

# XII CONGRESSO PORTUGUÊS DE ENDOCRINOLOGIA

## 62ª REUNIÃO ANUAL DA SPEDM

# Programa

### COMISSÃO ORGANIZADORA

*Presidente:*

**Jorge Portugal**

*Tesoureiro:*

**Celestino Neves**

*Vogais:*

**Ana Agapito**

**Ana Isabel Mendes**

**Isabel Manita**

### 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; Manuela Ribeiro; Margarida Vinhas; Margarida Bastos; Mariana Monteiro; Maria Carlos Pereira; Maria Helena Ramos; Maria João Bugalho; Mário Mascarenhas; Olinda Marques; Rui César; Silvestre Abreu; Simões Pereira; Susana Figueiredo; Teresa Dias; Valeriano Leite.

### JÚRI DE PRÉMIOS

#### Prémio de Investigação Clínica

*Presidente:*

**Carlos Simões Pereira**

*Vogais:*

**Conceição Pereira**

**Dircea Rodrigues**

**Eduardo Vinha**

**Zulmira Jorge**

#### Prémio de Investigação Básica

*Presidente:*

**Helena Ramos**

*Vogais:*

**João Anselmo**

**José Silva Nunes**

**José Luis Castedo**

**Valeriano Leite**

#### Prémio de Casuística

*Presidente:*

**Fernando Malheiro**

*Vogais:*

**Olinda Marques**

**Laura Guerra**

**Carlos Vasconcelos**

**Tiago Rocha**

### PATROCINADORES MAJOR

Merck, Sharp&Dohme; Lilly Portugal, Produtos Farmacêuticos, Lda.; Novo Nordisk

### OUTROS PATROCINADORES

Abbott Laboratórios, Lda.; Astrazeneca; Bayer Portugal; Bial - Portela & C<sup>a</sup>, S.A.; Boehringer-Ingelheim; Genzyme; IPSEN Portugal - Produtos Farmacêuticos, S.A.; Laboratórios Pfizer, S.A.; Lifescan; Medifar; Menarini Diagnósticos; Merck Serono; Novartis Farma; Novartis Oncology; Pronokal; Quilaban; Roche-Sistemas de Diagnóstico; Sanofi-Aventis; Servier Portugal; Takeda.

27 Jan  
Quinta-feira  
tarde

Programa

14:30 Abertura do Secretariado

15:00/17:00	CURSO1	Sala Arrábida
<p><b>Curso Prático de Ecografia Tiroideia</b>  <b>Luis Raposo</b> (Lisboa), <b>Ana Paula Marques</b> (Matosinhos),  <b>Sandra Paiva</b> (Coimbra), <b>Cláudia Amaral</b> (Porto), <b>Cristina Ribeiro</b> (Coimbra),  <b>Maria João Oliveira</b> (Vila Nova de Gaia)</p> <p><i>Apoio Técnico: General Electric (GE) e Siemens</i></p>		

17:00/17:30 Coffee-break

16:00/17:30	CURSO2	Sala Atlântico
<p><b>Curso Prático da Técnica de Monitorização Contínua da Glicose</b>  <b>Carla Baptista</b> (Coimbra) e <b>Luisa Barros</b> (Coimbra)  <i>Apoio Enfermagem:</i>  <b>Isabel Lopes</b> (Coimbra), <b>Sónia Correia</b> (Coimbra), <b>Paula André</b> (Coimbra)</p> <p><i>Apoio Técnico: Medtronic</i></p>		

17:30/18:30	COMUNICAÇÕES ORAIS I	Sala Arrábida
<p><b>Diabetes</b> [CO01-CO04]  <i>Moderadores:</i>  <b>João Falcão</b> (Lisboa) e <b>Isabel Manita</b> (Lisboa)</p> <p>CO01 - <b>FACTORES DE RISCO PARA MORBILIDADE PERINATAL NA DIABETES MELLITUS GESTACIONAL</b>  Ana Maia Silva, Teresa Azevedo, Joana Vilaverde, Fernando Pichel, Joaquim Gonçalves, Clara Pinto, Jorge Dores</p> <p>CO02 - <b>DA DIABETOLOGIA PEDIÁTRICA À DO ADULTO: CASUÍSTICA NA TRANSIÇÃO ENTRE SERVIÇOS DE SAÚDE</b>  Bernardo D. Pereira, Andreia Veloza, Luísa Raimundo, Jorge Portugal</p> <p>CO03 - <b>HEMOGLOBINA GLICADA COMO CRITÉRIO DIAGNÓSTICO DE DIABETES E PRÉ-DIABETES EM DOENTES OBESOS</b>  Ana Filipa Lopes, José Silva Nunes, Cristina Santos, Isaura Rodrigues, Conceição Godinho, Ana Agapito</p> <p>CO04 - <b>CUMPRIRÃO OS NOSSOS DOENTES DIABÉTICOS AS GUIDELINES PRECONIZADAS?</b>  Ferreira, M.A.; Amaral, C.; Bacelar, C.; Cardoso, H.; Carvalho, A.; Carvalho, R.; Dores, J.; Freitas, C.; Palma, I.; Ramos, H.; Rocha, G.; Vilaverde, J.; Borges, F.</p>		

# XII CONGRESSO PORTUGUÊS DE ENDOCRINOLOGIA

62ª REUNIÃO ANUAL DA SPEDM

27 Jan  
Quinta-feira  
tarde

17:30/18:30

COMUNICAÇÕES ORAIS II

Sala Atlântico

**Investigação Básica** [CO05-CO08]*Moderadores:***Ana Paula Barbosa** (Lisboa) e **Miguel Melo** (Coimbra)**CO05 - DELEÇÃO GERMINAL COMPLETA DO GENE HRPT2 NUM CASO DE ADENOMA DA PARATIRÓIDE APARENTEMENTE ESPORÁDICO**

Rita Domingues, Rute Tomaz, Carmo Martins, Carla Nunes, Maria João Bugalho, Branca M. Cavaco

**CO06 - UM NOVO MECANISMO MOLECULAR PARA A REGULAÇÃO DO TRANSPORTADOR DE GLICOSE GLUT1**

Isabel Mendes, Paulo Matos, Sónia Moniz, Peter Jordan

**CO07 - UMA VARIANTE DO GENE WNK4 ESTÁ ASSOCIADA À OSTEOPOROSE MAS NÃO À HIPERTENSÃO NA POPULAÇÃO PORTUGUESA**

Ana Isabel Mendes, Sónia Matos, Inês Sousa, Joana Ferreira, Ana Paula Barbosa, Manuel Bicho, Mário Rui Mascarenhas, Peter Jordan

**CO08 - INIBIÇÃO DA DPP-4 COM BAIXAS DOSES DE SITAGLIPTINA: EFEITOS NO CONTROLO DA GLICEMIA E DAS LESÕES PANCREÁTICAS NUM MODELO ANIMAL DE DIABETES TIPO 2**

Edite Teixeira de Lemos, C. Mega, H. Vala, R. Fernandes, J. Oliveira, F. Mascarenhas-Melo, R. Pinto, F. Teixeira, F. Reis

18:30/19:30

Sala Arrábida

**Apresentação de Resultados do Estudo de Aporte do Iodo****Edward Limbert** (Lisboa, Coordenador do Estudo)*Presidentes:* **Francisco George** (Lisboa, Director Geral da Saúde), **Francisco Carrilho** (Coimbra) e **João Jácome de Castro** (Lisboa)

19:30/20:30

Sala Atlântico

**Assembleia do Colégio de Endocrinologia da Ordem dos Médicos**

21:00

**Jantar****Restaurante  
Tróia Design Hotel**

28 Jan  
Sexta-feira  
manhã

Programa

08:30/09:30

COMUNICAÇÕES ORAIS III

Sala Arrábida

**Diabetes** [CO09-CO12]

*Moderadores:* **Teresa Martins** (Coimbra) e **Cláudia Freitas** (Porto)

**CO09 - AVALIAÇÃO DO DESEMPENHO ANALITICO DO NOVO SISTEMA POINT OF CARE (POC) in2it (I) System NA DETERMINAÇÃO DA HbA1c, POR COMPARAÇÃO COM O MÉTODO DE REFERÊNCIA HPLC**

Z. Peerally, G. Barata, A. Silva, J. Raposo.

**CO10 - A IMPORTÂNCIA DA TERAPÊUTICA EDUCACIONAL NA DIABETES**

T. Azevedo, G. Rocha, M. Ferreira, A. Giestas, A.M. Siva, S. Teixeira, D. Vaz, J. Vilaverde, F. Pichel, S. Pinto, R. Guimarães, I. Carvalho, P. Palma, A. Pinto, H. Neto, I. Palma.

**CO11 - AVALIAÇÃO DOS NÍVEIS DE LDL OXIDADA NUMA POPULAÇÃO DE DOENTES COM DIABETES MELLITUS TIPO 2**

A. Giestas, I. Palma, J.C. Oliveira, G. Rocha, T. Azevedo, M. Ferreira, A. Maia, S. Teixeira, D. Vaz, H. Ramos.

**CO12 - DM 1 RECÉM-DIAGNOSTICADA NA ÚLTIMA DÉCADA NO SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA DOS HUC: APRESENTAÇÃO CLÍNICA E FACTORES PREDITIVOS A CURTO PRAZO**

Joana Saraiva, Luísa Barros, Leonor Gomes, Jacinta Santos, Alexandra Vieira, Márcia Alves, Sofia Gouveia, Manuela Carvalheiro

COMUNICAÇÕES ORAIS IV

Sala Atlântico

**Investigação Básica** [CO13-CO16]

*Moderadores:* **Joana Guimarães** (Aveiro) e **Leonor Gomes** (Coimbra)

**CO13 - POLIMORFISMO I/D DA ECA PODE MODULAR A RESISTÊNCIA À INSULINA NA OBESIDADE**

A. Pereira Silva, J. Ferreira, A. Gomes, C. Coelho, C. Monteiro, R. Mascarenhas, C. Marinho, M. Bicho.

**CO14 - THE ROLE OF GLYCATION IN THE PATHOPHYSIOLOGY OF ADIPOSE TISSUE IN TYPE 2 DIABETES**

Paulo Matafome, Daniela Santos Silva, Joana Crisóstomo, Tiago Rodrigues, Lisa Rodrigues, Cristina Sena, Paulo Pereira, Raquel Seça

**CO15 - ADIPOSE TISSUE DYSFUNCTION IN AGEING AND TYPE 2 DIABETES**

Daniela Santos Silva, Paulo Matafome, Joana Crisóstomo, Tiago Rodrigues, Lisa Rodrigues, Cristina Sena, Paulo Pereira, Raquel Seça

**CO16 - DEPRIVAÇÃO PATERNA PRECOCE E RISCO DE ADENOMAS HIPOFISÁRIOS**

Sobrinho L.G., Duarte J.S., Paiva I., Gomes L. pelo GETH, e Vera Vicente e Pedro Aguiar pela EUROTRIALS.

