestacional (p<0,001), no 2º trimestre (p=0,002) e 3º trimestre (p<0,001). Neste grupo, verificou-se um maior número de fetos não viáveis (p=0,017), estatisticamente significativo mesmo após ajuste para a idade materna. Não se verificaram diferenças significativas, entre os 3 grupos, relativamente aos restantes parâmetros obstétricos e perinatais.

**Conclusão:** Inexplicavelmente, nesta população, a terapêutica com ISCI associa-se a uma maior prevalência de inviabilidade fetal. Todos os restantes parâmetros de morbidade obstétrica e perinatal não são influenciados pelo esquema de insulino-terapia utilizado durante a gravidez, em mulheres com diabetes tipo 1.

## CO20 CARACTERIZAÇÃO DAS COMPLICAÇÕES AGUDAS HIPERGLICÊMICAS NA POPULAÇÃO DIABÉTICA ADMITIDA NUM SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA

**Vaz DS,** Melo-Rocha G, Teixeira S, Giestas A, Maia A, Freitas C, Amaral C, Vilaverde J, Palma I, Carvalho R, Carvalho A, Dores J  
*Serviço de Endocrinologia, Centro Hospitalar do Porto, Hospital Geral Santo António, EPE*

**Introdução:** Nas complicações agudas da Diabetes Mellitus(DM), incluem-se a cetoacidose diabética(CAD), síndrome hi-

perglicémico hiperosmolar não cetósico (SHHÑC) e hiperglicemia sem hiperosmolaridade e sem cetoacidose(HÑHÑC). São fonte de morbimortalidade no diabético e causa maior de admissão hospitalar.

Propõe-se análise retrospectiva das admissões hospitalares por complicação aguda com hiperglicemia.

**Pacientes e Métodos:** De 125878 episódios de Urgência ocorridos no HGSA no ano de 2008, seleccionaram-se na base de dados ALERT® aqueles em que constasse nos registos do fluxograma de apresentação ou discriminador da Triagem de Manchester, história anterior de diabetes ou glicemia capilar &#8805;300 mg/dl.

O estudo incluiu 311 episódios referentes a 305 doentes.

A população foi analisada atendendo a: caracterização geral (idade, sexo, tipo de DM, duração de DM, terapêutica, complicações crónicas, controlo metabólico prévio); caracterização do síndrome hiperglicémico (CAD,SHHÑC e HÑHÑC); factores precipitantes e destino do doente após alta da Urgência.

**Resultados:** Na população analisada (n=305;172mulheres/133homens;idade média 66,2±16 anos; 11,8% DM1; 81,7% DM2; 2,6%LADA e 3,9%DM secundária) a duração média da DM era 13,4±12,8 anos. 38,6% estavam insulino-terapêuticos. Sulfonilureia, metformina, glitazona, acarbose, incretina e glinida estiveram envolvidas na terapêutica de 31,4%; 28,6%; 12,9%; 7,1%; 4,3% e 2,9% dos doentes respectivamente. 5,7% estavam medicados com antidiabético oral não especificado, 10% não tinha qualquer terapêutica para a DM.

Relativamente às complicações crónicas, em 42,3%; 26,9%, 26,9%, 23,1%, 11,5% e 7,7% havia registo de doença coronária, doença cerebrovascular, doença arterial periférica, neuropatia, nefropatia e retinopatia respectivamente. 23,1% dos doentes não tinham complicações crónicas documentadas. O controlo metabólico prévio era mau (HbA1c média 10,1±0,7%).

Dos episódios analisados, 71%; 18,5%; 10,5% correspondiam respectivamente a HÑHÑC, SHHÑC, CAD.

Os factores precipitantes incluíam DM inaugural (9,2%), infecção urinária (15,8%), infecção respiratória (9,2%), infecção do pé (5,3%), gastroenterite (2,6%), outras in-

fecções (9,2%), síndrome coronário agudo (1,3%), acidente vascular cerebral (1,3%) e insuficiência terapêutica (46,1%).

25,4% necessitou de internamento hospitalar, 73,3% foi referenciado para médico de família e 1,3% foi transferido para outra instituição.

**Conclusões:** Nas admissões por complicação aguda hiperglicémica no serviço de Urgência do HGSA em 2008 predominou o SHHNC precipitado por insuficiência terapêutica, em diabético tipo2 com mais de 10 anos de diagnóstico, com evidência predominante de doença macrovascular e mau controlo metabólico prévio.

## CO21 CARACTERIZAÇÃO DO PERFIL GLICÉMICO DOS DOENTES INTERNADOS NUM HOSPITAL CENTRAL

**Maia Silva A**, Melo-Rocha G, Teixeira S, Giestas A, Vaz D, Carvalho A, Amaral C, Freitas C

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

**Introdução:** A hiperglicemia intra-hospitalar é frequentemente menosprezada e tardiamente tratada, contribuindo para aumentar a morbi-mortalidade dos doentes.

**Objectivo:** Conhecer o perfil glicémico e tratamento hipoglicemiante dos doentes com monitorização de glicemia capilar enquanto internados num hospital central.

**Métodos:** Avaliação transversal dos processos informatizados e circuito do medicamento de pacientes adultos internados em enfermarias de cuidados não-críticos. Análise das glicemias mínimas e máximas nas 24 horas precedentes. Tratamento estatístico dos dados no programa Excel, com recurso ao teste T-Student.

**Resultados:** Dos 413 doentes internados foram validados 364 (88%) para análise. Destes, 150 (41%) encontravam-se com monitorização de glicemia capilar, 38% normoglicémicos e 58% com glicemias <math>\geq 180\text{mg/dL}</math> (24% dos quais com <math>\geq 300\text{mg/dL}</math>).

O tratamento mais frequente foi o sliding scale (52%).

Cinquenta e quatro doentes (14%) tinham diagnóstico prévio de diabetes, a

maioria do tipo 2; 49 (90%) estavam monitorizados, 16% com hipoglicemias e 69% com hiperglicemias (26% <math>\geq 300\text{mg/dL}</math>). Comparando com o grupo de não diabéticos, apresentaram glicemias máximas (233 vs 193mg/dL,  $p=0,001$ ) e instabilidade glicémica (variabilidade de 120 vs 73mg/dL,  $p<0,001$ ) em média superiores e, na maioria, estavam medicados com insulina basal.

O valor glicémico mínimo entre diabéticos sob corticoterapia foi em média superior ao dos restantes diabéticos (148 vs 109mg/dL,  $p<0,05$ ) não tendo nenhum doente sob corticoterapia sistémica apresentado hipoglicemias.

Não foram registadas diferenças estatisticamente significativas entre as enfermarias cirúrgicas e médicas.

**Conclusões:** A maioria dos doentes apresentava descontrolo metabólico, que foi superior entre diabéticos, principalmente sob corticoterapia. Há que sensibilizar e formar profissionais de saúde para a detecção e tratamento precoce destas situações, com vista à melhoria dos cuidados de saúde hospitalares.

## CO22 CARACTERIZAÇÃO E EVOLUÇÃO DAS LESÕES DE PÉ DIABÉTICO EM DOENTES HEMODIALISADOS

**Silva AM**, Pires V, Monteiro J, Teixeira S, Giestas A, Vaz D, Melo-Rocha G, Martins J, Muras P, Gonçalves I, Pinto S, Neto H, Guimarães R, Carvalho A, Amaral C, Dores J, Freitas C, Carvalho R

*<sup>1</sup>Serviços de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo; <sup>4</sup>Serviços de Cirurgia Vascular; <sup>5</sup>Serviços de Ortopedia, Hospital de Santo António, Centro Hospitalar do Porto, EPE*

**Introdução:** Os doentes diabéticos hemodialisados têm risco aumentado de doença macrovascular, mas a terapia de substituição renal (TSR) também favorece o aparecimento de úlceras de pé e amputações. A aterogénese, anemia crónica, edema tecidual, risco de má-nutrição e oxigenação tecidual crítica na diálise facilitam a isquemia e infecção. Identificar esses doentes permite tratá-los mais precoce e eficazmente.

**Objectivos:** Caracterizar doentes em hemodiálise (HD) com lesões de pé diabético comparando-os a diabéticos sem TSR

relativamente à doença, ao padrão de lesões e à sua evolução.

**Métodos:** Avaliação retrospectiva dos processos dos diabéticos hemodialisados observados pela primeira vez na Consulta Multidisciplinar de Pé Diabético do HSA em 2008 e comparação com a base de dados da consulta, usando o programa informático Excel e os testes de T-Student e Qui-Quadrado.

**Resultados:** Foram analisados 38 doentes hemodialisados, a maioria referenciada à consulta a partir de centros de diálise, com diabetes há mais de 10 anos e sob TSR entre 1 e 5 anos; todos apresentavam outras complicações, como retinopatia (76.3%) e arteriopatia periférica (65.7%). Quase todos apresentavam lesões na primeira consulta, geralmente com evolução inferior a 4 semanas e em 8 doentes a condicionar internamento. A idade e tipo de diabetes entre hemodialisados não foi diferente dos não-hemodialisados, mas o valor de HbA1c foi menor (7.2% vs 8.2%,  $p=0.03$ ) e o pé neuroisquémico mais frequente (OR 2.7, IC1.32-552,  $p=0.006$ ). Apesar de não atingirem significância estatística, o total de lesões infectadas (60% vs 49.7%) e a taxa de amputação major (5.5% vs 3%) foram superiores nos hemodialisados relativamente aos restantes doentes avaliados na consulta.

**Conclusões:** As lesões de Pé Diabético nos doentes em TSR surgem geralmente por doença arterial periférica. Apesar de poderem ter melhor controlo metabólico, apresentam maior risco de infeções e amputação major, pelo que a referenciação precoce e tratamento agressivo são prioritários.

## CO23 MICROALBUMINÚRIA EM AMOSTRA OCASIONAL NO RASTREIO DA NEFROPATIA EM DOENTES DIABÉTICOS

Sousa A<sup>1</sup>, Rodrigues E<sup>1</sup>, Ferreira de Almeida M<sup>2</sup>, Guimarães J<sup>2</sup>, Medina JL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, FMUP, HSJ, EPE; <sup>2</sup>Serviço de Patologia Clínica, HSJ, EPE

**Introdução:** O rastreio da microalbuminúria nos doentes diabéticos é primordial no diagnóstico atempado da nefropatia. Embora a microalbuminúria na urina de 24 horas seja o teste de referência nesta área, a

sua colheita representa habitualmente um transtorno para os doentes e é mais sujeita a erros. A razão microalbumina/creatinina numa amostra é já recomendada como teste de rastreio. O objectivo deste trabalho foi avaliar o papel da microalbuminúria em amostra ocasional no rastreio da nefropatia diabética.

**Material e Métodos:** 91 diabéticos (tipo 1/tipo 2: 15/76; homens/mulheres: 45/46; 18-82 anos) seguidos no Hospital S. João colheram amostra de urina após junção de urina de 24h para determinação da taxa de excreção de microalbumina por imunoturbidimetria, de Fevereiro a Agosto 2009. A análise estatística foi realizada no SPSS 16,0 para Windows. A curva receiver operating characteristics (ROC) foi utilizada para avaliar a capacidade do doseamento de microalbumina em amostra de urina ocasional em diagnosticar microalbuminúria, definida como valores superiores ou iguais a 30mg na urina de 24 horas.

**Resultados:** A curva ROC da microalbuminúria em amostra ocasional apresentou uma área inferior à curva de 0,91, com um valor discriminatório de 13,45mg/L. A utilização deste valor no rastreio de microalbuminúria teve 86,7% de sensibilidade e 85,2% de especificidade. Neste trabalho, o limite tradicional para o diagnóstico de microalbuminúria em amostra (20mg/L) apresentou 66,7% de sensibilidade e 93,4% de especificidade.

**Conclusão:** O desempenho da determinação da microalbuminúria numa amostra ocasional no diagnóstico de microalbuminúria na urina de 24 horas foi satisfatório. Neste estudo, o limite com melhor equilíbrio sensibilidade/especificidade foi 13,45mg/L. A confirmarem-se estes resultados, a utilização desta modalidade no rastreio da nefropatia diabética traria vantagens a nível de custos e comodidade para os doentes. O doseamento da microalbumina na urina de 24 horas ficaria reservado para os casos em que este rastreio fosse positivo.

## CO24 CASUÍSTICA DA SÍNDROME DE WOLFRAM DO HOSPITAL DE SÃO JOÃO

**Alves MF<sup>1</sup>**, Campos T<sup>2</sup>, Loureiro I<sup>2</sup>, Espinheira C<sup>2</sup>, Costa C<sup>2</sup>, Correia C<sup>2</sup>, Neves C<sup>1</sup>, Fontoura M<sup>2</sup>, Medina JL<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia; <sup>2</sup>Serviço de Pediatria, Hospital de São João, Faculdade de Medicina, Universidade do Porto

**Introdução:** A Síndrome de Wolfram (SW) é uma entidade clínica rara, de transmissão autossómica recessiva, que tem uma prevalência estimada de 1/770.000. Caracteriza-se pela associação de diabetes mellitus (DM) e atrofia óptica (AO) bilateral, que geralmente se manifestam na 1ª e 2ª décadas de vida, respectivamente. Pode ainda coexistir diabetes insípida (DI), surdez neurossensorial (SN), bem como disfunção de outros sistemas orgânicos. A doença é progressiva e a esperança média de vida é francamente menor, ocorrendo a morte, em média, aos 30 anos. O diagnóstico baseia-se exclusivamente em critérios clínicos, embora o estudo dos genes seja importante para o aconselhamento genético.

**Objectivo e Métodos:** Caracterizar os doentes com diagnóstico de SW, com base nos dados da consulta dos processos clínicos.

**Resultados:** Trata-se de uma amostra de 8 doentes, 3 adultos e 5 crianças, com média de idades de 20±11,9 anos (9-38). Seis são do sexo feminino e 2 são do sexo masculino. Em 3 existe história de consanguinidade. Em todos os doentes, a DM constituiu a primeira manifestação da síndrome, tendo sido diagnosticada aos 6,9±3,4 anos (3-13). Estes doentes apresentam razoável controlo metabólico [HbA1c de 7,4±0,5% (6,6-7,9)]. Nos doentes que realizaram pesquisa de anticorpos anti-GAD, esta foi negativa. A AO bilateral foi identificada aos 10±3,5 anos (6-14) e a DI surgiu em 2 doentes aos 18±4,2 anos. A avaliação audiométrica foi realizada em todos os doentes e foram detectadas anomalias em 5 destes, com diferentes graus de surdez neurossensorial. Foram ainda identificadas alterações urogenitais, neurológicas e psiquiátricas em alguns doentes. O tempo decorrido entre a primeira manifestação e o diagnóstico da síndrome foi de 7±5,9 anos (0-17). Cinco doentes foram submetidos a

análise do gene WFS1. Até ao momento, foram confirmadas mutações em 2 doentes, estando os restantes a aguardar resultado.

**Conclusão:** Com esta revisão pôde-se constatar a multiplicidade de apresentações da doença, das suas complicações e a reduzida qualidade de vida e capacidade de relação interpessoal destes doentes. A ausência de tratamento que cure ou trave a evolução da doença faz com que o objectivo primordial assente no aconselhamento genético e no evitamento da consanguinidade.

## CO25 PUFAS ÓMEGA-3 E ÓMEGA-6 COM PRODUÇÃO DE UM PERFIL PROTECTOR ÍNSULINO-SENSIBILIZANTE

**Rodrigues PO<sup>1</sup>**, Conde M<sup>1</sup>, Martins SV<sup>2</sup>, Lopes PA<sup>2</sup>, Bispo P<sup>1</sup>, Bandarra NM<sup>3</sup>, Prates JA<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Faculdade de Ciências Médicas, UNL; <sup>2</sup>CIISA, Faculdade de Medicina Veterinária; <sup>3</sup>INRB/L-IPIMAR

**Introdução:** O "lifestyle" e as dietas são factores associados a co-morbilidades ligadas ao Síndrome Metabólico. Receia-se que esta patologia seja uma via autónoma das complicações ateroscleróticas a ela associadas. A resistência insulínica (RI) e a inflamação metabólica assintomática e silenciosa, estão presentes simultaneamente nos mecanismos pró-aterogénicos. A importância dos ácidos gordos polinsaturados (PUFA) ómega-3 e ómega-6 da dieta na regulação das moléculas bioactivas (pró e anti-inflamatórias) intervenientes na desregulação metabólica não se encontra totalmente esclarecida.

**Método:** ratos Wistar normais e saudáveis foram sujeitos a uma dieta normo e isocalórica (dieta standard) com diversos rácios de ómega-3/ómega-6 com o objectivo de determinar o valor do Índice Ómega-3 eritrocitário (EPA+DHA/Ac.gordos totais da biomembrana) ao qual se associa um perfil de biomarcadores anti-inflamatórios e de sensibilização insulínica, bem como a um perfil lipídico e lipoproteico atero-protector favorável.

**Resultados:** os dados obtidos sugerem-nos que o perfil protector é alcançado quando a mesma dieta standarizada e normocalórica possui um rácio ómega-3/ómega-6 de 30% o qual se reflecte um Índice Ómega-3 de 6% nos fosfolípidos das membranas eritro-

citárias. Estes parâmetros não alteraram as medidas antropométricas nem a esteatose e transaminases hepáticas, ao contrário da massa adiposa. Com um índice de 6%, o tecido adiposo retroperitoneal diminuiu ( $p < 0.05$ ), melhorando significativamente o perfil lipídico e lipoproteico (CT/HDL) em relação ao controlo e a um índice de 12% ( $p < 0.05$ ). Por conseguinte, existe uma melhoria significativa dos níveis dos biomarcadores de sensibilidade insulínica e anti-inflamatórios ( $p < 0.05$ ).

**Conclusões:** estes resultados sugerem-nos que uma correcta utilização dietética dos PUFAs ómega-3, mesmo numa dieta standard e normocalórica, permite-nos obter um perfil metabólico vantajoso e desta forma desenvolver uma estratégia médica pró-activa.

1 Este trabalho é financiado pelo Projecto PTDC/SAU-OSM/70560/2006

## CO26 DIETARY RESTRICTION IMPROVES INFLAMMATORY AND FIBROTIC RENAL MARKERS IN AGING NORMAL AND TYPE 2 DIABETIC ANIMAL MODELS

Louro T<sup>1,2</sup>, Sena C<sup>1,2</sup>, Matafome P<sup>1,2,3</sup>, Crisóstomo J<sup>1,2</sup>, Rodrigues L<sup>1,2</sup>, Seíça R.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Fisiologia, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Portugal; <sup>2</sup>Instituto Biomédico de Investigação da Luz e Imagem (IBILI), Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Portugal; <sup>3</sup>Centro de Oftalmologia, IBILI, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Portugal

Aging is characterized by the time-dependent accumulation of essential irreversible molecular and cell damage, which make the organism vulnerable to diseases, including type 2 diabetes. The development of type 2 diabetes complications, such as diabetic nephropathy, can be reversed by lifestyle modifications such as diet. Dietary restriction has beneficial effects on diabetes mellitus, stabilizing glucose homeostasis and improving diabetic control.

The aim of our study was to evaluate the renal effect of a dietary restriction, on metabolic homeostasis and also on inflammation and fibrosis kidney biomarkers in aging Wistar rats and type 2 diabetic Goto-Kakizaki (GK) rats.

Wistar and GK rats under dietary restriction presented an improvement of post-

prandial blood glucose levels and haemoglobin A1c. In renal tissue, dietary restriction ameliorated the levels of proinflammatory markers interleukine-6 (IL-6), interleukine-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) and tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) and transforming growth factor- $\beta$ 1 (TGF- $\beta$ 1) a profibrotic biomarkers.

We can conclude that dietary restriction beyond its metabolic effects improves renal injury markers in aging animal models.

## CO27 CARDIAC ISCHEMIA IN TYPE 2 DIABETES: THE ROLE OF METHYLGLYOXAL

Crisóstomo J<sup>1,3</sup>, Rodrigues L<sup>1,3</sup>, Matafome P<sup>1,2,3</sup>, Sena C<sup>1,3</sup>, Fernandes R<sup>2,3</sup>, Silva D<sup>1,3</sup>, Pereira P<sup>2,3</sup>, Seíça R<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Institute of Physiology, Faculty of Medicine, University of Coimbra, Coimbra, Portugal; <sup>2</sup>Center of Ophthalmology, Faculty of Medicine, University of Coimbra, Coimbra, Portugal; <sup>3</sup>Institute of Biomedical Research in Light and Image (IBILI), Faculty of Medicine, University of Coimbra, Coimbra, Portugal

Patients with type 2 diabetes have increased risk of cardiac diseases such as ischemia, leading to myocardial infarction and causing death to nearly 75% of diabetic population. Inflammatory problems and oxidative stress caused by diabetes mellitus make this disease to be the one that probably most affects vascular function and thereby contribute to diabetic macro and microangiopathy. The high concentration of glucose in cells results in an increased concentration of a secondary metabolite, the methylglyoxal. Then it is believed that prolonged exposure to methylglyoxal can induce, in normal subjects, changes similar to those that occur in diabetes.

This study aimed at explaining the greater incidence of ischemic heart disease in the diabetic population, and a worse response to such events.

We performed a comparative study of two animal models, normal rats and Goto-Kakizaki non-obese type 2 diabetic rats, with a group of normal animals submitted to the administration of methylglyoxal, having therefore a total of three experimental groups (W, GK and WMG, respectively).

We determined several systemic and cardiac parameters in groups, using different laboratory techniques, in an attempt to

understand the role of methylglyoxal in diabetic disease and its impact on the normal animal model.

We concluded that the administration of methylglyoxal in normal rats was able to mimic the profile found in diabetic rats. The basal profile found in the hearts of GK and WMG rats, similar to each other, may explain the well-documented occurrence of ischemic events in diabetes and its relationship with the increase of glycation processes.

Although no functional studies have been carried out, the study of apoptosis and Akt protein demonstrated, in both GK and WMG groups, a worse cellular response to an ischemic attack. The similarity of results in these groups re-affirmed the toxicity of the compound, making it a potential therapeutic target.

---

## CO28 AGE'S AND KIDNEY ON INITIAL AND LATE STAGES OF DIABETIC SYNDROME

**Rodrigues L<sup>1,3</sup>**, Crisóstomo J<sup>1,3</sup>, Matafome, P<sup>1,2,3</sup>,  
Fernandes R.<sup>2,3</sup>, Sena C<sup>1,3</sup>, Silva D<sup>1,3</sup>, Pereira P<sup>2,3</sup>,  
Seiça R<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Institute of Physiology, Faculty of Medicine, University of Coimbra, Coimbra, Portugal; <sup>2</sup>Center of Ophthalmology, Faculty of Medicine, University of Coimbra, Coimbra, Portugal; <sup>3</sup>Institute of Biomedical Research in Light and Image (IBILI), Faculty of Medicine, University of Coimbra, Coimbra, Portugal

**Abstract:** Type 2 diabetes is one of the most frequent metabolic diseases worldwide, affecting each day a crescent number of individuals, and its complications result, mainly, from hyperglycaemia. These elevated levels of blood glucose will damage tissues and organs, leading to several functional and structural alterations, namely in kidney. Advanced glycation end products (AGE's) formation has demonstrated to be one of the key mechanisms capable of induce such damages and methylglyoxal (MGO) seems to be a potent precursors of these compounds.

Our aim was to understand the role of AGE's in the establishment of renal damages in early and late stages of the disease. A comparative study was made between two animal models, Goto-Kakizaki (GK) non-obese type 2 diabetic rats and Wistar (W) normal

rats. Both models were subdivided in three groups: 1) 6 months of age, 2) 6 months of age submitted to oral administration of MGO during 14 weeks and 3) 14 months of age.

In young diabetic kidney there was an increase in kidney size and albuminuria, thickening of the glomerular basement membrane and mesangial matrix expansion. In the later stage of the disease, an increase in albuminuria and a decrease in the clearance of creatinine were observed in association with worsened structural lesions (glomerulosclerosis and tubular lesions). These functional and structural modifications were accompanied by AGE's, RAGE and oxidative stress increase, mainly at glomerular level and particularly in aged animals, compromising, unequivocally, renal function. The effects of MGO administration, oxidative stress and AGE's formation, were more pronounced in normal rats and similar to the effects observed with aging.

In conclusion, renal lesions at initial and particularly at late stages of type 2 diabetes are specially amplified by AGE's and oxidative stress and exogenous MGO aggravate these parameters, even in normal animals.

---

## CO29 A NEUROPATIA DIABÉTICA AFECTA MODULAÇÃO DESCEN- DENTE DA DOR MEDIADA PELA SEROTONINA E NORADRENALINA

**Morgado C**, Periera-Terra P, Neto FL,  
Tavares I

Instituto de Histologia e Embriologia da Faculdade de Medicina do Porto e IBMC, Universidade do Porto

**Introdução:** A neuropatia diabética associa-se a alterações da sensibilidade dolorosa. Estas podem ser induzidas por disfunções dos mecanismos centrais de controlo da dor. A hiperactividade neuronal da medula espinhal de ratos com diabetes induzida por administração de estreptozotocina (ratos STZ) pode resultar de alterações na modulação descendente da dor. Este trabalho visou estudar em ratos STZ os dois principais sistemas neuroquímicos de modulação descendente, mediados por serotonina e noradrenalina.

**Métodos:** A expressão de enzimas de síntese de serotonina (hidroxilase do triptofano; TpH) e noradrenalina (hidroxilase da

tirosina; TH) foi detectada por imunohistoquímica nas áreas do tronco cerebral envolvidas na modulação descendente da dor. Usaram-se ratos STZ, com 10 semanas de diabetes e animais controlo. Os neurónios imunorreactivos para TpH (TpH-IR) foram contados nos núcleos do rafe (NF), núcleo do tracto solitário (NTS), no bolbo raquidiano rostroventromedial (RVM) e ventrolateral (VLM). Para a TH (TH-IR) contaram-se os grupos noradrenérgicos A1, A2, A5, A7. Procedeu-se, ainda, à quantificação por ELISA da serotonina e noradrenalina em homogeneizados da medula espinal.

**Resultados:** Os ratos STZ apresentaram números significativamente inferiores de neurónios TpH-IR no NF dorsal, RVM e VLM e de TH-IR no A1, A2 e A5. Nestes animais, o nível espinal de serotonina era significativamente superior, ocorrendo o oposto com a noradrenalina.

**Conclusão:** Estes dados indicam que os mecanismos da modulação descendente da dor, mediados por serotonina e noradrenalina, estão alterados na neuropatia diabética. A deficiente inibição da neurotransmissão poderá contribuir para a hiperactividade espinal e, conseqüentemente, para a dor na neuropatia diabética. Importa esclarecer os mecanismos que levam à diminuição do número de neurónios serotoninérgicos e noradrenérgicos e as causas do aumento da serotonina a nível espinal. Estão em curso estudos de apoptose neuronal e de alterações na degradação da serotonina a nível espinal.

**Apoio:** Projecto PTDC/SAU/64643/2006 (FCT)

### CO30 VACINAÇÃO TERAPÊUTICA ANTI-GHRELINA INDUZ UMA DIMINUIÇÃO DA INGESTÃO ALIMENTAR E AUMENTO DO GASTO ENERGÉTICO

**Andrade S,** Ribeiro A, Teixeira L, Monteiro D, Monteiro MP

*Departamento de Anatomia, Unidade Multidisciplinar de Investigação Biomédica do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto*

**Introdução:** A ghrelina é uma hormona gastro-intestinal com uma acção importante na regulação do apetite, cuja função é promover a ingestão alimentar. Os seus níveis

plasmáticos são geralmente baixos nos indivíduos obesos, mas aumentam exponencialmente com a dieta, o que poderá contribuir para a dificuldade na manutenção da redução ponderal a longo prazo. A vacina anti-ghrelina consiste num imunocomplexo de ghrelina e partículas semelhantes a vírus (VLPs) utilizadas como substâncias imunogénicas, nomeadamente túbulos de proteína NS1 do vírus bovino da língua azul (BTV), conjugados quimicamente utilizando um crosslinker heterobifuncional. Após termos desenvolvido e testado a segurança e eficácia biológica desta vacina anti-ghrelina<sup>(1)</sup>, o objectivo deste trabalho foi avaliar os efeitos desta vacina no balanço energético.

**Métodos:** Para testar os efeitos da vacina no balanço energético in vivo foram utilizados ratinhos machos adultos da estirpe C57BL/6, divididos em 3 grupos (n=6/grupo), que receberam em 3 inoculações intra-peritoneais com intervalos de 2 semanas de 75 µg de imunoconjugado túbulos-ghrelina, 75 µg de túbulos não conjugados com ghrelina (NS1) ou veículo (PBS controlo), respectivamente.

**Resultados:** Nos animais vacinados com o imuno-conjugado, quando comparados com o grupo controlo, observou-se uma diminuição estatisticamente significativa da ingestão alimentar diária e cumulativa (823,09; 838,91 e 804, 01, P<0,001) e do gasto energético (0,01259; 0,01382; 0,01461, P<0,05), assim como uma diminuição do ganho ponderal e um aumento do títulos de anticorpos anti-ghrelina, embora sem atingir significância estatística.

**Conclusão:** Estes resultados sugerem que esta vacina anti-ghrelina contribui para induzir um balanço energético negativo e que poderá vir a ser uma alternativa terapêutica no tratamento da obesidade.

(1) Comunicação Oral, XI Congresso da Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, 2010/01/28 - 2010/01/31

### CO31 AVALIAÇÃO DA INCIDÊNCIA DE HIPOFISARISMO UM ANO APÓS TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFÁLICO

**Santos J<sup>1</sup>**, Carvalho M<sup>2</sup>, Paiva I<sup>1</sup>, Baptista C<sup>1</sup>, Ferro C<sup>2</sup>, Vieira A<sup>1</sup>, Alves M<sup>1</sup>, Gouveia S<sup>1</sup>, Carvalheiro M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo; <sup>2</sup>Serviço de Neurocirurgia, Hospitais da Universidade de Coimbra, EPE

**Introdução:** Os traumatismos craneo-encefálicos (TCE) são considerados causas raras de hipopituitarismo. Dados recentes obtidos em estudos retrospectivos demonstram que a prevalência de disfunção hipofisária após TCE é superior ao inicialmente previsto.

**Objectivos:** Avaliar a prevalência de hipopituitarismo um ano após TCE e a relação entre a gravidade do traumatismo e os défices hormonais.

**Doentes e Métodos:** Foram incluídos 22 doentes (64% homens; 34% mulheres) internados por TCE. Efectuou-se a avaliação clínica e laboratorial um ano após o evento.

**Resultados:** À data do traumatismo, os doentes tinham uma idade média de 54,04±26,53 anos. Nenhum doente apresentava patologia hipofisária prévia. Tipos de traumatismo: hematoma subdural (12 doentes), contusão cerebral (8), hematoma cerebral (3) e fractura óssea (3). Causas de traumatismo: quedas (59,1%), acidentes de viação (22,7%), acidentes desportivos (9,1%) e acidentes de trabalho (9,1%). Relativamente à gravidade, avaliada pela escala de Glasgow, 72,7% dos traumatismos eram ligeiros, 18,2% moderados e 9,1% severos. Em 68,2% dos casos, os doentes foram submetidos a tratamento médico e em 31,8% médico-cirúrgico. Clinicamente: assintomáticos (45,5%), cefaleias (9,1%), amnésia (18,2%), paralisia do VI par craneano (4,5%) e disartria (4,5%). Um ano após o evento, nenhum doente apresentava diabetes insípida (densidade urinária 1,018±0,005). Avaliação hormonal: TSH 1,68±0,97μUI/mL (0,4-4,0), T4l 1,3±0,19ng/dL (0,8-1,9), prolactina 6,32±3,56ng/mL (<20), ACTH 24,44±15,55 pg/mL (9-52), cortisol 11,59±4,07μg/dL (5-25), GH 1,51±1,51ng/mL (<4). Através da determinação da IGF-1, de acordo com a idade, verificou-se que 31,8% apresentavam défice.

**Conclusões:** A deficiência de GH foi a única disfunção hipofisária diagnosticada (situação mais prevalente, segundo a literatura). Seis doentes tinham sofrido um TCE ligeiro e um doente tinha sofrido um TCE severo (sem relação entre a gravidade do traumatismo e o desenvolvimento de hipopituitarismo). Não ocorreram casos de hipotireoidismo ou insuficiência córtico-suprarrenal secundária. Considerando o reduzido intervalo de tempo entre o evento e a avaliação, justifica-se o controlo evolutivo.

### CO32 IMPACTO DAS NOVAS TECNOLOGIAS NA CIRURGIA HIPOFISÁRIA

**Pereira J<sup>1</sup>**, Polónia P<sup>1</sup>, Carvalho D<sup>2</sup>, Bernardes I<sup>3</sup>, Castro L<sup>4</sup>, Osório L<sup>5</sup>, Vaz R<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Neurocirurgia; <sup>2</sup>Serviço de Endocrinologia; <sup>3</sup>Serviço de Neuroradiologia; <sup>4</sup>Serviço de Anatomia Patológica; <sup>5</sup>Serviço de Radioterapia, HSJ, EPE, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Os autores revêem a série de 141 casos de tumores da região selar e supra-selar orientados no âmbito do Grupo Multidisciplinar de Oncologia Hipofisária do Hospital de S. João operados por via endoscópica nos últimos 9 anos.

Com idades compreendidas entre os dezasseis e os oitenta e dois anos, 56 doentes são do sexo masculino (40%). São apresentados os resultados em termos de distribuição por: apresentação clínica (79 adenomas não funcionantes, 28 doenças de Cushing, 27 acromegalias, 3 prolactinomas, um craniofaringioma, uma fistula esfenoidal de líquido, um estioneuroblastoma e um não classificado), morfologias, topográfica (classificação de Hardy) e anatomopatológica (imunocitoquímica), grau de remoção tumoral, terapêuticas complementares efectuadas e resultados-situação clínica actual. A análise estatística apoia-se no programa SPSS vs 16.0.

Evidenciam-se algumas particularidades do acesso endoscópico à região selar (pequenos vídeos), limitações e vantagens, quando comparado com o acesso microcirúrgico, clássico, nasal paraseptal transesfenoidal, no qual o autor tem uma experiência semelhante, de 139 doentes operados.

O recurso à neuronavegação, a disponibilidade de câmaras endoscópicas de vídeo de alta definição, a cirurgia a quatro mãos, a

reimplantação do corneto médio e o retalho livre mucoso do septo nasal são algumas das modificações da técnica cirúrgica que permitem uma cirurgia mais rápida, segura e eficaz, com redução da morbilidade.

### CO33 DIAGNÓSTICO, CLÍNICA E TRATAMENTO DA HIPERPRO- LACTINEMIA: ESTUDO RETROS- PECTIVO DE UMA CONSULTA

**Marques AP<sup>1</sup>**, Oliveira MJ<sup>1</sup>, Pinheiro M<sup>2</sup>, Rodrigues S<sup>2</sup>

*Serviço de Endocrinologia, Hospital Pedro Hispano, ULS, Matosinhos*

A hiperprolactinemia é a alteração mais comum do eixo hipotalamo hipófise.

**Objectivos:** Análise retrospectiva da etiologia, clínica e dados laboratoriais dos doentes referenciados à consulta por hiperprolactinemia.

**Material e Métodos:** Dos 182 doentes referenciados por hiperprolactinemia, o diagnóstico foi confirmado em 142.

**Resultados:** 142 doentes -130F; 12M. As etiologias da hiperprolactinemia mais frequente foram: induzida pela medicação (HM) - 19 doentes (19F, 0M); microprolactinomas (micro) - 46 (45F, 1M), macroprolactinoma (macro) - 31 (21F, 10M), e hiperprolactinemia idiopática (HI) - 36 doentes (35F, 1M). A clínica apresentada foi: galactorreia - 66 doentes, oligoamenorreia - 66, diminuição da libido - 8, cefaleias - 21, alterações visuais - 8 e infertilidade em 14 doentes.

Relacionando os níveis de Prl com a etiologia verificamos:

HM - Prl média= 118ng/ml (30-367ng/ml); Micro - Prl média= 147ng/ml (50-640ng/ml); Macro - Prl média= 2926 ng/ml (133-13757ng/ml). HI - Prl média 91,6 ng/ml (38-240ng/ml).

O tratamento efectuado foi:

HM: agonistas DA - 3. Micro: análogos DA 44. Macro: além dos análogos da DA, 4 doentes efectuaram cirurgia e 1 doente fez também radioterapia. HI: 17 efectuaram análogos DA.

**Conclusões:** Verificou-se uma elevada incidência de hiperprolactinemias não confirmadas (21,9%), podendo dever-se ao stress da venopunção.

Mais de metade dos doentes apresen-

tavam patologia tumoral o que se justifica por uma prévia selecção a quem é marcada consulta.

Tal como habitual, há maior prevalência nas mulheres de todas as etiologias excepto os macroprolactinomas em que o nº de casos nos homens é relativamente superior.

Níveis de Prl são mais elevados nos macro com significado estatístico ( $p=0,000$ ANOVA) em relação às outras etiologias. Na HI os níveis médios de Prl são inferiores aos micro e HM com uma diferença significativa ( $p=0,02$ ANOVA).

O tratamento com agonistas DA foi eficaz na maioria dos casos embora 4 doentes com macro necessitassem de outra forma de tratamento.

### CO34 O VALOR DO DOSEAMENTO DO CORTISOL SALIVAR EM ENDOCRINOLOGIA CLÍNICA

**Santos R**, Prazeres S, Martins A, Sobrinho LG  
*IPO Lisboa, FG, EPE*

É hoje reconhecido que as concentrações de cortisol salivar podem ser úteis na avaliação da função do córtex supra-renal. O Laboratório de Endocrinologia do IPO tem usado, desde 1998, um método de medição do cortisol salivar como rotina no Serviço.

**Objectivos:** Obtenção dos valores de referência numa população normal e em populações de doentes seleccionados. Comparar os valores do cortisol salivar com os do cortisol urinário das 24h na avaliação das disfunções da supra-renal.

**Material e Métodos:** Foram colhidas 247 amostras de saliva de voluntários saudáveis para obtenção dos intervalos de referência.

Foram seleccionados e agrupados em quatro categorias 116 processos da consulta de Endocrinologia com doseamentos de cortisol salivar e urinário: hiperfunções do córtex suprarrenal; doença de Addison; adenomas não funcionantes da supra-renal; patologia variada.

**Resultados:** O intervalo de referência para o cortisol salivar da manhã foi: 2.6-60.7 nmol/L e da noite: 1.0-14.9 nmol/L. Não houve diferenças significativas entre faixa etária, homens e mulheres.

Nas hiperfunções do córtex da supra-renal o cortisol salivar das 23 h teve uma

sensibilidade de 91% e uma especificidade de 87%. Para o cortisol das 9 h os mesmos valores foram de 16% e 78%, respectivamente. Houve correlação positiva significativa ( $R=0,6$ ) entre o cortisol salivar das 23h e o cortisol urinário. Em 31 "incidentalomas" da supra-renal o cortisol salivar das 23h foi normal em todos enquanto que o cortisol urinário foi elevado em oito.

**Discussão/Conclusões:** Os intervalos de referência determinados foram superiores aos de outros autores. O método e modo de colheita variam, sendo essencial que cada laboratório defina os seus valores. As razões da dissociação entre cortisol salivar e urinário nos incidentalomas serão discutidas.

A nossa série confirma que o cortisol salivar das 23h é um excelente método na caracterização de hiperfunções da suprarrenal.

### CO35 CRANIOFARINGIOMAS: EXPERIÊNCIA DO SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO DOS HOSPITAIS DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

**Martinho M<sup>2</sup>**, Paiva I<sup>1</sup>, Gomes L<sup>1</sup>, Santos J<sup>1</sup>, Vieira A<sup>1</sup>, Alves M<sup>1</sup>, Gouveia S<sup>1</sup>, Gomes F<sup>3</sup>, Rebelo O<sup>4</sup>, Carvalheiro M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo; <sup>2</sup>Serviço de Endocrinologia do IPO Coimbra,

FG, EPE; <sup>3</sup>Serviço de Neurocirurgia; <sup>4</sup>Serviço de Anatomia Patológica, Hospitais da Universidade de Coimbra, EPE

**Introdução:** Os craniofaringiomas são tumores epiteliais raros, representado 2-5% dos tumores intra-cranianos primários. Possuem uma distribuição bimodal. Apesar de histologicamente benignos associam-se a importantes comorbilidades e prognóstico desfavorável.

**Objectivos:** Avaliar a forma de apresentação, evolução e resultados do tratamento, em doentes com diagnóstico de craniofaringioma seguidos entre 1980 e 2009.

**Métodos:** Foram avaliados retrospectivamente os dados de 29 doentes. Analisadas as variáveis: sexo; idade; manifestações clínicas; doseamentos hormonais; imagiologia e complicações na apresentação e após tratamento.

**Resultados:** Média de idades: 32±18,05 anos (10-68anos); 61% apresentavam idade

entre os 15-50 anos. Eram do sexo masculino 65,5%. As manifestações clínicas mais frequentes na apresentação foram: alterações visuais (72,4%) e cefaleias (65,5%). Apresentaram alteração do crescimento e da puberdade 83,3% dos doentes com menos de 15 anos. No pré-operatório documentou-se: diabetes insípida 23%; insuficiência ante-hipofisária global 21,1%; défice gonadal 86,4%; de GH 71,4%; tireóideu em 45,0%; cortico-suprarrenal em 38,1%. Localização inicial: intra-selar com expansão supra-selar em 83% dos doentes. Abordagem inicial: transcraniana em 75,8% dos casos, transesfenoidal nos restantes; complicada de AVC em dois doentes. Remoção considerada completa em 11(39,2%) casos. Variante adamantinomatosa presente em 16/17 dos doentes (94,1%). Após a cirurgia constatou-se: diabetes insípida-51,7%; insuficiência ante-hipofisária global-50,0%; défice gonadal em 82,1%; GH em 70,3%; tireóideu em 78,6%; cortico-suprarrenal em 71,4%. Melhoria das alterações neuro-oftalmológicas: 27%; persistência: 17%; agravamento: 28%. Persistência de resíduo tumoral: 41,3% dos doentes. Re-operados treze doentes (44,8%); realizaram radioterapia cinco(17,24%), três destes mantendo resíduo. Tempo médio de seguimento de 11,51±7,96anos (mín.2 meses-máx.28 anos). Mantêm-se em seguimento vinte e quatro; perdidos para o seguimento 5(17,4%) dos doentes

**Conclusões:** Estes tumores apresentaram uma prevalência elevada entre os 15-50 anos. O tratamento utilizado foi eficaz na redução do volume tumoral contudo com repercussão moderada quer na função hipofisária quer nas alterações neuro-oftalmológicas. Não obstante os consideráveis desenvolvimentos técnicos disponíveis, os craniofaringiomas continuam a associar-se a um prognóstico reservado.

### CO36 CORTISOL SALIVAR À MEIA-NOITE NO DIAGNÓSTICO DO SÍNDROME DE CUSHING – RESULTADOS PRELIMINARES

**Oliveira AI<sup>1,2</sup>**, Vinha E<sup>1</sup>, Carvalho D<sup>1,2</sup>, Pimentel I<sup>3</sup>, Carvalho E<sup>3</sup>, Ferreira de Almeida M<sup>4</sup>, Guimarães JT<sup>2,4</sup>, Medina L<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Hospital São João, EPE, Porto; <sup>2</sup>Faculdade de Medicina, Universidade do Porto; <sup>3</sup>Hospital de Dia de Endocrinologia, Hospital de São João, EPE; <sup>4</sup>Departamento de Patologia Clínica, Hospital São João, EPE, Porto

Apesar de defendido como teste de rastreio no síndrome de Cushing (SC), o cortisol salivar à meia-noite (LNSC), não tem sido utilizado rotineiramente no nosso Hospital. A electro-quimioluminiscência (ECLIA) através de Imunoanalisador da Roche é um método menos trabalhoso que o RIA para estes doseamentos. O objectivo do estudo foi validar a sua utilidade no diagnóstico de SC. 72 voluntários saudáveis participaram (24♂/48♀; 18-67anos). Foi colhida saliva pela meia-noite em 3 dias diferentes, com Salivette®. Em 65 doentes avaliados para o diagnóstico/seguimento de SC (20♂/45♀; 22-77a), pelo menos uma amostra de saliva foi colhida. O SC foi considerado presente se características clínicas e pelo menos 3 testes diferentes foram positivos (cortisol livre urinário, teste de frenação nocturna com 1-mg dexametasona, ou com baixa dose (48 horas), ou cortisol sérico meia-noite) ou se SC confirmado histologicamente. O SC foi excluído nos doentes quando 2 testes diferentes eram negativos. O SC foi considerado presente em 20 (grupo SC) e excluído em 30 doentes. Resultados: A média±DP, percentil 5 e 95 de LNSC foram 0,15±0,08, 0,04, 0,30 mg/dL para os controlos (n = 72), 0,72±0,58, 0,2, 1,85 mg/dL para o grupo CS (n=20) e 0,12±0,09, 0,02, 0,28 mg/dL para doentes sem SC (n=30). Os doentes com SC comprovado tinham LNSC médio significativamente maior que os controlos (p<0,001). O ponto de corte utilizado foi 0,32µg/dL (média+2DP, controlos). Todos os doentes com SC apresentaram pelo menos um valor>0,32µg/dL. Apenas 2 dos 30 doentes nos quais foi excluído CS tinham um valor>0,32. No grupo controlo, 5 tinham pelo menos um valor >0,32mg/dl. Considerando-se ter pelo menos um valor >0,32mg/dl como teste positivo, encontra-

mos sensibilidade de 100%, especificidade de 93%, valor preditivo negativo de 100% e valor preditivo positivo de 74%. Esses dados favorecem o uso do cortisol salivar à meia-noite com este método como um teste para excluir SC.

### CO37 ALTERAÇÃO DA DIFERENCIAÇÃO SEXUAL: QUE DIAGNÓSTICO?

**Lopes AF**, Amaral D, Pina R, Lopes L, Romão G

Medicina 2, Departamento de Endocrinologia, Hospital de D. Estefânia

Apresenta-se o caso de um recém-nascido com alteração da diferenciação sexual conhecida "in útero" na sequência de discordância entre o cariótipo (amniocentese: XY, SRY positivo) e a observação de genitais externos femininos na ecografia obstétrica às 31 semanas. O parto foi de termo, cesareana por apresentação pélvica; IA 10/10. No primeiro exame destacava-se micropénis com orifício uretral único em posição balanica e bolsas escrotais bífidas, não pigmentadas, contendo 2 gónadas palpáveis. Cateterização da uretra sem obstáculos. Restante exame sem alterações. Analiticamente (3 dias): glicemia 86 mg/dl; Na 137 mmol/L; K 4,5 mmol/L; ACTH 51 pg/ml; cortisol 1,34µg/dl; 17OHP 33,5 ng/ml; Comp S 13 ng/ml; androstenediona 7,59 ng/ml; TT 106,7 ng/dl; LH 0,2 mUI/ml; FSH <0,1 mUI/ml; renina 124,6µUI/ml. Normalização dos valores de ACTH, cortisol, 17 OHP e androgéneos aos 43 dias de vida com aumento progressivo dos níveis de cortisol sérico nas avaliações seguintes. Ecografia abdominal e renal sem alterações; ecografia pélvica sugestiva de existência de útero e ecografia escrotal mostrando testículos com 8 mm nas bolsas. RMN pélvica confirmando micropénis e a presença de uma estrutura sub-vesical de tipo prostático/seminal, sem útero visível. Realizado estudo genético em França com identificação da mutação M78I do gene SF1. Aguarda cirurgia de correcção urológica.

### CO38 SÍNDROME DE KLINEFELTER – PUBERDADE – EXPERIÊNCIA DE UM HOSPITAL PEDIÁTRICO

**Matos C<sup>1</sup>**, Dinis I<sup>2</sup>, Mirante A<sup>2</sup>, Pereira ML<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Hospital de Braga; <sup>2</sup>Unidade de  
Endocrinologia Pediátrica, Hospital Pediátrico de Coimbra

**Introdução:** É geralmente aceite que os indivíduos com Síndrome de Klinefelter (SK) começam a puberdade na idade esperada mas, o desenvolvimento testicular é precocemente interrompido, simultaneamente com o desenvolvimento de hipergonadotrofismo e que alcançam uma estatura final superior à esperada. A maioria tem dificuldades de aprendizagem, desenvolvimento e comportamento. A suplementação com testosterona pode garantir o desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários, o pico da massa óssea e beneficiar as funções cognitivas.

**Objectivo:** Analisar uma população pediátrica com SK quanto à idade, peso e altura no início da puberdade, evolução clínica e analítica do desenvolvimento pubertário, necessidade de terapia com testosterona e dificuldades de aprendizagem e comportamento.

**Métodos:** População: 19 rapazes com SK e idade superior a 9 anos. Os dados clínicos e laboratoriais foram obtidos através da consulta de processos clínicos. Os dados antropométricos foram transformados em SDS (standard deviation), permitindo a comparação de doentes de diferentes idades. Estatisticamente utilizaram-se métodos descritivos.

**Resultados:** Quinze tinham cariótipo 47, XXY. Em 13, a puberdade iniciou-se espontaneamente, numa idade média de 12,80±1,32 anos; 1 tinha baixa estatura e nenhum alta estatura. Dez pararam o desenvolvimento pubertário. O aumento das gonadotrofinas ocorreu aos 13,47±1,97 anos, com FSH: 31,29±7,71 mUI/mL, LH: 8,63±3,40 mUI/mL e testosterona total: 184,98±136,19 ng/dL. Nove dos que haviam interrompido a puberdade, iniciaram terapêutica com testosterona:

		Média	DP	Máximo	Mínimo
Volume testicular (mL)	antes do tratamento	5,13	1,46	8	4
	última consulta	6,75	1,04	8	6
Estádio pubertário (Tanner)	antes do tratamento	3	0,7	4	2
	última consulta	4	0,6	5	3

Na última visita, dos 19 rapazes examinados, 15 tinham dificuldades de aprendizagem e 10 problemas de comportamento.

**Discussão:** Os resultados obtidos sugerem que o SK deve ser considerado em casos de atraso ou interrupção do desenvolvimento pubertário, associada a dificuldades de aprendizagem e comportamento, mesmo sem estatura elevada. A suplementação com testosterona pode melhorar o desenvolvimento das características sexuais secundárias.

### CO39 A VITAMINA D E DENSIDADE MINERAL ÓSSEA EM PORTUGUE- SAS NA PÓS-MENOPAUSA

**Mascarenhas MR<sup>1,4</sup>**, Nobre E<sup>4</sup>, Gonçalves A<sup>4</sup>, Simões V<sup>1,2</sup>, Carvalho MR<sup>4</sup>, Ferreira J<sup>2</sup>, Camola J<sup>2,4</sup>, Vieira J<sup>2,4</sup>, Dragomir M<sup>3</sup>, Pinto DS<sup>3</sup>, Bicho M<sup>2</sup>, Carmo I<sup>1,2,4</sup>

<sup>1</sup>Clínica Universitária de Endocrinologia; <sup>2</sup>Centro de Metabolismo e Endocrinologia, Lab. Genética (FMUL); <sup>3</sup>Clínica de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Lisboa; <sup>4</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, HS Maria, CHLN, EPE

A vitamina D é essencial para optimização do desenvolvimento do esqueleto, manutenção da saúde óssea e função neuromuscular. Além disso, a vitamina D parece desempenhar funções muito importantes na prevenção de doenças cardiovasculares, da depressão e de câncros da mama, da próstata e do intestino.

**Objectivos:** Estudo das relações entre os níveis de vitamina D e a DMO de várias regiões do esqueleto, e as massas magra e gorda totais corporais em mulheres na pós-menopausa.

**Materiais e Métodos:** A DMO (g/cm<sup>2</sup>) foi avaliada na coluna lombar, no colo do fémur e no rádio distal e a composição dos tecidos moles, por DXA, em 175 mulheres na pós-menopausa. Realizaram-se colheitas de sangue periférico em jejum para doseamentos da 25(OH)D e da PTHi. A amostra foi dividida em 3 grupos, segundo a DMO: massa óssea normal (n = 51), DMO reduzida (n = 92), osteoporose (n = 33) e noutros três grupos, segundo os níveis da 25(OH)D: défice de vitamina D, insuficiência em vitamina D e nível normal de vitamina D. O IMC também foi calculado.

Os dados foram submetidos a testes de análise descritiva, comparação e correlação.

**Resultados:** As médias das concentrações da vitamina D3 foram idênticas nos três grupos estudados ( $P \geq 0,05$ ) no que se refere à DMO.

As médias da PTHi foram significativamente diferentes entre estes grupos ( $P = 0,002$ ). Cerca de 81,7% ( $n = 143$ ) das mulheres apresentava níveis idadequados de vitamina D.

Detectou-se uma correlação negativa entre os níveis da vitamina D3 no sangue periférico e o IMC ( $P = 0,03$ ) para um intervalo de confiança a de 95%.

**Conclusões:** Os dados deste estudo mostram a importância da vitamina D na protecção da saúde do osso e as suas relações com a corpulência e a necessidade do do-seamento desta hormona na decisão clínica de suplementação respectiva.

---

#### CO40 ESTUDO COMPARATIVO ENTRE OS NÍVEIS DE IGF-1 EM TRÊS SUBGRUPOS DE CRIANÇAS PRÉ-PUBERES

Sousa A<sup>1</sup>, Costa C<sup>2</sup>, Rego C<sup>2</sup>, Castro-Correia C,<sup>2</sup> Fontoura M<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia; <sup>2</sup>Unidade de Endocrinologia Pediátrica do Serviço de Pediatria

**Introdução:** A baixa estatura motiva um número significativo de consultas de Endocrinologia Pediátrica. Neste contexto, níveis diminuídos de IGF-1 (insulin-like growth factor 1) podem estar associados a situações de défice de hormona de crescimento (HC). Por outro lado, também está descrita a associação entre índices de massa corporal (IMC) mais elevados e o aumento de IGF-1.

**Material e Métodos:** Estudo retrospectivo realizado em 109 crianças em idade pré-pubere (média  $8 \pm 2$  anos, mínima 4 e máxima 11 anos; 69 rapazes, 40 raparigas) que frequentaram a consulta de Pediatria do Hospital S. João de 2002 a 2006 e nas quais foram avaliados os níveis de IGF-1 por quimioluminescência (Immulite®). Destas, 63 eram obesas (percentil de IMC > 90), 26 eram seguidos por baixa estatura (percentil < 3) com défice de HC confirmado após prova de clonidina e 20 apresentavam

baixa estatura sem défice associado de HC. A análise estatística foi realizada com SPSS 16,0 para Windows.

**Resultados:** A média  $\pm$  desvio-padrão de IGF-1 e os percentis 5º e 95º foram  $221,0 \pm 123,0$ ; 63,2 e 482,0 ng/mL no grupo das crianças obesas;  $72,5 \pm 62,4$ ; 24,0 e 268,5 ng/mL no grupo com défice de HC e  $104,8 \pm 48,3$ ; 28,9 e 209,8 ng/mL nas crianças com baixa estatura. A análise comparativa grupo a grupo mostrou que as crianças obesas têm níveis significativamente mais elevados de IGF-1 relativamente aos subgrupos com baixa estatura ( $p < 0,001$ ). Nas crianças com baixa estatura, o subgrupo com défice de hormona de crescimento apresentou valores de IGF-1 significativamente inferiores aos do subgrupo com prova da clonidina normal ( $p < 0,005$ ).

**Conclusão:** As crianças obesas apresentaram valores substancialmente superiores de IGF-1. Apesar de existir tendência para níveis de IGF-1 mais baixos em ambos os grupos com baixa estatura, nesta análise a inferioridade dos valores de IGF-1 nas crianças com défice de HC alcançou significado estatístico.

---

#### CO41 ECONOMIA ENDÓCRINA

Martins JM, Vale S, Martins M, Ferreira F, Caldeira J, Carmo I

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital de Santa Maria, Faculdade de Medicina de Lisboa

**Introdução:** O Sistema Endócrino é um sistema regulador e integrativo das diferentes partes de um organismo. Este conceito implica a integração recíproca dos diferentes eixos endócrinos (EE). O objectivo deste trabalho foi o de explorar estatisticamente essa relação, centrando a análise no eixo tireoideu (ET).

**Material e Métodos:** Foram utilizadas as bases de dados em uso, para as diferentes patologias num total de 847 doentes. Explorou-se a relação estatística entre os diferentes EE, de acordo com os parâmetros: 1) T3, T4, FT4 e TSH; 2) ACTH, cortisol, DHEAS; 3) GH e SmC; 4) Prolactina (PRL); 5) FSH, LH, TT, FT, E2; 6) renina e aldosterona; 7) Ca, P e PTH; 8) glicemia, insulina e péptido C. Utilizou-se o programa SPSS e a análise de regressão múltipla.

**Resultados:** A actividade do ET é determinada perifericamente verificando-se a relação directa significativa entre a T4 e a T3 ( $r=+0.761$ ) e a FT4 ( $r=+0.662$ ) e a relação inversa entre a FT4 e a TSH ( $r=-0.291$ ). o set-point é diferente de acordo com o sexo, idade e a condição patológica. A actividade do ET relaciona-se significativamente com a actividade dos eixos corticotrófico (T4 vs. Cortisol  $r= -0.187$ ), somatotrófico (T4 vs. SmC  $r=+0.219$ ), mineral (T4 vs. PTH  $r=0.239$ ), vascular (T4 vs. Renina  $r=-0.234$ ) e metabólico (T4 vs. Glicemia  $r=-0.367$ ).

**Discussão:** A um nível clínico é evidente na análise estatística a interacção entre os diferentes EE. Centrando a análise no ET verificam-se relações significativas com múltiplos outros EE. Estes dados suportam a definição clínica de superfenotipos endócrinos que poderão contribuir para explicar a resistência/susceptibilidade a diferentes tipos de doenças nomeadamente metabólicas, vasculares e imunológicas.

#### CO42

### ATRASO CONSTITUCIONAL DO CRESCIMENTO E PUBERDADE: APRESENTAÇÃO E RESULTADO APÓS TERAPÊUTICA COM ESTERÓIDES SEXUAIS

**Martinho M**, Bastos M, Ribeiro C, Gomes L, Santos J, Vieira A, Alves M, Gouveia S, Carvalheiro M

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

**Introdução:** O Atraso Constitucional do Crescimento e Puberdade (ACCP) constitui a causa mais frequente de consulta por baixa estatura (BE) e atraso pubertário. Caracteriza-se por atraso de crescimento e ausência/atraso da evolução dos caracteres sexuais secundários numa idade cronológica até  $+2/2,5DP$  acima da idade média do seu aparecimento (13-14 anos no sexo masculino). A sua abordagem implica diagnóstico diferencial com outras causas de BE e hipogonadismo hipogonadotrófico. Os factores genéticos associados ao início da puberdade, neste contexto, não estão ainda esclarecidos.

**Objectivos:** Analisar o modo de apresentação, evolução clínica e resultado após terapêutica com esteróides sexuais em rapazes com ACCP.

**Métodos:** Estudo retrospectivo dos casos de ACCP avaliados na Consulta Crescimento e Alterações da Puberdade do Serviço de Endocrinologia Diabetes e Metabolismo dos HUC-EPE entre Janeiro de 2008 e Agosto de 2009. Incluídos 25 doentes com idade 13 anos.

**Resultados:** Na primeira avaliação a idade média foi  $14,54\pm 1,1$  anos (min:13-máx:17); estatura:  $146,5\pm 6,95$  cm ( $-2,33\pm 0,73$  SDS); IMC:  $19,12\pm 3,32$  ( $-0,245\pm 1,37$ SDS); volume testicular  $5,18\pm 2,86$  mL. Idade óssea:  $12,6\pm 1,0$ anos (atraso da idade óssea:  $-1,7\pm 0,96$ ); testosterona total:  $1,24\pm 1,26$  ng/mL. Realizados pulsos de esteróides em 22 doentes, em média  $2,09\pm 1,23$ . Reportavam atraso pubertário 56% das mães, 36% dos pais e 16% ambos. O seguimento médio foi de  $3,14\pm 2,0$  anos. Tiveram alta sete doentes: idade média:  $19,39\pm 2,20$  anos; estatura:  $163,87\pm 6,99$  ( $-1,92\pm 1,04$ SDS), para uma estatura previsível familiar de  $169,75\pm 5,21$ . IMC  $21,74\pm 1,44$  ( $-0,017\pm 0,87$ SDS) ( $p=ns$ , teste Wilcoxon)); idade óssea de  $15,86\pm 0,7$ anos; testosterona total  $4,34\pm 1,17$ ng/mL; todos se apresentavam em P4-5/G4-5.

**Conclusões:** A estatura à data da alta foi inferior à estatura previsível familiar, não se podendo contudo excluir um viés de referenciação (atrasos mais acentuados); adicionalmente, alguns doentes mantinham potencial de crescimento. A elevada prevalência de atraso pubertário nos antecedentes familiares reforça a presença de um já descrito componente genético cuja investigação poderá permitir esclarecer os factores reguladores do início da puberdade.

#### CO43

### OBESITY AND BREAST CANCER: INFLAMMATORY AND ADIPOCYTOKINE CORRELATIONS

**Matafome P**<sup>1,2,3,6</sup>, Gomes AL<sup>1</sup>, Gomes M<sup>4</sup>, Santos L<sup>4</sup>, Sarmento A<sup>5,6</sup>, Seica R<sup>1,3,6</sup>

<sup>1</sup>Institute of Physiology, Faculty of Medicine, University of Coimbra, Coimbra, Portugal; <sup>2</sup>Center of Ophthalmology, Faculty of Medicine, University of Coimbra, Coimbra, Portugal; <sup>3</sup>Institute of Biomedical Research in Light and Image (IBILI), Faculty of Medicine, University of Coimbra, Coimbra, Portugal; <sup>4</sup>Department of Medicine I, University Hospitals, Coimbra; <sup>5</sup>Institute of Biochemistry, Discipline of Molecular Biology, Faculty of Medicine, University of Coimbra, Coimbra, Portugal; <sup>6</sup>CIMAGO, Faculty of Medicine, University of Coimbra, Coimbra, Portugal

**Abstract:** Obesity is a chronic disease affecting millions of individuals around the

world and has taken epidemic proportions. Often, obesity is associated with other risk factors such as hypertension and dyslipidemia, increasing metabolic syndrome-related complications. Such complications include several cancer types, namely breast cancer. Several mechanisms are likely to be involved in cancer development and progression, however obesity as been proved to be a risk factor. This study was designed in order to analyse metabolic, inflammatory and oxidative stress correlations between obesity and breast cancer, studying three groups of patients: obesity, breast cancer and obesity plus breast cancer.

Our results revealed no significant metabolic changes between groups, despite some increased glycemia and lipid levels were observed in obesity plus cancer group. Regarding inflammatory biomarkers there were observed no differences in TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-8 and IL-10. However, MCP-1 levels were found to be increased in obese patients with cancer, suggesting an involvement in obesity-associated tumours. Serum levels of adiponectin were similar in all groups and leptin levels were directly correlated with the BMI. However, resistin levels were increased in obese plus cancer group following MCP-1 profile.

This work revealed some biological markers of breast cancer in obese woman; however, future studies are necessary to understand data.

#### CO44 MELANOCORTIN SIGNALLING IN FAT CELLS

**Rodrigues AR<sup>1,2</sup>**, Almeida H<sup>1,2</sup>, Gouveia AM<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>Laboratory of Cell and Molecular Biology, Faculty of Medicine of Porto, Portugal; <sup>2</sup>Institute for Molecular and Cell Biology, Porto, Portugal; <sup>3</sup>Faculty of Nutrition and Food Sciences of the University of Porto, Portugal

Melanocortin peptides and their receptors have long been known to affect the central control of food intake and body weight, thus playing a critical role in the development of obesity [1].

The melanocortin 5 receptor (MC5R) has been directly linked with lipid metabolism in peripheral tissues: MC5R deletion in mouse generates defects in sebaceous gland secretion [1] and MC5R stimulation increas-

es fatty acid oxidation in muscle cells [2].

In this study, we tackled the role of MC5R in lipolysis and adipocyte function using the well established model of differentiated mouse 3T3-L1 adipocytes. Cell-signalling based experiments were performed after adipocyte treatment with alpha-melanocyte-stimulating hormone (alpha-MSH) and compared with the MC5R specific activation previously described in HEK293 [3] and HeLa cells stably transfected with MC5R-GFP.

Adipocyte response to alpha-MSH resulted in a loss of cytoplasmatic lipid content and release of glycerol into the cell medium by an ERK1/2 dependent mechanism. Moreover, downstream of ERK1/2, alpha-MSH induces p90RSK and CREB phosphorylation and c-Fos expression. The correlation between alpha-MSH action in 3T3-L1 adipocytes and the specific signalling pathways underlying MC5R activation, strongly suggests that lipolysis is mediated by this receptor.

[1] Cone RD (2006) *Endocr Rev* 27(7):736-49

[2] An et al (2007) *J Biol Chem* 282(5):2862-70

[3] Rodrigues et al (2009) *Mol Cell Endocrinol* 303:74-81

#### CO45 LEPTINA E TSH, FT3 E FT4 EM MULHERES COM PESO NORMAL, EXCESSO DE PESO E OBESAS

**Mascarenhas MR<sup>1,2</sup>**, Ferreira J<sup>2</sup>, Nobre E<sup>4</sup>, Gonçalves A<sup>4</sup>, Simões V<sup>1,2</sup>, Carvalho MR<sup>4</sup>, Camolas J<sup>2,4</sup>, Vieira J<sup>2,4</sup>, Dragomir M<sup>3</sup>, Pinto DS<sup>3</sup>, Bicho M<sup>2</sup>, Carmo I<sup>1,2,4</sup>

<sup>1</sup>Clínica Universitária de Endocrinologia; <sup>2</sup>Centro de Metabolismo e Endocrinologia, Lab. Genética (FMUL); <sup>3</sup>Clínica de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Lisboa; <sup>4</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, HS Maria, CHLN, EPE

Até à data, poucos são os estudos do papel da leptina no controlo da libertação de TSH e hormonas tiroideias (T3 e T4). Sabe-se, no entanto, que a leptina pode influenciar a libertação de TSH actuando como estimulador ao nível do hipotálamo ou como inibidor autocrino/paracrino na hipófise. Foi também demonstrada, em alguns trabalhos, uma correlação positiva entre a leptina e as hormonas T3 e T4.

**Objectivos:** Avaliar as relações da leptina com a TSH em mulheres com função da tiroideia dentro dos parâmetros da normalidade.

**Material e Métodos:** Foram estudadas 141 mulheres divididas em 3 grupos, segundo a corpulência: controlo ou  $IMC < 25,0 \text{ Kg/m}^2$ ,  $n=35$ , idade= $49.21 \pm 18.06$  anos; excesso de peso:  $2,05 \text{ Kg/m}^2 \leq IMC < 30,0 \text{ Kg/m}^2$ ,  $n=63$ , idade= $57.45 \pm 14.06$  anos; obesas ou  $IMC \geq 30,0 \text{ Kg/m}^2$ ,  $n=43$ , idade= $54.45 \pm 12.81$  anos. Foram apenas incluídas mulheres com função tiroideia normal:  $0.4 \text{ mcU/ml} < TSH < 4.0 \text{ mcU/ml}$ ;  $2.1 \text{ ng/dl} < FT3 < 5.0 \text{ ng/dl}$ ;  $0.6 \text{ ng/dl} < FT4 < 2.0 \text{ ng/dl}$ , sendo excluídas todas as com hiper ou hipotireoidismo e aquelas que estavam a fazer medicação anti-tiroideia ou com hormonas da tiróide.

A concentração de leptina foi determinada com um kit comercial de ELISA e os valores da TSH, FT3 e FT4 por métodos de análise de uso corrente.

Para a análise estatística utilizou-se o programa SPSS 14.0 for Windows e considerou-se significância estatística para  $P < 0.05$ .

**Resultados:** Nos 3 grupos estudados apenas foram observadas diferenças significativas nos valores da leptina, que apresentou um aumento significativo com o IMC (grupo 0= $23.79 \text{ ng/ml} \pm 3.34$ , grupo 1= $49.48 \text{ ng/ml} \pm 3.73$ , grupo 2= $86.52 \text{ ng/ml} \pm 13.1$ ).

Não se detectaram correlações significativas da leptina com os níveis de TSH, FT3 e FT4 em nenhum dos grupos estudados.

**Conclusão:** Na população estudada, a leptina parece não ter um papel activo no controlo da libertação de TSH, T3 e T4.

## CO46 PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS E RISCO CARDIOVASCULAR NA OBESIDADE

**Lopes AF**, Nunes JS, Duarte L, Santos C, Malheiro F

*Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital de Curry Cabral*

**Objectivos:** Procurar, numa população de doentes obesos, quais os índices antropométricos que apresentam uma associação mais estreita com factores de risco cardiovascular isolados e com escalas de risco cardiovascular.

**Métodos:** Foram estudados 153 doentes obesos (128 mulheres) seleccionados da Consulta Multidisciplinar de Obesidade. Efectuou-se determinação dos parâmetros antropométricos (IMC, perímetro da cintu-

ra-PC, relação cintura: anca-RCAnc e relação cintura:altura-RCAlt) e da pressão arterial. Os doentes foram questionados sobre hábitos tabágicos, patologias conhecidas e medicação efectuada. Colheu-se sangue para determinação de colesterol total, HDL-colesterol, proteína C reactiva de alta sensibilidade - hs-CRP e glicemia em jejum e 2h após 75g glicose (para despiste de diabetes). Calculou-se, individualmente, o risco cardiovascular (RCV) com recurso às equações de Framingham e de Reynolds. Em cada género, procurou-se as melhores correlações dos parâmetros antropométricos com as equações de RCV, pressão arterial, colesterol total, HDL-colesterol e hs-CRP.

**Resultados:** As mulheres caracterizavam-se por idade média= $42,6 \pm 11,4$ anos,  $IMC=49,4 \pm 7,6 \text{ Kg/m}^2$ ,  $PC=128,2 \pm 13,6 \text{ cm}$ ,  $RCAnc=0,91 \pm 0,1$ ,  $RCAlt=0,81 \pm 0,9$ , Framingham= $6,49 \pm 0,57\%$  e Reynolds= $2,75 \pm 0,24\%$ . Os homens apresentavam idade média= $40,6 \pm 10,7$ anos,  $IMC=50 \pm 13,3 \text{ Kg/m}^2$ ,  $PC=143,3 \pm 20,6 \text{ cm}$ ,  $RCAnc=1,02 \pm 0,07$ ,  $RCAlt=1,14 \pm 1,57$ , Framingham= $6,05 \pm 1,21\%$  e Reynolds= $4,97 \pm 1\%$ . Tabagismo estava presente em 32% dos homens e 17,2% das mulheres; 28% dos homens e 29,7% das mulheres apresentavam diabetes; 60% dos homens e 43,8% das mulheres efectuava terapêutica anti-hipertensora. Os homens apresentavam significativamente maior PC ( $p < 0,001$ ), RCAnc ( $p < 0,001$ ) e Reynolds ( $p = 0,005$ ) e, tendencialmente, maior prevalência de tabagismo ( $p = 0,08$ ). Nas correlações avaliadas nas mulheres, encontrou-se associação do Reynolds com RCAnc e da hs-CRP com IMC ( $p = 0,002$ ;  $r = 0,274$ ), PC ( $p = 0,031$ ;  $r = 0,191$ ) e RCAlt ( $p = 0,014$ ;  $r = 0,216$ ); nos homens, encontrou-se associação da hs-CRP com IMC ( $p = 0,001$ ;  $r = 0,644$ ), PC ! ( $p < 0,001$ ;  $r = 0,645$ ) e RCAnc ( $p = 0,043$ ;  $r = 0,408$ ).

**Conclusão:** O melhor parâmetro de RCV que se associa à antropometria é a inflamação subclínica, sobretudo no sexo masculino. As mulheres obesas apresentam menor RCV e, nestas, o parâmetro que melhor traduz esse risco é a desproporção entre a gordura central e a periférica.

## CO47 PAPEL DA ACTIVIDADE DO SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA E DO SISTEMA NERVOSO AUTÓNOMO, IDADE E ADIPOSIDADE NA REGULAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL E SUA VARIABILIDADE CIRCADIANA, EM MULHERES OBESAS PRÉ-MENOPÁUSICAS

Nunes JS<sup>1</sup>, Duarte L<sup>1</sup>, Godinho C<sup>2</sup>, Rodrigues I<sup>2</sup>, Malheiro F<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo; <sup>2</sup>Serviço de Patologia Clínica

**Objectivo:** Avaliar influência da idade, parâmetros antropométricos e actividades dos sistemas renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e nervoso autónomo (SNA) sobre níveis de pressão arterial (PA), em mulheres obesas pré-menopáusicas.

**Métodos:** Procedeu-se a colheita de sangue para determinação da aldosteronemia e da renina activa (e razão renina activa: aldosterona – RRAA), avaliação antropométrica – IMC, cintura e percentagem massa gorda (MG) por bioimpedância eléctrica – e monitorização ambulatória da PA (MAPA) e frequência cardíaca (FC) nas 24 horas, em 91 mulheres obesas sem diagnóstico prévio de hipertensão. Considerou-se FC médias e sua variabilidade como indicadores grosseiros da actividade do SNA. Procurou-se correlações entre PA e os vários parâmetros avaliados e diferenças daqueles entre mulheres com e sem HTA.

**Resultados:** A população caracterizava-se por idade média=34.2±8.2anos, IMC=43.1±6.3Kg/m<sup>2</sup>, cintura=117±13.1cm, MG=47.5±5%, aldosterona=8.9±5.1ng/dl, renina activa=9.2±6.9pg/ml, RRAA=1.4±1.3, PA sistólica (PASm)=121.1±8.8mmHg e diastólica (PADm)=73±6.4mmHg, FC média (FCm)=83.7±9.3bpm, descida nocturna média de PA=13.4±9.4% e FC=11.3±7.8%. Segundo MAPA, 36 mulheres (39.6%) apresentavam critérios de HTA. A aldosteronemia correlacionava-se directamente com MG (p=0.004; r=0.299); a RRAA apresentava associação inversa com PASm (p=0.028; r=-0.231), sobretudo diurna. Verificava-se uma associação directa da FCm com PASm (p=0.036; r=0.22) e PADm (p=0.035; r=0.221), sobretudo devido à forte associação no período nocturno. A idade correlacionava-se

inversamente com FCm (p=0.029; r=-0.229), sobretudo nocturna. A MG associava-se de forma directa e independente com parâmetros tensionais: PAS 24h (p=0.002; r=0.328), diurna (p=0.007; r=0.283) e nocturna (p=0.007; r=0.281); a cintura associava-se com FC 24h (p=0.001; r=0.33), diurna (p=0.004; r=0.302) e nocturna (p=0.006; r=0.289). As hipertensas apresentavam maior IMC (p=0.024), cintura (p=0.012), MG (p=0.054) e FCm (p=0.003).