# XII CONGRESSO PORTUGUÊS DE ENDOCRINOLOGIA

62ª REUNIÃO ANUAL DA SPEDM

28 Jan  
Sexta-feira  
manhã

09:30/10:15

CONFERÊNCIA I

Sala Arrábida

**Glicemia, IGF1 e Cancro**

**Jeff Holly** (Bristol)

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

*Moderadores:* **Ana Agapito** (Lisboa) e **Ana Paula Santos** (Porto)

*Patrocínio:* **Sanofi-Aventis**

10:15/10:45

Coffee-break

10:45/11:45

SIMPÓSIO I

Sala Arrábida

**Novos Fármacos no Tratamento dos Carcinomas Avançados da Tiróide**

*Presidente:* **Fátima Borges** (Porto)

*Moderadores:* **Fernando Rodrigues** (Coimbra) e **Isabel Torres** (Porto)

**Estado da Arte**

**Martin Schlumberger** (Paris)

**Experiência do IPO de Lisboa**

**Valeriano Leite** (Lisboa)

11:45/13:15

SIMPÓSIO II

Sala Arrábida

**Doenças Ósseas Metabólicas**

*Presidente:* **Isabel do Carmo** (Lisboa)

*Moderadores:* **Mário Mascarenhas** (Lisboa) e **Rui César** (Açores)

**Tiróide e Osso**

**Graham Williams** (Londres)

**Corticóides e Osso**

**Davide Carvalho** (Porto)

**Esteróides Sexuais e Osso**

**Mário Mascarenhas** (Lisboa)

13:15/14:45

Almoço

Restaurante  
Tróia Design Hotel

28 Jan  
Sexta-feira  
tarde

Programa

14:45/15:30	CONFERÊNCIA II	Sala Arrábida
<p><b>Cardiovascular Risk in Women with Polycystic Ovary Syndrome: Causes and Consequences</b>  <b>Hector Escobar-Morreale</b> (Madrid)  <i>Presidente: Teresa Dias</i> (Lisboa)  <i>Moderadores: Duarte Pignatelli</i> (Porto) e <b>Maria Carlos Cordeiro</b> (Lisboa)</p>		
15:30/17:00	SIMPÓSIO III	Sala Arrábida
<p><b>Novo Consenso da Diabetes e Gravidez</b>  <i>Presidente: Ângela Magalhães</i> (Porto)  <i>Moderadores: Jorge Dores</i> (Porto) e <b>Lisa Vicente</b> (Lisboa, Dir. Geral da Saúde)</p> <p><b>Diabetes Prévia à Gravidez</b>  <b>Luísa Ruas</b> (Coimbra)</p> <p><b>Diabetes Gestacional</b>  <b>Maria Ramires Pereira</b> (Braga)</p> <p><b>Visão do Obstetra</b>  <b>Maria do Céu Almeida</b> (Coimbra)</p> <p><b>Visão do Pediatra</b>  <b>Gabriela Mimoso</b> (Coimbra)</p>		
17:00/17:30	Coffee-break	
17:30/19:30	SIMPÓSIO SATÉLITE IV	Sala Arrábida
<p><b>Hot Topics on Analogue Insulin: Another Point of View</b>  <i>Presidente: João Sequeira Duarte</i> (Lisboa)  <i>Moderadores: João Jácome de Castro</i> (Lisboa) e <b>Jorge Dores</b> (Porto)</p> <p><b>Farmacoeconomia: Análogos de Insulina ou Insulinas Humanas: que Escolher?</b>  <b>Marc Evans</b> (Cardiff)</p> <p><b>Segurança dos análogos de insulina: uma visão do oncologista</b>  <b>C. Belda-Iniesta</b> (Madrid)</p> <p><b>Segurança Molecular dos Análogos de Insulina: Actualizações</b>  <b>Rafa Simó</b> (Barcelona)</p> <p><i>Patrocínio: Novo Nordisk</i></p>		
19:30/20:30	Assembleia Geral da SPEDM	
21:00	Jantar <i>Patrocínio: NovoNordisk</i>	Restaurante Tróia Design Hotel

# XII CONGRESSO PORTUGUÊS DE ENDOCRINOLOGIA

62ª REUNIÃO ANUAL DA SPEDM

29 Jan  
Sábado  
manhã

08:30/09:30

## COMUNICAÇÕES ORAIS V

Sala Arrábida

**Tiróide** [CO17-CO20]

*Moderadores:* **Sandra Paiva** (Coimbra) e **Luisa Cortez** (Lisboa)

**CO17 - DOSEAMENTO DA TIROGLOBULINA SOB TSH RECOMBINANTE EM DOENTES COM CARCINOMA DIFERENCIADO DA TIRÓIDE – QUE PAPEL?**

Alexandra Vieira, Francisco Carrilho, Cristina Ribeiro, Miguel Melo, Jacinta Santos, Márcia Alves, Sofia Gouveia, Joana Saraiva, Manuela Carvalheiro

**CO18 - SEGUIMENTO DE 364 CASOS DE HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO – UMA ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR**

Filipe da Mota, José Pires Soares, Paula Jorge, Carla Carmona, Rosário Santos, Laura Vilarinho, Rui Vaz Osório

**CO19 - 7.ª CLASSIFICAÇÃO UICC TNM NO CARCINOMA MEDULAR DA TIRÓIDE: QUE VANTAGEM PROGNÓSTICA?**

Mariana Martinho, Teresa Azevedo, Teresa Martins, Nuno Cunha, Patrícia Gilde, António Neves, José L. Pires, Carlos Cruz, Carla Oliveira, João Neto, Sofia Oliveira, Frederico Valido, Beatriz Campos, Fernando Rodrigues

**CO20 - UTILIDADE DA PROVA COM TSH RECOMBINANTE NO SEGUIMENTO DE DOENTES COM CARCINOMA DIFERENCIADO DA TIRÓIDE**

Ana Filipa Lopes, Anabela Martins, Teresa Ferreira, Eduardo Limbert, Valeriano Leite

## COMUNICAÇÕES ORAIS VI

Sala Atlântico

**Cálcio** [CO21-CO24]

*Moderadores:* **Catarina Saraiva** (Lisboa) e **Eduardo Vinha** (Porto)

**CO21 - HIPERTIROIDISMO EM HOMENS JOVENS: QUE IMPACTO NA MASSA ÓSSEA?**

Ana Paula Barbosa, Mário Rui Mascarenhas, António Gouveia de Oliveira, Iara Rodrigues, Vera Simões, Ana Gonçalves, Ema Nobre, José Camolas, João Vieira, David Santos Pinto, Manuel Bicho, Isabel do Carmo

**CO22 - SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOIMUNE TIPO 1 COM HIPOCALCÉMIA REFRACTÁRIA GRAVE**

Catarina Matos, Ana Antunes, Henedina Antunes, Olinda Marques

**CO23 - CARCINOMA DAS PARATIREÓIDES – 10 ANOS DE SEGUIMENTO**

M.J. Matos, J. Capela, M.L. Vendeira, R. Domingues, B.M. Cavaco, V. Leite, J.M. Lopes, D. Carvalho

**CO24 - NÍVEIS DE 25OHD NUMA AMOSTRA DE DOENTES COM HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO**

Helder Simões, Paula Font, Deolinda Madureira, Valeriano Leite

29 Jan  
Sábado  
manhã

Programa

09:30/10:15

CONFERÊNCIA III

Sala Arrábida

**Perinatal Programming and the Metabolic Syndrome**

**Andreas Plagemann** (Berlim)

*Presidente:* **Helena Cardoso** (Porto)

*Moderadores:* **Manuel Bicho** (Lisboa) e **Mariana Monteiro** (Porto)

*Patrocínio:* **Novartis Farma**

10:15/10:45

Coffee-break

10:45/12:45

SIMPÓSIO SATÉLITE V

Sala Arrábida

**Os Dois Lados da Moeda na Terapêutica da Diabetes:  
A Hiperglicemia e a Dislipidemia**

*Presidente:* **Manuela Carvalheiro** (Coimbra)

*Moderadores:* **Celestino Neves** (Porto) e **João Sequeira Duarte** (Lisboa)

**Diferenciação das Terapêuticas Baseadas nas Incretinas  
Carolyn Deacon** (Copenhaga)

**Sitagliptina a Molécula Optimizada:**

**O seu Valor nos Cuidados ao Doente**

**João Conceição** (Lisboa)

**O Imperativo da Terapêutica Combinada da Dislipidemia**

**Elisabete Rodrigues** (Porto)

*Patrocínio:* **Merck, Sharp & Dohme**

13:00/14:45

Almoço

*Patrocínio:* **Merck, Sharp & Dohme**

**Restaurante  
Tróia Design Hotel**



# XII CONGRESSO PORTUGUÊS DE ENDOCRINOLOGIA

62ª REUNIÃO ANUAL DA SPEDM

29 Jan  
Sábado  
tarde

<b>14:45/15:45</b>	<b>ENCONTROS COM O ESPECIALISTA</b>	<b>Sala Douro</b>
I	<b>Terapêutica Médica da Doença de Graves: propiltiuracilo versus metibazol</b> <b>Luísa Raimundo</b> (Lisboa)	
		<b>Sala Tejo</b>
II	<b>Cushing sub-clínico</b> <b>Isabel Paiva</b> (Coimbra)	
		<b>Sala Lima</b>
III	<b>Disruptores Endócrinos</b> <b>Joana Queiroz</b> (Porto)	
		<b>Sala Mondego</b>
IV	<b>O que resta para a Terapêutica Farmacológica da Obesidade em Tempo de Crise?</b> <b>Paula Freitas</b> (Porto)	
		<b>Sala Atlântico</b>
V	<b>Importância do Laboratório de Endocrinologia para o Endocrinologista: truques e dicas</b> <b>Deolinda Madureira</b> (Lisboa)	
		<b>Sala Guadiana</b>
VI	<b>Incidentalomas hipofisários</b> <b>Fernando Baptista</b> (Lisboa)	
<b>15:45/16:30</b>	<b>CONFERÊNCIA IV</b>	<b>Sala Arrábida</b>
	<b>Neuropatia Diabética - Evolução do Diagnóstico e da Terapêutica</b> <b>José Luís Medina</b> (Porto) <i>Presidente: Manuela Carvalheiro</i> (Coimbra) <i>Moderadores: Jorge Portugal</i> (Lisboa) e <i>João Sequeira Duarte</i> (Lisboa)	
<b>16:30/17:00</b>	<b>Coffee-break</b>	

29 Jan  
Sábado  
tarde

Programa

## 2<sup>nd</sup> JOINT MEETING



<b>17:00/19:00</b>	SIMPÓSIO SPEDM/SEEN	<b>Sala Arrábida</b>
<p><b>Endocrinologia Translacional: da Genética à Clínica</b>  <i>Presidente:</i> <b>Tomás Lucas Morante</b> (Madrid) e <b>Margarida Bastos</b> (Coimbra)  <i>Moderadores:</i> <b>Maria João Bugalho</b> (Lisboa) e <b>Daniel Carvalho Braga</b> (Porto)</p>		
<p><b>Espanha</b></p> <p><b>Genetics and Thyroid Diseases: Non-toxic Sporadic Goiter and Autoimmune Thyroiditis</b>  <b>Jose Manuel Miralles</b> (Salamanca)</p> <p><b>Genetics of Monogenic Diabetes</b>  <b>Luis Castaño</b> (País Basco)</p>		
<p><b>Portugal</b></p> <p><b>Genética das Insuficiências Hipofisárias</b>  <b>Manuel Lemos</b> (Covilhã)</p> <p><b>Genetics of Familiar Hypercholesterolemia and Hypertriglyceridemia</b>  <b>Mafalda Bourbon</b> (Lisboa)</p>		
<p><i>Patrocínio:</i> <b>Merck Serono</b></p>		
<b>19:00/20:00</b>	CONFERÊNCIA SATÉLITE V	<b>Sala Arrábida</b>
<p><b>Benefits of insulin gulisine when used in intensive based regimens</b>  <b>Javier Ampudia</b> (Valença)</p> <p><i>Presidente:</i> <b>Manuela Carvalheiro</b> (Coimbra)  <i>Moderadores:</i> <b>Rui Carvalho</b> (Porto) e <b>Cristina Valadas</b> (Lisboa)</p>		
<p><i>Patrocínio:</i> <b>Sanofi-Aventis</b></p>		
<b>21:00</b>	<p><b>Jantar do Congresso</b>  <i>Patrocínio:</i> <b>Boehringer-Ingelheim</b></p>	<p><b>Centro de Espectáculos de Tróia</b></p>

# XII CONGRESSO PORTUGUÊS DE ENDOCRINOLOGIA

62ª REUNIÃO ANUAL DA SPEDM

30 Jan  
Domingo  
manhã

08:30/09:30

## COMUNICAÇÕES ORAIS VII

Sala Arrábida

**Tiróide** [CO25-CO27]

*Moderadores:* **Maria Carlos Cordeiro** (Lisboa) e **Isabel Palma** (Lisboa)

CO25 - **CARACTERÍSTICAS DO MICROCARCINOMA PAPILAR DA TIRÓIDE (MCP) NUMA SÉRIE DO HOSPITAL DE SÃO JOÃO (1996-2009)**

E. Rodrigues, L. Matos Lima, A. Sousa, T. Pimenta, D. Carvalho

CO26 - **PET COM 18F-FDG NO SEGUIMENTO DO CARCINOMA DA TIRÓIDE COM TIROGLOBULINA ELEVADA E CINTILOGRAMA COM IODO 131 NEGATIVO**

R.G. Martins, J. Couto, A.P. Santos, A.P. Barbosa, J. Teixeira, I. Lucena, L. Bastos, I. Torres

CO27 - **PARAGANGLIOMAS, CARACTERIZAÇÃO CLÍNICA E FUNCIONAL DE 40 CASOS**

Rita Santos, Rita Domingues, Pedro Montalvão, Miguel Magalhães, Maria João Bugalho

## COMUNICAÇÕES ORAIS VIII

Sala Atlântico

**Supra-Renal e Outras** [CO28-CO31]

*Moderadores:* **Manuela Oliveira** (Lisboa) e **António Afonso** (Lisboa)

CO28 - **CONGENITAL ADRENAL HYPERPLASIA: SIXTEEN YEARS EXPERIENCE AT KING'S COLLEGE HOSPITAL**

Mariana Martinho, Charles Buchanan

CO29 - **FEOCROMOCITOMAS: ANÁLISE CLÍNICA, LABORATORIAL E GENÉTICA- CASUÍSTICA IPO LISBOA 2000-2010**

Anabela Martins, Rita Domingues, Valeriano Leite, Maria João Bugalho

CO30 - **LDL OXIDADA EM PACIENTES COM DOENÇA CARDIOVASCULAR**

A. Giestas, J.C. Oliveira, I. Palma, G. Rocha, S. Teixeira, A. Maia, M. Ferreira, T. Azevedo, D. Vaz, H. Ramos

CO31 - **MUTAÇÃO DO RECEPTOR NUCLEAR PPAR GAMA ASSOCIADA A LIPODISDROFIA PARCIAL E SINDROME METABÓLICO**

João Anselmo, Isabel Bastos; Isabel Sousa, Rui César

09:30/10:15

## CONFERÊNCIA SATÉLITE VI

Sala Arrábida

**Evolving Classification Systems Of Neuroendocrine Tumours: Implications On Clinical Practice?**

**Gregory Kaltsas** (Atenas)

*Presidente:* **Davide Carvalho** (Porto)

*Moderadores:* **Silvestre Abreu** (Funchal) e **José Boavida** (Lisboa)

*Patrocínio:* **Novartis Oncology**

30 Jan  
Domingo  
manhã

Programa

10:15/10:45

Coffee-break

10:45/12:00

VISITA AOS POSTERS

Foyer Norte-Piso 1

**Grupo 1 P01 a P10**

*Moderadores: António Garrão (Lisboa), Ana Patrícia Oliveira (Coimbra)*

- P01 - **SISTEMA INTEGRADO DE PERFUSÃO DE INSULINA E MONITORIZAÇÃO CONTÍNUA DA GLICOSE EM TEMPO REAL - EXPERIÊNCIA DO SEDM DOS HUC, EPE**  
Alexandra Vieira, Luísa Barros, Francisco Carrilho, Carla Baptista, Jacinta Santos, Márcia Alves, Sofia Gouveia, Joana Saraiva, Manuela Carvalheiro.
- P02 - **RETRATO DA NEUROPATIA PERIFÉRICA NUMA PRIMEIRA CONSULTA DIABETES HOSPITALAR**  
Isália Miguel, Helena Vieira Dias, Ana Elisette Rocha, M<sup>a</sup> Filomena Roque
- P03 - **AVALIAÇÃO DA PRÁTICA CLÍNICA DO DOENTE COM A DIABETES MELLITUS TIPO II NOS SERVIÇOS DE CUIDADOS E ASSISTÊNCIA: ESTUDO DA UTILIDADE NA APLICAÇÃO DO REGISTO DOS INDICADORES NA HISTÓRIA DO COMPUTADOR**  
Sierra Martínez, Leticia; Martínez Fuerte, M<sup>a</sup> Rosario
- P04 - **A ACTIVIDADE DA PARAOXONASE 1 COMO MARCADOR DE RISCO CARDIOMETABÓLICO NA DIABETES TIPO 2 – INFLUÊNCIA DA PRÁTICA MODERADA DE EXERCÍCIO FÍSICO E DE HÁBITOS TABÁGICOS**  
Filipa Mascarenhas Melo, E. Teixeira de Lemos, D. Marado, F. Palavra, J. Oliveira, P. Garrido, J. Sereno, S. Baptista, G. Gonçalves, A. Coelho, F. Teixeira, F. Reis
- P05 - **HBA1C - AVALIAÇÃO DOS SISTEMAS DCA2000® E QUO-TEST®**  
Teresa Azevedo, Anabela Giestas, Sara Pinto, Isabel Palma
- P06 - **TRATAMENTO COM ILOPROST NO DIABÉTICO COM DOENÇA VASCULAR PERIFÉRICA – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**  
Pedro Rodrigues, Sandra Belo, Cláudia Nogueira, José Luís Castedo, Ângela Magalhães, Eduardo Vinha, Artur Simões, Paula Folhadela, José Ramos, Davide Carvalho
- P07 - **A IMPORTÂNCIA DA INSULINIZAÇÃO PRECOCE**  
Luis Reis, Milene Diogo, Sílvia Almeida, Vanda Deus
- P08 - **DOSEAMENTO DA HBA1C: ESTUDO COMPARATIVO ENTRE DOIS "POINT OF CARE" E UM EQUIPAMENTO DE HPLC**  
Ana Filipa Lopes, Betânia Torres, Paula Tavares, Alda Gonçalves, Amélia Brito, Isaura Rodrigues, Conceição Godinho, Ana Agapito
- P09 - **HIPOGLICEMIA, GLIBENCLAMIDA E QUINOLONAS**  
César Esteves, Celestino Neves, Carla Andrade, Ana Pedrosa, Davide Carvalho
- P10 - **HIPOGLICEMIAS EM PESSOAS COM DIABETES MELLITUS TIPO 1 - FREQUÊNCIA, CARACTERIZAÇÃO, IDENTIFICAÇÃO E CORRECÇÃO**  
Vera Dias, Júlia Figueiredo, Lino Mendes, Manuela Carvalheiro, Marisa Cebola