**Conclusões:** Nas mulheres obesas pré-menopáusicas, a idade constitui um dos principais factores determinantes do padrão tensional *dipper*, secundariamente à menor actividade simpática nocturna. Embora condicione tanto a actividade do SNA como do SRAA, a adiposidade, isoladamente, constitui o principal factor determinante dos níveis tensionais, explicando 11% da sua variabilidade.

## CO48 RELAÇÃO DA ACTIVIDADE E GENÓTIPOS DA ACP1 COM RESISTÊNCIA À INSULINA E FUNÇÃO DA CÉLULA β, NA OBESIDADE INFANTIL

Pereira da Silva A<sup>1</sup>, Rego C<sup>2</sup>, Albergaria F<sup>1</sup>, Monteiro C<sup>3</sup>, Sardinha L<sup>4</sup>, Laires MJ<sup>3</sup>, Levy P<sup>1</sup>, Guerra A<sup>2</sup>, Bicho M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Laboratório de Genética, Centro de Metabolismo e Endocrinologia, FML, Lisboa; <sup>2</sup>Departamento de Pediatria, HS João, FMUP, Porto; <sup>3</sup>Laboratório de Bioquímica, FMH; <sup>4</sup>Núcleo de Exercício e Saúde, FMH, Lisboa

**Objectivo:** Verificar a associação dos genótipos e actividade da proteína tirosina fosfatase de baixo peso molecular (ACP1), com resistência à insulina e função da célula β, na obesidade infantil.

**Métodos:** Foi estudada uma amostra de 225 indivíduos de ambos os sexos, 129 normoponderais, 30 com excesso de peso e 66 obesos dos 7 aos 17 anos (média±dp: 12,63±2,007). A actividade da ACP1 (μmoles p-nitrofenol libertado/gHb/h) foi determinada por espectrofotometria e os genótipos por pcr-rflp. a insulina (μUI/ml) e a glicemia (mmol/L) foram determinados por métodos padronizados. O HOMA e o HOMA β-cell foram calculados pelas fórmulas standard. Foram critérios de excesso de peso e obesidade, percentil de IMC>85 (ou z-score

do IMC>1,5) e percentil de IMC>90 (ou z-score do IMC>2) respectivamente. Os métodos estatísticos utilizados foram a ANOVA, os testes T de Student e mann-Whitney, o teste do qui-quadrado e a correlação de Pearson.

**Resultados:** A distribuição dos genótipos da ACP1 considerados quer isoladamente, ou agrupados em *fast* (AA, AB e BB) e *slow* (CC, BC e AC), não diferiu significativamente entre os subgrupos da amostra (normoponderais vs excesso de peso vs obesos). A actividade enzimática da ACP1 foi diferente segundo o genótipo ( $p<0.001$ ). os indivíduos normoponderais quando comparados com indivíduos com excesso de peso e obesos apresentaram valores de glicemia e HOMA  $\beta$ -cell superiores ( $p<0.001$  e  $p=0.018$  respectivamente) e actividade ACP1 tendencialmente inferior (normoponderais  $323.53\pm 85.83$ , excesso peso  $329.00\pm 123.20$ , obesos  $362.42\pm 131.14$ ,  $p=0.06$ ). o HOMA  $\beta$ -cell esteve directamente relacionado com o HOMA ( $r=0.311$ ,  $p=0.002$ ), insulina ( $r=0.430$ ,  $p<0.001$ ), actividade enzimática da ACP1 ( $r=0.234$ ,  $p=0.023$ ) e inversamente relacionado com a glicemia ( $r=-0.393$ ,  $p<0.001$ ), apenas nos indivíduos normoponderais.

**Conclusões:** A obesidade infantil poderá estar associada a disfunção da célula  $\beta$ , possivelmente associada a aumento de actividade enzimática da ACP1, sem condicionar resistência à insulina.

#### CO49

### DOENÇA DE GRAVES: EXPERIÊNCIA DE UM HOSPITAL DISTRITAL

Matos C<sup>1</sup>, Mota F<sup>1</sup>, Pereira ML<sup>1</sup>, Marques O<sup>1</sup>, Pereira C<sup>1</sup>, Coelho L<sup>1</sup>, Oliveira JM<sup>2</sup>, Frias A<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Hospital de Braga, Braga; <sup>2</sup>CIMO - Centro de Imagem Molecular, Braga

**Introdução:** A doença de Graves é a patologia da tiróide mais frequentes em áreas suficientes de iodo. É a causa mais comum de hipertiroidismo antes dos 40 anos, com uma clara preponderância do sexo feminino. Caracteriza-se pela presença de autoanticorpos circulantes específicos dirigidos contra o receptor da TSH (TSHRabs).

**Objectivo:** Avaliar os antecedentes, tipo de tratamento e evolução clínica, de um grupo de doentes com doença de Graves.

**Métodos:** Análise retrospectiva de 135 doentes com doença de Graves, seguidos no Serviço de Endocrinologia, entre 2000 e 2008. A análise estatística utilizou métodos descritivos e os resultados foram apresentados em média $\pm$ desvio padrão.

**Resultados:** Dos 135 pacientes, 84% eram do sexo feminino e 16% do sexo masculino. 24% tinham história familiar de doença da tiróide. A idade no diagnóstico foi  $38,5\pm 13,6$  anos. Apenas um doente não apresentava hipertiroidismo e os níveis médios de TSH foram  $0.049\pm 0.183$ uUI/ml ( $N=0.4-4.0$ ). Os TSHRabs eram  $51\pm 61$ U/L ( $N<9$ ). 85% dos doentes apresentava aumento do volume da tiróide na ecografia e 34% oftalmopatia clínica. Como terapêutica inicial, 133 pacientes iniciaram anti-tiroideus de síntese(AT), 1 corticoterapia e 1 iodo radioativo(IR). 29% foram tratados com tiamazol e 65% com propiltiouracilo; houve 1 caso de neutropenia febril, 3 reacções cutâneas, 2 casos de intolerância gastrointestinal e 2 hepatites tóxicas. Posteriormente, 59 doentes necessitaram de tratamento com IR e 3 de tiroidectomia total. Até à primeira terapêutica com IR, o tempo médio de AT foi 3,5 anos. Com o IR, 2 pacientes desenvolveram tiroidite aguda, 2 apresentaram deterioração da oftalmopatia pré-existent e 32 tornaram-se hipotiroideus.

**Conclusão:** Houve uma tendência para usar os AT como terapêutica de primeira linha para a doença de Graves, apesar de 43,6% destes virem a requerer tratamento com IR. A cirurgia foi raramente usada. A incidência de efeitos colaterais foi baixa e, os mais graves ocorreram com os AT.

#### CO50

### TUMOR FOLICULAR – ENTIDADE BENIGNA OU MALIGNA? – CASUÍSTICA DE 5 ANOS

Teixeira S, Amaral C, Giestas A, Silva AM, Borges F

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar do Porto

**Introdução:** O tumor folicular da tiróide é uma entidade citopatológica abrangente compreendendo patologia benigna e maligna, cuja distinção só é possível após ressecção cirúrgica da tiróide para exame histológico. A probabilidade de malignidade

dos nódulos da tireóide com este diagnóstico é cerca de 20 a 30%.

**Objectivos:** Correlacionar os resultados das citologias classificadas como tumor folicular com o diagnóstico histológico final e estimar a percentagem de malignidade acarretada por esta entidade citopatológica.

**Metodologia:** Estudo retrospectivo de todos os indivíduos com diagnóstico citológico de tumor folicular no período compreendido entre Janeiro de 2004 a Dezembro de 2008.

**Resultados:** Foram incluídos 223 indivíduos (193 mulheres e 30 homens) com idade média  $54.49 \pm 14.76$  anos (21 a 93 anos) com um total de 229 citologias. A taxa de doentes operados foi de 68.2% (57.2% tireoidectomia total e 42.1% lobectomia e istmectomia). A percentagem de malignidade nos doentes operados foi 11.8%, com 12 carcinomas papilares (variante folicular), 5 carcinomas foliculares e 1 carcinoma de células de Hürthle. As histologias restantes foram compatíveis com adenoma folicular (50.7%), hiperplasia nodular (31.6%), adenoma de células de Hürthle (5.3%), e tiroidite de Hashimoto (0.6%). O sexo masculino, a dimensão do nódulo ( $> 4\text{cm}$ ) e a idade ( $\geq 45$  anos) não demonstraram ser factores de risco de malignidade nesta série.

**Conclusão:** A casuística apresentada mostra uma percentagem de malignidade inferior à habitualmente descrita, facto que poderá estar relacionado com critérios mais abrangentes para o diagnóstico de tumor folicular nas citologias, pelos nossos citopatologistas. Não encontramos qualquer factor de risco para malignidade, o que reforça a indicação cirúrgica nestes doentes.

## CO51 CARCINOMA BEM DIFERENCIADO DA TIREÓIDE METASTIZADO

**Capela J**, Soares C, Magalhães J<sup>1</sup>, Eloy C<sup>1</sup>, Rodrigues E<sup>2</sup>, Lima M, Pimenta A

<sup>1</sup>Unidade de Cirurgia Endócrina e Mama, Cirurgia Geral, Anatomia Patológica; <sup>2</sup>Endocrinologia, Hospital de São João, EPE

**Introdução:** O carcinoma bem diferenciado da tireóide tem normalmente excelente prognóstico. Alguns deles, no entanto, apresentam metastização ganglionar ou a distância em algum momento da sua evolução.

**Material e Métodos:** Estudo retrospectivo de carcinomas bem diferenciados da tireóide com metastização tratados numa Unidade de Cirurgia Endócrina.

**Resultados:** A idade média dos 120 doentes (95 &#9792;/ 25 &#9794;) foi de 40 anos e o follow-up médio foi de 10 anos. Os 3 carcinomas foliculares tiveram recidivas ósseas, pulmonares (2 deles) e hepática (1). Dos 117 papilares, 114 tiveram metástases ganglionares e os outros 3 eram variantes foliculares e apresentaram metastização óssea (1 com metastases pulmonares simultâneas). Verificaram-se 7 casos de metastização pulmonar, 1 recorrência óssea e uma recidiva no leito tireoideu.

No último ano registou-se uma recidiva local e 13 ganglionares: 9 operadas, 2 submetidas a I-131 e duas aguardam esvaziamento cervical.

**Conclusões:** A metastização ganglionar deve ser sempre despistada nos carcinomas papilares da tireóide.

Os carcinomas foliculares mantêm a tendência de desaparecimento constatada nos últimos anos.

O estudo molecular destes tumores pode permitir encontrar características que os diferenciem daqueles que não metastizam.

## CO52 HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO – ESTUDO RETROSPECTIVO DE 53 CASOS

**Azevedo T<sup>1</sup>**, Martinho M<sup>1</sup>, Martins T<sup>1</sup>, Campos B<sup>1</sup>, Oliveira C<sup>2</sup>, Oliveira S<sup>2</sup>, Neto J<sup>2</sup>, Cruz C<sup>3</sup>, Neves A<sup>3</sup>, Cunha N<sup>4</sup>, Valido F<sup>4</sup>, Rodrigues F<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia; <sup>2</sup>Serviço de Medicina Nuclear; <sup>3</sup>Serviço de Cirurgia Cabeça e Pescoço; <sup>4</sup>Serviço de Patologia Clínica

**Introdução:** o Hiperparatiroidismo Primário (HPTP) é a principal causa de hipercalemia em ambulatório, sendo a maioria diagnosticada numa fase assintomática. Com as novas técnicas de localização pré-operatória aliadas a cirurgias cada vez menos invasivas, as directrizes têm evoluído no sentido do tratamento cirúrgico.

**Objectivo:** caracterizar a distribuição por idades e sexo, modo de apresentação, valores séricos de cálcio e paratormona (PTH), investigação diagnóstica, seguimento e terapêutica instituída.

**Métodos:** revisão retrospectiva dos registos clínicos de 53 doentes com HPTP espo-

rádico, diagnosticado entre 1989 e 2009, seguidos na Consulta de Endocrinologia IPO-Coimbra, por período mínimo de 1 ano.

**Resultados:** dos 53 doentes, 84,9 % eram mulheres, sendo a idade média de diagnóstico 56,7±30,6 anos (limites:17-77). O valor médio de cálcio ionizado foi 1,45±0,20 mmol/L (limites:1,32-1,74), cálcio corrigido para albumina 11,3±2,6 mg/dL (limites:9,3-15,0), PTH mediana 154 pg/mL (limites:63,2-3290). Foram diagnosticados numa fase assintomática 30 doentes (57%), 20(37,7%) tinham litíase renal, 16 em 25 apresentavam osteoporose, hipofosfatemia em 18(34,0%) e 4 em 23 calciúria>400 mg/24horas. O estudo imagiológico pré-operatório foi localizador em 41 dos 45 doentes operados; a sensibilidade da ecografia foi 83,3% e da cintigrafia 88,2%. Não foram operados 8 doentes (1 recusou cirurgia, 2 sem indicação cirúrgica, 3 por co-morbilidades, 2 abandonos), mantendo calcemias controladas. Dos 45 doentes operados: 41(91,1%) adenomas, 2(4,45%) hiperplasias e 2(4,45%) carcinomas da paratiróide. Efectuou-se cirurgia radioguiada em 16(35,5%). Dos 43 doentes com adenomas / hiperplasias operados, nenhum teve complicações, 41 estão sem evidência de doença, 1 mantém hipercalcemia (hiperplasia), 1 abandonou. Dos 2 carcinomas, 1 tem doença persistente e outro calcemia e PTH normalizadas.

**Conclusão:** em contraste com a literatura mais recente, verificou-se uma percentagem elevada de doentes sintomáticos. A cintigrafia revelou-se o método mais sensível na localização pré-operatória. O tratamento cirúrgico é seguro, resolvendo a hipercalcemia na generalidade dos casos.

## CO53

### CARCINOMA DA PARATIRÓIDE: 5 CASOS CLÍNICOS

Azevedo T<sup>1</sup>, Martinho M<sup>1</sup>, Martins T<sup>1</sup>, Oliveira C<sup>2</sup>, Oliveira S<sup>2</sup>, Neto J<sup>2</sup>, Cruz C<sup>3</sup>, Neves A<sup>3</sup>, Cunha N<sup>4</sup>, Valido F<sup>4</sup>, Rodrigues F<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia; <sup>2</sup>Serviço de Medicina Nuclear; <sup>3</sup>Serviço de Cirurgia Cabeça e Pescoço; <sup>4</sup>Serviço de Patologia Clínica, IPO Coimbra, FG, EPE

**Introdução:** o carcinoma da paratiróide é uma neoplasia rara. Corresponde a menos de 1% dos casos de hiperparatiroidismo primário. Habitualmente cursa com hipercalcemia severa.

**Objectivo:** avaliar a experiência do serviço nesta patologia e evidenciar o seu comportamento clínico.

**Métodos:** revisão dos registos clínicos de 5 doentes com carcinoma da paratiróide.

**Resultados:** caso 1 – homem de 60 anos; pré-operatoriamente apresentava cálcio total 13,2 mg/dL, PTH 3290 pg/mL(VR: 11-65), nódulo pólo inferior da tiróide com 39 mm na ecografia. Foi submetido a cirurgia há 13 meses e actualmente está sem evidência de doença. Caso 2 – mulher de 70 anos; no momento do diagnóstico apresentava cálcio total 15,4 mg/dL, PTH 2004 pg/mL(VR: 11-65), RMN evidenciando nódulo de 34 mm posterior ao lobo tiroideu direito. Foi operada há 5 anos, estando actualmente com doença persistente não localizável. Caso 3 – mulher, 69 anos, cálcio pré-operatório 13 mg/dL. Operada há 18 meses por patologia tiroideia com identificação no acto cirúrgico de nódulo que se revelou tratar de carcinoma da paratiróide. Actualmente sem evidência de doença. Caso 4 – mulher de 62 anos, ao diagnóstico apresentava cálcio ionizado 2,01 mmol/L(VR: 1,14-1,29), PTH 1833 pg/mL(VR: 11-65), nódulo na região tiroideia esquerda com 25 mm visível na TAC. Foi submetida a cirurgia, tendo falecido de causa desconhecida. Caso 5 – mulher de 45 anos, de quem se desconhece avaliação pré-operatória. Foi submetida a paratiroidectomia e 4 cirurgias posteriores por recidiva. Faleceu 10 anos após diagnóstico com hipercalcemia severa de 16,1 mg/dL.

**Conclusão:** é importante estar alerta para esta patologia quando existe elevação acentuada de cálcio e PTH pré-operatoriamente. É frequente a hipocalcemia pós-operatória necessitando por vezes de doses elevadas de cálcio e vitamina D. A recorrência da doença é frequente e pode manifestar-se após alguns anos. Sendo esta uma entidade rara, o número de casos descritos é significativo.

## CO54 HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO: CASUÍSTICA DE 5 ANOS

**Rangel R**, Agapito A, Fonseca F, Malheiro F  
*Serviço de Endocrinologia, Hospital Curry Cabral, Lisboa*

A inclusão do cálcio sérico nas análises de rotina tornou o hiperparatiroidismo primário (HPTP) um diagnóstico relativamente frequente.

Neste trabalho, utilizando a base de dados informática do serviço (SAM), procedemos à revisão retrospectiva dos casos de HPTP observados na consulta de Março de 2004 a Março de 2009.

Foram registados 49 casos de HPTP durante este período de 5 anos. A média das idades foi de 66 anos, sendo que 8% tinham menos de 50 anos e 88% eram do sexo feminino. Em 59% dos doentes os valores de cálcio sérico eram superiores a 11.2 mg/dL, 31% apresentavam densitometria óssea com critérios de osteoporose, e 6% uma taxa de filtração glomerular inferior a 60ml/min. Dos 30 doentes (61%) com critérios para cirurgia foram intervencionados 23 (47%) e 7 estão em lista de espera.

Os diagnósticos histológicos foram de adenoma (n=19), hiperplasia (n=2) e carcinoma (n=2). A cintigrafia com Tc Sestamibi revelou-se o exame com melhor correlação com o achado cirúrgico/histológico. Nos 19 adenomas a cintigrafia fora positiva em 17 e concordante com a cirurgia. Nas 4 situações de hiperplasia e carcinoma a cintigrafia fora negativa.

De realçar que a maioria destes doentes fora referenciada à consulta de Endocrinologia por motivos não relacionados com o metabolismo fosfo-cálcico, pelo que se enfatiza a importância do rastreio da hipercalcémia.

## XI CONGRESSO PORTUGUÊS DE ENDOCRINOLOGIA

61ª Reunião Anual da SPEDM

## RESUMOS / CARTAZES

P1

**HIPERTENSÃO INTRACRANIANA BENIGNA EM DOENTE TRATADA COM RGH****Carvalho MR<sup>1</sup>**, Baptista F<sup>1</sup>, Moreno T<sup>2</sup>, Carpinteiro J<sup>3</sup>, Carmo I<sup>1</sup><sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Serviço de Pediatria, Oftalmologista, Centro Hospitalar Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria; <sup>2</sup>Serviço de Pediatria, HSM; <sup>3</sup>Oftalmologista

**Introdução:** A terapêutica com hormona de crescimento recombinante (rGH) associa-se potencialmente a complicações. Uma delas é a hipertensão intracraniana benigna (HIB), que é definida como o aumento da pressão intracraniana com líquido de características normais e ausência de lesões ocupantes de espaço.

**Caso Clínico:** Criança de sexo feminino, 13 anos, referenciada à consulta de Endocrinologia por baixa estatura. Avaliação clínica e exames complementares de diagnóstico sugestivos de Défice de GH. Foi iniciada terapêutica com rGH 2mg/d (0,05 mg/kg/dia). Dois meses depois iniciou quadro de cefaleias, vômitos, estrabismo convergente e diplopia. Fundoscopia: edema da papila; TAC da hipófise: normal; punção lombar (PL) com manometria com pressão de abertura > 50cm H<sub>2</sub>O. A terapêutica com rGH foi suspensa e, para além de PL, foi feita terapêutica com acetazolamida com resolução do quadro.

**Discussão:** A fisiopatologia da associação entre terapêutica com rGH e HIB não está esclarecida mas pensa-se que a GH, através do sistema renina-angiotensina-aldosterona, promova a reabsorção de sódio e, portanto, a expansão do volume intravascular e do líquido. Uma hipótese alternativa postula que a GH atravessa a barreira hemato-encefálica, aumentando a concentração local de IGF-1 que actua nos plexos coroideus estimulando a secreção de líquido encéfalo-raquidiano. É mais frequente em crianças com insuficiência renal crónica ou com défice de GH. Os sintomas

principais são cefaleias e diplopia, acompanha-se habitualmente de papiledema e é mais comum nos primeiros meses após início de terapêutica. Pensa-se que o aumento progressivo de dose de rGH diminua o risco de desenvolver HIB, que, geralmente, resolve após suspensão da terapêutica. A possibilidade de reintrodução de rGH após resolução do quadro neurológico deve ser equacionada caso a caso. Os clínicos devem estar atentos à possibilidade de ocorrência desta complicação - um quadro de cefaleia em criança a fazer rGH obriga à sua avaliação rigorosa e realização de fundoscopia.

P2

**PREVALÊNCIA DE LESÕES PRÉ-NEOPLÁSICAS E NEOPLÁSICAS EM DOENTES ACROMEGÁLICOS – EXPERIÊNCIA DO IPO-PORTO****Martins R<sup>1</sup>**, Santos AP<sup>1</sup>, Couto J<sup>1</sup>, Barbosa AP<sup>1</sup>, Dias LM<sup>2</sup>, Torres I<sup>1</sup><sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia; <sup>2</sup>Serviço de Gastroenterologia, IPO Porto, FG, EPE

**Introdução:** A acromegalia associa-se a uma redução da esperança de vida por complicações cardiovasculares, metabólicas e respiratórias. Vários estudos são controversos acerca de uma incidência aumentada de neoplasias colo-rectais (1%), da mama, próstata e tiróide. É consensual um aumento da prevalência de pólipos do cólon (9 a 40% nas séries em que todos os doentes foram submetidos a colonoscopia), estando por vezes relacionada com a actividade da doença.

**Objectivo:** Avaliar a prevalência de lesões pré-neoplásicas e neoplásicas nos doentes com acromegalia.

**Métodos:** Foram revistos os processos de todos os doentes acromegálicos (n=24) seguidos no IPO-Porto.

**Resultados:** A idade média de diagnóstico foi de 45,8±15,3 anos e a duração média de seguimento de 10,4±8,2 anos. A

maioria dos doentes (83,3%) apresentava macroadenomas hipofisários. Foram submetidos a cirurgia 87,5%, 54,2% a radioterapia e 79,2% a tratamento médico complementar. Reuniram critérios de cura 20,8% dos doentes; 37,5% mantinha valores elevados de IGF1. Entre os que realizaram colonoscopia (n=16), nenhum doente apresentou cancro colo-rectal. Foram detectados pólipos adenomatosos em 12,5% e pólipos inflamatórios e/ou hiperplásicos em 31,3%. Os 2 doentes com pólipos adenomatosos tinham valores de IGF1 normais, embora sem critérios de cura. O CEA era normal em todos os doentes a que foi pedido. Entre os 24 doentes seguidos no IPO, 8,3% apresentaram neoplasias múltiplas (mama, tiróide; útero e GISt).

**Conclusões:** No presente trabalho, a prevalência de pólipos pré-neoplásicos coincidiu com os resultados da literatura, embora não tenha havido relação com os níveis de IGF1. A presença de múltiplas neoplasias é consistente com a hipótese de maior risco oncológico, cujos mecanismos começam a ser esclarecidos e envolvem o sistema IGF1 como factor de proliferação celular e inibidor da apoptose.

### P3 SÍNDROME DE SHEEHAN. UMA SITUAÇÃO COMUM NO SÉCULO XXI?

**Ferreira F**, Martins JM, Vale S, Carmo I  
*Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital de Santa Maria, Faculdade de Medicina de Lisboa*

A apoplexia pituitária durante a gravidez ou parto é teoricamente uma situação rara em países desenvolvidos. As múltiplas origens geográficas e sócio-culturais dos doentes assistidos num hospital central podem contudo contrariar esta evidência.

MFL, sexo feminino, 62 anos, recorreu ao serviço de urgência por quadro agudo de diarreia, vômitos e febre. Por hipotensão e prostração marcadas foi admitida na Sala de Observações. Ao exame físico salientava-se emagrecimento, adinamia, palidez cutânea, hipotensão e ausência de pelos corporais. Trinta e dois anos antes ocorrera parto pós-termo, com nado morto e hemorragia grave intra-parto. Amenorreica desde então, com instalação progressiva de aste-

nia, hipotensão e rarefacção pilosa generalizada. Observada alguns meses após o parto, foi medicada com levotiroxina 100 mcg/dia. Não é portadora de exames de imagem ou laboratoriais realizados durante este período de três décadas. Recentemente tinha estado internada noutra hospital por sépsis com ponto de partida respiratório e sobreviveu a dois episódios de paragem cardio-respiratória. No presente internamento realizou Prova Múltipla de Reserva Hipofisária (PMRH), que demonstrou panhipopituitarismo. A TAC craneo-encefálica revelou sela turca vazia. Foi medicada com levotiroxina e hidrocortisona, com franca melhoria do estado geral.

IMP, mulher de 22 anos, natural do Brasil, residente em Portugal há dez meses, referenciada à Consulta de Endocrinologia por amenorreia. Antecedentes médicos de eclâmpsia durante a gravidez dois anos antes, com parto eutócico às 40 semanas complicado por retenção placentária e hemorragia grave. Desde então com astenia, amenorreia, ausência de pelos corporais, hipotensão. A PMRH confirmou panhipopituitarismo. A TAC selar mostrou hipófise de dimensões muito reduzidas. Teve alta medicada com levotiroxina, hidrocortisona e estrogénios/progestagénios, com melhoria clínica.

Coincidentalmente, os casos descritos foram assistidos no nosso serviço no espaço de 10 dias. Ilustram que a sintomatologia do panhipopituitarismo pode ser progressiva e subtil e escapar durante longos períodos à detecção por médicos não endocrinologistas.

### P4 ADENOMA HIPOFISÁRIO COMO SIMULADOR DE UM DISTÚRBO PSIQUIÁTRICO – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

**Mesquita J**<sup>1,2</sup>, Matos MJ<sup>1,2</sup>, Varela A<sup>1,2</sup>, Vinha E<sup>1</sup>, Braga D<sup>1,2</sup>, Guerra F<sup>1</sup>, Pereira J<sup>3</sup>, Ayres-Bastos M<sup>4</sup>, Carvalho D<sup>1,2</sup>, Medina JL<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Hospital de São João, EPE; <sup>2</sup>Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; <sup>3</sup>Serviço de Neurocirurgia, Hospital de São João, EPE; <sup>4</sup>Serviço de Neuroradiologia, Hospital de São João, EPE

**Introdução:** Os indivíduos com lesões orgânicas intracranianas, incluindo tumores hipofisários, podem ter como mani-

festação inicial distúrbios psiquiátricos, como depressão, alterações emocionais, ansiedade, apatia, distúrbios neuro-comportamentais, disfunção cognitiva e alterações da personalidade.

**Caso Clínico:** Doente de 57 anos, enviado da consulta de Neurocirurgia por macroadenoma hipofisário, para estudo endócrino. O doente referia astenia, fraqueza muscular, alterações do comportamento e humor depressivo desde há 3 anos; diminuição da acuidade visual à esquerda desde há cerca de 2 anos. Era seguido desde há cerca de 3 anos em consulta externa de Neurologia por Parkinsonismo e de Psiquiatria por demência e alterações do comportamento. Ao exame objectivo, destacava-se alguma apatia e lentidão psico-motora. Foi pedida RM da hipófise que mostrava volumosa lesão expansiva endocraniana, centrada à região selar, que invadia inferiormente o seio esfenoidal; superiormente invadia a cisterna supra-selar, deformava e comprimia o quiasma óptico, contactava e desviava lateralmente o segmento A1 da artéria cerebral anterior esquerda; lateralmente condicionava moldagem dos seios cavernosos; anteriormente envolvia o seio esfenoidal; posteriormente condicionava discreta saliência na cisterna pré-pôntica. A lesão era isointensa em T1, discretamente hiperintensa em T2 e captava de modo intenso e homogéneo o produto de contraste.

Analiticamente, do estudo hormonal basal efectuado, destacava-se pan-hipopituitarismo, confirmado com provas dinâmicas, iniciando-se tratamento com hidrocortisona (10mg+5mg) e levotiroxina 25µg/dia.

Foi submetido a cirurgia hipofisária por via transesfenoidal e a histologia mostrou tratar-se de um adenoma hipofisário com escassa expressão de LH.

**Conclusão:** Doentes com manifestações clínicas psiquiátricas muitas vezes têm diagnósticos de distúrbios orgânicos mais atrasados. O caso clínico anterior serve, pois, para realçar a importância do médico avaliar o doente na sua globalidade e estar atento ao início de novos sintomas, mesmo num doente a quem tenha sido diagnosticada patologia psiquiátrica.

## P5 DIABETES INSÍPIDA NO CONTEXTO DE HISTIOCITOSE DE CÉLULAS DE LANGERHANS – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

**Mesquita J<sup>1,2</sup>**, Varela A<sup>1,2</sup>, Morais A<sup>3</sup>, Braga D<sup>1,2</sup>, Guerra F<sup>1</sup>, Carvalho D<sup>1,2</sup>, Medina JL<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Hospital de São João, EPE;

<sup>2</sup>Faculdade de Medicina, Universidade do Porto; <sup>3</sup>Serviço de Pneumologia, Hospital de São João, EPE

**Introdução:** A diabetes insípida central associa-se a secreção deficiente de hormona anti-diurética, sendo mais frequentemente idiopática, embora também possa resultar de traumatismo crânio-encefálico (TCE), cirurgia, isquemia, tumor, ou doença infiltrativa, como é o caso da histiocitose de células de Langerhans. Esta tem uma prevalência de 1-2/1000000 e caracteriza-se por uma proliferação aberrante destas células, podendo atingir vários tecidos, sobretudo osso, pele, pulmão, fígado, baço, medula óssea, gânglios linfáticos e região hipotálamo-hipofisária.

**Caso Clínico:** Doente de 45 anos, com histiocitose de células de Langerhans diagnosticada há cerca de 2 meses, medicada com corticoterapia desde há 1,5 meses. Foi enviada à consulta externa de Endocrinologia por Pneumologia por síndrome poliúrico-polidipsico. A doente referia polidipsia, poliúria e noctúria desde há cerca de 8 meses, chegando a ingerir mais de 10 litros de água num dia. Negava outras queixas relevantes, nomeadamente história de TCE, cefaleias, vômitos ou alterações da acuidade visual. Analiticamente, osmolaridade plasmática=285mOsmol/Kg e osmolaridade urinária=78mOsmol/Kg (volume urinário=12L); ionograma plasmático, função renal e função tiroideia normais; sem outras alterações hormonais. RM encefálica: adeno-hipófise de dimensões normais, apresentando, contudo, uma haste infundibular espessada (cerca de 5mm de espessura). Ausência do normal hipersinal em T1 correspondente à neuro-hipófise. A prova de restrição hídrica confirmou a suspeita de diabetes insípida: osmolaridade urinária 0/1h/2h=111/106/108 mOsmol/Kg e osmolaridade plasmática 0/1h/2h=285/293/298mOsmol/Kg. Após a administração de 1µg de DDAVP IV ocorreu um aumento de 260% na osmolaridade uri-

nária aos 60'. Iniciou-se, então, DDAVP intranasal 5+0+5µg que a doente manteve em ambulatório.

**Conclusão:** Em doentes que já tenham o diagnóstico de histiocitose de células de Langerhans é importante estar alerta para o aparecimento de sintomas de novo, nomeadamente os relacionados com distúrbios hormonais.

---

P6

## CARCINOMA DA HIPÓFISE PRODUTOR DE ACTH CLINICAMENTE SILENCIOSO

**Alves M**, Santos J, Martinho M, Vieira A, Gouveia S, Paiva I, Bastos, M, Carvalheiro M  
*Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospitais da Universidade de Coimbra, EPE*

**Introdução:** Os carcinomas hipofisários são raros (0.1-0.2% dos tumores hipofisários). Apresentam-se habitualmente como macroadenomas invasivos e secretores (ACTH ou prolactina), de mau prognóstico. O diagnóstico é definido pela presença de metástases. O período de latência entre o diagnóstico de adenoma e o de carcinoma é variável (9.5 anos para secretores de ACTH). A terapêutica inclui cirurgia, radioterapia e quimioterapia.

**Caso Clínico:** Homem de 58 anos, referindo diminuição da acuidade visual e cefaleias, sem estigmas endócrinos. Em RM-CE, realizada por AVC isquémico, detectou-se lesão expansiva selar (24x19x17mm), desvio do quiasma óptico e invasão do seio esfenoide. Campimetria normal. Estudo hormonal: falência dos eixos gonadal, tireoideu e GH; PRL normal; elevação do cortisol e ACTH, com resposta explosiva da ACTH após CRH: base 408pg/ml (9-52pg/ml), aos 60 minutos 4646pg/ml; cortisol livre urinário 585µg/24h (10-80µg/24h); prova de frenagem com 0.5mg DXM: cortisol 31µg/dl (<1.8µg/dl). Realizada cirurgia transesfenoidal com tumorectomia total (histologia – adenoma hipofisário secretor de ACTH). Reavaliação pós-operatória: ACTH e cortisol normais, insuficiências gonadal, tireoideia e GH, diabetes insípida. Iniciou terapêutica de substituição. Foram detectadas recidivas tumorais, com re-intervenções, via transesfenoidal ao 3º, 6º, 7º, 9º e 10º ano após cirurgia inicial, e via pterio-

nal e subfrontal ao 10º ano. A partir do 6º ano a histologia modificou-se: atipia celular, com aumento progressivo do índice proliferativo (IP-27%, p53 positivo, Ki67-11%). Realizou radioterapia (54Gy/30 sessões) ao 7º ano de evolução. Após 10 anos, detectaram-se lesões suspeitas de metastização no pulmão direito, adenopatias mediastínicas e bronco-hilares bilaterais. Faleceu ao 10º ano de doença, após mediastinoscopia.

**Conclusões:** Este caso demonstra a evolução lenta e progressiva dos carcinomas hipofisários, apoiando a hipótese da sua origem em adenomas, com progressiva perda de diferenciação. A terapêutica disponível até à data é pouco eficaz. Há necessidade de identificar marcadores de potencial de malignização, para permitir o tratamento precoce.

---

P7

## RESISTÊNCIA ÀS HORMONAS TIROIDEIAS E TUMOR HIPOFISÁRIO: COINCIDÊNCIA OU CONSEQUÊNCIA?

**Alves M**<sup>1</sup>, Bastos M<sup>1</sup>, Santos J<sup>1</sup>, Martinho M<sup>1</sup>, Vieira A<sup>1</sup>, Bugalho MJ<sup>2</sup>, Carrilho F<sup>1</sup>, Carvalheiro M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospitais da Universidade de Coimbra, EPE; <sup>2</sup>Serviço de Endocrinologia, IPO Lisboa, FG, EPE

**Introdução:** A resistência às hormonas tiroideias (RHT) é uma doença rara, autossómica dominante, caracterizada por diminuição da resposta dos órgãos-alvo às hormonas tiroideias, na presença de valores elevados de tiroxina e triiodotironina séricas livres (T4l e T3l), sem supressão dos níveis de tirotrófina (TSH). É frequentemente causada por mutações no receptor beta das hormonas tiroideias (RHTβ). A apresentação clínica é heterogénea e o diagnóstico diferencial inclui o tumor hipofisário secretor de TSH e o hipertireoidismo.

**Objectivos e Métodos:** Realizou-se o estudo de 5 membros de uma família com apresentação clínica e molecular da doença. O estudo incluiu doseamentos de T3l, T4l, TSH, anticorpos anti-tiroperoxidase (ATPO), anticorpos anti-tiroglobulina (ATG), anticorpos anti-receptor da TSH (TRAbs); prova de TRH, ecografia cervical, ressonância magnética (RM) da hipófise e estudo molecular do gene RHTβ.

**Resultados:** Apenas 2 membros da família apresentaram clínica e estudo laboratorial de RHT, o pai e a filha. Na filha: T3l 5.0 pg/ml (1.8-4.2 pg/ml), T4l 2.6 ng/dl (0.8-1.9 ng/dl), TSH 5.1 uUI/ml (0.4-4.0 uUI/ml), ATPO 27 UI/ml (<40.0 UI/ml), ATG <20 UI/ml (<40.0 UI/ml), TRAbs <2.4 U/l (<9.0 U/I); no pai: T3l 22 pg/ml (1.8-4.2 pg/ml), T4l 1.9 ng/dl (0.8-1.9 ng/dl), TSH 1.2 uUI/ml (0.4-4.0 uUI/ml), ATPO 11 UI/ml (<40.0 UI/ml), ATG 20 UI/ml (<40.0 UI/ml), TRAbs 1.7 U/l (<9.0 U/I); prova de TRH positiva para RHT em ambos. A ecografia detectou um bócio simples apenas na filha e a RM demonstrou um microadenoma hipofisário em ambos. O estudo molecular do gene RHT $\beta$  demonstrou uma mutação germinal Arg383Cys (CGC→TGC) no exão 10 da filha e um polimorfismo intrónico IVS9+9G→A no pai. Ambos ficaram medicados com  $\beta$ -bloqueantes para sintomas adrenérgicos.

**Conclusões:** Podemos concluir que os membros desta família com RHT têm um fenótipo heterogéneo, ambos com microadenomas hipofisários, o que coloca problemas diagnósticos e terapêuticos. O estudo molecular até ao momento não suporta a transmissão autossómica dominante.

## P8 MACROPROLACTINOMAS – DIFERENÇAS ENTRE O SEXO MASCULINO E FEMININO

**Veloza A**, Manita I, Passos D, Cordeiro M, Raimundo L, Portugal J  
*Serviço de Endocrinologia e Diabetes, Hospital Garcia de Orta, EPE*

**Introdução:** Os macroprolactinomas, adenomas hipofisários produtores de prolactina (PRL) com mais de 1cm, são relativamente mais frequentes que os microprolactinomas no sexo masculino, ao contrário do que sucede no sexo feminino. O hipogonadismo e sobretudo, os sintomas compressivos são as queixas mais frequentes.

**Objectivo:** Descrever a apresentação clínica, terapêutica e seguimento dos doentes com macroprolactinomas no serviço de Endocrinologia (Janeiro 1993 a Outubro 2009).

**Material e Métodos:** Estudo retrospectivo de 29 doentes com o diagnóstico de macroprolactinoma, analisando características demográficas, clínicas, avaliação complementar, terapêutica e evolução.

**Resultados:** 52% são homens (idade média 45,5±18,5anos) e 48% são mulheres (32,3±12,2anos). No sexo feminino, os principais sintomas foram oligo/amenorreia (86%), cefaleias (71%) e galactorreia (43%). Os homens apresentavam sobretudo cefaleias (53%), alterações campimétricas (53%) e diminuição da libido (53%). A prolactinémia inicial foi maior no sexo masculino (mediana PRL 1034 vs 464 ng/ml), assim como as dimensões do adenoma (mediana 24 vs 15 mm). Ocorreram em 40% e 47% dos homens e em 21% das mulheres, invasão dos seios cavernosos e compressão do quiasma óptico, respectivamente. Todos os doentes foram medicados com bromocriptina (BRC), mas em seis mulheres e dois homens foi substituída por intolerância ou por resistência terapêutica. A dose de BRC foi maior no sexo masculino. Quatro doentes foram submetidos a cirurgia (3F:1M) e uma doente fez também radioterapia. No seguimento dos doentes verificou-se normoprolactinémia e melhoria radiológica em 40% e 47% respectivamente nos homens e em 50% e 71% nas mulheres.

**Conclusão:** Os macroprolactinomas, na nossa casuística, têm dimensões e níveis de PRL maiores no sexo masculino, que se traduz em maior compromisso das estruturas vizinhas e na utilização de doses mais elevadas da medicação dopaminérgica. Estes dados alertam para a necessidade de vigilância e controlo mais apertado nos homens.

## P9 O NERVO TIBIAL TEM UM MAIOR AUMENTO DA ÁREA TRANVERSA QUE OS NERVOS MEDIANO E CUBITAL

**Vieira R**<sup>1</sup>, Silveira F<sup>2</sup>, Madaleno P<sup>3</sup>, Carvalho D<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, <sup>2</sup>Serviço de Neurofisiologia, <sup>3</sup>Serviço de Radiologia, Hospital São João, Faculdade de Medicina do Porto

A acromegalia está frequentemente associada a neuropatia periférica, quer por processos intrínsecos ao nervo (edema intra ou perineural), quer extrínsecos (compressão).

**Objectivos:** determinar se os acromegálicos tinham maior área transversa dos nervos mediano (NM), cubital (NC) e tibial (NT) e se esta se correlacionava com parâmetros neurofisiológicos. Avaliamos seis

doentes acromegálicos com doença activa - IGF-1 aumentada para idade e género - (cinco mulheres, com idades compreendidas entre 29 e 58 anos) cinco com sintomas de neuropatia periférica nos membros superiores (MS) e/ou inferiores (MI) e seis controlos saudáveis e assintomáticos para neuropatia periférica, emparelhados para género, idade e estatura. Efectuamos uma avaliação clínica, estudos electrofisiológicos e ecográficos para estudar os NC, NM e NT, num total de 24 MI/MS examinados. Os nervos dos acromegálicos tinham área transversa (NV=8,1mm<sup>2</sup>; NC=3,7mm<sup>2</sup>; NT=11,9mm<sup>2</sup>) maior (p<0,05) que os controlos (NM=6,2mm<sup>2</sup>; NC=3,0mm<sup>2</sup>; NT=5,0 mm<sup>2</sup>), sendo o maior aumento, em proporção, verificado nos NT. A duração da doença correlacionou-se positivamente com a área dos NT direito (Rho=0,87;p=0,02) e esquerdo (Rho=0,94;p=0,005), mas não com os restantes. A área transversa do NM correlacionou-se negativamente com a velocidade de condução motora do mesmo (Rho=-0,59;p=0,04). Os acromegálicos sintomáticos para neuropatia a nível das mãos/pés apresentavam latências motoras distais maiores (NM=4,2ms; NC=3,0ms; plantar lateral=5,3ms; plantar medial=5,1ms) e velocidades de condução sensitiva menores (NM=40,5m/s; NC=54,5m/s; plantar lateral=49,0m/s; plantar medial=50,0m/s) que os doentes acromegálicos assintomáticos (NM=3,7ms; NC=2,8ms; plantar lateral=4,1ms; plantar medial=4,2ms e NM=51,0m/s; NC=56,0m/s; plantar lateral=56,5m/s; plantar medial=56,5m/s, respectivamente). Concluímos que a área transversa dos nervos é significativamente maior nos doentes acromegálicos, sendo o NT o que mais aumenta. A área do NM correlacionou-se negativamente com velocidade de condução motora do mesmo.

## P10 QUALIDADE DE VIDA EM DOENTES COM HIPOPITUITARISMO – RESULTADOS PRELIMINARES

Abreu M<sup>1,4</sup>, Duarte JS<sup>2,4</sup>, Gomes L<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup>Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação, Universidade do Porto;

<sup>2</sup>Serviço de Endocrinologia, Hospital Egas Moniz;

<sup>3</sup>Serviço de Endocrinologia, Hospital da Universidade de Coimbra;

<sup>4</sup>Grupo de Estudos dos Tumores da Hipófise

**Introdução:** O presente estudo teve os seguintes objectivos: (1) avaliar a qualidade de vida dos doentes com hipopituitarismo; (2) avaliar os níveis de ansiedade e depressão nestes doentes.

**Método:** A amostra é constituída por 11 pessoas com hipopituitarismo, sendo 6 doentes com craneofaringeomas e 5 com adenomas não secretores, os doentes apresentam idades compreendidas entre os 20 e os 74 anos (M=49,27; DP=18,23). Esta amostra é constituída por 9 homens e 2 mulheres. O tempo de diagnóstico dos doentes varia entre 1 e 52 anos (M=11,80; DP=15,56). Todos os doentes que constituem a amostra foram operados e submetidos a radioterapia. Os participantes responderam a um questionário sócio-demográfico, ao SF-36 e ao HADS no contexto de uma entrevista clínica. Foram registadas 56 variáveis relativas ao diagnóstico e terapêuticas efectuadas, bem como a última avaliação da função hipofisária basal e as terapêuticas de substituição em curso.

**Resultados:** Os resultados demonstram que os doentes com hipopituitarismo apresentam uma pior qualidade de vida nas dimensões Dor Corporal (M=31,06; DP=21,76) e Saúde em Geral (M=48,73; DP=7,76) do SF-36. Nas escalas Função Física, Desempenho Emocional, Saúde Mental, Vitalidade e Funcionamento Social os doentes com hipopituitarismo apresentam uma qualidade de vida satisfatória uma vez que ultrapassam os 50 pontos em todas as escalas do SF-36. Quanto à ansiedade e depressão, os doentes com hipopituitarismo apresentam níveis baixos de ansiedade (M=6,44; DP=2,74) e de depressão (M=5,0; DP=4,36).

**Conclusão:** Os resultados apontam para a importância de se contemplar a qualidade de vida das pessoas com hipopituitarismo nas intervenções médicas, farmacológicas e psicológicas. Concluída a recolha de dados, poderemos fazer as análises programadas para evitar os numerosos factores de confundimento presentes.

## P11 TIROIDITE DE HASHIMOTO E TIROIDITE ATRÓFICA – UM ESPECTRO DA MESMA DOENÇA

**Mota F<sup>1</sup>, Eloy C<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Hospital de Braga; <sup>2</sup>Serviço de Anatomia Patológica, Hospital de São João, EPE

**Introdução:** A relação da Tiroidite Atrófica com a Tiroidite de Hashimoto é incerta. A comprovação clínico-patológica a partir de casos exemplares poderá contribuir para o seu esclarecimento.

**História Clínica:** Uma mulher de 64 anos de idade com hipotireoidismo primário de longa duração é observada por apresentar ecograficamente um nódulo solitário no lobo esquerdo da tiróide, de 10mm de maior diâmetro e hipoeoico. As dimensões da glândula eram reduzidas (lobo direito com 34x15x10mm e lobo esquerdo com 26x15x10mm). Não se identificaram gânglios cervicais suspeitos.

Há cerca de 18 anos, fora-lhe diagnosticado um bócio difuso com valores elevados de anticorpos antiperoxidase (120 U/ml, N <16) e antitireoglobulina (950 U/ml, N <250). Durante o período de seguimento foram realizadas citologias aspirativas da tiróide (CAT) por pseudonódulos que confirmaram o diagnóstico de Tiroidite de Hashimoto.

**Investigação:** Foi realizada uma CAT. O relatório citológico indicou existência de material escasso, descrevendo raras estruturas microfoliculares, algumas atípicas e coloide denso. Os anticorpos antitiroideus eram negativos e a TSH e T4 livre encontravam-se dentro dos limites da normalidade, sob terapêutica com levotiroxina.

**Tratamento e resultados:** A CAT não foi repetida, tendo sido efectuada uma tiroidectomia total. O exame histológico revelou um apagamento da arquitectura da tiróide e substituição do parênquima por fibrose, denotando-se nódulos adenomatosos de estrutura folicular reminiscentes, e alguns focos de tiroidite linfocítica. Observava-se ainda coloide denso, algumas atípicas citológicas, e transformação oncocítica, mas sem evidência de malignidade.

**Conclusão:** A Tiroidite de Hashimoto pode evoluir para Tiroidite Atrófica após vários anos de doença, por vezes associando-se a uma resposta adenomatosa

reactiva. A correcta interpretação dos relatórios citológicos e a criação de redes multidisciplinares são de importância capital para uma orientação adequada da patologia nodular da tiroide. Os anticorpos antitiroideus podem normalizar após um tratamento de substituição prolongado com levotiroxina e/ou com a redução do parênquima tiroideu.

## P12 TUMOR MISTO MEDULAR E FOLICULAR DA TIRÓIDE – UMA ENTIDADE RARA

**Teixeira S, Freitas C, Borges F**

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

Os autores apresentam o caso clínico de mulher, 43 anos, fumadora, sem antecedentes patológicos relevantes, nem história familiar de doença da tiróide ou outras endocrinopatias, enviada à consulta de endocrinologia para reavaliação de nódulo da tiróide em crescimento.

Trata-se de mulher submetida a hemitiroidectomia direita em 1990 por quisto tiroideu recidivante, cuja histologia revelou adenoma folicular com degeneração cística. Foi reavaliada em consulta de endocrinologia em 1999 por aparecimento de nódulo no lobo tiroideu restante (esquerdo) com 17mm, sem características ecográficas suspeitas cuja citologia por biópsia aspirativa (CBA) foi compatível com hiperplasia e hemorragia. Iniciou terapêutica supressiva com levotiroxina, na dose de 125ug/dia, e foi orientada para o médico assistente. Em 2008 foi reobservada em consulta de endocrinologia, por aumento da dimensão do nódulo para 45 mm. À palpação, apresentava nódulo tenso, móvel, com cerca de 4cm, localizado no lobo esquerdo da tiróide. Função tiróideia normal. Repetiu CBA que confirmou resultado prévio de hiperplasia com hemorragia antiga. Incidentalmente, tinha realizado doseamento do antigénio carcinoembrionário (CEA) de 564,9ug/L (normal até 5,4ug/L), o que motivou a realização do doseamento de calcitonina, que se revelou igualmente elevado, 1393 pg/mL (0-20pg/mL). Por esse facto, e pelas dimensões do nódulo, a doente foi proposta para totalização de tiroidectomia. A histologia da peça revelou um tumor misto

medular e folicular no nódulo de 35mm e um microcarcinoma papilar num nódulo de 7mm, localizado na periferia do nódulo grande. No pós-operatório apresentou normalização dos níveis de calcitonina e CEA.

Os autores apresentam este caso pela sua raridade, realçando a importância do doseamento da calcitonina na avaliação inicial dos nódulos da tiróide, como é preconizado pelas guidelines da European Thyroid Association.

### P13

#### CARCINOMA POUCO DIFERENCIADO DA TIRÓIDE EM DOENTE JOVEM – APRESENTAÇÃO DE UM CASO CLÍNICO

**Oliveira MJ<sup>1</sup>**, Gomes T<sup>2</sup>, Valente V<sup>2</sup>, Santos F<sup>2</sup>, Oliveira J<sup>3</sup>, Duarte AM<sup>4</sup>, Galan TI<sup>4</sup>, Mendes P<sup>1</sup>, Marques AP<sup>1</sup>

*Serviço de Endocrinologia, Hospital Pedro Hispano, ULS, Matosinhos*

O carcinoma da tiróide é uma patologia maligna pouco frequente na população mais jovem não exposta a radiação.

Os autores apresentam o caso duma jovem de 17 anos, habitualmente saudável, que notou aparecimento de uma tumefacção cervical, cuja ecografia mostrou tratar-se de um nódulo com 4 cm, sólido, do lobo direito da tiróide. Realizou citologia aspirativa que revelou suspeita de carcinoma papilar da tiróide.

Foi submetida a tiroidectomia total com esvaziamento ganglionar central e radical direito modificado por existência de adenopatias. Durante a cirurgia suspeitou-se da existência de massa mediastínica. O estudo anatomo patológico concluiu por carcinoma pouco diferenciado com metastização ganglionar - T3N1Mx.

Após a cirurgia realizou uma TAC torácica que colocou a hipótese de conglomerado de adenopatias mediastínicas versus timo. Para confirmação foi requisitada uma cintigrafia com tetrafosmina que mostrou captação anormal a nível do mediastino.

Cerca de 2 semanas após a 1ª cirurgia fez toracotomia com exereses de massa sugestiva de conglomerado de adenopatias cujo estudo patológico revelou tratar-se de adenopatias com metastização de carcinoma papilar da tiróide.

Foram-lhe administrados 200 mCi de Iodo-131 e na cintigrafia pós-terapêutica apareceram dois focos de hiperfixação na região cervical anterior. Seis meses após a terapêutica com Iodo-131 a ecografia cervical foi negativa para recidiva de doença e a tireoglobulina menor que 2 ng/ml. A cintigrafia corporal com Iodo-131 realizada 1 ano após não mostrou fixação. Com 2 anos de follow-up não tem sinais de recidiva da doença.

O carcinoma pouco diferenciado da tiróide é uma forma rara de cancro da tiróide e de prognóstico reservado, situado entre o carcinoma diferenciado e o anaplásico. É ainda mais raro nas 2 primeiras décadas de vida. A sua possível evolução favorável depende duma abordagem precoce e agressiva, cirúrgica e com Iodo-131 e de um apertado follow up.

### P14

#### CASUÍSTICA DE 5 ANOS DE CAAF DE NÓDULOS TIROIDEUS PALPÁVEIS NO HSA-CHP

**Freitas C**, Carvalho A, Dias A, Silva B, Maia D, Silva H, Tavares J, Pinto J, Peixoto R, Fernandes A, Pereira S, Eusébio T, Bateira P, Teixeira MJ, Borges F

*Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar do Porto, Hospital de Santo António, EPE, Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar*

**Introdução:** A Citologia Aspirativa com Agulha Fina (CAAF) é o exame de eleição para o diagnóstico etiológico da doença nodular da tiróide. Praticamente desprovido de complicações, é pouco invasivo, tem baixo custo e excelentes reprodutibilidade, sensibilidade e especificidade.

**Objectivos:** Avaliar o resultado das CAAF desde o início da sua realização no Serviço.

**Métodos:** Estudo observacional longitudinal de coorte retrospectiva.

**Resultados:** Foram puncionados 934 nódulos, com dimensão média de 28,1±0,8 cm, em doentes com uma idade média de 52,1±1,2 anos 91,8% do sexo feminino. O exame revelou 70,4% (n=658) de nódulos benignos, 8,4% (n=79) indeterminados (tumor folicular, suspeita de malignidade, atipia nuclear), 1% (n=9) malignos (carcinoma papilar, medular ou anaplásico), 17,3% (n=162) não diagnósticos (insuficiente devido a presença de sangue, líquido cístico hemor-

rágico, acelular) e 2,8% (n=26) de tiroidites ou outros diagnósticos. Cento e setenta e três doentes foram submetidos a cirurgia. Os resultados dos exames histológicos revelaram hiperplasia ou adenoma folicular em 79,2% (n= 137), carcinoma folicular em 4% (n= 7), carcinoma papilar em 13,2% (n=23, dos quais 4 eram microcarcinomas), carcinoma medular em 0,6% (n=1), carcinoma anaplásico em 0,6% (n=1) e tiroidite ou outro diagnóstico em 2,4% (n=4). Considerando as CAAF malignas e indeterminadas como positivas para malignidade, obtivemos para o exame uma sensibilidade de 65,6%, especificidade de 71,7%, valor preditivo positivo (VPP) 39,6%, valor preditivo negativo (VPN) 88,0% e uma acuidade de 59,0%.

**Conclusões:** A prevalência de cada uma das categorias de diagnóstico descritas encontra-se dentro dos valores descritos pela literatura, excepto a dos carcinomas diferenciados da tiróide (17,2%), que foi o triplo do esperado. Os valores de sensibilidade, especificidade, acuidade e de VPP/VPN encontram-se dentro dos intervalos apresentados pelas séries internacionais.

## P15 COMA MIXEDEMATOSO, UM DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL RARO DE COMA

**Giestas A, Maia A, Teixeira S, Melo-Rocha G, Carvalho A, Vaz D, Palma I**

*Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital Santo António, EPE, CHP*

O coma mixedematoso (CM), manifestação extrema do hipotireoidismo, representa uma situação clínica rara mas potencialmente letal, devendo ser considerado no diagnóstico diferencial de coma. Os doentes com hipotireoidismo apresentam uma série de adaptações fisiológicas para compensar a falta de hormonas tiroideias, porém em determinadas situações (infecção, frio, AVC), o paciente descompensará e caminhará para o coma.

Apresentamos o caso de uma mulher de 63 anos, obesa, sem antecedentes conhecidos de patologia tiroideia, que nos últimos 2 anos apresenta progressiva diminuição das actividades de vida diárias por fraqueza, letargia e astenia. Na semana prévia à admissão hospitalar, surge agravamento do estado de consciência, deixando de comunicar. À entrada, em coma Glasgow score 3,

midríase fixa, reflexos osteotendinosos lentificados, Babinski bilateral, sem sinais meníngeos, hipotermia (33°C), bradicardia (44 bpm), pele seca e pálida, macroglossia, edema periorbitário e tiróide impalpável. Analiticamente sem leucocitose, mas com anemia macrocítica, hiponatremia e aumento da creatinina. Gasimetricamente com hipercapnia. ECG com bradicardia sinusal.

Colheu função tiroideia que evidenciou hipotireoidismo grave (TSH 192.4, T3L e T4L quase indoseáveis). Anticorpos anti-tiroideus e ecografia tiroideia não efectuados no contexto de urgência. Rastreio toxicológico negativo. TAC cerebral revelou hidrocefalia aguda.

Efectuada P.L. que mostrou aumento das proteínas do liquor e diminuição da glicose sugestivas de infecção, embora sem elevação dos leucócitos e estudo microbiológico/virulógico do LCR negativo.

Após terapêutica com bólus de levotiroxina (500 ug) e corticoterapia endovenosa, foi submetida a colocação de DVE emergente por hidrocefalia aguda. Durante a intervenção cirúrgica entrou em paragem cardíaca, que reverteu. No entanto, manteve coma profundo arreactivo, vindo a falecer 3 dias depois por morte cerebral confirmada por cintigrafia de perfusão cerebral.

Os autores pretendem alertar para a necessidade em reconhecer e tratar, rápida e agressivamente o CM e os seus factores de descompensação, de modo a reduzir a mortalidade provocada por esta condição clínica.

## P16 CANCRO DA TIRÓIDE E QUALIDADE DE VIDA: UM ESTUDO DESCRITIVO

Silva I<sup>1</sup>, Pais-Ribeiro J<sup>2</sup>, Pedro L<sup>3</sup>, Cardoso H<sup>4,5</sup>, Vazão MJ<sup>6</sup>, Meneses R<sup>1</sup>, **Abreu M<sup>2</sup>**, Martins A<sup>5</sup>, Martins-da-Silva A<sup>5,6</sup>, Mendonça D<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Universidade Fernando Pessoa; <sup>2</sup>FPCE, Universidade do Porto;

<sup>3</sup>ESTES; <sup>4</sup>ICBAS, Universidade do Porto

**Objectivos:** O presente estudo de natureza transversal tem como objectivo avaliar a qualidade de vida de pessoas com cancro na tiróide, procurando identificar quais os domínios mais frágeis e que deverão ser alvo de intervenção mais prioritária.

**Método:** Foi estudado um grupo de 50 doentes com diagnóstico de cancro da tiróide há, em média, 9,31 anos (DP=6,35); com uma idade média de 46,24 anos (DP=10,10); 76% do sexo feminino. Os participantes responderam ao SF-36, instrumento de percepção de saúde no contexto de uma entrevista pessoal, após o seu consentimento informado. Os valores obtidos por cada participante no SF-36 são convertidos numa escala de 0 a 100, sendo que quanto maior o valor, melhor será a qualidade de vida apresentada pela pessoa.

**Resultados e Conclusões:** Verificou-se que, no grupo estudado, os domínios em que a qualidade de vida revelou ser mais baixa foram: a vitalidade (48,40), a transição de saúde (49,50), a saúde geral (51,70) e a saúde mental (59,60). Nos domínios de desempenho físico (60,50), dor corporal (64,44) e desempenho emocional (64,85), os participantes revelaram apresentar uma qualidade de vida razoável e, nos domínios funcionamento físico (72,33) e funcionamento social (77,25), revelaram apresentar uma boa qualidade de vida. Assim, os resultados sugerem que os domínios mais relacionados com o domínio mental deverão ser considerados prioritários aquando do desenvolvimento de programas de intervenção na qualidade de vida.

---

## P17 EFEITOS SECUNDÁRIOS DOS ANTITIROIDEUS DE SÍNTESE NUMA POPULAÇÃO COM DOENÇA DE GRAVES

**Matos C, Mota F, Pereira ML, Marques O, Pereira C, Coelho L, Frias A**  
*Serviço de Endocrinologia, Hospital de Braga*

**Introdução:** Os antitiroideus de síntese(AT) são usados há mais de 50 anos e, continuam a ser um dos pilares do tratamento da doença de Graves. Estão associados a uma variedade de efeitos secundários minor e, muito raramente, a complicações graves ou mesmo letais.

**Objectivo:** Rever os efeitos secundários dos AT numa população de doentes com doença de Graves.

**Métodos:** Análise retrospectiva de 135 doentes com doença de Graves, seguidos no Serviço de Endocrinologia, entre 2000 e 2008.

**Resultados:** Dos 135 doentes com doença de Graves analisados, 133 foram tratados com AT, 65% com propiltiouracilo (PTU), 29% com tiamazol (TZ) e 6% com ambos. Registaram-se oito casos de efeitos secundários, a que corresponde uma percentagem de 6% dos doentes tratados. Houve 1 caso de agranulocitose com o PTU, 3 reacções cutâneas (2 com TZ e 1 com PTU), 2 casos de intolerância gastrointestinal (ambos com PTU) e 2 hepatites tóxicas (ambas com PTU). Todos os doentes suspenderam os AT e fizeram terapêutica definitiva com I131.

Salienta-se o caso de uma doente de 25 anos de idade, que 3 semanas após o início do tratamento com PTU iniciou um quadro de febre e odinofagia que não cediam à terapêutica antibiótica instituída e apresentava uma contagem total de neutrófilos de 100/ul; noutro caso, uma doente de 11 anos desenvolveu hepatite colestática grave, 4 meses após início de tratamento com PTU.

**Discussão:** No grupo de doentes apresentado, houve uma tendência para usar o PTU como terapêutica de primeira linha para a doença de Graves. Apesar da baixa incidência de efeitos colaterais, os mais graves ocorreram com o PTU, o que levou a que nos últimos anos se tenha observado uma tendência para aumento do uso de TZ. Os autores consideram que estes fármacos continuam a ser de extrema importância no controlo da doença de Graves mas que, a suspeita de complicações deve ser uma indicação para interrupção da terapêutica e recurso a outras terapêuticas tais como o Iodo 131 ou cirurgia.

---

## P18 LINFOMA NÃO-HODGKIN DE GRANDES CÉLULAS B DA TIRÓIDE: CASO CLÍNICO

**Rangel R, Agapito A, Fonseca F, Malheiro F**  
*Serviço de Endocrinologia, Hospital Curry Cabral, Lisboa*

O linfoma primário da tiroide é uma patologia rara que representa 1 a 5% das neoplasias malignas primárias da tiróide e menos de 2% dos linfomas extra-nodais.

Os autores apresentam o caso de uma mulher de 79 anos com um quadro de bócio, disfagia, disfonia e dispneia com dois meses de evolução. Ao exame objectivo apresentava bócio muito volumoso (grau IV da OMS) com predomínio do lobo esquerdo, multinodular,

de consistência pétreas. Dos exames auxiliares de diagnóstico destacavam-se TAC cervical com aumento do volume da tiróide com predomínio do lobo esquerdo (5,3X4,5cm) com desvio direito da traqueia e laringe, e valores analíticos compatíveis com Tiroidite de Hashimoto e hipotireoidismo associado - FT4=0.7 ng/dl (0.8 – 1.9), FT3=2,3 pg/ml (1.8 – 4.2), TSH=11 mU/ml (0.4 – 4.00), anticorpos anti-tireoglobulina e anticorpos anti-peroxidase positivos.

A citologia aspirativa revelou no lobo direito aspectos de Tiroidite linfocítica e no lobo esquerdo foi inconclusiva por contaminação hemática.

Apesar da corticoterapia, manteve dispneia e disfonia pelo que foi submetida a tiroidectomia total, com remissão da sintomatologia compressiva. Do resultado histológico concluiu-se infiltração extensa da tiróide e dos tecidos paratiroideos por Linfoma não-Hodgkin de grandes células B sem linfadenopatia secundária. Iniciou terapêutica substitutiva com 0.075mg de levotiroxina encontrando-se em eutireoidismo 6 semanas depois. Foi posteriormente encaminhada para um serviço de hemato-oncologia.

O tratamento recomendado para o linfoma de grandes células B da tiróide é a associação de quimio e radioterapia. Neste caso, a ausência de diagnóstico citológico aliada aos sintomas compressivos determinou a indicação cirúrgica.

P19

## MOLA HIDATIFORME E HIPERTIROIDISMO

Alves MF<sup>1</sup>, Neves C<sup>1</sup>, Carvalho-Braga D<sup>1</sup>, Medina JL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Hospital de São João, EPE, Faculdade de Medicina, Universidade do Porto

**Introdução:** A mola hidatiforme (MH) é uma causa rara de hipertireoidismo. Estes tumores secretam grandes quantidades de gonadotrofina coriônica humana (HCG) com propriedades estimuladoras da tiróide. Embora com prevalência variável, estima-se que o hipertireoidismo associado a tumores trofoblásticos ocorra em cerca de 50% dos casos.

**Caso Clínico:** Os autores apresentam o caso clínico de uma mulher com gravidez complicada por mola hidatiforme e hipertireoidismo. Trata-se de uma jovem de 32 anos,

com obesidade e dislipidemia não medicada que desenvolveu dois episódios de metrorragia escassa às 9 e 10 semanas de gestação. A ecografia pélvica revelou mola parcial, pelo que foi submetida a esvaziamento uterino instrumental (EUI) por aspiração. Detectaram-se níveis elevados de HCG (140371mUI/ml). O exame anátomopatológico revelou mola parcial em produto de concepção do primeiro trimestre. Apresentava ainda níveis indesejáveis de TSH (<0.01 µUI/ml) e níveis elevados das frações totais de T3 [4.89 ng/ml (0.58-1.59)] e T4 [41.97 ug/dl (4.87-11-72)]. Sintomaticamente referia intolerância ao calor, hipersudorese, taquicardia, palpitações, tremor e menometrorragias desde o EUI. Observou-se uma redução progressiva dos níveis de HCG para um mínimo de 1723mUI/ml, mas um mês depois da intervenção ocorreu subida desses níveis para 5471mUI/ml. Nessa altura, apresentava elevação da T3livre (3.88 pg/ml), com T4 livre (1.01ng/dl) e TSH (1.07uUI/ml) normais. Procedeu-se ao estadiamento da doença. A TC cerebral e a TC cervico-toraco-abdomino-pélvica não revelaram alterações significativas. Também não apresentava alterações da coagulação. Por persistência da doença neoplásica do trofoblasto, classificada como sendo de “baixo risco”, iniciou quimioterapia (QT) em monoterapia com metotrexato. Ao 2º ciclo de QT ocorreu normalização dos valores de HCG. Completou 4 ciclos de QT. Na consulta de Endocrinologia realizou ecografia tiroideia que mostrou uma glândula de ecoestrutura e dimensões normais. Os anticorpos anti-tiroideus eram negativos. Assim, confirmou-se a relação causa efeito entre o hipertireoidismo transitório e a estimulação da glândula tiróide pelos níveis séricos elevados de HCG.

P20

## CORRELAÇÕES CITOISTOLÓGICAS EM PATOLOGIA NODULAR DA TIRÓIDE

Couto J<sup>1</sup>, Lobo C<sup>2</sup>, Barbosa AP<sup>1</sup>, Martins R<sup>1</sup>, Santos AP<sup>1</sup>, Monteiro P<sup>2</sup>, Amaro T<sup>2</sup>, Bento MJ<sup>3</sup>, Torres I<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia; <sup>2</sup>Serviço de Anatomia Patológica; <sup>3</sup>Serviço de Epidemiologia, IPO Porto, FG, EPE

**Introdução:** A Punção Biópsia Aspirativa (PBA) é um exame fundamental na

avaliação de nódulos da tiróide e tem um papel importante na orientação terapêutica dos doentes. A sua sensibilidade e especificidade variam entre 83-85% e 80-92%, respectivamente.

**Objectivos:** Correlacionar o resultado citológico (PBA) com o exame anátomo-patológico em doentes com patologia nodular da tiróide.

**Material e Métodos:** Estudo retrospectivo de doentes seguidos na consulta de Endocrinologia submetidos a cirurgia entre Janeiro de 2007 e Novembro de 2009, com PBA realizada na Instituição. Foram comparados os resultados da PBA com o resultado histopatológico.

**Resultados:** 59 doentes, 48 mulheres (81%) e 11 homens (19%) com idades compreendidas entre os 14 e 82 anos (média: 51). Resultado das PBAs: carcinoma papilar (CP): 32(54%); tumor folicular(TF): 18(31%); carcinoma medular(CM): 3(5%); tumor de células de Hurthle: 3(5%); carcinoma folicular(CF): 2(3%); carcinoma anaplásico(CA): 1(2%). Resultado do exame anatomo-patológico: CP: 35(59%); adenoma folicular (AF): 8(14%); AF de células de Hurthle: 7(12%); CM: 4(7%); CF: 2(3%); Hiperplasia folicular multinodular: 2(3%) e CA:1(2%). Em 100% dos casos os resultados citológico e anatomo-patológico foram concordantes (foram excluídos os resultados compatíveis com tumor folicular na PBA). A sensibilidade e especificidade calculada da PBA para detectar malignidade foram 100%. Dos 18 TF, 4(22%) revelaram tratar-se de lesões malignas e os restantes 14(78%) de lesões benignas.

**Conclusões:** A elevada percentagem de resultados malignos encontrados, está provavelmente relacionada com o facto do nosso Instituto ser um hospital de referência de doentes oncológicos. A PBA mostrou-se altamente sensível e específica (100%) no diagnóstico da patologia nodular maligna da tiróide. A percentagem de TF que se revelaram ser lesões malignas é semelhante à encontrada na literatura (cerca de 20%). Face aos resultados, confirma-se que a PBA desempenha um papel chave na abordagem diagnóstica dos nódulos da tiróide.

P21

## A CITOLOGIA ECO-GUIADA DA TIRÓIDE E OS SERVIÇOS DE ENDOCRINOLOGIA

– A REALIDADE E QUALIDADE DOS RESULTADOS

**Ribeiro C<sup>1</sup>**, Paiva S<sup>1</sup>, Gouveia S<sup>1</sup>, Fernandes G<sup>2</sup>, Martins T<sup>3</sup>, Melo M<sup>1</sup>, Santos J<sup>1</sup>, Vieira A<sup>1</sup>, Martinho M<sup>3</sup>, Alves M<sup>1</sup>, Carrilho F<sup>1</sup>, Carvalheiro M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, HUC, EPE;

<sup>2</sup>Serviço de Anatomia Patológica, HUC, EPE; <sup>3</sup>Serviço de Endocrinologia, IPO, EPE (em 2007: Serviço de Endocrinologia, HUC, EPE)

**Introdução:** A ecografia e a citologia eco-guiada da tiróide são técnicas de grande importância, que vêm sendo efectuadas pelos endocrinologistas em muitos países.

No Serviço de Endocrinologia dos HUC-EPE, estas técnicas foram iniciadas em 2006 e desde então progressivamente ampliadas.

Apresentamos os resultados obtidos durante o ano de 2007.

**Doentes e Métodos:** Foram analisadas 843 citologias, de acordo com o sexo, a idade, o tamanho dos nódulos, o local da punção e o diagnóstico citológico. No estudo estatístico foi usado o SPSS 16.

**Resultados:** Relativamente ao sexo, 89,5% são ♀ (n=746) e 11,5% ♂ (n=97); por grupos etários, verificou-se que 80% (n=674) apresentam idades entre os 40 e os 79A; o tamanho médio dos nódulos foi de 1,7 (+0,77) cm; relativamente ao local da punção, 47% incidiram no LD (n=346), 46,7% no LE (n=343), 5,7% no istmo (n=42) e 0,7% em formações ganglionares (n=5).

Quanto ao diagnóstico citológico, 82% (n=686), nódulo colóide (inclui nódulo colóide quistizado); 8,4% (n=70), insuficientes (inclui nódulo colóide interrogado); 5,7% (n=48), tumor folicular (inclui t. folicular com células de Hürthle); 2% (n=17), tireoidite linfocítica; 1,1% (n=9), carcinoma papilar e 0,8% (n=7), outros diagnósticos. Comparando os diferentes resultados, a idade é significativamente inferior no grupo da tireoidite relativamente aos outros grupos.

**Conclusões:** O número considerável de exames e os resultados obtidos, reforçam a sua qualidade quando efectuados por Endocrinologistas. O conhecimento da patologia e a maior sensibilidade do execu-

tante são importantes para uma melhor orientação dos doentes com patologia nodular da tiróide.

P22

### SÍNDROME DE CUSHING ECTÓPICO COMO FORMA DE APRESENTAÇÃO DE CARCINOMA DE PEQUENAS CÉLULAS DO PULMÃO

Rodrigues P<sup>1,2</sup>, Castedo JL<sup>1</sup>, Cernadas P<sup>3</sup>, Damasceno M<sup>4</sup>, Carvalho D<sup>1,2</sup>, Medina JL<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia; <sup>2</sup>Faculdade de Medicina, Universidade do Porto; <sup>3</sup>Serviço de Cirurgia; <sup>4</sup>Serviço de Oncologia, Hospital de São João, EPE

**Introdução:** A síndrome de Cushing ectópico é uma doença rara, com uma incidência de 0,1 por milhão por ano. Cerca de 50% dos casos surgem no contexto de carcinoma de pequenas células do pulmão, embora a secreção ectópica de ACTH ocorra apenas em 0,5 a 2% desses tumores. Habitualmente caracteriza-se por hipercortisolémia grave e de instalação rápida. O tratamento de primeira linha consiste na remoção cirúrgica do tumor, embora nem sempre seja exequível. Outras opções terapêuticas incluem análogos da somatostatina, quimioterapia, radioterapia, inibidores da síntese de cortisol e adrenalectomia bilateral. A maioria dos casos tem mau prognóstico, com sobrevida de semanas a meses.