**XII** CONGRESSO  
PORTUGUÊS DE  
ENDOCRINOLOGIA  
62ª REUNIÃO ANUAL DA SPEDM

**30 Jan**  
Domingo  
manhã

VISITA AOS POSTERS (continuação)

Foyer Norte-Piso 1

**Grupo 2 P11 a P20***Moderadores: Dolores Passos* (Lisboa), *Silvia Guerra* (Lisboa)

- P11 - HIPERTRIGLICERIDEMIA GRAVE EM DOENTE COM SÍNDROME HIPEROSMOLAR NÃO CETÓSICO**  
A. Giestas, I. Palma, S. Teixeira, A. Maia, M. Ferreira, T. Azevedo, D. Vaz
- P12 - DIABETES MELLITUS E A1C: A IMPORTÂNCIA DAS VARIANTES DA HEMOGLOBINA. A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**  
Márcia Alves, Margarida Bastos, M<sup>a</sup> Letícia Ribeiro, Jacinta Santos, Alexandra Vieira, Sofia Gouveia, Joana Saraiva, Manuela Carvalheiro
- P13 - NEOPLASIA PANCREÁTICA E DIABETES MELLITUS. QUE RELAÇÃO?**  
Márcia Alves, Margarida Bastos, Jacinta Santos, Alexandra Vieira, Sofia Gouveia, Joana Saraiva, Manuela Carvalheiro
- P14 - CUIDADO ESPIRITUAL: UM COMPONENTE A INCLUIR NA TERAPÊUTICA DA DIABETES TIPO 1?**  
Rute F. Meneses, José Pais-Ribeiro, Isabel Silva, Luísa Pedro, Helena Cardoso, Denisa Mendonça, Estela Vilhena, Madalena Abreu, Mariana Henriques, Vera Melo, Ana Martins, António Martins-da-Silva
- P15 - PROMOÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA NA DIABETES TIPO 2: A DIMENSÃO NÃO MATERIAL**  
Rute F. Meneses, José Pais-Ribeiro, Isabel Silva, Luísa Pedro, Helena Cardoso, Denisa Mendonça, Estela Vilhena, Madalena Abreu, Mariana Henriques, Vera Melo, Ana Martins, António Martins-da-Silva
- P16 - O IMPACTO DO NÍVEL DE INSTRUÇÃO MATERNA NAS GRAVIDEZES COM DIABETES MELLITUS GESTACIONAL**  
Ana Maia Silva, Teresa Azevedo, Joana Vilaverde, Fernando Pichel, Joaquim Gonçalves, Clara Pinto, Jorge Dores
- P17 - INSUFICIENTES RENAIIS TERMINAIS COM ÚLCERAS DE PÉ DIABÉTICO TÊM PIOR EVOLUÇÃO CLÍNICA – EXPERIÊNCIA DA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR DE PÉ DIABÉTICO DO CENTRO HOSPITALAR DO PORTO, CHP**  
Ana Maia Silva, Mutaquia A., Almeida M., Azevedo T., Teixeira S., Giestas A., Vaz D., Martins J., Muras P., Gonçalves I., Pinto S., Neto H., Guimarães R., Amaral C., Freitas C., Carvalho A., Carvalho R.
- P18 - ANÁLISE DE INTERNAMENTOS POR PÉ DIABÉTICO INFECTADO NUMA ENFERMARIA DE ENDOCRINOLOGIA**  
Daniel Silva Vaz, Marta Ferreira, Sofia Teixeira, Anabela Giestas, Ana Maia, André Carvalho, Claudia Freitas, Claudia Amaral, Isabel Gonçalves, José Muras, Joana Martins,; Rosa Guimarães, Helena Neto, Jorge Dores, Rui Carvalho
- P19 - TERAPÊUTICA DE INFUSÃO SUBCUTÂNEA CONTÍNUA DE INSULINA MELHORA A QUALIDADE DE VIDA DE DIABÉTICOS TIPO 1**  
Ana Margarida Balsa, Marta Alves, Miguel Pereira, Celestino Neves, Davide Carvalho
- P20 - COMPARAÇÃO DOS CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO DE PRÉ DIABETES NUMA POPULAÇÃO COM EXCESSO PONDERAL**  
M. Marcelino, P. Chambel, M. Paradinha, A. Domingues, D. Passos, H. Vilar, L. Lopes, M. Santana Lopes, R. Carvalho, V. Santos e J. Jácome de Castro

30 Jan  
Domingo  
manhã

Programa

VISITA AOS POSTERS (continuação)

Foyer Norte-Piso 1

**Grupo 3 P21 a P31**

*Moderadores:* **Ana Paula Bogalho** (Lisboa), **Cláudia Amaral** (Porto)

- P21 - **INTERFERÊNCIA DA MALTOSE NAS DETERMINAÇÕES DE GLICEMIA CAPILAR PELAS TIRAS-TESTE BASEADAS NO MÉTODO DA GLICOSE DESIDROGENASE – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**  
Sandra Belo, Pedro Rodrigues, Marta Alves, Celestino Neves, Ângela Magalhães, Davide Carvalho
- P22 - **INFLUÊNCIA DA INSULINOTERAPIA NOS RESULTADOS DA DIABETES GESTACIONAL**  
Teresa Azevedo, Ana Maia Silva, Joana Vilaverde, Fernando Pichel, Joaquim Gonçalves, Clara Pinto, Jorge Dores
- P23 - **DOENÇA DE GRAVES NEONATAL – A PROPÓSITO DE 2 CASOS CLÍNICOS**  
Ana Maia Silva, Teresa Azevedo, Jorge Dores, Joana Vilaverde, Fernando Pichel, Joaquim Gonçalves, Clara Pinto, Teresa Borges, Helena Cardoso, Fátima Borges
- P24 - **OCORRÊNCIA SIMULTÂNEA DE CARCINOMA PAPILAR E MEDULAR DA TIRÓIDE**  
Joana Couto, Raquel Martins, Ana Paula Barbosa, Ana Paula Santos, Cláudia Lobo, Ana Peixoto, Manuel Teixeira, Teresina Amaro, Isabel Torres
- P25 - **NEOPLASIA TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL COMO CAUSA DE HIPERTIROIDISMO: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO COM EVOLUÇÃO DESFAVORÁVEL**  
Mariana Martinho, Teresa Azevedo, Teresa Martins, Daniel Pereira da Silva, António Pego, Helena Gervásio, Fernando Rodrigues
- P26 - **CARCINOMAS PAPILARES DESCOBERTOS DE FORMA INCIDENTAL APÓS TIROIDECTOMIA TOTAL POR PATOLOGIA BENIGNA**  
Teixeira S., Silva A.M., Amaral C., Freitas C., Carvalho A., Teixeira M.J., Canha A., Moreira da Costa A., Borges F.
- P27 - **CITOLOGIA ASPIRATIVA POR AGULHA FINA DE NÓDULOS TIROIDEUS - ANÁLISE RETROSPECTIVA**  
Anabela Martins, Rita Santos, Valeriano Leite, Maria João Bugalho
- P28 - **CASUÍSTICA DO PRIMEIRO ANO DE CITOLOGIAS ASPIRATIVAS DA TIRÓIDE ECO-GUIADAS DA UNIDADE DE CIRURGIA ENDÓCRINA DO CENTRO HOSPITALAR DE SETÚBAL, E.P.E.**  
Candeias H., Lamas M., Eusébio R., Rocha V., Vaz Pereira E.
- P29 - **CARCINOMA MEDULAR DA TIRÓIDE METASTIZADO – QUE OPÇÕES TERAPÊUTICAS?**  
Cláudia Nogueira, Ana Oliveira, Eduardo Vinha, Elisabete Rodrigues, Davide Carvalho.
- P30 - **HEPATOPATIA COLESTÁTICA POR METIMAZOL OU SECUNDÁRIA A INSUFICIÊNCIA CARDÍACA?**  
S.B. Souto, P. Rodrigues, S. Belo, C. Nogueira, A. Magalhães, J.L. Castedo, D. Carvalho-Braga, D. Carvalho.
- P31 - **APRESENTAÇÃO CLÍNICA INVULGAR DE CARCINOMA DA TIROIDEIA: A PROPÓSITO DA NOSSA EXPERIÊNCIA**  
Francisco Rosário, Leone Duarte, Carlos Fernandes, Anabela Martins, Olímpia Cid, Evelina Mendonça, Ana Luisa Catarino, Cristina Lowental, Miguel Magalhães, António Garrão

**XII** CONGRESSO  
PORTUGUÊS DE  
ENDOCRINOLOGIA  
62ª REUNIÃO ANUAL DA SPEDM

**30 Jan**  
Domingo  
**manhã**

VISITA AOS POSTERS (continuação)