**Caso Clínico:** Doente do sexo masculino, 52 anos, internado em 1993 para estudo etiológico de síndrome de Cushing e hipertensão arterial. Apresentava fácies pletórica, obesidade central e estrias cutâneas largas e violáceas. Analiticamente apresentava valores elevados de ACTH plasmática e cortisolúrias de 24 horas muito aumentadas. O estudo imagiológico da hipófise e das supra-renais, por Ressonância Magnética e Tomografia Axial Computorizada (TAC), respectivamente, não mostrou alterações. No cateterismo dos seios petrosos inferiores, não se verificou gradiente de ACTH central-periférico. Na TAC torácica, foi encontrada neoformação do lobo superior do pulmão esquerdo, cujo estudo foi compatível com carcinoma de pequenas células com diferenciação neuro-endócrina, produtor de ACTH. Efetuou quimioterapia e posteriormente, desde 1995, tratamento

com octreotídeo. Apresentou resposta clínica favorável, com resolução da síndrome de Cushing funcional e normalização da tensão arterial. Na última cintigrafia com octreotídeo, de Maio de 2009, mantém pequena lesão captante no parênquima pulmonar esquerdo. Encontra-se em tratamento com Sandostatina LAR (*long-acting release*) mensal e, até à data, apresenta-se clinicamente estável.

**Discussão:** Neste caso destacamos a secreção ectópica de ACTH como manifestação rara de carcinoma de pequenas células do pulmão e o prognóstico favorável que tem apresentado, 16 anos após o seu diagnóstico.

P23

### SÍNDROME DE CUSHING ECTÓPICO ACTH-DEPENDENTE E CARCINOMA PULMONAR NÃO- PEQUENAS CÉLULAS

Giestas A, Maia A, Teixeira S, Melo-Rocha G, Vaz D, Palma I

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar do Porto

A síndrome de Cushing (SC) ectópica é uma causa rara de hipercortisolismo. Contudo, na maioria dos casos está associada a tumores neuroendócrinos, como carcinoma pulmonar pequenas células, tumores carcinóides e carcinoma medular da tiróide.

Apresentamos o caso de um homem de 55 anos, com antecedentes de tabagismo activo, hipertensão arterial e diabetes mellitus.

Internado por paraparésia proximal progressiva dos membros inferiores com 2 anos de evolução. Objectivamente, apresentava fácies pletórica em "lua cheia", "búfalo hump", obesidade central e fragilidade cutânea.

Do estudo efectuado salienta-se cortisolúria e cortisol determinado à meia-noite aumentados, ausência de frenagem na prova de supressão com 1 mg de dexametasona, confirmando o hipercortisolismo. ACTH (9h) aumentado indicando SC ACTH-dependente; prova de CRH sugestiva de produção ectópica (aumento do ACTH <35% e aumento do cortisol <20%), facto confirmado após realização de RMN crânio-encefálica, que não mostrava alterações significativas. Rx e TAC torácicos identificaram nódulo

lo no ápice pulmonar direito com 19 mm de diâmetro. Na PET houve captação da FDG no referido nódulo pulmonar, compatível com malignidade. CA 19.9 aumentado, restantes marcadores tumorais normais.

A biópsia aspirativa do nódulo revelou carcinoma pulmonar não-pequenas células.

Realizou ainda cintigrafia óssea de corpo inteiro que mostrou múltiplos focos de fixação electiva do rádio-fármaco na grade costal e coluna vertebral, não sugestivas de lesão metastática mas de fracturas prévias, devido à reabsorção óssea provocada pelo hipercortisolismo. A RMN da coluna cervical, torácica e lombar excluiu lesões secundárias. TAC abdomino-pélvica normal.

O doente foi submetido a lobectomia pulmonar e a histologia foi compatível com carcinoma pulmonar pleomórfico (imunoreactividade para ACTH em curso).

Os autores apresentam este caso pela sua raridade, SC ectópico devido a carcinoma pulmonar não-pequenas células.

## P24

### HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO SINTOMÁTICO EM ASSOCIAÇÃO COM PARATIRÓIDES ECTÓPICAS

Alves MF<sup>1</sup>, Neves C<sup>1</sup>, Carvalho-Braga D<sup>1</sup>, Medina JL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Hospital de São João, EPE, Faculdade de Medicina, Universidade do Porto

**Introdução:** O HPTP caracteriza-se pela produção autónoma de paratormona que condiciona hipercalcemia. Ocorre em cerca de 1% da população geral e em cerca de 2% acima dos 55 anos. Os adenomas localizam-se, na maioria dos casos, a nível cervical. A incidência de paratiróides ectópicas em indivíduos saudáveis é de 6%, sendo as localizações mais frequentes o timo ou o mediastino superior. O HPTP sintomático manifesta-se por urolitíase, dor osteoarticular, fracturas patológicas e sintomas inespecíficos, como depressão, letargia e adinamia. Actualmente, com a generalização dos exames laboratoriais de rotina, o diagnóstico do HPTP é, na maioria das vezes, acidental, sendo a investigação desencadeada por níveis elevados de cálcio plasmático em doentes assintomáticos.

**Caso Clínico:** Os autores apresentam o caso de uma doente de 37 anos com história de litíase renal e cólicas renais frequentes nos últimos 10 anos, com necessidade de litotricia no segundo ano de sintomatologia e de cateterização ureteral há cerca de 1 ano. Nessa altura foi detectada hipercalcemia, tendo sido orientada para consulta de Endocrinologia. O estudo analítico revelou PTHi elevada (404,5pg/mL), hipercalcemia (cálcio total: 11mg/dl), hipofosfatemia (fósforo: 2,1mg/dl), oxalatos urinários elevados (0,36mmol/24h), hiperuricemia (ácido úrico: 7,3mg/dL) e creatinina normal. Perante o diagnóstico clínico e analítico de HPTP fez-se o despiste de patologias que podem surgir em associação, nomeadamente, tumores enteropancreáticos, hipofisários e adrenocorticais, carcinoma medular e feocromocitoma. Novos doseamentos revelaram PTHi elevada (259,8pg/mL), cálcio ionizado aumentado (1,52mmol/L) e hipofosfatemia (17,1mg/L). A ecografia da tiróide e paratiróides revelou apenas um bócio multinodular, não se identificando imagens sugestivas de adenomas das paratiróides. O cintilograma das paratiróides revelou foco de fixação patológica de localização ectópica mediastínica superior, compatível com paratiróide anómala.

**Conclusão:** Os autores alertam para a necessidade de investigação do metabolismo fosfo-cálcico em doentes com patologia tão frequente como a litíase renal e para a importante avaliação imagiológica de paratiróides ectópicas.

## P25

### CARCINOMA PAPILAR DA TIRÓIDE E DOENÇA DE GRAVES COM OFTALMOPÁTIA – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Sousa A<sup>1</sup>, Rodrigues E<sup>1</sup>, Gomes AT<sup>2</sup>, Guimarães M<sup>3</sup>, Pimenta A<sup>2</sup>, Medina JL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia; <sup>2</sup>Serviço de Cirurgia Geral; <sup>3</sup>Serviço de Anatomia Patológica, Hospital de São João, EPE, Faculdade de Medicina do Porto

**Introdução:** A associação entre tireotoxicose e carcinoma da tiróide é considerada rara. Contudo, a incidência aumentada de carcinoma de origem folicular em pacientes com doença de Graves e nódulos tiroideus tem sido demonstrada por diversos estudos,

que também apontam para um comportamento mais agressivo da neoplasia neste contexto.

**Caso Clínico:** Apresentamos o caso de um homem de 46 anos, sem antecedentes pessoais ou familiares relevantes, referenciado pelo médico assistente por nódulo tiroideu e hipertiroidismo em Agosto/2008, medicado com propiltiouracilo 100mg/dia. Referia emagrecimento de 6kg, palpitações, adinamia, congestão ocular e lacrimejo com 3 meses de evolução. Ao exame físico apresentava exoftalmia e nódulo tiroideu palpável à direita. As análises eram sugestivas de doença de Graves: TSH <0,01µUI/ml; T3 3,42ng/ml (0,70-1,70); FT4 2,11ng/dl (0,70-2,00), TRABs aumentados (2,9; N<1,8). A ecografia tiroideia mostrava nódulo hipoecogénico com 23mm à direita, com microcalcificações e contornos irregulares. Ajustou-se dose de propiltiouracilo com controlo do hipertiroidismo. Foi submetido a biópsia aspirativa, sugestiva de carcinoma papilar. Por agravamento das queixas oculares fez curso de prednisolona oral e foi orientado para Oftalmologia. Submetido a tiroidectomia total sem intercorrências em Janeiro/2009, medicado com levotiroxina desde então. O exame anatomopatológico mostrou carcinoma papilar de células oncócicas com 1,2cm, presente na margem de ressecção cirúrgica e com infiltração dos tecidos peri-tiroideus. Efetuou terapêutica ablativa com I131 (100 mCi) quatro meses depois; o cintilograma de pesquisa realizado ao 8º dia mostrou remanescente tiroideu, com pesquisa de metástases negativa. Nove meses após a tiroidectomia mantém TRABs positivos e forma grave de orbitopatia, com necessidade frequente de pulsos endovenosos de corticóides.

**Conclusão:** A coexistência de nódulos tiroideus na doença de Graves merece da parte do clínico uma atenção redobrada. No seguimento e tratamento dos casos com carcinoma diferenciado deverá ser tida em conta a possibilidade de uma evolução mais agressiva da neoplasia, principalmente se os TRABs se mantiverem positivos, já que podem favorecer o crescimento das células neoplásicas.

## P26 FACTORES PREDITIVOS DE MALIGNIDADE EM CITOLOGIAS ASPIRATIVAS DA TIRÓIDE DE TUMOR FOLICULAR

**Vieira A<sup>1</sup>**, Carrilho F<sup>1</sup>, Ribeiro C<sup>1</sup>, Paiva S<sup>1</sup>, Martins MJ<sup>2</sup>, Fernandes G<sup>2</sup>, Santos J<sup>1</sup>, Martinho M<sup>3</sup>, Alves M<sup>1</sup>, Gouveia S<sup>1</sup>, Cunha FX<sup>2</sup>, Carvalheiro M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo; <sup>2</sup>Serviço de Anatomia Patológica, Hospitais da Universidade de Coimbra, EPE; <sup>3</sup>Serviço de Endocrinologia, IPO Coimbra, FG, EPE

**Introdução:** Cerca de 20% das citologias de tumor folicular (TF) são malignas. Vários factores têm sido apontados como indicadores de eventual malignidade.

**Objectivo:** Determinar os factores preditivos de malignidade perante uma citologia de TF.

**Métodos:** Avaliou-se retrospectivamente os processos dos doentes com citologia (ecoguiada ou palpação) de TF do Serviço de Endocrinologia durante o período de 01/01/05 a 30/04/08. Pesquisou-se a existência de eventual relação entre malignidade (na peça operatória) e idade, sexo, história familiar, sintomas cervicais (engasgamento, disfagia, disfonia, aperto, “mal estar”, aumento do volume), BMN, nódulo e adenopatias palpáveis, características ecográficas e cintigráficas, citologia prévia benigna, citologia com riqueza de células de Hurthle.

**Resultados:** Dos 140 doentes com citologias de TF, em 40 não foi possível classificação histológica (2 com “potencial maligno incerto” e 38 não operados). Dos 100 restantes, 27% eram malignos (18% se excluirmos os microcarcinomas). Não se verificou relação estatisticamente significativa entre malignidade (excluindo ou não os microcarcinomas) e idade, sexo, história familiar, tiroidite auto-imune, BMN, nódulos palpáveis, tamanho/nº dos nódulos, calcificações, nódulo sólido/heterogéneo, aumento do nódulo (≥3mm), presença de adenopatias na ecografia, resultado cintigráfico, riqueza de células de Hurthle, citologia prévia de benignidade.

Os 2 doentes com adenopatias palpáveis tinham carcinoma papilar.

Verificou-se relação estatisticamente significativa entre presença de sintomas cervicais e malignidade (p=0,039, OR=2,55; p=0,196 se excluirmos os microcarcinomas).

Muitos dados ecográficos são escassos não permitindo realizar análise estatística.

		Benigno	Maligno (excluindo microcarcinomas)	Microcarcinomas
Forma	Regular	0	2	2
	Irregular	1	0	0
Ecogenicidade	Hipo	31	9	6
	Hiper	1	2	0
Calcificações	Iso	7	0	0
	Ausentes	64	12	10
	Grosseiras	2	2	0
Halo	Micro	7	2	1
	Presente	3	1	?
	Ausente	?	?	?

Verificou-se relação estatisticamente significativa entre malignidade e indefinição do nódulo na ecografia ( $p=0,020$ ,  $OR=5,93$ ;  $p=0,05$ ,  $OR=5,33$  excluindo os microcarcinomas).

**Conclusões:** Os factores preditivos de malignidade foram: presença de sintomas cervicais e nódulo mal definido ecograficamente. A prevalência de malignidade (18%) foi sobreponível à descrita na literatura. Estes dados reforçam a necessidade da cirurgia para diagnóstico definitivo.

## P27 LOCALIZAÇÃO INHABITUAL DE UM GASTRINOMA SEM DOENÇA ULCEROSA

Martins JM, Vale S, Ferreira F, Mirones JC, Esteves R, Caldeira J, Carmo I

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital de Santa Maria, Faculdade de Medicina de Lisboa

**Introdução:** Os tumores neuroendócrinos do tubo digestivo são situações raras muitas vezes de diagnóstico difícil pela clínica, laboratório e imagiologia.

**Caso Clínico:** MAS, do sexo feminino de 45 anos. 2 anos antes inicia queixas de epigastralgias persistentes. Realizou endoscopia alta que foi normal, sendo negativa a pesquisa de *H. Pylori*. A doente foi medicada com Omeprazol. Não havia lesões cutâneas e não havia evidência de outra patologia. No seguimento, a doente recusou suspender a medicação e foi doseada a gastrina (776 ng/dL – normal < 115). Adicionalmente obtiveram-se valores elevados da somatostatina – 20 ng/dL ( $N<6$ ) e da cromogranina A – 118 ng/dL ( $N<90$ ). Os valores da neuron specific enolase, serotonina e ácido 5-hidro-

xindolacético eram normais. A avaliação da função hipofisária e paratiroideia foi normal. A cintigrafia com análogo marcado da somatostatina revelou intensa fixação única em área correspondente ao estômago-duodeno. A tomografia axial computadorizada revelou massa de cerca de 1 cm em posição adjacente à segunda porção do duodeno, extra-visceral. A doente foi sujeita a laparotomia com remoção da referida massa, que correspondia a tumor neuroendócrino de 65 mm capsulado, bem diferenciado, com marcação positiva para a gastrina. A partir da cirurgia verificou-se a normalização dos valores da gastrina e a regressão completa das queixas clínicas que se mantêm ao fim de 5 anos de seguimento.

**Discussão:** Este caso de gastrinoma isolado extra-visceral levantou algumas dificuldades de diagnóstico. Dado o tempo de seguimento pós-operatório já verificado, parece seguro afirmar que se trata de um tumor primitivo e a situação poderá ser do mesmo tipo da endometriose.

## P28 ASSOCIAÇÃO ENTRE TUMOR DA PARATIROÍDE E POLIPOSE ADENOMATOSA FAMILIAR

Vale S<sup>1,3</sup>, Martins JM<sup>1,3</sup>, Batista L<sup>2,3</sup>, Ferreira F<sup>1</sup>, Caldeira J<sup>1,3</sup>, Carmo I<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Hospital de Santa Maria, Lisboa;

<sup>2</sup>Serviço de Cirurgia I, Hospital de Santa Maria; <sup>3</sup>Faculdade de Medicina de Lisboa

**Introdução:** Mutações inactivadoras do gene do hiperparatiroidismo tipo 2 (HRPT2) que codifica a parafibromina, associam-se a carcinomas das paratiroides. Este gene relaciona-se funcionalmente com genes alvo da via Wnt (Wingless type). Esta via inclui o gene da polipose adenomatosa do cólon (APC), cujas mutações levam ao desenvolvimento de adenomas nos doentes com Polipose Adenomatosa Familiar (PAF) e predisõem para carcinoma do cólon. Um estudo recente sugere também uma relação entre perda de expressão do gene APC e desenvolvimento de carcinomas das paratiroides.

**Caso Clínico:** Estudamos uma doente de 78 anos, referenciada por hipercalcemia. Apresentava queixas de astenia e fraqueza muscular e história de litíase renal, osteo-

penia e depressão. Submetida a colectomia total aos 48 anos, por PAF. Embora sem confirmação genética na doente, a mutação fora confirmada na filha. Sem alterações relevantes no exame objectivo.

Laboratorialmente apresentava hiperparatiroidismo primário. A calcemia era inicialmente 13,3mg/dL, sendo necessária terapêutica com pamidronato e zoledronato para a controlar. A PTH variou entre 261 e 1861pg/mL, inversamente à calcemia. A calciúria era elevada. A cintigrafia (sestamibi) mostrou hiperfixação na paratiroide inferior esquerda, coincidente com nódulo heterogéneo (28x10mm) na RMN. Foram excluídas outras neoplasias endócrinas.

Foi removida a paratiroide identificada, correspondendo a adenoma paratiroideu. No pós-operatório apresentou calcemia e PTH normais altas, sem necessidade de terapêutica com cálcio e um mês pós-cirurgia apresentava calcemia e PTH ligeiramente elevadas.

Aguarda estudo do gene HRPT2 em sangue periférico e estudo do gene APC e expressão das proteínas APC e parafibromina no tumor.

**Discussão:** Admitimos tratar-se de hiperplasia das paratiroides, com evolução adenomatosa, não sendo possível excluir que a história natural fosse a progressão para carcinoma, à semelhança do que se pensa suceder nos adenomas do cólon. Nesta doente, a redução da expressão do gene APC ou uma segunda mutação somática poderão estar na origem dos tumores paratiroideus.

P29

## AVALIAÇÃO DAS INTER-RELAÇÕES ENTRE A FUNÇÃO TIROIDEIA, PERFIL LIPÍDICO, HOMOCISTEÍNA E PROTEÍNA C REACTIVA DE ALTA SENSIBILIDADE EM DOENTES COM TIROIDITE AUTO-IMUNE

Neves C<sup>1</sup>, Alves MF<sup>1</sup>, Pereira M<sup>1</sup>, Carvalho E<sup>1</sup>, Pimentel I<sup>1</sup>, Ramalho R<sup>2</sup>, Palmares C<sup>2</sup>, Guimarães C<sup>2</sup>, Ramos JP<sup>2</sup>, Carvalho D<sup>1</sup>, Delgado L<sup>2</sup>, Medina JL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de endocrinologia; <sup>2</sup>Serviço de Imunologia, Hospital de São João, EPE, Faculdade de Medicina, Universidade do Porto

**Introdução:** A disfunção tiroideia e o perfil lipídico estão associados com a doença

cardiovascular em doentes com tiroidite auto-imune (TAI).

**Objectivo:** Avaliar a associação entre a função tiroideia, as concentrações lipídicas, a proteína C-reativa (PCR) e a homocisteína em doentes com TAI.

**Doentes e Métodos:** Foram analisados os testes de função tiroideia, o IMC, os níveis de colesterol total (CT), HDL, LDL, triglicérides (TG), apolipoproteína B (ApoB), apolipoproteína A1 (ApoA1), lipoproteína (a) [Lp(a)], homocisteína, PCR, ácido fólico e vitamina B12 em 500 doentes com TAI, com a idade de 46.7±15.8 anos, IMC de 27.0±5.4 kg/m<sup>2</sup>, 93.6% do sexo feminino. A análise estatística foi realizada com o teste ANOVA e com o teste de correlações de Pearson. Os resultados foram expressos em médias±DP ou em percentagens. Um valor bilateral de P<0.05 foi considerado significativo.

**Resultados:** Foram encontradas correlações positivas significativas entre o TSH e o CT (r=0.167; P<0.001), LDL (r=0.131; P=0.004), TG (r=0.168; P<0.001) e ApoB (0.141; P=0.008). O IMC estava correlacionado positivamente com o T4 livre (r=0.125; P=0.005), ApoB (r=0.152; P=0.004), TG (r=0.193; P<0.001) e LDL (r=0.141; P=0.002), e negativamente correlacionado com o HDL (r=-0.238; P<0.001), ApoA1 (R=-0.129; P=0.01) e T3 livre (r=-0.103; P=0.02). Foram também encontradas correlações negativas entre a PCR e a ApoA1 (r=-0.183; P=0.01), vitamina B12 (r=-0.158; P=0.005) e T3 livre (r=-0.176; P<0.001), e correlações positivas significativas entre a PCR e o ácido fólico (r=0.858; P<0.001), T4 livre (r=0.168; P=0.001) e anti-TPO (r=0.120; P=0.01). Não foram encontradas correlações significativas com a homocisteína.

**Conclusão:** Em doentes com TAI, as inter-relações entre a função tiroideia e os níveis de CT, LDL, TG, ApoB e PCR determinam um aumento de risco cardiovascular. Assim, devem ser implementadas estratégias adequadas de diagnóstico e de terapêutica, de modo a minimizar as repercussões da TAI, que tem uma elevada prevalência na população geral.

### P30

## UM CASO DE DISPLASIA FIBROMUSCULAR E HIPERTIROIDISMO – ASSOCIAÇÃO OU COINCIDÊNCIA?

**Carvalho A<sup>1</sup>**, Teixeira S<sup>1</sup>, Monteiro C<sup>2</sup>, Borges F<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo; <sup>2</sup>Serviço de Neurologia, Hospital de Santo António, Centro Hospitalar do Porto

**Introdução:** A displasia fibromuscular é uma patologia vascular não-aterosclerótica e não-inflamatória de etiologia desconhecida que atinge frequentemente as artérias renais ou carótidas internas. Estão descritas associações esporádicas a síndromas congénitas e outras patologias como feocromocitomas, mas não existem casos publicados, até à data, de ligação ao hipertiroidismo.

**Caso Clínico:** Mulher de 22 anos com história frustrada de perda ponderal não quantificada observada no Serviço de Urgência por quadro sub-agudo de episódios de afasia/mutismo e lentificação associado a hemiparésia braquial esquerda de novo. À entrada apresentava-se tireotóxica com taquicardia sinusal e bócio visível, sem frémio. Analiticamente com TSH indetectável (< 0,005 mUI/mL); elevação das hormonas tiroideias, T3 livre 17,5 pg/mL (2,0 - 4,4), T4 livre 7,8 ng/dL (0,93 - 1,7); e TRAb positivos de 158 U/L (< 9).

A RMN cerebral demonstrou lesões isquémicas agudas e subagudas múltiplas bilateralmente. A angiografia cerebral revelou estenose sub-oclusiva das duas carótidas internas e da artéria basilar por displasia fibromuscular do tipo tubular. A ecografia tiroideia confirmou o bócio com nódulos sólidos bilaterais e a cintigrafia tiroideia com <sup>99</sup>Tc mostrou um aumento heterogéneo da captação, com nódulo quente à esquerda.

Quatro meses após o diagnóstico e tratamento com angioplastia da artéria basilar e sob anti-tiroideus de síntese a doente apresenta-se clinicamente eutiroideia com normalização das fracções livres das hormonas tiroideias e em recuperação dos défices neurológicos.

**Conclusões:** Os autores apresentam um caso inédito de associação entre displasia fibromuscular com atingimento dos vasos carotídeos e doença de Graves.

### P31

## FACTORES PREDITIVOS DE DIAGNÓSTICO NUMA AMOSTRA DE 5 ANOS DE CAAF DE NÓDULOS TIROIDEUS PALPÁVEIS NO H. STO. ANTÓNIO-CHP

**Carvalho A<sup>1</sup>**, Freitas C<sup>1</sup>, Bateira P<sup>2</sup>, Dias A<sup>3</sup>, Silva B<sup>3</sup>, Maia D<sup>3</sup>, Silva H<sup>3</sup>, Tavares J<sup>3</sup>, Pinto J<sup>3</sup>, Peixoto R<sup>3</sup>, Fernandes A<sup>3</sup>, Pereira S<sup>3</sup>, Eusébio T<sup>3</sup>, Teixeira MJ<sup>3</sup>, Borges F<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo; <sup>2</sup>Serviço de Anatomia Patológica, Hospital Geral de Santo António, Centro Hospitalar do Porto; <sup>3</sup>alunos do mestrado integrado em Medicina do ICBAS, UP

**Introdução:** A Citologia Aspirativa com Agulha Fina (CAAF) é o método de eleição para a determinação da etiologia da doença nodular da tiróide. As taxas de obtenção de amostras satisfatórias e de acuidade diagnóstica publicadas para a CAAF da tiróide são muito variáveis dada a sua dependência de inúmeros factores locais. Novas abordagens são assim necessárias, para a redução de um número pequeno, mas clinicamente relevante, de citologias não diagnósticas e para a melhoria da sua acuidade final (redução de falsos negativos e falsos positivos).

**Objectivos:** Determinar as características clínicas que permitem prever resultados de CAAF não diagnósticas e de falsos positivos ou negativos.

**Métodos:** Estudo observacional longitudinal de coorte retrospectiva de 934 CAAF realizadas por palpação entre 2004 e 2008 no Serviço de Endocrinologia do H. Sto. António-CHP. Análise estatística com testes Mann-Whitney, Fisher e X<sup>2</sup>, consoante o objectivo e o tipo de dados comparados.

**Resultados:** A CAAF foi positiva para malignidade em 9,4% e não diagnóstica em 17,3% dos casos. Os factores preditivos com significância estatística para CAAF não diagnóstica foram a idade superior a 75 anos (OR 7,7; p < 0,0001) e o tamanho do nódulo superior a 30 mm (OR 1,8; p = 0,001). Não foram encontrados factores preditivos para a presença de histologia maligna após CAAF negativa (falsos negativos). No entanto, registou-se uma maior tendência para a malignidade nos doentes com CAAF negativa sem história familiar de bócio nodular (OR 6,4; p = 0,08). A idade igual ou inferior a 45 anos foi o único factor

preditivo encontrado (OR 5,1;  $p = 0,009$ ) nas CAAF positivas/suspeitas para identificação de falsos positivos (histologia benigna).

**Conclusões:** Neste estudo foi possível obter dados clínicos simples que permitem identificar características demográficas dos doentes e das CAAF, capazes de reduzir a taxa de CAAF não diagnóstica e de melhorar a acuidade deste método.

P32

## A DIABETES MELLITUS ESTÁ ASSOCIADA ÀS NEOPLASIAS MALIGNAS?

Sequeira D<sup>1</sup>, Machado S<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Assistente Hospitalar Graduado de Endocrinologia; <sup>2</sup>Director de Serviço, Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental

**Introdução:** O cancro e a diabetes mellitus (DM) são doenças que podem estar relacionadas com a obesidade e o hiperinsulinismo. Se existir uma associação, o sistema de saúde deverá providenciar maior vigilância das doenças oncológicas aos doentes diabéticos. Neste trabalho procurámos determinar a prevalência de DM nos doentes com neoplasias malignas internados no Centro Hospitalar Lisboa Ocidental (CHLO).

**Métodos:** A amostra estudada incluiu todos os 8772 doentes internados no ano de 2008 no CHLO com neoplasias malignas (Códigos 140 a 210 CID9), dos 20 aos 79 anos, determinando a prevalência de DM (Código 250 CID9). Os resultados foram comparados com os resultados esperados na população portuguesa (estudo Prevdia). Os dados foram analisados no SPSS.

**Resultados:** Foram encontrados 1158 internamentos (13,2%) com DM na população estudada. Encontrámos 31 internamentos com diabetes tipo 1 e 1127 tipo 2. Eram 645 homens e 513 mulheres. A idade média era de 61,8 (ns) e 67,3 anos respectivamente enquanto que nos doentes neoplásicos sem diabetes era de 59,8 anos ( $p < 0,001$ ). A taxa de neoplasias e de DM aumentam com a idade, de forma linear. As neoplasias mais frequentes nas mulheres diabéticas foram as do útero, mama e colon sigmoide e nos homens as do recto, bexiga e próstata.

As taxas dos 10 tipos de neoplasias malignas mais frequentes, como diagnóstico

principal, foi significativamente diferente nos diabéticos tipo 2 dos não-diabéticos ( $p < 0,001$ ). As neoplasias do recto atingiram o dobro da taxa (7,16 vs 3,60), enquanto que nas da próstata a taxa foi 1/8 (0,64 vs 4,68%).

**Discussão:** A prevalência encontrada DM de 13,2% nos doentes com neoplasia maligna é superior à esperada na população em geral (11,7%) para o mesmo nível etário, e pode estar sub-avaliada, segundo a literatura. As neoplasias mais comuns nos diabéticos são as esperadas, com maior incidência do cancro do recto.

P33

## SATISFAÇÃO E FUNCIONAMENTO SEXUAL EM MULHERES COM DIABETES TIPO 1

Silva I<sup>1</sup>, Pais-Ribeiro J<sup>2</sup>, Pedro L<sup>3</sup>, Cardoso H<sup>4,5</sup>, Vazão MJ<sup>6</sup>, Meneses R<sup>1</sup>, **Abreu M<sup>2</sup>**, Martins A<sup>5</sup>, Martins-da-Silva A<sup>5,6</sup>, Mendonça D<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Universidade Fernando Pessoa; <sup>2</sup>FPCE, Universidade do Porto;

<sup>3</sup>ESTES; <sup>4</sup>ICBAS, Universidade do Porto

**Objectivos:** O presente estudo de natureza transversal tem como objectivo descrever o funcionamento e satisfação sexual em mulheres com diabetes tipo 1.

**Método:** Foi estudada uma amostra de 36 participantes com diagnóstico de diabetes tipo 1. Os participantes responderam à Escala de Funcionamento Sexual no contexto de uma entrevista pessoal, após o seu consentimento informado.

**Resultados e Conclusões:** Verificou-se que a maioria das participantes se sente satisfeita ou muito satisfeita com o seu funcionamento sexual ao longo do último mês (65,6%); 56,3% consideram que a falta de interesse sexual não constitui um problema para si; 68,8% considera que a lubrificação inadequada também não constitui um problema para si; 56,3% considera não ter dificuldades associadas ao orgasmo e 71% considera ter capacidade para satisfazer o seu parceiro sexual. Assim, de uma forma geral, podemos concluir que a maioria das mulheres com diabetes tipo 1 estudadas apresentaram um razoável funcionamento sexual e se sentem satisfeitas com a sua vida sexual.

### P34 DIABETES E SÍNDROME DE GILBERT: UMA UNIÃO PERFEITA? – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Oliveira A<sup>1,2</sup>, Souto SB<sup>1,2</sup>, Matos MJ<sup>1,2</sup>, Silva S<sup>3</sup>,  
Vinha E<sup>1</sup>, Freitas P<sup>1,2</sup>, Queirós J<sup>1,2</sup>, Carvalho  
D<sup>1,2</sup>, Braga D<sup>1,2</sup>, Medina JL<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia e Nutrição, Hospital São João, EPE,  
Porto; <sup>2</sup>Faculdade de Medicina, Universidade do Porto; <sup>3</sup>Serviço  
de Oftalmologia, Hospital São João, EPE, Porto

**Introdução:** A síndrome de Gilbert é uma das doenças hereditárias mais comuns, ocorrendo em 5 a 7% da população, e consiste na deficiência da glicuronidação da bilirrubina por mutação no gene UGT1A1. Cursa com hiperbilirrubinemia não conjugada, podendo surgir icterícia na adolescência, após jejum, exercício físico, no cataménio ou após a utilização de alguns fármacos. Os indivíduos com síndrome de Gilbert parecem ter uma redução da prevalência de complicações micro e macrovasculares graças aos efeitos anti-oxidantes da bilirrubina.

**Caso Clínico:** Doente do sexo masculino de 20 anos, fumador, com diabetes mellitus tipo 1 diagnosticada aos 6 anos de idade e com mau controlo metabólico de longa data. Tinha história de episódios de icterícia ligeira das escleróticas que não tinham sido valorizados pelo doente. Apesar da má adesão ao plano alimentar e à insulino-terapia, com deficiente controlo glicémico persistente, não apresentava ainda complicações de órgãos-alvo. Foi internado no Serviço de Endocrinologia para instabilidade glicémica importante. Apresentava na admissão A1c de 10,7%. Durante o internamento foi observado por Gastroenterologia por hiperbilirrubinemia não conjugada mantida, (bil total 28,5 mg/l, bil directa 5,1 mg/l) sem doença hemolítica nem disfunção hepática, tendo sido feito o diagnóstico de síndrome de Gilbert. Analiticamente destaca-se microalbuminúria 12,65 mg/24 h (<30 mg/24h). Foi observado por Oftalmologia tendo sido excluídas lesões de retinopatia.

**Discussão:** Tem sido recentemente documentada uma menor prevalência de complicações vasculares em doentes com diabetes mellitus e síndrome de Gilbert assim como menores marcadores de stress oxidativo e inflamação. A bilirrubina parece ter um efeito inibitório da actividade da

NADPH oxidase, uma fonte importante de produção aumentada de superóxido nos vasos, sendo possível que a hiperbilirrubinemia sustentada iniba o stress oxidativo e previna complicações vasculares nos doentes com ambas as patologias.

### P35 COMPLICAÇÕES CRÓNICAS DA DM2: QUANDO A PROGRESSÃO É DEMASIADO RÁPIDA

Matos MJ<sup>1,2</sup>, Oliveira A<sup>1,2</sup>, Souto SB<sup>1,2</sup>, Gaião  
S<sup>2,3</sup>, Morais P<sup>2,4</sup>, Freitas P<sup>1,2</sup>, Queirós J<sup>1,2</sup>, Vinha  
E<sup>1</sup>, Braga D<sup>1,2</sup>, Carvalho D<sup>1,2</sup>, Medina JL<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia e Nutrição, Hospital São João, EPE,  
Porto; <sup>2</sup>Faculdade de Medicina, Universidade do Porto; <sup>3</sup>Serviço  
de Nefrologia, Hospital São João, EPE, Porto; <sup>4</sup>Serviço de Der-  
matologia, Hospital São João, EPE, Porto

**Introdução:** A infecção pelo vírus da hepatite C (VHC) pode alterar a progressão da nefropatia diabética. O pioderma gangrenoso em cerca de 50% dos casos aparece associado a outras entidades patológicas, sendo uma delas a hepatite C crónica activa. Trata-se de uma dermatose inflamatória crónica de etiologia desconhecida, caracterizada pela existência de lesões úlceronecroticas dolorosas, profundas e rapidamente progressivas.

**Caso Clínico:** Doente do sexo feminino de 62 anos, com DM2 com 20 anos de evolução com HTA e dislipidemia associadas, medicada com ADO e com mau controlo metabólico (A1c 9,8%). Tinha ainda antecedentes de asma medicada irregularmente com corticoterapia inalatória e sistémica. Apresentava insuficiência renal diagnosticada 6 meses antes e retinopatia diabética. Foi internada por insuficiência renal e mau controlo glicémico. Na admissão constatadas IRC agudizada (Cr 5,01mg/L; 6 meses antes: Cr 2,3mg/dL), proteinúria nefrótica, hipoalbuminemia (27,4g/L) e anemia microcítica (Hb 9,1 VGM 79,3). Por hipervolemia refractária, iniciou hemodiálise no internamento. Verificou-se o aparecimento de pequena úlcera exsudativa da face anterior da perna direita, altura em que apresentava edemas significativos. Cerca de uma semana depois constatou-se o aparecimento de outra úlcera na perna esquerda com 2 cm de diâmetro e sem sinais de infecção, que, em 5 dias, se tornou muito

extensa e dolorosa, com exposição óssea. Efetuou-se biópsia da úlcera, cujo estudo anatomo-patológico foi compatível com pioderma gangrenoso. Iniciou corticoterapia sistémica (prednisolona 80mg/dia), com rápida melhoria clínica da úlcera. Houve ainda agravamento do perfil hepático no decurso do internamento. Do estudo global efectuado realça-se Ac anti-VHC positivos.

**Conclusões:** A nefropatia é uma complicação frequente da diabetes mellitus, mas na presença de um agravamento rápido da função renal devem ser excluídos outros factores etiológicos, alguns dos quais potencialmente tratáveis. Da mesma forma, uma úlcera do membro inferior de evolução rápida e progressiva num doente diabético deve ser devidamente investigada.

### P36 SAÚDE ORAL EM DOENTES COM DIABETES MELLITUS DO TIPO 1 E DO TIPO 2

**Amado J, Carvalho D**

*Serviço de Endocrinologia, Hospital de São João, EPE, Faculdade de Medicina, Universidade do Porto*

**Comunicação:** A diabetes mellitus é uma das doenças crónicas mais prevalentes nos países industrializados, estando associada a várias complicações do foro neuropático e vascular, sendo a doença periodontal referida como uma das suas complicações. Apesar do intenso trabalho de investigação efectuado nesta área, é ainda muito pouco conhecida a relação do tipo de diabetes com os indicadores de saúde oral. Desta forma, neste estudo de carácter transversal e descritivo, foram avaliados 20 doentes diabéticos (do tipo 1, n=9; do tipo 2, n=11), 10 homens e 10 mulheres, tendo-se realizado um exame oral a cada doente, onde se registaram os dados de sondagem da bolsa periodontal, recessão gengival, número de dentes total, cariados, perdidos e obturados. Através da história clínica de cada doente obtiveram-se dados relativos à idade, tempo de doença, níveis percentuais de hemoglobina glicada e presença de complicações classicamente associadas à diabetes mellitus. Os resultados deste trabalho demonstraram uma associação clara entre a presença de diabetes e a deterioração geral da saúde oral, com um aparente aumento da gravi-

dade da doença periodontal nestes indivíduos comparativamente à população em geral. Foi também possível observar uma relação directa entre o número de complicações crónicas classicamente associadas à diabetes e os diferentes marcadores de patologia oral. Em conclusão, os resultados sugerem uma deterioração da saúde oral mais precoce nos diabéticos mellitus do tipo 1 comparativamente aos do tipo 2, evoluindo a doença periodontal de forma paralela à das restantes complicações crónicas classicamente associadas à diabetes.