Foyer Norte-Piso 1

**Grupo 4 P32 a P41***Moderadores: José Teixeira* (Viana do Castelo), *Luis Raposo* (Lisboa)

- P32 - **TSH RECOMBINANTE NA PRÁTICA CLÍNICA**  
Marta Alves, Raquel Martins, Celestino Neves, Bruna Parente, Elisabete Meireles, Alice Maia, Elisabete Rodrigues, Júlio Marinho, Davide Carvalho
- P33 - **METÁSTASE TIREOIDEIA DE CARCINOMA RENAL DE CÉLULAS CLARAS**  
H. Santos-Sousa, T. Pimenta, M. Guimarães, J. Magalhães, L. Matos-Lima, J. Costa-Maia
- P34 - **CARCINOMA DE CÉLULAS DE MERKEL DO MEMBRO INFERIOR COM METÁSTASE ÚNICA EM NÓDULO TIROIDEU**  
R.G. Martins, J. Couto, A.P. Santos, M. Ribeiro, L. Giesteira, A. Polinário, I. Torres
- P35 - **HIPOTIROIDISMO PRIMÁRIO COM HIPERCAPTAÇÃO NODULAR**  
M. Marcelino; L. Salgado; A. Domingues; D. Passos; H. Vilar; L. Lopes; M. Paradinha; M. Santana Lopes; P. Chambel; R. Carvalho; V. Santos e J. Jácome de Castro
- P36 - **AVALIAÇÃO DA CIRURGIA DA TIRÓIDE NO HOSPITAL MILITAR PRINCIPAL-RESULTADOS A 10 ANOS**  
M. Marcelino, C. Lopes, R. Carvalho, P. Guerra, D. Passos, H. Vilar, L. Lopes, J. Jácome de Castro
- P37 - **AVALIAÇÃO DA CITOLOGIA ASPIRATIVA DA TIRÓIDE NO HOSPITAL MILITAR PRINCIPAL RESULTADOS A 10 ANOS**  
M. Marcelino, S. André, L. Figueiredo, C. Lopes, D. Passos, H. Vilar, L. Lopes, P. Guerra, R. Carvalho, V. Santos, J. Jácome de Castro.
- P38 - **RELAÇÃO DA FUNÇÃO TIROIDEIA COM A COMPOSIÇÃO CORPORAL**  
M. Santana Lopes, M. Marcelino, D. Passos, H. Vilar, L. Lopes, M. Paradinha, P. Chambel, R. Carvalho, V. Santos, A. Domingues, J. Jácome de Castro
- P39 - **HIOPARATIROIDISMO POR MUTAÇÃO DE NOVO NO GENE GATA3 – CASO CLÍNICO**  
Maria Raquel Carvalho, Zulmira Jorge, Oana Moldovan, Ana Medeira, Isabel do Carmo
- P40 - **CASUÍSTICA DE 21 CASOS DE HIPERPARATIROIDISMO 1º SEGUIDOS EM CONSULTA EXTERNA DE ENDOCRINOLOGIA**  
Daniel Silva Vaz, Marta Almeida, Claudia Amaral, Jorge Dóres
- P41 - **HUNGRY BONE SYNDROME SEVERO E PROLONGADO, APÓS PARATIROIDECTOMIA POR HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO COMPLICADO DE HIPERCALCÉMIA GRAVE, CONTROLADA COM PAMIDRONATO E CINACALCET**  
Helder Simões, Filipa Serra, Luís Raposo, Sequeira Duarte, Carlos Vasconcelos, Machado Saraiva

30 Jan  
Domingo  
manhã

Programa

VISITA AOS POSTERS (continuação)

Foyer Norte-Piso 1

**Grupo 5 P42 a P51**

*Moderadores: Cristina Santos (Lisboa), Ana Isabel Mendes (Lisboa)*

- P42 - **DENSIDADE MINERAL ÓSSEA E MASSA MUSCULAR EM MULHERES IDOSAS COM HIPERTIROIDISMO**  
Mário Rui Mascarenhas, Ana Paula Barbosa, Ana Gonçalves, António G. Oliveira, Vera Simões, José Camolas, João Vieira, David Santos Pinto, Manuel Bicho, Isabel do Carmo
- P43 - **PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO TIPO 1a NA CRIANÇA: OBESIDADE E ALGO MAIS...**  
Eduarda Resende, Margarida Ferreira, Maritza Sá, Silvestre Abreu
- P44 - **HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO PERSISTENTE: UM CASO DE LOCALIZAÇÃO ECTÓPICA RARA**  
Sofia Gouveia, Dírcea Rodrigues, Cristina Ribeiro, Jacinta Santos, Alexandra Vieira, Márcia Alves, Joana Saraiva, Manuela Carvalheiro
- P45 - **HIPOPARATIROIDISMO EM DOENTE POLITRANSFUNDIDO COM B-TALASSEMIA**  
A. Giestas, I. Palma, T. Azevedo, S. Teixeira, A. Maia, M. Ferreira, D. Vaz, A. Carvalho.
- P46 - **HIPOPARATIROIDISMO IATROGÉNICO – ANÁLISE DE UM PROTOCOLO DE ACTUAÇÃO**  
Pimenta T., Domingues S., Pinto de Sousa J., Matos Lima L.
- P47 - **CONSULTA DE OSTEOPOROSE FRACTURÁRIA: IDENTIFICAÇÃO DE FACTORES DE RISCO E ETIOLOGIA SECUNDÁRIA**  
Ana Gonçalves, Mário Rui Mascarenhas, Ana Paula Barbosa, Ema Nobre, Pedro Pinto, Vera Simões, Mário Vale, Jacinto Monteiro, Isabel do Carmo
- P48 - **INGESTÃO DE CÁLCIO PROVENIENTE DO CONSUMO DE LEITE E DE IOGURTE EM MULHERES PORTUGUESAS COM FRACTURAS OSTEOPORÓTICAS**  
Vera Simões, Mário Rui Mascarenhas, Ana Paula Barbosa, António G. Oliveira, Manuel Bicho, Isabel do Carmo
- P49 - **PROLACTINOMA GIGANTE**  
Marta Alves, Celestino Neves, Josué Pereira, Margarida Ayres Bastos, Irene Bernardes, Daniel Carvalho-Braga, Davide Carvalho
- P50 - **TIREOTROFINOMA - UM DESAFIO DIAGNÓSTICO PARA A ENDOCRINOLOGIA**  
Marta Alves, Celestino Neves, Daniel Carvalho-Braga, Davide Carvalho
- P51 - **DIABETES INSÍPIDA EM DOENTE COM CARCINOMA DA MAMA**  
Joana Couto, Raquel Martins, Ana Paula Santos, Laurinda Giesteira, Isabel Torres



**XII** CONGRESSO  
PORTUGUÊS DE  
ENDOCRINOLOGIA  
62ª REUNIÃO ANUAL DA SPEDM

**30 Jan**  
Domingo  
**manhã**

VISITA AOS POSTERS (continuação)

Foyer Norte-Piso 1

**Grupo 6 P52 a P61***Moderadores: Clotilde Limbert (Lisboa), Sónia Pratas (Lisboa)*

- P52 - **DOENÇA DE CUSHING EM SELA TURCA VAZIA**  
Gonçalves A., Batista F., Migueis J., do Carmo I.
- P53 - **AVALIAÇÃO DO COMPORTAMENTO CLÍNICO DOS ADENOMAS NÃO FUNCIONANTES DA HIPÓFISE: CASUÍSTICA DA REGIÃO MINHO**  
Angela Alves, Olinda Marques, Rui Almeida
- P54 - **DISLIPIDEMIA E HIPOTIROIDISMO CENTRAL ASSOCIADOS A TRATAMENTO COM BEXAROTENO EM DOENTE COM SÍNDROME DE SÉZARY**  
Marta Alves, Celestino Neves, Filomena Azevedo, Osvaldo Correia, Daniel Carvalho-Braga, Davide Carvalho
- P55 - **APOPLEXIA HIPOFISÁRIA COMO MANIFESTAÇÃO DE APRESENTAÇÃO DOS TUMORES HIPOFISÁRIOS: DOIS CASOS CLÍNICOS**  
Joana Saraiva, Leonor Gomes, Isabel Paiva, Jacinta Santos, Alexandra Vieira, Márcia Alves, Sofia Gouveia, Manuela Carvalheiro
- P56 - **DOENÇA DE CUSHING E NÓDULO DA SUPRARRENAL**  
Fernando Fonseca, Luisa Cortez, António Afonso, Ana Agapito
- P57 - **DIABETES INSÍPIDA NO CONTEXTO DE SARCOIDOSE – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**  
Pedro Rodrigues, Sandra Belo, Ana Sousa, Ana Varela, Ângela Magalhães, José Luís Castedo, Natália Melo, Patrícia Mota, Davide Carvalho
- P58 - **MAIOR PREVALÊNCIA DO RISCO DE FRACTURA OSTEOPORÓTICA EM HOMENS COM HIPERTIROIDISMO**  
Ana Paula Barbosa, Mário Rui Mascarenhas, António G. Oliveira, Iara Rodrigues, Vera Simões, Ana Gonçalves, Ema Nobre, José Camolas, João Vieira, David Santos Pinto, Manuel Bicho, Isabel do Carmo
- P59 - **EXPRESSÃO DE MICRORNAS COMO MARCADORES DE INVASÃO NOS GONADOTROFINOMAS: RESULTADOS PRELIMINARES**  
Filipe da Mota, Paula Soares, Rune Matthiessen, João Vinagre, Joana Torres, Dário Ligeiro, Patrícia Pereira, Daniela Seixas, Sérgio Castro, Josué Pereira, Elsa Fonseca, Davide Carvalho
- P60 - **INSULIN GROWTH FACTOR 1 PREVENTS NEURONAL HYPERACTIVITY AT SPINAL CORD AND PERIAQUEDUCTAL GREY DURING PAINFUL DIABETIC NEUROPATHY**  
Tavares I., Silva L., Pereira-Terra P., Morgado C.
- P61 - **DIABETIC NEUROPATHY INDUCES OXIDATIVE STRESS DAMAGE AT SEROTONINERGIC AND NORADRENERGIC BRAINSTEM CENTERS INVOLVED IN PAIN CONTROL**  
Morgado C., Pereira-Terra P., Martins-Oliveira M., Neto F., Tavares I.