### P37 ANTI-DEPRESSIVOS NA DIABETES QUAL A MELHOR OPÇÃO?

**Gomes B, Silva MA, Ribeiro C**

*USF Baltar, CS Paredes*

**Introdução:** A diabetes mellitus (D.M.) e a depressão são problemas frequentes nos Cuidados de Saúde Primários.

A D.M. duplica o risco de depressão, sendo que um em cada três diabéticos a apresenta.

A depressão influencia o curso da D.M., prejudica a adesão ao tratamento, agrava o controlo metabólico e aumenta o risco de complicações e mortalidade.

Contudo, a depressão continua subdiagnosticada e sub-tratada nos diabéticos.

Ao iniciar o tratamento farmacológico da depressão nestes doentes deve-se considerar os efeitos dos diferentes anti-depressivos sobre o seu perfil metabólico.

**Objectivo:** Determinar qual o anti-depressivo mais indicado no tratamento da depressão num doente diabético.

**Material e Métodos:** Pesquisa de artigos na PubMed, sites de Medicina baseada na evidência e sites de sociedades médicas, publicados entre 2001 e 2009, em língua portuguesa e inglesa, utilizando as palavras-chave.

**Palavras-chave:** Depression; Diabetes Mellitus; Antidepressive agents

**Resultados:** O diagnóstico e tratamento de sintomas depressivos em diabéticos proporcionam uma melhoria indirecta do seu controlo metabólico e uma diminuição do risco de complicações crónicas.

A utilização de anti-depressivos nos diabéticos pode ter diferentes implicações. No caso dos inibidores da monoaminoxidase há

um maior risco de hipoglicemia e aumento ponderal. Por sua vez, os anti-depressivos tricíclicos associam-se a hiperglicemia e aumento ponderal. Os inibidores selectivos da receptação da serotonina (ISRS) possuem um efeito directo sobre a resistência à insulina, melhoram a adesão às orientações dietéticas e promovem a perda de peso.

**Conclusão:** Embora não exista evidência quanto ao melhor anti-depressivo a utilizar no tratamento da depressão nos diabéticos, os que parecem apresentar mais benefícios são os ISRS.

Pela elevada prevalência da co-existência das duas patologias são necessários mais estudos científicos que permitam uma melhor e mais correcta abordagem terapêutica anti-depressiva nestes doentes.

### P38 FREQUÊNCIA DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 EM MULHERES COM HISTÓRIA DE DIABETES GESTACIONAL

**Henriques A**, Albuquerque I, Guimarães J, Pedrosa C, Oliveira M, Pereira CS

*Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Nutrição, Hospital Infante D. Pedro, EPE*

**Introdução:** Segundo o Relatório de Consenso Nacional de Diabetes e Gravidez e de acordo com os critérios da Organização Mundial de Saúde, todas as mulheres diagnosticadas com Diabetes Gestacional (DG) e com Prova de Reclassificação do pós-parto (PRP) normal, devem ser vigiadas regularmente, pois apresentam risco aumentado para desenvolverem Diabetes Mellitus Tipo 2 (DMT2).

**Objectivos:** Rastreio de DMT2 em mulheres com história de DG, 4 a 7 anos após o parto. Identificação de factores de risco para DMT2.

**Métodos:** Estudo de 81 mulheres com história de DG seguidas na consulta de Alto Risco Obstétrico para a Diabetes, no Hospital Infante D. Pedro, EPE, entre 2001 e 2004. Recolheram-se dados biográficos, antropométricos, bioquímicos (glicemia, perfil lipídico, uricemia, prova de tolerância à glicose oral (sem diagnóstico de DMT2) e A1c (DMT2)), tensão arterial, história obstétrica e alimentar, hábitos de exercício físico e valores da PRP.

**Resultados:** Na PRP, 6,2% das mulheres

apresentavam anomalia da glicemia em jejum (AGJ) e 9,9% diminuição da tolerância à glicose (DTG). Na reavaliação, 7,4% das mulheres eram já diabéticas. Após avaliação bioquímica, detectou-se 2,5% com AGJ e 19,8% com DTG. A 3,7% foi diagnosticada DMT2. Os factores de risco mais frequentes para DMT2 foram: história de DG (100%), sedentarismo (79%) e perímetro da cintura >80cm (76%). A ingestão de fruta isoladamente (70%) e omissão de sopa (69%) e hortícolas (65%) nas refeições principais, constituíram os erros alimentares mais frequentes. As principais barreiras ao cumprimento do plano alimentar previamente prescrito foram: insatisfação com as quantidades (47%) e a incapacidade em evitar alimentos açucarados e ricos em gordura (39%).

**Conclusões:** O rastreio revelou 11,1% de casos com DMT2 e 30,0% com hiperglicemia intermédia. Os factores de risco mais frequentes para a DMT2 são modificáveis, pelo que programas de prevenção que promovam uma alimentação saudável e exercício físico regular são fundamentais.

### P39 CARACTERIZAÇÃO DA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR DO PÉ DIABÉTICO DO CENTRO HOSPITALAR DO PORTO

**Pires V**<sup>2</sup>, Monteiro J<sup>3</sup>, Teixeira S<sup>1</sup>, Giestas A<sup>1</sup>, Vaz D<sup>1</sup>, Melo-Rocha G<sup>1</sup>, Martins J<sup>4</sup>, Muras P<sup>5</sup>, Gonçalves I<sup>5</sup>, Pinto S<sup>1</sup>, Neto H<sup>1</sup>, Guimarães R<sup>1</sup>, Carvalho A<sup>1</sup>, Amaral C<sup>1</sup>, Dores J<sup>1</sup>, Freitas C<sup>1</sup>, Carvalho R<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Hospital Santo António, EPE;

<sup>2</sup>Unidade de Saúde de Lordelo do Ouro; <sup>3</sup>Centro de Saúde da Póvoa de Varzim; <sup>4</sup>Serviço de Cirurgia Vascular, Hospital Santo António, EPE; <sup>5</sup>Serviço de Ortopedia, Hospital Santo António, EPE, CHP

**Introdução:** A diabetes mellitus (DM) é responsável por 70% das amputações não traumáticas de membros inferiores. Uma consulta multidisciplinar de pé diabético (CMPD) leva a redução até 85% da sua incidência.

**Objectivos:** Caracterizar a CMPD do Centro Hospitalar do Porto (CHP).

**Material e Métodos:** Estudo analítico e transversal. Amostra: utentes referenciados à CMPD do CHP durante o ano de 2008. Obtenção de dados: processo individual do utente. Variáveis: sexo, idade, tipo de DM, terapêuti-

ca, tempo de DM, proveniência, controlo metabólico, amputação prévia, tipo de pé, lesão, localização, grau de infecção e evolução.

**Resultados:** Avaliados 731 doentes. A maioria era do sexo masculino (53%), a média de idades foi de 67,5 anos e 90% tinham DM tipo 2. Em média, tinham 16 anos de evolução da DM, 55% encontravam-se sob antidiabéticos orais (ADOS), apenas 26% apresentavam DM controlada e 45% apresentavam pé neuropático.

A lesão mais frequente foi a úlcera superficial (45%), o dorso dos dedos foi o mais atingido (23%) e 27% apresentavam infecção profunda; 40% foram curados e 16% sofreram amputação, 6,6% major. Apenas 543 doentes apresentavam lesões.

**Discussão:** Sexo masculino, DM tipo 2, terapêutica com ADO's, descontrolo metabólico e pé neuropático caracterizam a maioria dos doentes; a taxa de cura foi de 40% e em 27% foram descontinuados para outros serviços com cura prevista, um valor semelhante ao descrito na literatura. A taxa de amputação (16%) foi menor ao esperado para não frequentadores de uma CMPD. A taxa de amputação major (6,6%) foi inferior à registada nos anos de 2007 (7,7%) e 2006 (7%). A referenciação de doentes sem indicação demonstra a necessidade de informação dos profissionais de saúde.

**Conclusão:** A existência de uma consulta de CMPD é de extrema importância, pela possibilidade de tratar atempadamente lesões do pé diabético e prevenir as complicações.

## P40

### FACTORES DE MAU PROGNÓSTICO NO PÉ DIABÉTICO

**Monteiro J<sup>3</sup>**, Pires V<sup>2</sup>, Teixeira S<sup>1</sup>, Giestas A<sup>1</sup>, Vaz D<sup>1</sup>, Melo-Rocha G<sup>1</sup>, Martins J<sup>4</sup>, Muras P<sup>5</sup>, Gonçalves I<sup>5</sup>, Pinto S<sup>1</sup>, Neto H<sup>1</sup>, Guimarães R<sup>1</sup>, Carvalho A<sup>1</sup>, Amaral C<sup>1</sup>, Dores J<sup>1</sup>, Freitas C<sup>1</sup>, Carvalho R<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Hospital Santo António, EPE, CHP; <sup>2</sup>Unidade de Saúde de Lordelo do Ouro; <sup>3</sup>Centro de Saúde da Póvoa de Varzim; <sup>4</sup>Serviço de Cirurgia Vasculard, Hospital Santo António, EPE, CHP; <sup>5</sup>Serviço de Ortopedia, Hospital Santo António, EPE, CHP

**Introdução:** A diabetes mellitus (DM) é responsável por 70% das amputações não traumáticas de membros inferiores e 85%

são precipitadas por úlceras. O conhecimento dos factores de mau prognóstico permite uma abordagem precoce e redução da taxa de amputação.

**Objectivos:** Determinar factores de risco para amputação da lesão desenvolvida no pé diabético.

**Material e Métodos:** Estudo analítico e transversal. Amostra: utentes referenciados à CMPD do CHP durante o ano de 2008. Obtenção de dados: processo individual do utente. Variáveis: sexo, idade, tipo de DM, terapêutica, tempo de DM, proveniência, controlo metabólico, complicações micro e macrovasculares, amputação prévia, tipo de pé, lesão, localização, infecção e evolução. Os dados registados e tratados em Microsoft Excel 2007® e SPSS® 16.0, determinados resultados referentes a estatística descritiva e a estatística inferencial. Testes estatísticos utilizados: qui-quadrado, ANOVA e T de student com um nível de significância de 0,05. Mau prognóstico definido como: amputação.

**Resultados:** Avaliados 731 doentes, sendo excluídos 30. A análise relevou significância estatística entre o sexo masculino (p=0,031), o maior tempo de evolução da diabetes mellitus (p=0,011), o maior valor de HbA1C (p=0,008), as complicações macrovasculares (p=0,000), o pé neuroisquémico (p=0,000), a infecção grave (p=0,000). a existência de úlcera profunda/lesão grave (p=0,000) e a evolução das lesões. Ausência de significância estatística para tipo de pé e local da lesão.

**Discussão:** Relativamente à evolução para amputação, o sexo masculino, o maior tempo de evolução da DM, o descontrolo metabólico, a existência de complicações macrovasculares, o pé neuroisquémico, a infecção grave e a úlcera profunda demonstraram ser factores de mau prognóstico.

**Conclusão:** O conhecimento dos factores de risco implicados num pior prognóstico permite a sinalização de casos e intervenção mais precoce e intensiva, prevenindo a catástrofe da amputação.

## P41 AVALIAÇÃO DA FREQUÊNCIA DE HIPOGLICEMIAS EM DIABÉTICOS ADMITIDOS NO SERVIÇO DE URGÊNCIA DO HOSPITAL

Vaz DS, Teixeira S, Dores J

Serviço de Endocrinologia, Centro Hospitalar do Porto, Hospital Geral Santo António, EPE

**Introdução:** A hipoglicemia é uma complicação aguda que resulta de níveis inapropriadamente elevados de insulina e falência dos mecanismos de protecção contra descida excessiva de glicose plasmática. É uma complicação rapidamente letal e um dos principais obstáculos ao bom controlo metabólico. Propõe-se análise retrospectiva das admissões hospitalares por hipoglicemia.

**Pacientes e Métodos:** De 125878 episódios de urgência ocorridos no HGSA em 2008, foram seleccionados aqueles com grau de prioridade vermelho, no registo do programa ALERT®. Desses seleccionaram-se aqueles com referência a glicemia <60 mg/dL na admissão, ou registo deste valor aquando da abordagem pré-hospitalar.

O estudo incidiu sobre 93 doentes; a população foi caracterizada atendendo à caracterização geral (idade, sexo, tipo de DM, duração de DM, terapêutica, complicações crónicas, controlo metabólico prévio); avaliação clínica na admissão (estado de consciência, clínica de apresentação); precipitantes, comparação da taxa de hipoglicemia com a de 2007 e taxa de mortalidade.

**Resultados:** Na população analisada (n=93; 50 mulheres e 43 homens; idade média de 60,4±21,7 anos; 17,1% tinha DM1; 57,1% DM2; 1,4% DM secundária) a duração média da DM era 18,2±10,2 anos; 64,1% estavam insulino-tratados; 30,2% medicados com sulfonilureia; 5,7% não tinha informação acerca da medicação.

Relativamente às complicações crónicas, 23,1%; 35,8%, 38,5%, 17,9%, 43,6% e 46,2% apresentavam registo de doença coronária, doença cerebrovascular, doença arterial periférica, neuropatia, nefropatia e retinopatia respectivamente. 7,7% não tinham complicações crónicas documentadas.

A hemoglobina glicosilada (HbA1c) média era 7,1±0,5% (56% com HbA1c <7%).

Na admissão, 40% apresentavam alteração do estado de consciência; 54,5% apresen-

tavam sintomas neuroglicopénicos, 21,8% sintomas autonómicos; 23,7% assintomáticos.

O precipitantes foram dose excessiva de insulina/hipoglicemiante oral (28,3%); diminuição da ingesta (43,4%), agravamento de função renal (13,2%) e intoxicação etílica (1,9%); em 13,2 % não havia informação disponível. A taxa de hipoglicemias foi 0,07% (inferior à taxa de 2007-0,09%). A taxa de mortalidade foi 2,4%.

**Conclusões:** Na população diabética admitida por hipoglicemia constatamos elevada prevalência de doentes com HbA1c<7, insulino-tratados, onde o precipitante foi dose excessiva de medicação. No total uma percentagem razoável apresentava alteração do estado de consciência mostrando o potencial para letalidade desta intercorrência quando o doente não recebe tratamento em tempo útil.

## P42 CARACTERIZAÇÃO DE UM GRUPO DE DOENTES COM DM2 MEDICADOS COM VILDAGLIPTINA

Chambel P, Santos L, **Marcelino M**, Domingues A, Vilar H, Lopes L, Lopes M, Paradinha M, Carvalho R, Santos V, Castro JJ

Serviço de Endocrinologia Diabetes e Metabolismo, Hospital Militar Principal, Lisboa

**Introdução:** Cerca de um terço da população portuguesa tem hoje DM2 ou é pré-diabética, uma doença progressiva associada a uma significativa morbilidade e mortalidade. A vildagliptina, pertence a uma nova classe de ADO, os inibidores da DPP4 que inibem a rápida degradação das incretinas. A vildagliptina aumenta os níveis de GLP-1, ficando esta hormona disponível para modular a função das células  $\alpha$  e  $\beta$ . O seu perfil de segurança parece ser particularmente atractivo, não promovendo hipoglicemia e não estando associada a aumento de peso ou edemas.

**Objectivo:** Caracterizar os primeiros doentes com DM2 medicados com vildagliptina no SEDM do HMP.

**Métodos:** Estudo retrospectivo com os primeiros 70 doentes medicados com vildagliptina, entre Out-Dez 2008. Recolheu-se informação relativa a dados demográficos, patologias associadas, duração da doença,

controlo metabólico no início da terapêutica, medicação prévia e critérios de utilização da vildagliptina.

**Resultados:** Dos doentes, 55,7% eram do sexo masculino e 44,3% do sexo feminino, com idade média de 63,3anos. A duração média da diabetes foi 11,7anos. 85,7% eram hipertensos, 80% apresentavam dislipidemia e 51% obesidade. 55,7% encontravam-se em regime de monoterapia até à introdução de vildagliptina. A associação com metformina foi utilizada em todos os doentes, sendo que 65,7% ficaram apenas a tomar estes dois ADO. A substituição de classes verificou-se em 41% dos doentes, sendo as glitazonas e sulfonilureias as mais frequentemente suspensas. Conclusões: Cerca de metade dos doentes encontravam-se ainda em monoterapia, apesar de uma duração média da doença de 11,7anos. A vildagliptina foi instituída a doentes com uma HbA1c média de 7,0%. Propõe-se a utilização cada vez mais cedo de associações terapêuticas, entre as quais se destaca a associação vildagliptina-metformina pela sua eficácia aliada a uma segurança e tolerabilidade assinaláveis, actuando nos principais mecanismos da DM2.

P43

### AValiação DE FACTORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM MEIO MILITAR

Ferreira J, *Chambel P*, Marcelino M, Domingues A, Vilar H, Lopes L, Paradinha M, Lopes M, Carvalho R, Santos V, Castro JJ  
*Endocrinologia Diabetes e Metabolismo, Hospital Militar Principal*

**Introdução:** Em Portugal, 53,6% da população tem excesso ponderal, sendo 14,2% obesos. A obesidade está associada à disglícemia, dislipidemia e à hipertensão, importantes factores de risco cardiovascular. 68,5% da população portuguesa apresenta hipercolesterolemia (CT &#8805; 190mg/dl) e 71% colesterol LDL &#8805; 115 mg/dl. A prevalência de hipertrigliceridemia (TG&#8805; 180 mg/dl) e de hipertensão na população portuguesa é de 16,9% e 42,6 %, respectivamente.

**Objectivo:** Avaliar o perfil lipídico, IMC, glicémia e pressão arterial num grupo de militares, no activo, aparentemente saudáveis.

**Metodologia:** Estudo observacional, transversal, realizado em militares da Escola de Sargentos do Exército. Foram recolhidos dados sócio-demográficos e antropométricos, glicemia, perfil lipídico e pressão arterial.

**Resultados:** Foram incluídos 83 militares, 86,7% do sexo masculino, com idade média de 33,8 anos. 61% eram oficiais ou sargentos (idade média 41 anos) e 39% praças (idade média 22 anos). 67,5% registou um IMC &#8805;25kg/m<sup>2</sup> e 15,7% um IMC &#8805;30kg/m<sup>2</sup>. Quanto ao perfil lipídico, 54,2% apresentou CT &#8805; 190 mg/dl; 63,8% LDL &#8805;115 mg/dl e 9,6% TGs &#8805; 180 mg/dl. Relativamente à PA, 13,3% apresentou hipertensão (PAS&#8805; 140mmHg ou PAD&#8805; 90mmHg) e 19,3% apresentou glicemia de jejum &#8805; 100 mg/dl. Os militares com idade &#8805; 40anos, mostraram valores médios mais elevados de IMC (27,6vs25,7kg/m<sup>2</sup>), CT (215vs179mg/dl), TG (115vs88mg/dl), LDL (144vs115,7mg/dl) e glicemia (96,1vs 90,0mg/dl), comparativamente com os de idade <40anos. Os oficiais e sargentos apresentaram valores mais elevados em todos os parâmetros avaliados, comparativamente com os praças.

**Discussão:** O estudo da nossa população revelou resultados consistentes aos descritos na literatura para a população portuguesa. A maioria dos militares estudados apresenta excesso ponderal (67,5%) e hipercolesterolemia (54,2% tinha CT&#8805; 190mg/dl). As percentagens de hipertrigliceridemia e de hipertensão foram inferiores às encontradas em Portugal. Os nossos resultados fazem-nos reflectir sobre a necessidade de mais estudos que avaliem os hábitos alimentares e de actividade física desta população.

P44

### IMPLICAÇÕES DA SINTOMATOLOGIA PSICOPATOLÓGICA NA QUALIDADE DE VIDA DOS DOENTES DIABÉTICOS

*Pereira LM*, Neves C, Pereira JP, Carqueja E, Alves MF, Carvalho D, Coelho R, Medina JL  
*Serviço de Endocrinologia; Serviço de Psiquiatria; Hospital de São João, EPE*

**Introdução:** Na literatura existem muitos relatos sobre as implicações da sintomatologia psicopatológica, e particularmente

da ansiedade e da depressão, na qualidade de vida (QdV) dos doentes crónicos.

**Objetivos:** Avaliar as implicações da sintomatologia psicopatológica na qualidade de vida dos doentes com diabetes tipo 1 (DM1) e diabetes tipo 2 (DM2).

**Doentes e Métodos:** Analisámos uma amostra de conveniência de 94 doentes, 50% do sexo masculino, com DM1 e DM2 e com uma média de idades de  $42,02 \pm 16,68$  (17-77) anos. Foram aplicados vários questionários para cumprir o objectivo supracitado: um questionário biográfico geral, o Audit of Diabetes-Dependent Quality of Life (ADDQoL) e o Brief Symptom Inventory (BSI).

**Resultados:** Quanto à sintomatologia psicopatológica, encontramos correlações negativas entre a QdV e 6 sub-escalas do BSI, isto é, somatização ( $r = -0,34$ ;  $p = 0,001$ ), ansiedade ( $r = -0,30$ ;  $p = 0,003$ ), ansiedade fóbica ( $r = -0,30$ ;  $p = 0,002$ ), psicoticismo ( $r = -0,25$ ;  $p = 0,01$ ), sensibilidade interpessoal ( $r = -0,21$ ;  $p = 0,03$ ). Relativamente ao tipo de diabetes, os doentes com DM1 e DM2 apresentam, na sua generalidade das suas sub-escalas, índices psicopatológicos inferiores ao da população geral. No entanto, os doentes com DM2 apresentam-se acima do ponto de corte para o Índice de Sintomas Positivos revelando susceptibilidade psicopatológica. No que concerne ao género, as mulheres apresentam maiores valores de somatização ( $p = 0,002$ ) e ansiedade fóbica ( $p = 0,04$ ) do que os homens.

**Conclusões:** Em termos gerais e na amostra, observámos que a sintomatologia psicopatológica influencia de forma negativa a QdV dos doentes diabéticos, e que a QdV é influenciada de diferente forma nos doentes com DM1 e DM2.

#### P45

### THE EFFECTS ANTI-DIABETIC COMPOUNDS ON GLICOXIDATIVE, PROINFLAMMATORY AND PRO-FIBROTIC RENAL MARKERS IN TYPE 2 DIABETIC RATS

Louro T<sup>1,2</sup>, Matafome P<sup>1,2,3</sup>, Nunes E<sup>1</sup>, Monteiro P<sup>4</sup>, Seiça R<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Fisiologia, Faculdade de Medicina; <sup>2</sup>Instituto Biomédico de Investigação da Luz e Imagem (IBILI), Faculdade de Medicina; <sup>3</sup>Centro de Oftalmologia, IBILI, Faculdade de Medicina; <sup>4</sup>Unidade de Investigação Básica em Cardiologia,

*Serviço de Cardiologia, Hospitais da Universidade de Coimbra, Universidade de Coimbra, Portugal*

Type 2 diabetes is increasing at epidemic proportions throughout the world, and is associated with microvascular complication, including diabetic nephropathy. Improve metabolic control is associated with a significant reduction in progression of this diabetic complication. Insulin, metformin and gli-clazide, anti-diabetic agents, are frequently used in type 2 diabetes treatment. Insulin, beyond glycemic control, has anti-inflammatory action and plays a role in vessel vasodilation. Metformin, a biguanide compound, reduces oxidative stress, inhibits AGEs formation and improves the inflammation state. Gliclazide, a second-generation sulfonylurea, stimulates insulin secretion from pancreatic  $\beta$  cells by inhibiting ATP-dependent potassium channels.

The aim of our study was to evaluate the renal effect of those anti-diabetic compounds, on metabolic homeostasis and glycoxidation, fibrosis and inflammation kidney biomarkers in type 2 diabetic GK rats fed with a high-fatty diet.

GK rats fed with atherogenic diet presented higher levels of fasting blood glucose, cholesterol, triglycerides, systemic inflammatory state and oxidative stress. Insulin and metformin treatments, but not gli-clazide, ameliorated these renal parameters.

We can conclude that insulin and metformin treatments beyond its metabolic effects, and unlike gli-clazide, improve renal damage in type 2 diabetic GK rats with dyslipidemia.

#### P46

### AGEING AND TYPE 2 DIABETES IN ADIPOSE TISSUE: VASCULAR AND METABOLIC ALTERATIONS

Matafome P<sup>1,2,3</sup>, Crisóstomo J<sup>1,3</sup>, Rodrigues L<sup>1,3</sup>, Sena C<sup>1,3</sup>, Silva D<sup>1,3</sup>, Pereira, P<sup>2,3</sup>, Seiça, R<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Institute of Physiology, Faculty of Medicine, University of Coimbra, Coimbra, Portugal; <sup>2</sup>Center of Ophthalmology, Faculty of Medicine, University of Coimbra, Coimbra, Portugal; <sup>3</sup>Institute of Biomedical Research in Light and Image (IBILI), Faculty of Medicine, University of Coimbra, Coimbra, Portugal

**Abstract:** Adipose tissue is now recognised has a potent endocrine organ secreting several cytokines and adipocytokines, besides controlling glucose and lipid metab-

olism. However, type 2 diabetes is associated with deregulation of adipocyte, including metabolic and endocrine alterations. These alterations are related to impaired glucose and lipid metabolism in several organs, contributing to hyperglycemia-related complications. Impaired adipose tissue vascularisation is related to regional hypoxia events which leads to activated inflammatory pathways and impaired adipocytokine secretion. Thus, our objective in this study was to characterize alterations in adipose tissue physiology, including angiogenesis, cell survival and endocrine function in young and aged Wistar (W) and type 2 diabetic Goto-Kakizaki (GK) rats.

Young and aged GK rats have sustained hyperglycemia and increased HbA1c levels. Increased protein carbonyl groups and total AGEs levels were also observed. Our data suggest alterations in vascular viability, namely in Bcl-2 and Bax expression.

Altogether our results suggest alterations in adipose tissue remodelling in aged and type 2 diabetic animal models.

---

P47

### METHYLGLOXAL IN ADIPOSE TISSUE REMODELLING: LESSONS FOR HYPERGLYCEMIA - INDUCED ENDOTHELIAL DYSFUNCTION

**Matafome** P<sup>1,2,3</sup>, Crisóstomo J<sup>1,3</sup>, Rodrigues L<sup>1,3</sup>, Sena C<sup>1,3</sup>, Silva D<sup>1,3</sup>, Pereira P<sup>2,3</sup>, Seiça R<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Institute of Physiology, Faculty of Medicine; <sup>2</sup>Center of Ophthalmology, Faculty of Medicine; <sup>3</sup>Institute of Biomedical Research in Light and Image (IBILI), Faculty of Medicine, University of Coimbra, Coimbra, Portugal

**Abstract:** Adipose tissue is known to be an important endocrine organ producing several proteins, such as cytokines and adipocytokines, which are important in maintaining glucose and lipid homeostasis. However, type 2 diabetes is associated with adipocyte deregulation, including metabolic and endocrine alterations. Such alterations contribute to type 2 diabetes development and progression and thus to hyperglycemia. Adipose tissue has strong vascularisation which is very adaptable to size alterations. However, a large adipose tissue is associated with hypoxia in several regions, which has been linked with inflammation, cell death

and impaired adipocytokine expression. Our main objective is to evaluate the role of chronic hyperglycemia in long-term adipose tissue physiology, namely neovascularisation and cell survival. These mechanisms can possibly determine the lack of blood supply in some tissue regions, inducing endocrine alterations, and decrease adipose tissue ability to improve neovascularisation after size increase. In order to mimetic hyperglycemia-related endothelial dysfunction Wistar rats were treated with methylglyoxal (MG) during 14 weeks and compared with age-matched Wistar and Goto-Kakizaki (GK) rats. Our data show that MG induced increased protein carbonyl groups and AGEs accumulation. Furthermore, alterations in Bcl-2 and Bax expression in the adipose tissue were also observed, leading to an increased pro-apoptotic profile.

Our data suggest that MG accumulation is able to increase apoptosis in the adipose tissue and thus impair tissue remodeling. Future studies are needed in order to evaluate whether MG-related endothelial dysfunction is capable to impair tissue remodelling in type 2 diabetes and even in inducing regional hypoxia events in non-obese conditions.

---

P48

### AFECTO POSITIVO, AFECTO NEGATIVO E OPTIMISMO: ESTUDO COMPARATIVO ENTRE DOENTES CANDIDATOS A CIRURGIA

Silva I<sup>1</sup>, Pais-Ribeiro J<sup>2</sup>, Pedro L<sup>3</sup>, Cardoso H<sup>4,5</sup>, Vazão M<sup>6</sup>, Meneses R<sup>1</sup>, **Abreu** M<sup>2</sup>, Martins A<sup>5</sup>, Martins-da-Silva A<sup>5,6</sup>, Mendonça D<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Endocrinologia, Universidade Fernando Pessoa; <sup>2</sup>FPCE, Universidade do Porto; <sup>3</sup>ESTES; <sup>4</sup>ICBAS, Universidade do Porto

**Objectivos:** Vários estudos se têm debruçado sobre o impacto da cirurgia de obesidade em estados emocionais negativos, mas pouco se tem estudado sobre o impacto desta em domínios positivos da vida dos doentes. O presente estudo de natureza transversal tem como objectivo avaliar se existem diferenças ao nível do afecto positivo, afecto negativo e optimismo entre doentes já submetidos a cirurgia de obesidade e indivíduos a aguardar este tratamento.

**Método:** Foi estudada uma amostra de 115 participantes, 59 já submetidos a cirur-

gia e 56 a aguardar cirurgia de obesidade. Os participantes responderam ao Life Orientation Test e à Positive and Negative Affect Scale no contexto de uma entrevista pessoal, após o seu consentimento informado.

**Resultados e Conclusões:** Verificou-se que os doentes já submetidos a cirurgia de obesidade apresentam melhor afecto positivo e maior optimismo do que os doentes que se encontram ainda a aguardar esta operação. Todavia, os dois grupos não se distinguem de forma estatisticamente significativa quanto ao afecto negativo. O presente estudo vem reforçar a importância de um acompanhamento das pessoas obesas que procuram tratamento cirúrgico que contemple também os aspectos positivos do funcionamento humano.

---

P49

### APRESENTAÇÃO INVULGAR DE S. CUSHING NA DESCOMPENSAÇÃO DE DIABETES TIPO 1 – CASO CLÍNICO

*Oliveira MJ<sup>1</sup>, Mendes P<sup>1</sup>, Valente V<sup>2</sup>, Santos F<sup>2</sup>, Silva AO<sup>3</sup>, Tavares MC<sup>4</sup>, Marques AP<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Hospital Pedro Hispano, ULS Matosinhos

O S. Cushing é uma causa pouco frequente de descompensação da diabetes tipo 1 nomeadamente quando por etiologias raras.

Os autores apresentam o caso duma jovem de 24 anos, diabética tipo 1, habitualmente bem controlada, que durante um período de descompensação metabólica desenvolve estigmas de S. de Cushing.

Após confirmação do diagnóstico, o facto de apresentar ACTH = 5 e 6 pg/ml e a ausência de frenação nas provas de baixa e alta dose com Dexametasona apontavam para Cushing – ACTH independente. A TAC das supra-renais mostrou uma supra-renal esquerda maior que a direita, com irregularidades no contorno mas sem nódulos.

Decidiu-se por supra-renalectomia esquerda. O exame anatomo-patológico concluiu por hiperplasia micronodular do córtex adrenal com deposição de pigmento lipofuscínico.

A jovem apresentava Lentiginose face, periocular e palpebras Por suspeição de se tratar de Complexo de Carney realizou-se o

estudo genético que detectou mutação IVS8+3A>C em heterozigotia no intrão 8 do gene PRKA1A. A mesma mutação foi encontrada no pai (com lentiginose, sem critérios clínicos ou bioquímicos de Cushing).

Após cirurgia, a cortisolemia normalizou, desaparecendo os estigmas de Cushing pelo que se protelou a 2ª supra-renalectomia.

A hiperplasia micronodular pigmentada do córtex da adrenal é uma forma rara de S. Cushing ACTH-independente, está associada ao Complexo de Carney em 90% dos casos. Não é conhecida associação entre C. Carney e Diabetes tipo 1.

Os autores apresentam este caso pela sua raridade clínica e discutem os critérios de suspeição, diagnóstico, tratamento e follow-up do Complexo de Carney.

---

P50

### COMPROMISSO OU MILAGRE? CONTRIBUTOS PARA A COMPREENSÃO DO SUCESSO OU INSUCESSO DA CIRURGIA BARIÁTRICA

*Pereira da Silva SS, Maia A*

*Escola de Psicologia, Universidade do Minho*

**Comunicação:** A obesidade mórbida é uma doença crónica que se tem desenvolvido assustadoramente nos últimos anos sendo a cirurgia bariátrica o procedimento indicado para o seu tratamento. Este estudo pretende aumentar a compreensão dos factores que contribuem para os casos de sucesso e os de insucesso, comparando um caso de sucesso com um caso de insucesso quanto às expectativas existentes antes da cirurgia e o significado atribuído ao tratamento, um ano após a gastrobando-plastia. Foram realizadas entrevistas semi-estruturadas a 2 candidatas a cirurgia bariátrica, imediatamente antes e um ano após a cirurgia. As entrevistas foram transcritas verbatim e analisadas de acordo com os procedimentos da Grounded Theory. Antes da cirurgia, as expectativas realistas, a noção das dificuldades e a percepção das exigências do processo parecem ser fundamentais para o compromisso com o tratamento e posterior sucesso da cirurgia. Neste caso, a modificação de estilo de vida e a utilização de estratégias de coping adequadas são dimensões

importantes associadas ao sucesso. Por outro lado, no caso de insucesso, a presença de expectativas irrealistas acerca da perda de peso, a ausência de consciência das dificuldades e exigência, contribuem para uma percepção miraculosa da cirurgia. Esta ausência de compromisso não permite a modificação comportamental necessária para que o tratamento seja bem sucedido, conduzindo à busca por um novo milagre. O tratamento e as expectativas são temas centrais nestes discursos, ainda que as participantes se coloquem nos pólos opostos destas dimensões. A presença de expectativas realistas e das exigências e dificuldades parecem contribuir para o compromisso e sucesso do tratamento. O insucesso, por sua vez, surge associado à expectativa de um momento milagre que iria resolver todos os problemas. Estes resultados enfatizam a necessidade de repensar todo o processo da cirurgia da obesidade, reforçando a importância da avaliação, monitorização e intervenção constantes nos momentos pré e pós-cirurgia.

## P51 SÍNDROME METABÓLICO EM DOENTES COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO AGUDO

**Matos C<sup>1</sup>**, Mota F<sup>1</sup>, Pereira ML<sup>1</sup>, Ramalho-Fontes J<sup>2</sup>, Frias A<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia; <sup>2</sup>Serviço de Neurologia, Hospital de Braga

**Introdução:** A combinação de um conjunto de alterações metabólicas no mesmo indivíduo, mais conhecido como Síndrome Metabólico (SM), está associada a um elevado risco cardiovascular, com a maioria dos estudos reportando um aumento do risco de doença coronária.

**Objectivos:** Avaliar a prevalência de SM em doentes com acidente vascular cerebral (AVC) isquémico agudo.

**Métodos:** Estudo prospectivo dos doentes consecutivamente internados na Unidade de AVC por AVC isquémico. A avaliação antropométrica e o perfil lipídico foram colhidos nas primeiras 24 horas após a admissão, de modo a evitar as consequências do repouso prolongado e as alterações nutricionais. Nos doentes sem diabetes mel-

litus conhecida efectuou-se uma prova de tolerância à glicose oral entre o 4º e 5º dias de internamento, ou mais tarde, em caso de necessidade de estabilização clínica. Para a definição de SM utilizaram-se os critérios da IDF (2005). Os resultados foram apresentados em média  $\pm$  desvio-padrão.

**Resultados:** Foram estudados 78 doentes, dos quais 41% eram mulheres e 59% homens. Apresentavam uma idade média de  $62,10 \pm 13,82$  anos. A prevalência global de SM foi 46%, sendo 35% nos homens e 63% nas mulheres. 94% (30/32) das mulheres apresentavam elevação do perímetro da cintura (PC), comparativamente com 65% dos homens (30/46). Para além da elevação do perímetro cintura, os critérios de SM mais prevalentes foram a hipertensão arterial, a diminuição do colesterol HDL, a diabetes mellitus ou a elevação da glicose em jejum e a hipertrigliceridemia, respectivamente.

**Discussão:** Este grupo de doentes ilustra a elevada prevalência de SM em doentes com AVC isquémico agudo. Verificou-se uma prevalência de SM mais elevada nas mulheres do que nos homens (94% vs 65%), o que poderá ser explicado pela maior frequência de perímetro da cintura elevado nas mulheres, segundo os critérios da IDF para o sexo.

## P52 PROTOCOLO DE QUIMIOTERAPIA PARA CARCINOMA DA SUPRA-RENAL AVANÇADO: A PROPÓSITO DUM CASO CLÍNICO

**Martins A**, Santos R, Bugalho MJ, Leite V  
Serviço de Endocrinologia, IPO Lisboa, FG, EPE

**Introdução:** O carcinoma da supra-renal (CSR) é uma doença rara, com uma incidência anual entre 0,5-2 casos por milhão de habitantes. O estadio pela data do diagnóstico e a ressecção completa são os factores associados a maior sobrevida. Sendo que a sobrevida a 5 anos dos doentes com doença inoperável é de aproximadamente zero, e que os tratamentos médicos (mitotano) têm tido respostas pouco significativas (respostas parciais entre 19-34%), surge a necessidade de novas terapêuticas. A propósito dum caso clínico, abaixo se discute a utilização do esquema citostático etoposido, doxorrubicina, cisplatina e mitota-

no no tratamento do CSR avançado.