30 Jan  
Domingo  
manhã

Programa

VISITA AOS POSTERS (continuação)

Foyer Norte-Piso 1

**Grupo 7 P62 a P71**

*Moderadores: Ana Margarida Sousa (Porto), Margarida Ferreira (Funchal)*

- P62 - **O PAPEL DOS INIBIDORES DA DPPIV NA FORMAÇÃO DO TECIDO ADIPOSEO: ESTUDOS "IN VIVO" E "IN VITRO"**  
Joana Rosmaninho-Salgado, Ana Patrícia Marques, Marta Estrada, Magda Santana, Vera Cortez, Sara Nunes, Patrícia Garrido, Flávio Reis, Frederico C. Pereira, Cláudia Cavadas
- P63 - **CONHECER MELHOR O CORAÇÃO DIABÉTICO: VIAS DE SOBREVIVÊNCIA E DE MORTE NA RESPOSTA À ISQUÊMIA**  
Crisóstomo J., Matafome P., Santos-Silva D., Rodrigues L., Sena C., Gonçalves L., Pereira P., Seíça R.
- P64 - **HIPERPLASIA SUPRA-RENAL CONGÉNITA E MIELOLIPOMA ADRENAL – RELAÇÃO CAUSAL OU ACIDENTAL?**  
Alexandra Vieira, Isabel Paiva, Jacinta Santos, Márcia Alves, Sofia Gouveia, Joana Saraiva, Francisco Carrilho, Manuela Carvalheiro
- P65 - **FEOCROMOCITOMA – UM CASO DE EVOLUÇÃO COMPLEXA**  
F. Fonseca, J.M. Coutinho, J. Oliveira, A. Cordero, A. Agapito, L. Mourão
- P66 - **SÍNDROME DE KABUKI E HIPERTENSÃO ARTERIAL: UMA ASSOCIAÇÃO CURIOSA**  
Eduarda Resende, Margarida Ferreira, Maritza Sá, António Brazão, Silvestre Abreu
- P67 - **HIPOADRENALISMO IATROGÉNICO – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**  
Joana Mesquita, Ana Varela, Ângela Magalhães, Flora Correia, Davide Carvalho
- P68 - **SÍNDROME DE CUSHING POR TUMORES SUPRARRENALS: CASUÍSTICA DE 10 ANOS DO SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO DO CENTRO HOSPITALAR DO PORTO**  
Ferreira, M.A.; Teixeira, S.; Giestas, A.; Silva, A.M.; Vaz, D.; Vilaverde, J.; Carvalho, R.; Borges, F.
- P69 - **SÍNDROME DE CUSHING: DESAFIOS DIAGNÓSTICOS E TERAPÊUTICOS**  
Leone Duarte, Francisco Rosário, Anabela Martins, Vanda Carmelo, Alexandra Horta, Paulo Roquete, Manuel Cunha e Sá, Fernando Martelo, António Garrão
- P70 - **MITOTANO NO CARCINOMA SUPRA-RENAL FUNCIONANTE: UM CASO CLÍNICO**  
E. Rodrigues, L. Matos Lima, F. Valente, D. Carvalho
- P71 - **SÍNDROME DE CUSHING ACTH-INDEPENDENTE, MASSA ADRENAL E NÓDULO PULMONAR SÍNCRONOS – IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**  
R.G. Martins, J. Couto, A.P. Santos, C. Franco, J. Videira, C. Lobo, M. Cambão, I. Torres

# XII CONGRESSO PORTUGUÊS DE ENDOCRINOLOGIA

62ª REUNIÃO ANUAL DA SPEDM

30 Jan  
Domingo  
manhã

VISITA AOS POSTERS (continuação)

Foyer Norte-Piso 1

**Grupo 8 P72 a P81***Moderadores: Davide Carvalho (Porto), Ana Paula Marques (Matosinhos)*

- P72 - **DIABETES E FEOCROMOCITOMA**  
Marta Alves, Joana Mesquita, Ana Oliveira, Celestino Neves, João Tiago Pimenta, Ana Beatriz Almeida, Luís Matos-Lima, Elisabete Rios, João Magalhães, Elsa Fonseca, Daniel Carvalho-Braga, Davide Carvalho
- P73 - **INCIDENTALOMA DA SUPRA-RENAL – CASUÍSTICA DA CONSULTA EXTERNA DE ENDOCRINOLOGIA DO CHP**  
Cátia Diogo, Marta Ferreira, Anabela Giestas, Daniel Vaz, André Carvalho, Jorge Soares, Isabel Palma, Fátima Borges
- P74 - **GASTROBANDOPLASTIA E GASTRECTOMIA TUBULAR: ANÁLISE COMPARATIVA AO LONGO DE 1 ANO**  
Maria Lopes Pereira, J. Maia da Costa, C. Matos, A. Fernandes, Mesquita Rodrigues, A. Frias
- P75 - **COMORBILIDADES FÍSICAS E PSICOLÓGICAS ANTES E DEPOIS DA CIRURGIA BARIÁTRICA**  
Susana Silva, Angela Maia
- P76 - **ESTADO NUTRICIONAL E TRABALHO POR TURNOS**  
Patrícia Almeida Nunes, Elisabete Ferreira, Inês Ferreira, Sara Policarpo, Tiago Martins, Isabel do Carmo
- P77 - **SUPER-OBESIDADE E DERIVAÇÃO BILIOPANCREÁTICA COM DUODENAL SWITCH - CASO CLÍNICO**  
Sofia Gouveia, Dírcea Rodrigues, Cristina Ribeiro, Jacinta Santos, Alexandra Vieira, Márcia Alves, Joana Saraiva, Manuela Carvalheiro
- P78 - **LIPOMATOSE SIMÉTRICA BENIGNA: UMA ENTIDADE RARA OU SUB-DIAGNOSTICADA?**  
Sofia Gouveia, Dírcea Rodrigues, Cristina Ribeiro, Jacinta Santos, Alexandra Vieira, Márcia Alves, Joana Saraiva, Manuela Carvalheiro
- P79 - **ASSOCIAÇÃO DA PCRas COM A SÍNDROME METABÓLICA E OS SEUS COMPONENTES NA POPULAÇÃO PORTUGUESA CONTINENTAL**  
Luis Raposo, Ana Cristina Santos, Henrique Barros e Grupo de Estudos da Insulino-Resistência da SPEDM
- P80 - **OBESIDADE E PRIMÓRDIOS DA ATEROGÉNESE: EXISTE UMA INFLUÊNCIA DIRECTA DA INSULINO-RESISTÊNCIA?**  
José Silva Nunes, Léone Duarte, Ana Oliveira, Alice Melão, Miguel Brito, Luísa Veiga
- P81 - **ANOREXIA NERVOSA E GRAVIDEZ: TRÊS CASOS CLÍNICOS**  
Sandra Paiva, Luísa Ruas, Ermelinda Sobral, Joana Saraiva, Dírcea Rodrigues, Elvira Marta, Carlos Lobo, Luís Marques, Paulo Moura, Manuela Carvalheiro

30 Jan  
Domingo  
manhã

Programa

VISITA AOS POSTERS (continuação)

Foyer Norte-Piso 1

**Grupo 9** P82 a P92

*Moderadores:* **Ana Varela** (Porto), **José Maria Araguéz** (Lisboa)

- P82 - **SÍNDROME DE STIFF-PERSON E DIABETES MELLITUS - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**  
Ana Maia Silva, Marta Almeida, Sofia Teixeira, Anabela Giestas, Daniel Vaz, Joel Freitas, Gustavo Melo Rocha, João Chaves, J.M. Lopes Lima, André Carvalho, Jorge Dores
- P83 - **SÍNDROME DEMENCIAL: MANIFESTAÇÃO INICIAL DE DOENÇAS ENDÓCRINAS?**  
Teixeira S., Monteiro C., Lopes-Lima J., Correia M., Amaral C., Carvalho R., Dores J.
- P84 - **CARCINOMA PULMONAR DE PEQUENAS CÉLULAS E HIPONATRÊMIA - OS SUSPEITOS DO COSTUME**  
Ana Gonçalves, Fernando Batista, Isabel do Carmo
- P85 - **TUMOR VIRILIZANTE DO OVÁRIO - UM CASO CLÍNICO**  
Cortez; P. Tavares; A. Carvalho; A. Agapito.
- P86 - **ENDOCRINOPATIAS NO SÍNDROME INFLAMATÓRIO DE RECONSTITUIÇÃO IMUNE: UM CASO CLÍNICO**  
Ferreira, M.A.;Carvalho, A.; Giestas, A.; Silva, A.M.; Teixeira, S.; Vaz, D.; Vilaverde J.; França, M.; Vasconcelos, C.;Borges, F.
- P87 - **DISFUNÇÃO ERÉCTIL E DOENÇA CARDIOVASCULAR EM PORTUGAL: UM ESTUDO NOS CUIDADOS DE SAÚDE PRIMÁRIOS COM UMA AMOSTRA DE 3548 HOMENS DOS 40 AOS 69 ANOS**  
Violeta Alarcão, Mário Carreira, Joaquim Garcia e Costa, Alberto Galvão-Teles
- P88 - **SÍNDROME DE KLINEFELTER EM DOENTE COM HEMOCROMATOSE**  
Maria Raquel Carvalho, Teresa Dias, Isabel do Carmo
- P89 - **TUMOR VIRILIZANTE DO OVÁRIO: CASO CLÍNICO**  
M.J. Matos, P. Freitas, M.A. Costa, V. Paiva, M. Guimarães, J.M. Lopes, D. Carvalho
- P90 - **S. POLIGLANDULAR TIPO II – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**  
Sandra Belo, Ângela Magalhães, Davide Carvalho
- P91 - **PARAGANGLIOMA CERVICAL BILATERAL - CASO CLÍNICO**  
Georgina Jorge, Joana Queirós, Davide Carvalho
- P92 - **ANOREXIA NERVOSA: DA PSIQUIATRIA À ENDOCRINOLOGIA**  
Joana Saraiva, Dírcea Rodrigues, Lúgia Fonseca, Júlia Figueiredo, Leonor Gomes, Jacinta Santos, Alexandra Vieira, Márcia Alves, Sofia Gouveia, José Pinto Gouveia, Manuela Carvalheiro

12:30/13:00

**Cerimónia de Encerramento do Congresso**

Sala Arrábida

Entrega dos Prémios

13:00/14:00

**Almoço**

**Restaurante  
Tróia Design Hotel**

## XII CONGRESSO PORTUGUÊS DE ENDOCRINOLOGIA

## 62ª Reunião Anual da SPEDM

## RESUMOS / COMUNICAÇÕES ORAIS

CO1  
FACTORES DE RISCO PARA MORBILIDADE PERINATAL NA DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

Silva AM<sup>1</sup>, Azevedo T<sup>1</sup>, Vilaverde J<sup>1</sup>, Pichel F<sup>1</sup>, Gonçalves J<sup>2</sup>, Pinto C<sup>2</sup>, Dores J<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Consulta de Patologia Endócrina da Gravidez; <sup>2</sup>Obstetrícia, Centro Hospitalar do Porto

**Introdução:** A Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) é um importante problema de saúde pública que afecta 2-9% de todas as gravidezes, aumentando o risco de morbidade materna e neonatal, tal como pré-eclâmpsia, parto por cesariana, prematuridade, macrosomia fetal, hipoglicemia neonatal, hiperbilirrubinemia e distocia de ombros.