**Caso Clínico:** Homem, 33 anos, sem antecedentes pessoais relevantes, submetido a adrenalectomia esquerda em 2000, sendo o diagnóstico histológico de CSR.

Sem seguimento desde 2001, em 2008, por toracalgia, foram diagnosticados múltiplos nódulos pulmonares, compatíveis com envolvimento secundário.

Sem evidência de recidiva local, o doente iniciou terapêutica com mitotano, mas por progressão de doença, foi submetido a exereses dos macro-nódulos pulmonares e iniciou esquema de quimioterapia em Fevereiro de 2009, inicialmente com estreptozocina e por manutenção da progressão de doença, com etoposido (100 mg/m<sup>2</sup>), doxorubicina (40 mg/m<sup>2</sup>) e cisplatina (40 mg/m<sup>2</sup>), juntamente com mitotano (em níveis terapêuticos). O controlo imagiológico realizado no 5º ciclo de quimioterapia foi de redução de aproximadamente 15% das lesões alvo, a favor de doença estabilizada.

**Conclusões:** O caso apresentado apresenta uma resposta parcial do CSR ao esquema etoposido, doxorubicina, cisplatina e mitotano, conforme os dados da literatura. Não estando descritos aumentos da sobrevida em respostas parciais, o tempo para progressão de doença é prolongado, e sendo um esquema bem tolerado, poderá constituir uma alternativa terapêutica no futuro para os doentes com carcinoma da supra-renal em estádios avançados.

P53

### PARAGANGLIOMA PARAVESICAL: FORMA RARA DE APRESENTAÇÃO DE TUMOR SECRETOR DE CATECOLAMINAS

**Souto SB**<sup>1,2</sup>, Oliveira AI<sup>1,2</sup>, Matos MJ<sup>1,2</sup>, Monteiro S<sup>3</sup>, Freitas P<sup>1,2</sup>, Queirós J<sup>1,2</sup>, Vinha E<sup>1</sup>, Carvalho-Braga D<sup>1,2</sup>, Carvalho D<sup>1,2</sup>, Pignatelli D<sup>1,2</sup>, Medina JL<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Hospital São João, EPE; <sup>2</sup>Faculdade de Medicina, Universidade do Porto; <sup>3</sup>Serviço de Endocrinologia, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia

**Introdução:** Os tumores produtores de catecolaminas são raros, com incidência anual de 2-8 casos/milhão de pessoas, com igual prevalência em ambos sexos e maior entre a 3ª e 5ª décadas. No rastreio das causas secundárias de HTA, a prevalência esti-

mada é 0,1-0,6%. A suspeita clínica é importante pelo facto da HTA associada ser curável com a remoção cirúrgica do tumor e existir risco de paroxismo fatal. Por outro lado, 10% são malignos e 10-20% familiares, permitindo o diagnóstico precoce dos parentes afectados.

**Caso Clínico:** Mulher, 32 anos, com antecedentes de artrite reumatóide e DM2, com um quadro clínico com 1ano de evolução de HTA paroxística, hipersudorese, cefaleias, cansaço fácil e palpitações. Efectuou doseamento de catecolaminas e metanefrinas urinárias que se revelaram elevadas, iniciou terapêutica antihipertensora e foi encaminhada para Endocrinologia. A ecografia abdominal revelou formação nodular sólida com 2,7cm de diâmetro, contactando com a parede lateral da bexiga. A TC-abdominal confirmou formação nodular sólida, bem delimitada adjacente à parede lateral esquerda da bexiga, com 2,7cm, parecendo independente da bexiga. A RM-pélvica confirmou igualmente nodularidade de contornos regulares com 3,5cm em topografia paravesical esquerda. Posteriormente repetiu doseamentos dos metabolitos urinários das catecolaminas e efectuou doseamento de catecolaminas plasmáticas (Quadro1). A cintigrafia corporal com <sup>123</sup>IMIBG revelou foco de hiperfixação do radiofármaco em posição paravesical esquerda, compatível com lesão com representatividade de receptores  $\alpha$ -adrenérgicos e com a suspeita clínica de paraganglioma. Na projecção do terço médio do hemitórax direito, apresentava foco de hiperfixação discreta, tendo efectuado TC-tórax que excluiu lesão secundária. Iniciou terapêutica com fenoxibenzamina e propranolol e foi orientada para cirurgia. O estudo anatomopatológico confirmou tratar-se de paraganglioma paravesical.

**Discussão:** O tratamento do paraganglioma é a remoção cirúrgica, sendo imperativa uma cuidadosa abordagem perioperatória com bloqueio  $\alpha$ - e  $\beta$ -adrenérgico. O seguimento a longo prazo é essencial, dado que os paragangliomas podem recorrer anos após o diagnóstico inicial.

Quadro 1: Doseamentos dos metabolitos urinários das catecolaminas e catecolaminas plasmáticas.

URINA	Valores de referência		
Volume urinário (mL)	1700	2550	
Ácido vanilmandélico (mg/24h)	26,4	18,3	1,4 – 6,5
Catecolaminas fraccionadas (ug/24h)			
Norepinefrina	3452	2557	<97
Epinefrina	< 3,0 ug/L	< 3,0 ug/L	<27
Dopamina	594	291	<500
Metanefrinas totais fraccionadas (ug/24h)			
Normetanefrina	8860	9571	<390
Metanefrina	121	110	<320
PLASMA			
Catecolaminas (pg/mL)			
Noradrenalina	> 2900	> 2900	< 750
Adrenalina	339	453	< 110

## P54 SÍNDROME DE CUSHING CÍCLICA, DIFICULDADES DE DIAGNÓSTICO – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

**Silva AM<sup>1</sup>**, Melo-Rocha G<sup>1</sup>, Teixeira S<sup>1</sup>, Giestas A<sup>1</sup>, Vaz D<sup>1</sup>, Freitas C<sup>1</sup>, Cardoso H<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital de Santo António, EPE, Centro Hospitalar do Porto

**Introdução:** A síndrome de Cushing Cíclica caracteriza-se por períodos de excesso de cortisol intercalados com ciclos de secreção hormonal normal; deve ser considerada se estiverem presentes sinais e sintomas sugestivos de hipercortisolismo, com resultados bioquímicos normais ou anormais mas discrepantes ao longo de seguimento, ou se houver evidência analítica de excesso de cortisol na ausência de outros sinais clínicos de Síndrome de Cushing. De difícil diagnóstico, exige um elevado índice de suspeição e um acompanhamento rigoroso.

**Objectivo:** Discutir as principais dificuldades na abordagem clínica de uma doente com Cushing Cíclica.

**Caso Clínico:** Mulher de 41 anos, hipertensa e com síndrome depressivo, em estudo de amenorreia e aumento ponderal progressivo. Com estigmas de hipercortisolismo (obesidade central, alopecia andrógena, fâcies redonda e pletórica e pescoço de búfalo) e critérios de Diabetes na PTOG. Cortisolúrias de 24 horas elevadas de forma intermitente ao longo do tempo (inferiores ao dobro do normal); sem supressão com 1mg de dexametasona nocturna, respostas discordantes a 2 teste de dexametasona-CRH (para exclusão de pseudocushing

secundário), valores de ACTH normais/altos (10-60pg/mL) e supressão após alta dose de dexametasona em 48 horas. A RMN hipofisária mostrou lesão quística na vertente direita da hipófise, com 9.7mm de maior diâmetro, componente sólido no interior e hipersinal em T2. Foi efectuado cateterismo dos seios petrosos: gradiente central/periférico basal >2 e após CRH >3, com lateralização à direita. Submetida a exérese transesfenoidal da lesão hipofisária, com progressiva redução ponderal, desaparecimento do aspecto cushingóide e resolução da HTA e diabetes mellitus.

**Conclusões:** Resultados discordantes no estudo de uma suspeita de S. de Cushing devem levar à hipótese de hipercortisolismo cíclico. Um elevado índice de suspeição, com repetição dos exames analíticos e provas funcionais ao longo do tempo e interpretação cuidadosa dos resultados são fundamentais para o Diagnóstico e Tratamento desta forma de S. de Cushing.

## P55 COMPLICAÇÕES TARDIAS DE UMA FORMA MAJOR DE HIPERPLASIA CONGÊNITA DA SUPRA-RENAL

**Ferreira F**, Martins JM, Vale S, Carmo I  
Serviço de Endocrinologia, piso 6, HSM, CHLN, EPE

As formas major da hiperplasia congénita da supra-renal são situações graves que requerem diagnóstico precoce e assistência médica regular ao longo de toda a vida. O caso seguinte ilustra de forma dramática as consequências da não aderência à terapêutica.

MGA, 35 anos, sexo masculino, com antecedentes de epilepsia e hiperplasia congénita da supra-renal diagnosticada no período neonatal, é admitido no serviço de urgência por quadro de astenia, vômitos, epigastralgias e hipotensão. Analiticamente com hiponatremia e hipocaliemia ligeiras. Ao exame físico: estatura normal, hiperpigmentação cutânea e gengival difusa, massas duras no polo superior de ambos os testículos. Admitia toma irregular de hidrocortisona e ausência de acompanhamento médico durante os últimos dez anos. A avaliação analítica endocrinológica mostrava: LH e FSH suprimidas, androstenediona

>10,0 ng/mL, 17-OH-progesterona 204,0 ng/mL, SDHEA 39,4 &#956;g/dL, ACTH >300 pg/mL e cortisol 3 ug/dL.

Na prova do tetracosactido verificou-se ausência de resposta do cortisol, 17OH-progesterona e composto S. A TAC abdominal mostrou massa com 12cm de diâmetro, com áreas sólidas, cálcicas e lipomatosas no local da supra-renal esquerda e massa à direita de características semelhantes com 6 cm. Foi feita supra-renalectomia bilateral. As peças operatórias pesavam em conjunto quase 500gr e correspondiam a mielolipomas em supra-renais com hiperplasia nodular cortical. A ecografia escrotal mostrou massas sólidas bilaterais heterogêneas com 4,5 cm, histologicamente compatíveis com hiperplasia nodular de supra-renal ectópica. O estudo genético revelou duas mutações-R124H, em heterozigotia (defeito moderado) e R256W, em homozigotia (defeito grave). A prova do tetracosactido foi repetida pós-suprarenalectomia evidenciando significativa esteroidogênese de origem testicular.

Apresentando uma forma grave do déficit de 21 hidroxilase ("salt-wasting") e não cumprindo a terapêutica durante longos períodos este doente desenvolveu complicações graves e inabituais da doença. Merece ênfase o desenvolvimento gigantesco das suprarenais, com falência funcional, a hiperplasia compensadora e esteroidogênese residual de características inabituais das células testiculares.

## P56

### UM CASO RARO DE ONCOCITOMA DA SUPRA-RENAL

Sousa A<sup>1</sup>, Rodrigues E<sup>1</sup>, Lima LM<sup>2</sup>, Eloy C<sup>3</sup>, Pimenta A<sup>2</sup>, Medina JL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia; <sup>2</sup>Serviço de Cirurgia Geral; <sup>3</sup>Serviço de Anatomia Patológica, Hospital de São João, EPE, Faculdade de Medicina do Porto

**Introdução e objetivos:** Os oncocitomas são neoplasias constituídas por células com citoplasma eosinofílico e granular, que na microscopia electrónica apresentam aglomerados mitocondriais. A localização supra-renal (SR) é extremamente rara e de potencial maligno incerto. A maioria é não funcionante, pelo que o diagnóstico é acidental. Apresentamos as características clí-

nicas e anátomo-patológicas de um tumor retroperitoneal pouco frequente.

**Caso Clínico:** Homem de 40 anos, com esquizofrenia medicado com antipsicóticos, referenciado em Julho/2008 por nódulo da SR direita com 5,5cm, detectado em 2001 em ecografia abdominal realizada por queixas digestivas. Sem sinais e sintomas sugestivos de hipersecreção hormonal da SR. O despiste laboratorial de hipercortisolismo, hiperaldosteronismo e bloqueio da 21-hidroxilase não apresentou alterações. Os doseamentos na urina de 24 horas mostraram metanefrinas e normetanefrinas ligeiramente elevadas. A RMN abdominal confirmou a presença de nódulo heterogêneo com 6 cm na SR direita, com áreas císticas e características inespecíficas. A cintigrafia com MIBG revelou parcial captação do radiofármaco na SR direita. Em Março/2009 foi submetido a suprarenalectomia por via laparoscópica sob preparação com fenoxibenzamina. O exame anatomopatológico mostrou: neoplasia heterogênea de 6,2 cm, com células de citoplasma granular e eosinofílico, núcleos pleomórficos, áreas de hemorragia e índice mitótico muito baixo, sem imagens de invasão vascular; no exame ultra-estrutural identificaram-se organelos com características sugestivas de mitocôndrias que associadas ao estudo imuno-histoquímico típico permitem o diagnóstico de oncocitoma. No seguimento do doente foram solicitados novos doseamentos de metanefrinas e catecolaminas na urina de 24 horas, que mantiveram as alterações prévias à cirurgia. A RMN abdominal realizada 8 meses após a suprarenalectomia não mostrou alterações relevantes.

**Conclusão:** Os oncocitomas podem ter comportamento benigno ou maligno, existindo alguns critérios que associados podem sugerir malignidade, pelo que estes doentes deverão ser seguidos regularmente. Neste caso, poderia ter utilidade o doseamento das metanefrinas e normetanefrinas urinárias e catecolaminas plasmáticas após suspensão terapêutica, uma vez que estão descritas interferências por fármacos psicotrópicos.

## P57 ACIDENTALOMA DA SUPRA-RENAL E NEUROFIBRO- MATOSE DE TIPO 1

Sousa A<sup>1</sup>, Rodrigues E<sup>1</sup>, Lima LM<sup>2</sup>, Portugal R<sup>3</sup>, Pimenta A<sup>2</sup>, Medina JL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, <sup>2</sup>Serviço de Cirurgia Geral; <sup>3</sup>Serviço de Anatomia Patológica, Hospital de São João, EPE, Faculdade de Medicina do Porto

**Introdução:** A neurofibromatose de tipo 1 (ou doença de von Recklinghausen) caracteriza-se pela presença de neurofibromas e manchas cutâneas cor de café com leite. É causada pela mutação do gene NF1, tem transmissão autossômica dominante e predispõe ao aparecimento de neoplasias do sistema nervoso e sarcomas.

**Caso Clínico:** Apresentamos o caso de uma mulher com 24 anos, orientada para o Hospital de S. João por accidentaloma da supra-renal diagnosticado ecograficamente. Referia história de escoliose corrigida cirurgicamente aos 14 anos e paroxismos de tremulo, palpitações e cefaleias com 4 anos de evolução, sem hipertensão arterial associada. Ao exame objectivo apresentava manchas cor de café com leite dispersas e nódulos cutâneos nos membros. Realizou TAC abdominal que mostrou lesão expansiva de 6cm na supra-renal esquerda e nódulos retroperitoneais. Analiticamente apresentava catecolaminas e metanefrinas urinárias elevadas. A cintigrafia com MIBG confirmou a presença de hiperactividade na supra-renal esquerda. Foi submetida a suprarrenalectomia e exérese das lesões retroperitoneais após preparação com fenoxibenzamina, o exame anatomopatológico revelou feocromocitoma e neurofibromas plexiformes, respectivamente. As catecolaminas e metanefrinas no pós-operatório normalizaram, assim como os sintomas. Realizou TAC cerebral que não mostrou alterações relevantes. O estudo genético confirmou a mutação do gene NF1. Dez meses após a cirurgia engravidou. A gestação decorreu sem intercorrências e terminou num parto distócico, sendo o recém-nascido orientado para consulta de Genética.

**Conclusão:** Os feocromocitomas são pouco frequentes na neurofibromatose tipo 1 (0,1-5,7%). Nesta doente, o diagnóstico accidental permitiu o tratamento atempado de uma neoplasia que poderia ser fatal se asso-

ciada a procedimento invasivo ou gravidez. O despiste de feocromocitoma será útil nestes doentes em caso de hipertensão arterial ou existência de paroxismos ou ainda previamente a situações de stress fisiológico.

## P58 HIPERTENSÃO E RABDOMIÓLISE HIPOCALIÉMICA: DOIS INDÍCIOS A NÃO DESPREZAR!

Gouveia S, Ribeiro C, Paiva S, Santos J, Martinho M, Vieira A, Alves M, Carvalheiro M  
Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospitais da Universidade de Coimbra, EPE

**Introdução:** O hiperaldosteronismo primário (HAP) é uma endocrinopatia caracterizada pela hipersecreção autónoma de aldosterona não frenada pela expansão volémica, baixa concentração de renina activa (CRA) não corrigida pelo ortostatismo e HTA refractária.

Associa-se a hipocaliémia, que pode condicionar rabdomiólise e subsequente insuficiência renal aguda.

O HAP é responsável por menos de 1 % dos casos de HTA registados na população geral.

**Caso Clínico:** Homem de 43 anos com queixas de mialgias generalizadas, diminuição da força muscular e parestesias, desencadeadas pós-esforço físico intenso. Referia polidipsia e poliúria de longa duração.

Dos antecedentes destaca-se a hipocaliémia de 2,7 mmol/L objectivada 6 meses antes e HTA refractária. O exame objectivo revelou TA-190/98 mmHg e ligeiro edema MI.

Analiticamente apresentava hipocaliémia (K-1,7mmol/L); elevação da enzimologia muscular (CPK-1811U/L; LDH-317U/L; mioglobina-245ng/ml); diminuição da CRA em repouso (4,4µU/ml) e pós-deambulação (4,1µU/ml); elevação da aldosterona plasmática (AP) em repouso (744pg/ml=2068pmol/L) sem subsequente aumento desencadeado pela deambulação (493pg/ml). A relação AP(pmol/L)/CRA(mUI/L) é de 470, superior ao cut-off de 91-122. Sem alterações das hormonas tiroideias.

A TC evidenciou nódulo com 1,8x1,6cm na supra-renal esquerda, compatível com adenoma.

Instituiu-se fluidoterapia, suplemento de potássio, nifedipina e espirolactona,

ocorrendo remissão das queixas e normalização dos valores de caliémia e de enzimiologia muscular.

Foi submetido a suprarrenalectomia esquerda laparoscópica; os valores pós-operatório de potássio, CRA e aldosterona são normais.

**Conclusão:** Atendendo à clínica sugestiva e aos resultados dos exames complementares, estabeleceu-se o diagnóstico de HAP. A hipótese de adenoma é sustentada pela hipocaliémia grave, ausência de elevação dos níveis de AP pós-deambulação e presença de nódulo único hipodenso com menos de 2 cm na TC.

Este caso contribui para reforçar a necessidade de um estudo analítico-imagiológico exaustivo com vista à exclusão de HTA secundária quando a HTA surgir em jovens, for refractária ao tratamento ou se associar a sintomas que indiquem patologia subjacente.

---

P59

## HIPERPLASIA MISTA DO CORTEX E MEDULA SUPRARENAL

*Alves IP, Martins JM, Vale S, Ferreira F, Garcia e Costa J, Esteves R, Caldeira J, Carmo I*

*Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital de Santa Maria, Faculdade de Medicina de Lisboa*

**Introdução:** Os tumores funcionantes da supra-renal (SR) assumem frequentemente aspectos clínico-laboratoriais de difícil interpretação ou integram-se de forma não clássica em síndromes sistémicos.

**Caso Clínico:** MJM de sexo masculino, 49 anos, referenciado por tumor da SR esquerda de 2x2 cm identificado em exame tomográfico realizado por queixas inespecíficas. Doente com Obesidade, Hipertensão Arterial e Bronquite Crónica (fumador até 5 anos antes). Na avaliação foram detectados apenas valores elevados da androstenediona (AND) (5 ng/dL), com valores normais da ACTH e cortisol e da renina e aldosterona. Os valores da AND eram supressíveis (0.8 ng/dL pós dexametasona 1.0 mg). O doente realizou Prova da Clonidina que revelou resposta paradoxal da adrenalina 44/51/44 ng/dL (N<84) e noradrenalina 407/607/509 ng/dL (N<420). Realizou Prova da Pentagastrina com resposta excessiva da

calcitonina 12/198/49 ng/dL (<8). A cintigrafia com nor-iodometilcolesterol revelou nódulo hiperfixante à esquerda e a cintigrafia com meta-iodobenzilguanidina foi negativa. O doente foi sujeito a suprarrenalectomia esquerda. O exame anatomo-patológico revelou nódulo de 3x3 cm com hiperplasia do córtex e medula suprarrenal.

**Discussão:** Este caso clínico inicia-se como um incidentaloma. A avaliação realizada revelou no entanto um padrão pouco habitual com hipersecreção não autónoma exclusivamente da AND, sendo o carácter funcional do tumor confirmado pela cintigrafia. Adicionalmente registava-se uma resposta paradoxal das catecolaminas na prova da clonidina. A resposta excessiva da calcitonina à pentagastrina reforça a possibilidade de Neoplasia Endócrina Múltipla tipo 2A. O exame anatomo-patológico da peça operatória foi revelador de um tumor misto do córtex e medula supra-renal, coerente com a avaliação prévia.

---

P60

## CONTRIBUIÇÃO DA DEHIDROEPIANDROSTERONA-SULFATO (DHEAS) PARA O COMPORTAMENTO ALIMENTAR E A DEFINIÇÃO DO PESO AOS 20 ANOS?

*Vale S<sup>1,2</sup>, Martins JM<sup>1,2</sup>, Ferreira F<sup>1</sup>, Fagundes MJ<sup>1</sup>, Caldeira J<sup>1,2</sup>, Carmo I<sup>1,2</sup>*

*<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Hospital de Santa Maria, Lisboa;*

*<sup>2</sup>Faculdade de Medicina de Lisboa*

**Introdução:** Foram descritos alguns efeitos comportamentais da DHEAS, nomeadamente ao nível do comportamento alimentar, ainda pouco explorados no ser humano. Explorámos a relação da DHEAS com o peso e o comportamento alimentar.

**Doentes e Métodos:** Estudamos retrospectivamente 120 doentes consecutivos incluídos em estudos prévios, com obesidade, hipertensão arterial, hirsutismo, doenças imunomediadas e bócio multinodular simples (BMNS). Foram avaliados: 1) parâmetros clínicos: idade, sexo, peso aos 20 anos, peso actual, altura; 2) parâmetros endócrinos: ACTH, cortisol, DHEAS, prolactina; e 3) comportamento alimentar: Entrevista para Diagnóstico de Perturbações do Comportamento Alimentar (IDED). O

peso aos 20 anos e IDED estavam disponíveis em apenas 70 doentes consecutivos com obesidade e BMNS. Foi utilizada ANOVA e análise de regressão múltipla.

**Resultados:** Os níveis de DHEAS foram  $185 \pm 99$   $\mu\text{g/dL}$ , com distribuição normal. Foram mais elevados no sexo masculino ( $p < 0,05$ ), correlacionaram-se inversamente com a idade actual ( $r = 0,444$ ,  $p < 0,001$ ) e directamente com o peso aos 20 anos ( $r = 0,349$ ,  $p < 0,05$ ). A ACTH correlacionou-se directamente com a DHEAS ( $r = 0,366$ ,  $p < 0,001$ ), e em conjunto com a idade e sexo explicavam 34% da variabilidade da DHEAS. Os níveis de DHEAS relacionaram-se directamente com o comportamento purgativo ( $r = 0,410$ ,  $p < 0,05$ ), quando corrigido para o peso aos 20 anos.

**Discussão:** Encontrámos relações significativas da DHEAS com: 1) o peso aos 20 anos, sugerindo uma eventual relação entre os níveis máximos de DHEAS, aos 20-30 anos, e o peso atingido no início da idade adulta; outros autores encontraram relações inversas entre peso ao nascer e cortisol aos 59-70 anos e entre DHEAS e *turnover* ósseo antes dos 25 anos independente do IMC; 2) a actividade basal do eixo hipófise-suprarrenal: a ACTH foi factor relevante dos níveis de DHEAS, que em conjunto com a idade e sexo explicam um terço da variabilidade da DHEAS; 3) comportamento alimentar: níveis mais elevados de DHEAS relacionaram-se com comportamento purgativo.

P61

## DOENÇA DE VON HIPPEL-LINDAU: CASO CLÍNICO

**Gouveia S**, Ribeiro C, Paiva S, Bugalho MJ, Santos J, Martinho M, Vieira A, Alves M, Carvalheiro M

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

**Introdução:** A doença de von-Hippel-Lindau (DVHL) é uma síndrome autossómica dominante rara, caracterizada pelo desenvolvimento de múltiplos quistos e tumores, nomeadamente hemangioblastomas do S.N.C. e retina, carcinoma de células renais (CCR), feocromocitomas, tumores endócrinos pancreáticos (TEP) e tumores do saco endolinfático.

A maioria das mutações germinais são missense e estão associadas a alto risco de feocromocitoma (particularmente a mutação Arg167Trp), permitindo classificar os pacientes como pertencendo ao tipo 2 da DVHL.

**Caso Clínico:** Mulher de 57 anos com antecedentes patológicos de nódulo da tiróide, quistos hepáticos e renais e antecedentes familiares neoplásicos relevantes. Em exame imagiológico de rotina foi detectado um nódulo pancreático e outro na supra-renal direita, tendo-se realizado duodeno-pancreatectomia cefálica e supra-renalectomia direita. O relatório anatomopatológico menciona hiperplasia dos ilhéus, microadenomatose difusa, três TEP e um feocromocitoma sem sinais de malignidade; todos os tecidos coraram positivamente para marcadores neuroendócrinos (MN).

Face ao quadro clínico, a paciente foi internada no Serviço de Endocrinologia para estudo. Os doseamentos dos MN, gastrina, VIP, serotonina, triptofano, metanefrinas e ácido vanilmandélico enquadravam-se dentro dos limites de referência; o ácido 5-hidroxiindolacético estava ligeiramente elevado.

Os doseamentos hormonais hipofisários e a RM hipofisária não demonstraram alterações. Os níveis de PTH, cálcio e calcitonina eram normais; o resultado da citologia eco-guiada foi "nódulo colóide".

A RM do neuroeixo evidenciou uma lesão extra-axial na fossa cerebelosa esquerda; não foram detectados hemangioblastomas. A TC renal não revelou lesões sugestivas de CCR. O exame oftalmológico e otorrinolaringológico foram normais.

O estudo do gene VHL identificou uma mutação germinal no exão 3-Arg167Trp.

**Conclusão:** A DVHL apresenta variabilidade fenotípica com correlação genotípica forte. Exige um follow-up rigoroso pelo risco de desenvolvimento de novos tumores.

A identificação da mutação presente na paciente permitirá orientar o estudo genético dos familiares e, nos afectados, o diagnóstico precoce e tratamento atempado das manifestações.

## P62 SÍNDROME DE GOLDENHAR E PUBERDADE PRECOCE

**Veloza A**, Manita I, Passos D, Cordeiro M, Raimundo L, Portugal J

*Serviço de Endocrinologia e Diabetes, Hospital Garcia de Orta, EPE*

**Introdução:** O síndrome de Goldenhar, ou síndrome oculoauriculovertebral, é raro (incidência 1:3500 a 1:5600) e de etiologia desconhecida, sendo a maioria casos esporádicos. As manifestações clínicas mais frequentes são alterações vertebrais, do pavilhão auricular, oftalmológicas e assimetria facial. Têm sido descritas associações com deficiência de hormona de crescimento mas não a puberdade precoce.

**Caso Clínico:** Criança de 6 anos e 4 meses, sexo feminino, seguida na consulta de Desenvolvimento por Síndrome de Goldenhar (assimetria da face, hipoplasia do pavilhão auricular direito, hipoacusia unilateral, agenésia renal esquerda). Por desenvolvimento de caracteres sexuais secundários desde os 5 anos, com aparecimento de botão mamário e pêlos púbicos é enviada à consulta de Endocrinologia. Sem menarca. Objectivamente destacavam-se: Peso: 16,900 Kgs; Altura: 116,5 cm; M3/4, P2, A2 e aceleração da velocidade de crescimento do P25 para o P50. Laboratorialmente apresentava FSH 13,3 UI/L, LH 5,2 UI/L, estradiol 24 pg/ml; elevação das gonadotrofinas na prova LHRH (FSH 23,3 UI/L e LH 40,3 UI/L); idade óssea de 7A6m. A ressonância magnética não revelou alterações da região hipotálamo-hipofisária. Iniciou terapêutica com análogo da LHRH (triptorelina), assistindo-se a redução do volume mamário e estabilização dos restantes caracteres sexuais secundários. Analiticamente verificou-se redução dos níveis das gonadotrofinas com ausência de resposta ao LHRH. Actualmente está sob terapêutica há 6 meses, com boa tolerância ao tratamento.

**Comentários:** Este caso clínico visa alertar para a hipótese de associação de alterações do crescimento e puberdade e a importância do seu diagnóstico e terapêutica nesta rara entidade clínica.

## P63 A ENDOCRINOLOGIA NUM HOS- PITAL DISTRITAL

**Guimarães J<sup>1</sup>**, Pedrosa C<sup>2</sup>, Albuquerque I<sup>2</sup>, Pereira CS<sup>3</sup>

*<sup>1</sup>Assistente de Endocrinologia; <sup>2</sup>Nutricionista; <sup>3</sup>Chefe de Serviço, Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Nutrição, Hospital Infante D Pedro, EPE, Aveiro*

**Introdução:** O Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Nutrição do Hospital Infante D. Pedro (HIP) foi fundado pelo Dr. Simões Pereira, em 1 de Abril de 1982 e, neste momento, é constituído por 2 endocrinologistas, 2 nutricionistas e 2 enfermeiras. O HIP tem uma população de referência directa equivalente a 385.724 habitantes.

**Objectivo:** Divulgar a todos os colegas, o trabalho desenvolvido pela Endocrinologia do HIP, enaltecer a importância desta especialidade num Hospital distrital e reforçar a necessidade de a expandir por outros.

**Resultados:** Os números apresentados referem-se ao período entre 1 de Janeiro até 31 de Outubro de 2009. A consulta está dividida em: C. de Obstetrícia/Diabetes (696); C. de Tiróide/Decisão Terapêutica, realizada mensalmente, com o apoio da cirurgia geral (59); C. de Endocrinologia (1166); C. de Diabetes (1343), que se subdivide em consulta de DM 2 e consulta de DM 1; C. de Obesidade (423); C. de Endocrinologia Pediátrica (362) e C. de Pé Diabético desde Setembro de 2009 (69), com o apoio de uma Podologista, da Cirurgia geral e Fisiatria. O Hospital de Dia funciona diariamente e foram realizadas 1036 sessões. As actividades desenvolvidas consistem em: início de insulino-terapia e respectivos ensinamentos, sessões de educação em grupo, ensaios clínicos e colheitas de sangue para provas funcionais. Sempre que há necessidade de internamento, recorremos à Enfermaria das Especialidades Médicas/Pediatria e o Serviço dá apoio, diariamente, aos internamentos dos outros Serviços e SU. A partir de Janeiro de 2010 o Serviço vai iniciar a monitorização contínua da glicemia e citologias aspirativas eco-guiadas.

**Conclusão:** Apesar da escassez de recursos humanos, é possível desenvolver um trabalho consistente e reconhecido, que se traduz pela procura crescente de consultas desta especialidade. É indispensável e

urgente, a expansão da Endocrinologia por outros Hospitais, de menores dimensões, para que possa vingar como Especialidade Médica.

P64

### HIPOGONADISMO HIPOGONADOTRÓFICO NO CON- TEXTO SÍNDROME POEMS – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Rodrigues P<sup>1,2</sup>, Castedo JL<sup>1</sup>, Rocha M<sup>3</sup>, Guimaraes P<sup>3</sup>, Guimaraes JE<sup>2,3</sup>, Medina JL<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia; <sup>2</sup>Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; <sup>3</sup>Serviço de Hematologia, Hospital de São João, EPE

**Introdução:** A síndrome POEMS é uma doença multissistémica rara, cujo acrónimo significa *polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, monoclonal gammopathy e skin changes*. O diagnóstico requer a presença de dois critérios principais e pelo menos um critério secundário. São critérios principais polineuropatia e distúrbio monoclonal de plasmócitos (quase sempre lambda). São critérios secundários lesões ósseas escleróticas, doença de Castleman, organomegalia (incluindo adenomegalia), edema periférico, efusão pleural ou ascite, endocrinopatia (excepto diabetes *mellitus* e doenças da tiróide) e alterações cutâneas.

**Caso Clínico:** Doente do sexo feminino, 49 anos, sem antecedentes patológicos conhecidos, internada por polineuropatia sensitiva e motora grave, de predomínio distal, com 4 meses de evolução. Efectuou Ressonância Magnética (RM) lombar, que mostrou lesões osteocondensantes da coluna vertebral. A biópsia das lesões ósseas mostrou aglomerados plasmocitários compatíveis com plasmocitoma/mieloma. A biópsia da medula óssea foi sugestiva de infiltração por agregados de plasmócitos. A imunofixação sérica foi compatível com gamopatia monoclonal IgG λ. Na radiografia do esqueleto apresentava múltiplas lesões osteoescleróticas. Nos doseamentos hormonais foi detectado hipogonadismo hipogonadotrófico com FSH de 2,61mUI/ml (N: 3,4-21,6), LH de 0,31mUI/ml (N: 2,4-6,6) e estradiol de 15,0pg/ml (N: 21-251). Foram excluídas diabetes *mellitus*, disfunção tiroideia, insuficiência supra-renal, hiperprolactinemia e alterações do metabolismo fosfo-cálcico. A RM

hipofisária não mostrou alterações. Foi feito o diagnóstico de síndrome POEMS por apresentar dois critérios principais e dois critérios secundários. A doente foi submetida a transplante autólogo de células hematopoiéticas seguido de condicionamento com melfalan em alta dose, apresentando, até à data, evolução clínica favorável.

**Discussão:** Na forma de apresentação inicial da síndrome há alterações endócrinas em cerca de 2/3 dos doentes. O hipogonadismo é a manifestação mais comum, sendo secundário na maioria das séries descritas. Todos os doentes com o diagnóstico de síndrome POEMS devem efectuar um estudo endócrino sistemático e completo.

P65

### DIAGNÓSTICO TARDIO DE SÍNDROME DE TURNER – CASO CLÍNICO

Matos C, Mota F, Pereira ML, Frias A

Serviço de Endocrinologia, Hospital de Braga

O síndrome de Turner (ST) é uma doença que resulta da perda de parte ou totalidade de um cromossoma X. É a anomalia cromossómica mais frequente em concepções do sexo feminino e uma causa comum de baixa estatura e amenorreia em raparigas. A grande variabilidade do quadro clínico condiciona que muitos dos casos sejam diagnosticados tardiamente.

Os autores apresentam o caso clínico de uma doente do sexo feminino, de 65 anos de idade, enviada à consulta de endocrinologia por *alterações da função tiroideia*. Era empregada comercial, solteira, natural e residente nos subúrbios de uma área urbana, sem filhos e a terceira de nove irmãos (2 do sexo feminino e 7 do sexo masculino) aparentemente saudáveis. Referia uma história de amenorreia primária e osteoporose diagnosticada seis anos antes. Ao exame objectivo, salientava-se a baixa estatura=137 cm, ausência de desenvolvimento mamário e tiróide não palpável. Os exames complementares de diagnóstico mostravam uma tiróide micronodular à ecografia; analiticamente: TSH=0,92uUI/ml (N:0,4-4,0), T4total=8,15ug/dL (N:4,2-13,0) e anticorpos anti-TPO=29IU/mL (N:<12); a densitometria óssea apresentava um score T=-3,29 a nível da coluna lombar.

Foi levantada a suspeita de ST e pedido

cariótipo dos linfócitos do sangue periférico, cujo resultado foi 45,X. Em seguida foram pedidos exames complementares de diagnóstico para despiste de outras doenças associadas para além da osteoporose.

Os autores salientam que o diagnóstico de ST deve ser considerado, independentemente da idade da doente, nas situações de baixa estatura e, o índice de suspeição deve aumentar na presença de amenorreia e alterações fenotípicas. Neste caso, o diagnóstico foi tardio apesar das manifestações típicas, de longa data. O reconhecimento e o tratamento precoce na infância e adolescência poderiam ter aumentado o potencial de crescimento e evitado as consequências físicas e psicológicas do hipogonadismo.

---

P66

### MICROLITÍASE TESTICULAR: SINAL DE ALERTA OU ACHADO OCASIONAL?

Matos MJ, Freitas P, Carvalho D, Medina JL  
*Serviço de Endocrinologia e Nutrição, Hospital de São João, EPE, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto*

**Introdução:** A ginecomastia é um motivo relativamente frequente de consulta, tendo uma prevalência elevada no período neo-natal, na puberdade e com o envelhecimento. A abordagem diagnóstica deverá ser mais exaustiva no indivíduo normoponderal, com início recente de ginecomastia, crescimento rápido do tecido mamário, tecido mamário doloroso ou de grandes dimensões. Além da avaliação da função hepática, testosterona, estradiol, LH e beta-hCG, a avaliação ecográfica escrotal é importante para exclusão de tumores do testículo. A microlitíase testicular (MT) é uma entidade rara, sendo geralmente assintomática e bilateral. Pode surgir de forma isolada mas, em até 30 a 40% dos casos, associa-se a tumores de células germinais do testículo ou dos seus precursores carcinomas *in situ*.

**Caso Clínico:** Doente de 21 anos do sexo masculino, referenciado a consulta de Endocrinologia por ginecomastia unilateral esquerda com 8 meses de evolução e aumento da PRL em doseamento isolado [401 mUI/mL (86-324)]. História de ginecomastia bilateral na puberdade, da qual tinha recuperado totalmente. Sem outros antecedentes de relevo. Ao exame objectivo,

aumento do volume mamário à esquerda, indolor, sem nódulos palpáveis e sem outras alterações de registo. Ecografia mamária com hiperplasia glandular esquerda, sem qualquer nódulo. não Aumento de PRL não confirmado em colheitas múltiplas por cateter [20,0–18,6–16,6 ng/mL aos 0', 20' e 40', respectivamente (4,0-18,4)]. FSH [2,64 (1,1-13,6) mUI/mL], LH [3,78 (1,1-8,8) mUI/mL], testosterona total [4,16 (1,7-8,7) ng/mL], estradiol [35,0 (11-44) pg/mL], perfil hepático e beta-hCG [ $<1,2$  (0-5) mUI/mL]. A ecografia escrotal mostrou microlitíase testicular bilateralmente, sem nódulos suspeitos. Mantém-se em vigilância clínica e imagiológica.

**Discussão:** Apesar da associação existente entre MT e tumores de células germinais do testículo, o potencial maligno daquela entidade não está ainda totalmente esclarecido. Não é ainda igualmente consensual qual o melhor seguimento dos doentes com MT, sendo contudo importante identificar aqueles com pelo menos mais um factor de risco para tumores de células germinativas testiculares.

---

P67

### SÍNDROME DE KLINEFELTER – DO DIAGNÓSTICO À PUBERDADE – EXPERIÊNCIA DE UM HOSPITAL PEDIÁTRICO

Matos C<sup>1</sup>, Dinis I<sup>2</sup>, Mirante A<sup>2</sup>, Pereira ML<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Hospital de Braga; <sup>2</sup>Unidade de Endocrinologia Pediátrica

**Introdução:** O Síndrome de Klinefelter (SK) foi inicialmente caracterizado pela presença de ginecomastia, testículos pequenos, pêlo corporal escasso e azoospermia. Em 80% dos casos, o cariótipo é dos indivíduos afectados é 47, XXY mas, mosaicismo e cromossomas sexuais adicionais podem também estar presentes. A maioria dos rapazes com SK apresenta problemas médicos, psicológicos e sociais.

**Objectivo:** Analisar uma população pré-púbere com SK quanto à idade e motivo do diagnóstico, doenças associadas, crescimento e desenvolvimento.

**Métodos:** População: 28 rapazes com SK seguidos na consulta de Endocrinologia Pediátrica. Os dados foram obtidos através da consulta dos processos clínicos. Os parâ-

metros antropométricos foram transformados em SDS (standard deviation), permitindo a comparação de crianças de diferentes idades. Estatisticamente utilizaram-se métodos descritivos e os resultados apresentados em frequências absolutas e relativas, média e desvio-padrão.

**Resultados:** Vinte e dois tinham cariótipo 47, XXY, 3 mosaicismo e 3 outras variantes. Em 10 casos, o diagnóstico foi pré-natal por amniocentese. Os restantes foram diagnosticados durante a investigação de atraso do desenvolvimento e dificuldades de aprendizagem, dismorfismos, anomalias genitais, compatibilidade de medula óssea e germinoma. Na primeira consulta, a idade foi de  $7.69 \pm 5.46$  anos. O SDS do peso foi  $-0.52 \pm 1.78$  e da altura  $-0.79 \pm 2.09$ . Sete crianças apresentavam baixa estatura e 1 alta estatura. Quinze apresentavam atraso do desenvolvimento e as restantes doenças associadas foram défice de atenção e hiperactividade, anomalias genito-urinárias, osteo-articulares e cardíacas.

**Discussão:** Tal como descrito na literatura, em cerca de 80% dos casos o cariótipo foi 47, XXY. Curiosamente, identidicou-se uma elevada proporção de indivíduos com baixa estatura. O principal problema apresentado foi o atraso do desenvolvimento, sugerindo que muitos dos indivíduos afectados tem apenas alterações fenotípicas ligeiras. Médicos de família, pediatras e terapeutas da fala devem estar alertados para este problema comum mas subdiagnosticado, de modo a identificar os indivíduos em idades mais jovens, permitindo a intervenção precoce.

## P68 COMO PODEMOS SER IMPORTANTES...

**Guimarães J<sup>1</sup>**, Maia N<sup>2</sup>, Torgal I<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Endocrinologia, Espaço Médico Aveiro; <sup>2</sup>Urologia, Espaço Médico Aveiro e Ferticentro; <sup>3</sup>Ginecologia, Ferticentro Coimbra

**Introdução:** A prevalência de endocrinopatias reversíveis, como causa de infertilidade masculina é rara (3%). O hipogonadismo hipogonadotrófico é responsável por 1% dos casos. A identificação destas situações é importante, porque podem ser corrigidas, com o tratamento adequado.

**Caso Clínico:** Homem de 32 anos e

mulher de 31 anos, recorrem a consulta de infertilidade por incapacidade de obter gravidez, com evolução de 2 anos. A avaliação clínica e laboratorial da mulher não mostrava alterações. O homem, tem antecedentes de craneotomia (2001) por macroprolactinoma e estava medicado com cabergolina 0,5 mg 2/semana e Testoviron® depot 250 mg IM 6/6 semanas. A última RM-CE mostrava resíduo tumoral com 0,5x0,8 cm. Ao exame objectivo, ambos os testículos tinham baixo volume (<20 ml) e o espermograma evidenciou azoospermia. Foram apresentadas 3 propostas terapêuticas ao casal: utilização de esperma de dador, biopsia testicular ou estimulação hormonal, seguidas de técnicas de reprodução medicamente assistida. Optou-se por estimulação hormonal com interrupção da utilização do Testoviron® e início da terapêutica com  $\beta$  HCG 1500 U IM 2/semana. O espermograma 3 meses depois, mostra um total de  $7,84 \times 10^6$  espermatozoides com padrão morfológico e de motilidade normais, sendo decidido aumentar a dose de  $\beta$  HCG para 1500 U 3/semana, com repetição do espermograma 3 meses após, para iniciar processo de FIV/ICSI. Entretanto... Recorrem à consulta, durante este período, com a notícia de uma gravidez espontânea!!!

**Conclusão:** Apesar de raras, as endocrinopatias são causas de infertilidade potencialmente tratáveis. A endocrinologia é muitas vezes essencial, quer no reconhecimento da patologia, quer na sua resolução, podendo mesmo evitar técnicas de reprodução, diminuindo assim os custos e a probabilidade de gravidezes múltiplas e de risco.

## P69 SUPRESAS DA DISFUNÇÃO SEXUAL ERÉCTIL

**Martins JM**, Vale S, Ferreira F, Caldeira J, Carmo I

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital de Santa Maria, Faculdade de Medicina de Lisboa

**Introdução:** A sexualidade permanece como um dos últimos tabus do comportamento humano. A disfunção sexual eréctil (DSE), revela por vezes problemas antigos inesperados.

**Caso Clínico:** FRS, sexo masculino de 75 anos. Há 5 anos, recorreu a Médico Particular por queixas de DSE. Na avaliação foi detecta-

da hiperprolactinémia (60 ng/dL) e macroadenoma hipofisário. O doente foi medicado com Bromocriptina 5 mg/dia, com normalização dos níveis da prolactina, mas sem melhoria clínica. Nos anos seguintes verificou-se a instalação progressiva de um quadro de astenia, adinamia, perda de peso, anorexia, rarefacção pilosa e recorrentes episódios de lipotímia, sem cefaleias e sem alterações visuais. No último episódio o doente foi internado no Serviço de Endocrinologia. A avaliação realizada, incluindo a Prova Múltipla de Reserva Hipofisária documentou Panhipopituitarismo sem Diabetes Insipidus. A Ressonância Magnética demonstrou tumor hipofisário de 2x2 cm, predominantemente quístico. A História Clínica revelava DSE e ginecomastia desde os 20 anos, com infertilidade apesar de 6 casamentos. O exame objectivo evidenciava um doente com habitus masculino mas com ginecomastia, escassa distribuição pilosa, ausência de recessão temporal do couro cabeludo, micropénis e bolsas escrotais incipientes, com testículos não palpáveis. A ecografia demonstrou testículos atroficos em posição alta com cerca de 1.5x1.5 cm de diâmetro. O cariotipo foi 46XX. O doente aguarda cintigrafia com análogo marcado da somatostatina e aguarda biopsia testicular.

**Discussão:** A interpretação mais coerente parece-nos ser a de Hipogonadismo Primário por disgnésia gonádica com evidência clínica desde a puberdade. Admitimos que a hiperplasia gonadotrófica tenha resultado no desenvolvimento posterior de gonadotropinoma, com panhipopituitarismo e necrose espontânea da massa hipofisária. Parece menos provável a coexistência de duas situações independentes.

## P70 HÁBITOS ALIMENTARES NUMA PEQUENA COMUNIDADE RURAL DA ILHA DE SANTIAGO DE CABO VERDE

Couto CF<sup>1</sup>, Santos AP<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Centro de Estudos Africanos, Universidade do Porto (CEAUP);

<sup>2</sup>Assistente Graduada de Endocrinologia

**Objectivo:** A população rural de Santiago de Cabo Verde enfrenta alguns problemas nutricionais relativamente ao conteúdo energético, vitaminas e minerais da dieta. A quantidade de proteínas ingeri-

das é adequada sendo, no entanto, maioritariamente de origem vegetal. A proposta dos autores consiste em relacionar o padrão de ingestão alimentar santiaguense com a lógica das subsistências rurais e da adaptabilidade das populações aos estímulos externos (efeitos globalizantes).

**Desenho:** Partindo de um inquérito simples de uma pequena comunidade de pastores e horticultores na zona semi-árida de Santiago de Cabo Verde foi aplicado o questionário às mulheres dos chefes de família e às mulheres chefes de família (solteiras), que incidiu, entre outros, sobre os itens relativos ao número de refeições diárias, frequência de ingestão alimentos dos diferentes grupos e destino dos animais de criação. A análise dos dados salientou a importância do sexo e actividade principal do chefe de família.

**Resultados:** O predomínio de hidratos de carbono e leguminosas na dieta confirma-se na população estudada, assim como uma baixa ingestão de proteínas de origem animal, fruta e vegetais. Os animais de criação são consumidos apenas ocasionalmente, em acontecimentos festivos, sendo reservados para venda para situações de crise. O arroz e o óleo vegetal importados vêm sendo cada vez mais utilizados na preparação das refeições, em detrimento do milho, mandioca e banha de porco, constituintes da alimentação tradicional.

**Conclusão:** Existe uma relação entre os hábitos alimentares e a lógica das subsistências rurais que podem contrariar ou incentivar o sentido da mudança desses hábitos. Esse sentido é configurado pelo poder de adaptabilidade do sistema rural à transformação dos seus próprios elementos (auto-organizadores) e à influência de factores externos como os mecanismos da ajuda alimentar monetarizada.

## P71 O ENDOCRINOLOGISTA DETECTIVE: TIROTOXICOSE INDUZIDA PELO IODO

Paiva S, Ribeiro C, Gouveia S, Santos J, Martinho M, Vieira A, Alves M, Carrilho F, Carvalho M

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

**Introdução:** A tirotoxicose induzida pela sobrecarga de iodo é uma situação

rara, se excluída a iatrogenia da amiodarona. Muitas vezes constitui um desafio diagnóstico, em particular naqueles casos em que a exposição não é aparente. Apresenta-se um caso clínico ilustrativo desta situação.

**Caso Clínico:** Mulher de 38 anos, referenciada á consulta de Endocrinologia por clínica de hipertiroidismo, já medicada por Endocrinologista assistente com propiltiouracilo 100 mg 2 id e Propanolol 10 mg 2 id. Analiticamente apresentava TSH: < 0,01 um/L (0.4-4), T3L 11.3 pg/mL (2.4-5.7), T4L > 50 pg/mL (6-16), AcTPO, AcHTG e TRab indoseáveis. Como antecedentes referia lobectomia esquerda e istmectomia por nódulo tiroideu de 4 cm, cuja anatomia patológica revelou ser nódulo adenomatoso quistizado. O cintigrama com 131I, realizado após suspensão adequada de PTU não mostrou fixação, pelo que foi colocada hipótese de tumor ectópico produtor de hormonas tiroideias, face á negação de toma ou contacto com produtos iodados. O cintigrama corporal com 131I não mostrou fixação, a ecografia pélvica e os marcadores tumorais ( $\beta$ -HCG, CA 125) foram normais. Após estes resultados foi analisada a lista de produtos cosméticos e higiene, e descritos hábitos alimentares minunciosamente, na tentativa de se encontrar origem de sobrecarga de iodo, sem sucesso. Foi então pedido relatório das actividades diárias, tendo descrito a colocação de solução desinfectante (Iodosan) em rebanhos, sem luvas, para preparação de ordenha. Este produto é constituído por iodo em doses elevadas. Após evicção deste prática, registou-se melhoria clínica e analítica, tendo optado por seguimento posterior em Endocrinologista da área de residência.

**Conclusão:** Este caso mostra a dificuldade em se encontrar a origem da sobrecarga iodada se excluídas causas mais frequentes (fármacos, iodopovidona, cosméticos). Realça que se deve fazer pesquisa de hábitos pessoais para obtenção de diagnóstico etiológico preciso, face à diversidade e raridade de algumas situações.



# icandra®

vildagliptina + metformina

## 24 h a controlar a diabetes

**Icandra® 50 mg + 850 mg Icandra® 50 mg + 1000 mg** Apresentação: vildagliptina + cloridrato de metformina em associação fixa: 50 mg + 850 mg e 50 mg + 1000 mg, comprimidos revestidos por película. **Indicações:** Icandra® é indicado, em associação com dieta e exercício, para melhorar o controlo glicémico em doentes com diabetes mellitus tipo 2, em doentes que não conseguem atingir controlo da glicémia com a dose máxima tolerada de metformina em monoterapia, por via oral, ou que já estejam a ser tratados com a associação de vildagliptina e metformina separadamente. **Posologia:** Não exceder a dose máxima recomendada de vildagliptina (100 mg). Deve ser administrado com as refeições. Com base na dose actual de metformina do doente, Icandra® deve iniciar-se com a dosagem de comprimidos de 50 mg + 850 mg ou de 50 mg + 1000 mg, duas vezes por dia, um comprimido de manhã e outro à noite. A dose diária recomendada é de 100 mg de vildagliptina e de 2000 mg de cloridrato de metformina. Os doentes que estão a tomar vildagliptina e metformina separadamente podem mudar para Icandra®, contendo as mesmas doses de cada componente. **Contra-indicações:** hipersensibilidade conhecida a vildagliptina ou a cloridrato de metformina ou a qualquer um dos excipientes. • insuficiência renal ou disfunção renal. • insuficiência cardíaca congestiva. • acidose metabólica aguda ou crónica incluindo cetoacidose diabética com ou sem coma. • o tratamento deve ser interrompido temporariamente em doentes sujeitos a exames radiológicos com administração endovenosa de agentes iodados de contraste. **Precauções / Advertências:** Risco de acidose láctica. • monitorização da função renal. • precaução com utilização concomitante de medicamentos que possam afectar a função renal ou a eliminação de cloridrato de metformina. • deve ser interrompido temporariamente em doentes sujeitos a intervenção cirúrgica. • evitar o consumo excessivo de álcool. • não recomendado em doentes com insuficiência hepática incluindo doentes com ALT ou AST > 3x o limite superior normal antes do tratamento. Devem ser efectuadas análises à função hepática (AFHs) antes de se iniciar o tratamento, e em intervalos trimestrais durante o primeiro ano e depois periodicamente. A terapêutica com Icandra® deve ser interrompida se se mantiver um aumento na ALT ou AST > 3x o LSN. Após interrupção do tratamento com Icandra® e da normalização da AFHs, a terapêutica com Icandra® não deve ser reiniciada. • risco de redução dos níveis séricos de vitamina B12 • não deve ser utilizada em doentes com diabetes tipo 1 ou no tratamento da cetoacidose diabética. • risco de hipoglicémia. • deve apenas ser utilizada em idosos com função renal normal. • não recomendado em doentes pediátricos. Gravidez: não deve ser utilizado durante a gravidez. Lactação: não deve ser utilizado durante a amamentação. **Interações:** interacções com vildagliptina: fraco potencial de interacção com outros medicamentos, não se observaram interacções clinicamente relevantes com outros antidiabéticos orais (glibenclamida, pioglitazona, metformina), amlodipina, digoxina, ramipril, simvastatina, velsartán ou varfarina após co-administração com vildagliptina. Interações com cloridrato de metformina: fármacos cationicos (p. ex. cimetidina), glicocorticóides, agonistas beta 2, diuréticos, IECAs administração endovenosa de meios de contraste iodados, álcool. **Efeitos indesejáveis: Vildagliptina associada a metformina:** Casos raros de angioedema. Casos raros de disfunção hepática (incluindo hepatite) **Vildagliptina monoterapia** - Frequentes: tonturas - Pouco frequentes: cefaleias, obstipação, edema periférico. **Metformina monoterapia** - Muito frequente: náuseas, vômitos, diarreia, dor abdominal, perda de apetite. Frequentes: sabor metálico. Muito raros: redução da absorção da vitamina B12, acidose láctica, anomalias nas análises da função hepática, hepatite, reacções cutâneas como eritema, prurido e urticária. Outros efeitos com a associação de vildagliptina e Metformina - Frequentes: cefaleias, tremor, tonturas, hipoglicémia. **Regime de comparticipação:** Escalão A (95%). **Para mais informações deverá contactar a titular da AIM e/ou o representante local do titular da AIM. Medicamento sujeito a receita médica.**

EUC-IEC-2008-01-V2

MERCK s.a.  
Rua Alfredo da Silva, 3 - C • 1300-040 Lisboa  
C.R.C. Lx / Contrib. nº 500650870  
Cap. Social: €8.649.530



## ÍNDICE DE AUTORES

**A**

Abreu M	164, P10; 167, P16; 177, P33; 185, P48
Abreu N	132, CO11
Agapito A	158, CO54; 168, P18
Albergaria F	154, CO48
Albuquerque I	180, P38; 194, P63
Almeida H	152, CO44
Alves IP	192, P59
Alves M	127, CO1; 132, CO10; 134, CO14; 145, CO31; 147, CO35; 151, CO42; 170, P21; 173, P26; 191, P58; 162, P6; 193, P61; 162, P7; 198, P71
Alves MF	141, CO24; 128, CO4; 169, P19; 172, P24; 175, P29; 183, P44
Amado J	179, P36
Amaral C	138, CO20; 139, CO21; 139, CO22; 155, CO50; 180, P39; 181, P40
Amaral D	135, CO15; 148, CO37
Amaro T	133, CO12; 169, P20
Andrade S	144, CO30
Ayres-Bastos M	160, P4
Azevedo T	156, CO52; 157, CO53; 130, CO6; 130, CO7; 131, CO8; 131, CO9

**B**

Bandarra NM	141, CO25
Baptista C	127, CO1; 145, CO31
Baptista F	159, P1
Barbosa AP	159, P2; 169, P20; 132, CO11; 133, CO12
Barros L	132, CO10
Bastos M	151, CO42; 162, P6; 162, P7
Bateira P	166, P14; 176, P31
Batista L	174, P28
Bento MJ	169, P20
Bernardes I	145, CO32
Bicho M	149, CO39; 152, CO45; 154, CO48
Bispo P	141, CO25
Borges F	155, CO50; 165, P12; 166, P14; 176, P30; 176, P31
Braga D	178, P34; 178, P35; 160, P4; 161, P5
Bravo P	127, CO2

Bugalho MJ

132, CO10; 187, P52;  
193, P61; 162, P7**C**

Caldeira J	136, CO17; 150, CO41; 174, P27; 174, P28; 192, P59; 192, P60; 197, P69
Camolas J	149, CO39; 152, CO45
Campos B	156, CO52; 131, CO8
Campos T	141, CO24
Capela J	129, CO5; 156, CO51
Cardoso H	167, P16; 177, P33; 185, P48; 189, P54
Carmo I	136, CO17; 149, CO39; 150, CO41; 152, CO45; 159, P1; 174, P27; 174, P28; 160, P3; 189, P55; 192, P59; 192, P60; 197, P69
Carpinteiro J	159, P1
Carqueja E	183, P44
Carrilho F	127, CO1; 132, CO10; 134, CO14; 170, P21; 173, P26; 162, P7; 198, P71
Carvalho M	127, CO1; 132, CO10; 134, CO14; 145, CO31; 147, CO35; 151, CO42; 170, P21; 173, P26; 191, P58; 162, P6; 193, P61; 162, P7; 198, P71
Carvalho A	138, CO20; 139, CO21; 139, CO22; 166, P14; 167, P15; 176, P30; 176, P31; 180, P39; 181, P40
Carvalho D	145, CO32; 148, CO36; 128, CO4; 171, P22; 175, P29; 178, P34; 178, P35; 179, P36; 160, P4; 183, P44; 161, P5; 188, P53; 188, P53; 196, P66; 163, P9
Carvalho E	148, CO36; 128, CO4; 175, P29
Carvalho M	145, CO31
Carvalho MR	128, CO3; 149, CO39; 152, CO45; 159, P1

- Carvalho R 138, CO20; 139, CO22;  
180, P39; 181, P40;  
182, P42; 183, P43
- Carvalho-Braga D 169, P19; 172, P24
- Castedo JL 171, P22; 195, P64
- Castro JJ 182, P42; 183, P43
- Castro L 145, CO32
- Castro-Correia C 150, CO40
- Cavaco B 132, CO10
- Cernadas P 171, P22
- Chambel P 182, P42; 183, P43
- Coelho L 155, CO49; 168, P17
- Coelho R 183, P44
- Conde M 141, CO25
- Cordeiro M 127, CO2; 194, P62;  
163, P8
- Correia C 141, CO24
- Cortez L 137, CO18
- Costa C 141, CO24; 150, CO40
- Costa J 134, CO13
- Couto CF 198, P70
- Couto J 132, CO11; 133, CO12;  
137, CO18; 159, P2;  
169, P20
- Crisóstomo J 142, CO26; 142, CO27;  
143, CO28; 184, P46;  
185, P47
- Cruz C 131, CO8; 156, CO52;  
157, CO53
- Cunha FX 173, P26
- Cunha N 156, CO52; 157, CO53;  
130, CO6; 130, CO7;  
131, CO8
- D**
- Damasceno M 171, P22
- Delgado L 128, CO4; 175, P29
- Dias A 166, P14; 176, P31
- Dias F 130, CO7
- Dias LM 159, P2
- Dinis I 149, CO38; 196, P67
- Domingues A 182, P42; 183, P43
- Dores J 138, CO20; 139, CO22;  
180, P39; 181, P40;  
182, P41
- Dragomir M 149, CO39; 152, CO45
- Duarte AM 166, P13
- Duarte JS 164, P10
- Duarte L 137, CO19; 153, CO46;  
154, CO47
- Duarte S 134, CO13
- E**
- Eloy C 156, CO51; 165, P11;  
190, P56
- Espinheira C 141, CO24
- Esteves R 174, P27; 192, P59
- Eusébio T 166, P14; 176, P31
- F**
- Fagundes MJ 136, CO17; 192, P60
- Fernandes A 166, P14; 176, P31
- Fernandes G 170, P21; 173, P26
- Fernandes R 142, CO27; 143, CO28
- Ferreira  
de Almeida M 140, CO23; 148, CO36
- Ferreira F 136, CO17; 150, CO41;  
174, P27; 174, P28;  
160, P3; 189, P55;  
192, P59; 192, P60;  
197, P69
- Ferreira J 149, CO39; 152, CO45;  
183, P43
- Ferreira TC 128, CO3
- Ferro C 145, CO31
- Figueiredo P 131, CO8
- Fonseca F 158, CO54; 168, P18
- Fontoura M 141, CO24; 150, CO40
- Freitas C 138, CO20; 139, CO21;  
139, CO22; 165, P12;  
166, P14; 176, P31;  
180, P39; 181, P40;  
189, P54
- Freitas P 178, P34; 178, P35;  
188, P53; 196, P66
- Frias A 155, CO49; 168, P17;  
187, P51; 195, P65
- G**
- Gaião S 178, P35
- Galan TI 166, P13
- Garcia e Costa J 192, P59
- Gervásio H 130, CO7
- Giestas A 136, CO16; 138, CO20;  
139, CO21; 139, CO22;  
155, CO50; 167, P15;  
171, P23; 180, P39;  
181, P40; 189, P54
- Gilde P 131, CO8
- Godinho C 154, CO47
- Gomes AL 151, CO43
- Gomes AT 172, P25
- Gomes B 179, P37
- Gomes F 147, CO35
- Gomes I 131, CO8

Gomes L	132, CO10; 147, CO35; 151, CO42; 164, P10	Madadleno P	163, P9
Gomes M	151, CO43	Magalhães J	156, CO51
Gomes T	166, P13	Maia A	136, CO16; 138, CO20; 167, P15; 171, P23; 186, P50
Gonçalves A	149, CO39; 152, CO45	Maia D	166, P14; 176, P31
Gonçalves I	139, CO22; 180, P39; 181, P40	Maia N	197, P68
Gouveia AM	152, CO44	Malheiro F	153, CO46; 154, CO47; 158, CO54; 168, P18
Gouveia S	127, CO1; 132, CO10; 134, CO14; 145, CO31; 147, CO35; 151, CO42; 170, P21; 173, P26; 191, P58; 162, P6; 193, P61; 198, P71	Manita I	127, CO2; 194, P62; 163, P8
Guerra A	154, CO48	Marcelino M	182, P42; 183, P43
Guerra F	160, P4; 161, P5	Mariano M	130, CO7
Guimarães C	128, CO4; 175, P29	Marques AP	146, CO33; 166, P13; 186, P49
Guimarães J	140, CO23; 180, P38; 194, P63; 197, P68	Marques O	155, CO49; 168, P17
Guimarães JE	195, P64	Marques P	137, CO18
Guimarães JT	148, CO36	Martinho M	132, CO10; 134, CO14; 137, CO18; 147, CO35; 151, CO42; 156, CO52; 157, CO53; 130, CO6; 130, CO7; 131, CO8; 131, CO9; 170, P21; 173, P26; 191, P58; 162, P6; 193, P61; 162, P7; 198, P71
Guimarães M	172, P25	Martins A	137, CO18; 146, CO34; 167, P16; 177, P33; 185, P48; 187, P52
Guimarães P	195, P64	Martins J	139, CO22; 180, P39; 181, P40
Guimarães R	139, CO22; 180, P39; 181, P40	Martins JM	136, CO17; 150, CO41; 174, P27; 174, P28; 160, P3; 189, P55; 192, P59; 192, P60; 197, P69
<b>H</b>		Martins M	150, CO41
Henriques A	180, P38	Martins MJ	173, P26
<b>I</b>		Martins R	132, CO11; 133, CO12; 159, P2; 169, P20
Ilhéu O	131, CO8	Martins SV	141, CO25
<b>L</b>		Martins T	156, CO52; 157, CO53; 130, CO6; 130, CO7; 131, CO8; 131, CO9; 170, P21
Laires MJ	154, CO48	Martins-da-Silva A	167, P16; 177, P33; 185, P48
Lalanda C	134, CO13	Mascarenhas MR	149, CO39; 152, CO45
Leça L	132, CO11	Matafome P	142, CO26; 142, CO27; 143, CO28; 151, CO43; 184, P45; 184, P46; 185, P47
Leite V	132, CO10; 128, CO3; 187, P52		
Levy I	137, CO19		
Lima LM	190, P56; 191, P57		
Lima M	129, CO5; 156, CO51		
Lobo C	169, P20		
Lopes AF	135, CO15; 148, CO37; 153, CO46		
Lopes L	135, CO15; 148, CO37; 182, P42; 183, P43		
Lopes M	182, P42; 183, P43		
Lopes PA	141, CO25		
Loureiro I	141, CO24		
Louro T	142, CO26; 184, P45		
<b>M</b>			
Machado S	177, P32		

Matos C	149, CO38; 155, CO49; 168, P17; 187, P51; 195, P65; 196, P67	Neves C	141, CO24; 128, CO4; 169, P19; 172, P24; 175, P29; 183, P44
Matos MJ	178, P34; 178, P35; 160, P4; 188, P53; 196, P66	Nobre E	149, CO39; 152, CO45
Medina JL	140, CO23; 141, CO24; 148, CO36; 128, CO4; 169, P19; 171, P22; 172, P24; 172, P25; 175, P29; 178, P34; 178, P35; 160, P4; 183, P44; 161, P5; 188, P53; 190, P56; 191, P57; 195, P64; 196, P66	Nunes E	184, P45
Melo M	170, P21	Nunes JS	137, CO19; 153, CO46; 154, CO47
Melo-Rocha G	136, CO16; 138, CO20; 139, CO21; 139, CO22; 167, P15; 171, P23; 180, P39; 181, P40; 189, P54	<b>O</b>	
Mendes P	166, P13; 186, P49	Oliveira A	178, P34; 178, P35
Mendonça D	167, P16; 177, P33; 185, P48	Oliveira AI	148, CO36; 188, P53
Meneses R	167, P16; 177, P33; 185, P48	Oliveira C	156, CO52; 157, CO53
Mesquita J	160, P4; 161, P5	Oliveira J	166, P13
Mirante A	149, CO38; 196, P67	Oliveira JM	155, CO49
Mirones JC	174, P27	Oliveira M	180, P38
Monteiro C	154, CO48; 176, P30	Oliveira MJ	146, CO33; 166, P13; 186, P49
Monteiro D	144, CO30	Oliveira S	156, CO52; 157, CO53
Monteiro J	139, CO22; 180, P39; 181, P40	Osório L	145, CO32
Monteiro MP	144, CO30	<b>P</b>	
Monteiro P	169, P20; 184, P45	Pais-Ribeiro J	167, P16; 177, P33; 185, P48
Monteiro S	188, P53	Paiva I	127, CO1; 132, CO10; 134, CO14; 137, CO18; 145, CO31; 147, CO35; 162, P6
Morais A	161, P5	Paiva S	170, P21; 173, P26; 191, P58; 193, P61; 198, P71
Morais P	178, P35	Palma I	136, CO16; 138, CO20; 167, P15; 171, P23
Moreno T	159, P1	Palmares C	128, CO4; 175, P29
Morgado C	143, CO29	Paradinha M	182, P42; 183, P43
Mota F	155, CO49; 165, P11; 168, P17; 187, P51; 195, P65	Passos D	127, CO2; 194, P62; 163, P8
Muras P	139, CO22; 180, P39; 181, P40	Pedro L	167, P16; 177, P33; 185, P48
<b>N</b>		Pedrosa C	180, P38; 194, P63
Neto FL	143, CO29	Peixoto R	166, P14; 176, P31
Neto H	139, CO22; 180, P39; 181, P40	Pereira C	155, CO49; 168, P17
Neto J	156, CO52; 157, CO53	Pereira CS	180, P38; 194, P63
Neves A	156, CO52; 157, CO53	Pereira da Silva A	154, CO48
		Pereira da Silva SS	155, CO50
		Pereira J	145, CO32; 160, P4
		Pereira JP	183, P44
		Pereira LM	183, P44
		Pereira M	137, CO18; 128, CO4; 175, P29
		Pereira ML	149, CO38; 155, CO49; 168, P17; 187, P51; 195, P65; 196, P67
		Pereira P	142, CO27; 143, CO28; 184, P46; 185, P47

Pereira S 166, P14; 176, P31  
 Periera-Terra P 143, CO29  
 Pignatelli D 188, P53  
 Pimenta A 129, CO5; 156, CO51;  
 172, P25; 190, P56;  
 191, P57  
 Pimentel I 148, CO36; 128, CO4;  
 175, P29  
 Pina R 135, CO15; 148, CO37  
 Pinheiro M 146, CO33  
 Pinto DS 149, CO39; 152, CO45  
 Pinto J 166, P14; 176, P31  
 Pinto S 139, CO22; 180, P39;  
 181, P40  
 Pires V 139, CO22; 180, P39;  
 181, P40  
 Polónia P 145, CO32  
 Portugal J 127, CO2; 163, P8  
 Portugal R 191, P57; 194, P62  
 Prates JA 141, CO25  
 Prazeres H 127, CO1  
 Prazeres S 146, CO34

**Q**

Queirós J 178, P34; 178, P35;  
 188, P53

**R**

Raimundo L 127, CO2; 194, P62;  
 163, P8  
 Ramalho R 128, CO4; 175, P29  
 Ramalho-Fontes J 187, P51  
 Ramos H 136, CO16  
 Ramos JP 128, CO4; 175, P29  
 Rangel R 158, CO54; 168, P18  
 Raposo L 134, CO13  
 Rascão MJ 131, CO8  
 Rebelo O 147, CO35  
 Rego C 150, CO40; 154, CO48  
 Ribeiro A 144, CO30  
 Ribeiro C 151, CO42; 170, P21;  
 173, P26; 179, P37;  
 191, P58; 193, P61;  
 198, P71  
 Rocha M 195, P64  
 Rodrigues AR 152, CO44  
 Rodrigues E 140, CO23; 156, CO51;  
 172, P25; 190, P56;  
 191, P57  
 Rodrigues F 156, CO52; 157, CO53;  
 130, CO6; 130, CO7;  
 131, CO8; 131, CO9  
 Rodrigues I 154, CO47

Rodrigues L 142, CO26; 142, CO27;  
 143, CO28; 184, P46;  
 185, P47  
 Rodrigues P 171, P22; 195, P64  
 Rodrigues PO 141, CO25  
 Rodrigues S 146, CO33  
 Romão G 135, CO15; 148, CO37

**S**

Sanches C 133, CO12  
 Santos AP 132, CO11; 133, CO12;  
 159, P2; 169, P20; 198,  
 P70  
 Santos C 153, CO46  
 Santos F 166, P13; 186, P49  
 Santos J 127, CO1; 132, CO10;  
 134, CO14; 145, CO31;  
 147, CO35; 151, CO42;  
 170, P21; 173, P26;  
 191, P58; 162, P6; 193,  
 P61; 162, P7; 198, P71  
 Santos L 151, CO43; 182, P42  
 Santos R 146, CO34; 187, P52  
 Santos V 182, P42; 183, P43  
 Sapinho I 137, CO18  
 Saraiva M 134, CO13  
 Sardinha L 154, CO48  
 Sarmento A 151, CO43  
 Seïça R 142, CO26; 142, CO27;  
 143, CO28; 151, CO43;  
 184, P45; 184, P46;  
 185, P47  
 Sena C 142, CO26; 142, CO27;  
 143, CO28; 184, P46;  
 185, P47  
 Sequeira D 177, P32  
 Silva AM 139, CO21; 139, CO22;  
 189, P54  
 Silva AO 186, P49  
 Silva B 166, P14; 176, P31  
 Silva D 142, CO27; 143, CO28;  
 184, P46; 185, P47  
 Silva H 166, P14; 176, P31  
 Silva I 167, P16; 177, P33;  
 185, P48  
 Silva MA 179, P37  
 Silva R 133, CO12  
 Silva S 178, P34  
 Silveira F 163, P9  
 ?Simões H 134, CO13; 137, CO18  
 Simões V 149, CO39; 152, CO45  
 Soares C 156, CO51  
 Sobrinho LG 146, CO34

Sousa A	140, CO23; 150, CO40; 172, P25; 190, P56; 191, P57	Vilaverde J	138, CO20
Souto SB	178, P34; 178, P35; 188, P53	Vinha E	148, CO36; 178, P34; 178, P35; 160, P4; 188, P53
<b>T</b>			
Tavares I	143, CO29		
Tavares J	166, P14; 176, P31		
Tavares MC	186, P49		
Teixeira L	144, CO30		
Teixeira MJ	166, P14; 176, P31		
Teixeira S	136, CO16; 138, CO20; 139, CO21; 139, CO22; 155, CO50; 165, P12; 167, P15; 171, P23; 176, P30; 180, P39; 181, P40; 182, P41; 189, P54		
Torga I	197, P68		
Torres I	132, CO11; 133, CO12; 159, P2; 169, P20		
<b>V</b>			
Vale S	136, CO17; 150, CO41; 174, P27; 174, P28; 160, P3; 189, P55; 192, P59; 192, P60; 197, P69		
Valente V	166, P13; 186, P49		
Valido F	156, CO52; 157, CO53; 130, CO6; 130, CO7; 131, CO8		
Varela A	160, P4; 161, P5		
Vaz D	136, CO16; 139, CO21; 139, CO22; 167, P15; 171, P23; 180, P39; 181, P40; 189, P54		
Vaz DS	138, CO20; 182, P41		
Vaz R	145, CO32		
Vazão MJ	167, P16; 177, P33; 185, P48		
Veloza A	127, CO2; 194, P62; 163, P8		
Vieira A	127, CO1; 132, CO10; 134, CO14; 137, CO18; 145, CO31; 147, CO35; 151, CO42; 170, P21; 173, P26; 191, P58; 162, P6; 193, P61; 162, P7; 198, P71		
Vieira J	149, CO39; 152, CO45		
Vieira R	163, P9		
Vilar H	182, P42; 183, P43		