**Objectivo:** Identificar factores de risco maternos pré-gestacionais e gestacionais para morbidade perinatal na DMG.

**Métodos:** Estudo retrospectivo de 407 mulheres com DMG seguidas na Consulta de Patologia Endócrina da Gravidez do Centro Hospitalar do Porto entre 2006 e 2009. O diagnóstico de DMG foi efectuado através da PTOG 100g.

**Resultados:** Verificou-se morbidade perinatal em 88 casos (21,6%): parto pré-termo em 6,9%, hiperbilirrubinemia em 6,4%, hipoglicemia neonatal em 1,2% e distocia de ombros em 1,5%; 9,3 % dos recém-nascidos (RN) eram grandes para idade gestacional, 1,5% tiveram síndrome da dificuldade respiratória do RN e houve um nadomorto. Comparando o grupo de mulheres com DMG em que se verificou morbidade perinatal com o grupo em que isso não ocorreu, o primeiro tinha de forma estatisticamente significativa um diagnóstico mais precoce de DMG (26,9vs28,8semanas,  $p=0,02$ ), HbA1c do 3º trimestre mais elevada (5,0vs4,7%,  $p<0,001$ ), bem como maior taxa de pré-eclâmpsia (10,2vs1,3%,  $p<0,001$ ), necessidade de insulino-terapia (40,9vs28,5%,  $p<0,001$ ), parto por cesariana (55,7vs41,5%,

$p=0,02$ ) e alteração da homeostasia da glicose no teste de reclassificação (14,8vs3,8%,  $p=0,001$ ). Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos no que diz respeito à idade materna, índice de massa corporal prévio, ganho ponderal na gravidez e peso do RN.

**Conclusões:** A prevalência de morbidade perinatal na DMG foi superior nos casos de pior controlo metabólico e pré-eclâmpsia e esteve associada a mais partos distócicos por cesariana. Identificar os factores de risco para resultados perinatais adversos poderá permitir uma melhor abordagem por parte dos cuidados de saúde e eventualmente reduzir a morbidade neonatal.

CO2  
DA DIABETOLOGIA PEDIÁTRICA À DO ADULTO: CASUÍSTICA NA TRANSIÇÃO ENTRE SERVIÇOS DE SAÚDE

Bernardo D. Pereira, Veloza A, Raimundo L, Portugal J

Hospital Garcia de Orta, Serviço de Endocrinologia.

**Introdução:** Caracterização de um grupo de doentes com Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) seguido em consulta do Hospital Garcia de Orta (HGO) no período peri-transição (16-21 anos).

**Métodos:** Um estudo observacional descritivo analisou retrospectivamente 31 indivíduos com DM1 seguidos no HGO. Os principais objectivos foram caracterizar a amostra relativamente à assiduidade à consulta, ao perfil metabólico e à frequência de complicações (agudas e crónicas) nos últimos 2 anos em consulta de Diabetes Pediátrica e nos primeiros 2 anos em consulta de Diabetologia do adulto. Os dados foram recolhidos a partir dos processos clínicos hospitalares. A estatística descritiva foi realizada com recurso ao programa Microsoft Office Excel 2008.

**Resultados:** Foram analisados 31 indivíduos (sexo masculino: 18/58,06%) com idade média no início do estudo de 16,8 anos (16-19). A idade média de duração da doença até à transição foi de 10,09 anos (2-16). A assiduidade média às consultas diminuiu da idade Pediátrica (5,87 consultas/ano) para a idade adulta (3,77 consultas/ano). A mediana do intervalo de tempo entre a última consulta de Pediatria e a primeira consulta do adulto foi de 2 meses (1-43 meses). Constatou-se uma diminuição do valor médio da HbA1c (Pediatria: 10,56%; Adulto: 9,92%) e um aumento dos valores médios do Colesterol total (Pediatria: 174,17 mg/dL; Adulto: 178,75 mg/dL). A Cetoacidose foi a complicação aguda mais frequente na Pediatria (12/52,17%) e a hipoglicémia nocturna a mais frequente na idade adulta (8/50%). A Nefropatia (microalbuminúria) foi a complicação crónica mais frequente nos dois tempos de estudo (Pediatria: 8/25,08%; Adulto: 12/38,7%).

**Conclusão:** A transição para a consulta do Adulto ocorre num período vulnerável da vida do adulto jovem com DM1. A relação da transição com os resultados obtidos carece de clarificação. Estudos comparativos com outros tipos de transição poderão elucidar as suas consequências no seguimento clínico.

### CO3 HEMOGLOBINA GLICADA COMO CRITÉRIO DIAGNÓSTICO DE DIABETES E PRÉ-DIABETES EM DOENTES OBESOS

Lopes AF<sup>1</sup>, Nunes JS<sup>1</sup>, Santos C<sup>1</sup>, Rodrigues I<sup>2</sup>, Godinho C<sup>2</sup>, Agapito A<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo e <sup>2</sup>Serviço de Patologia Clínica do Hospital de Curry Cabral

**Introdução:** Recentemente, a ADA propôs a utilização da hemoglobina glicada (HbA1c) como critério diagnóstico de diabetes e pré-diabetes (anomalia da glicemia em jejum –AGJ ou tolerância diminuída à glicose –TDG), respectivamente  $\geq 6.5\%$  e  $5.7-6.4\%$ .

**Objectivo:** 1) Comparar a utilização da HbA1c e da glicemia de jejum e à 2ªh da prova de tolerância à glicose oral (PTGO) como critérios de diagnóstico de diabetes e pré-diabetes, em doentes obesos; 2) Determinar a sensibilidade e especificidade da

HbA1c como método diagnóstico das duas condições, nessa população.

**Métodos:** Estudámos 310 obesos (50 homens; 260 mulheres) sem diagnóstico prévio de diabetes ou pré-diabetes, caracterizados por idade= $42.1\pm 11.6$  anos, IMC= $46.7\pm 7.2$  Kg/m<sup>2</sup> e cintura= $125.3\pm 15.1$  cm. Foram submetidos a colheita de sangue em jejum para determinação da glicemia e HbA1c, seguida de PTGO para determinação da glicemia à 2ªh. Procedeu-se à discriminação diagnóstica segundo as glicemias e segundo a HbA1c e estudou-se o grau de concordância entre os dois critérios.

**Resultados:** Os doentes apresentavam glicemia jejum= $96.3\pm 20.8$  mg/dl, glicemia 2ªh= $132\pm 56.9$  mg/dl e HbA1c= $5.72\pm 0.69\%$ . Segundo os critérios diagnósticos clássicos, 159 doentes (51.3%) apresentavam normoglicemia, 108 (34.8%) pré-diabetes (TDG=40; AGJ=42; AGJ+TDG=26 doentes) e 43 (13.9%) diabetes. Segundo a HbA1c, 161 doentes (51.9%) tinham valores normais, 120 (38.7%) pré-diabetes e 29 (9.4%) diabetes. Contudo, a classificação diagnóstica por um e outro método era discordante ( $p<0.001$ ). Para diagnóstico de diabetes, o método por valor de HbA1c apresentava especificidade de 65.5% e sensibilidade de 44.2%; para diagnóstico de pré-diabetes, verificava-se especificidade=41.7% e sensibilidade=46.3%. Não existia diferença significativa entre sexos, segundo classificação diagnóstica, em nenhum dos métodos.

**Conclusão:** Confirma-se uma elevada prevalência de diabetes e pré-diabetes em obesos, quer por diagnóstico através da glicemia de jejum e da PTGO, quer através da HbA1c. Contudo, nesta população, verifica-se grande discordância entre os dois métodos, com especificidades e sensibilidades baixas da HbA1c para o diagnóstico, tendo por base o método padrão.

### CO4 CUMPRIRÃO OS NOSSOS DOENTES DIABÉTICOS AS GUIDELINES PRECONIZADAS?

Ferreira MA, Amaral C, Bacelar C, Cardoso H, Carvalho A, Carvalho R, Dores J, Freitas C, Palma I, Ramos H, Rocha G, Vilaverde J, Borges F

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



**Introdução e Objectivo:** Para melhor seguimento dos doentes diabéticos, algumas sociedades, como a American Diabetes Association, delinearam guidelines. Este estudo pretende avaliar a percentagem dos nossos doentes que cumprem os objectivos das guidelines propostas por esta sociedade.

**Métodos:** Estudo retrospectivo com revisão dos dados clínicos dos doentes diabéticos observados durante 5 dias consecutivos, na Consulta Externa de Endocrinologia. Análise efectuada em Excell 2007 com estatística descritiva.

**Resultados:** Observados 93 doentes (51% mulheres; 41% homens), com idade média±desvio padrão de 63±11 anos: 58% com DM tipo 2 maioritariamente sob tratamento misto; 36% com DM tipo 1 e 6% com outros tipos, insulino-tratados. 24% não tinham complicações crónicas, 48% tinham retinopatia, 41% nefropatia, 31% neuropatia, 23% cardiopatia isquémica, 12% doença cerebrovascular e 10% arteriopatia periférica. Seguidos na consulta em média há 9 anos (desvio padrão=8), apresentavam:

- Controlo Metabólico. HbA1c<7%: 24,7%. 7≤HbA1c≤10%: 66,4%. HbA1c>10%: 11,8%.
- Controlo tensional. Tensão arterial <130/80mmHg: 30%.
- Perfil lipídico. Triglicéridos<150mg/dL: 58%. HDL adequado para o sexo: 46%. Doentes em prevenção primária: 35,7% tinham LDL<100mg/dL. Doentes com cardiopatia: 21,7% apresentavam LDL<70mg/dL.
- Antiagregação plaquetária. Dos doentes em prevenção secundária (30%), 82% estavam antiagregados. Dos doentes em prevenção primária, com risco cardiovascular >10% em 10 anos (35%), 50% estavam antiagregados (cálculo pelo UKPDS RiskEngine e Escala de Framingham).
- Nefropatia e retinopatia. Todos os doentes efectuaram pesquisa anual de microalbuminúria. 41% dos diabéticos tipo 1 e 17% dos diabéticos tipo 2 com nefropatia não tinham tratamento dirigido. 95% fizeram rastreio anual de retinopatia.

**Conclusões:** Apesar dos cuidados diferenciados numa consulta de especialidade, a maioria dos doentes não atingiu os objectivos de HbA1c, colesterol LDL, HDL e tensão

arterial. No respeitante aos triglicéridos, retinopatia e tratamento de nefropatia, eles eram respeitados. A maioria dos doentes em prevenção secundária e com alto risco cardiovascular em prevenção primária estava antiagregada.

## CO5 DELECCÃO GERMINAL COMPLETA DO GENE HRPT2 NUM CASO DE ADENOMA DA PARATIRÓIDE APARENTEMENTE ESPORÁDICO

**Domingues R<sup>1,3</sup>, Tomaz R<sup>1,3</sup>, Martins C<sup>1,3</sup>, Nunes C<sup>4</sup>, Bugalho MJ<sup>1,2</sup>, Cavaco BM<sup>1,3</sup>**

<sup>1</sup>Centro de Investigação de Patobiologia Molecular (CIPM) e <sup>2</sup>Serviço de Endocrinologia, Instituto Português de Oncologia de Lisboa Francisco Gentil, Lisboa; <sup>3</sup>Centro de Estudos de Doenças Crónicas (CEDOC), Faculdade de Ciências Médicas (FCM), Universidade Nova de Lisboa, Lisboa; <sup>4</sup>Serviço de Medicina Interna do Hospital de Torres Vedras

**Introdução:** Diferentes mutações germinais, no gene supressor de tumor *HRPT2*, têm sido descritas em famílias com a síndrome de hiperparatiroidismo e tumores nos maxilares (HPT-JT), hiperparatiroidismo familiar isolado (FIHP) e em casos aparentemente esporádicos de tumores das paratiróides.

**Objectivo:** Pesquisar mutações no gene *HRPT2* em doente caucasóide, sexo masculino, 25 anos, a quem foi identificado adenoma da paratiróide no contexto de hipercalcémia sintomática (17,5 mg/dl), alterações esqueléticas e quistos dos ossos longos.

**Métodos:** Para rastreio de mutações pontuais, foram sequenciados os 17 exões codificantes (e regiões de splicing) do gene *HRPT2*, no DNA tumoral e genómico do doente. No locus do gene *HRPT2*, pesquisaram-se perdas de heterozigotia (LOH) com microssatélites no DNA tumoral, alterações no número de cópias de sequências no DNA genómico por PCR quantitativo e perdas de DNA genómico por comparative genomic hybridization (CGH).

**Resultados:** Não foram identificadas mutações pontuais germinais no gene *HRPT2*. No DNA tumoral, identificou-se uma mutação somática (c.32delA) num alelo do gene e ausência da sequência correspondente ao segundo alelo. A ausência de LOH no tumor sugeriu uma deleção germinal extensa. A análise por PCR quantitativo do exão 1 e 17 do gene *HRPT2* confir-

mou a deleção de todo o gene. Estudos de CGH e PCR quantitativo permitiram delimitar a deleção num intervalo de 9 Mbps no cromossoma 1q31.2. Esta alteração não estava presente nos pais do doente, tratandose de uma alteração de novo.

**Conclusões:** Esta é a primeira descrição de uma deleção germinal de todo o gene *HRPT2*. O presente caso suporta a indicação do estudo do gene *HRPT2*, por PCR quantitativo, sempre que haja suspeita de HPT-JT ou FIHP e não tenham sido identificadas mutações germinais pontuais.

## CO6

### UM NOVO MECANISMO MOLECULAR PARA A REGULAÇÃO DO TRANSPORTADOR DE GLICOSE GLUT1

**Mendes AI**, Matos P, Moniz S, Jordan P  
*Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge*

**Introdução:** Um dos mecanismos com que células regulam a entrada de glicose é através do número de proteínas transportadoras GLUT inseridas na membrana plasmática. Em resposta à insulina, células receptíveis mobilizam vesículas de armazenamento do transportador para aumentar rapidamente e de forma reversível a capacidade de transporte da glicose. Esta mobilização envolve a inactivação da proteína TBC1D4, também conhecida por AS160, que estimula a actividade de GTPase das proteínas Rab (Rab-GAP), permitindo desta forma o tráfego das vesículas para a membrana plasmática.

**Métodos:** Foram usadas técnicas de proteómica, imunoprecipitação e bioquímica de proteínas para analisar a formação de complexos proteicos em células humanas renais, HEK293. A quantidade de GLUT1 expressa na membrana plasmática foi determinada após biotinylação das proteínas à superfície das células.

**Resultados:** A proteína cinase WNK1 foi encontrada num complexo com a proteína TBC1D4 em células HEK293. A WNK1 fosforila a TBC1D4 *in vitro* e esta actividade promove um aumento dos níveis do transportador GLUT1 na membrana plasmática. GLUT1 regula o transporte constitutivo de glicose na maioria das células. O mecanismo molecular envolve um sequestro da TBC1D4 pela ligação às proteínas 14-3-3 e conse-

quente libertação da GTPase Rab8A que mobiliza a via secretória de vesículas contendo GLUT1. Estes efeitos requerem a actividade de proteína cinase da WNK1, pois não ocorreram na presença de um mutante cataliticamente inactivo.

**Conclusão:** Os resultados identificam uma nova via molecular pela qual células humanas regulam a entrada de glicose em células e têm implicações para várias doenças humanas que envolvem os níveis de expressão da GLUT1, incluindo a resposta celular à insulina.

## CO7

### UMA VARIANTE DO GENE *WNK4* ESTÁ ASSOCIADA À OSTEOPOROSE MAS NÃO À HIPERTENSÃO NA POPULAÇÃO PORTUGUESA

**Mendes AI**, Sónia Matos, Sousa I, Ferreira J, Barbosa AP, Bicho M, Mascarenhas MR, **Peter Jordan**

*Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge, Lisboa*

**Introdução:** Mutações germinais no gene *WNK4* dão origem ao síndrome de Gordon ou pseudohipoadosteronismo tipo II, uma forma familiar de hipertensão com hipercalemia e hipercalciúria. A proteína *WNK4* codifica uma proteína cinase envolvida na regulação de vários canais renais de transporte iónico. Pelas funções fisiológicas de *WNK4* o seu gene representa um candidato para a conferir susceptibilidade genética à hipertensão e/ou osteoporose.

**Métodos:** Para procurar variantes genéticas do gene *WNK4*, analisaram-se 271 indivíduos controle e grupos de 448 doentes hipertensos e 372 doentes com osteoporose na população Portuguesa.

**Resultados:** Dez variantes genéticas diferentes foram detectados em 4.3% da população Portuguesa mas nenhuma revelou uma associação significativa com a hipertensão. Pelo contrário, uma alteração missense rara de um resíduo Arginina, altamente conservado entre espécies, mostrou uma associação com o grupo de osteoporose.

**Conclusão:** Foi identificado o polimorfismo raro rs56116165 no gene *WNK4* associado a doentes com osteoporose. Sendo *WNK4* um gene com uma função fisiológica na homeostase renal do cálcio, os resultados sugerem que confere uma predisposição genética à osteoporose.



## CO8 INIBIÇÃO DA DPP-4 COM BAIXAS DOSES DE SITAGLIPTI- NA: EFEITOS NO CONTROLO DA GLICEMIA E DAS LESÕES PANCREÁTICAS NUM MODELO ANIMAL DE DIABETES TIPO 2

Lemos ET<sup>1,2</sup>, Mega C<sup>1,2</sup>, Vala H<sup>2,3</sup>, Fernandes R<sup>1</sup>, Oliveira J<sup>2,3</sup>, Mascarenhas-Melo F<sup>1</sup>, Pinto R<sup>4</sup>, Teixeira F<sup>1</sup>, Reis F<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidade de Terapêutica, IBILI, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra; <sup>2</sup>ESAV, Instituto Politécnico de Viseu; <sup>3</sup>Centro de Estudos Educacionais, Tecnológicos e de Saúde, Instituto Politécnico de Viseu; <sup>4</sup>Unidade de Farmacologia e Farmacotoxicologia, Faculdade de Farmácia, Universidade de Lisboa.

**Introdução:** A Diabetes Mellitus Tipo 2 (DMT2) é um dos principais factores de risco individuais para a doença cardiovascular. Neste contexto, os inibidores da dipeptidil peptidase-4 (DPP-4) constituem, uma nova opção terapêutica visto não só diminuírem a hiperglicemia mas também melhorarem outros factores de risco cardiovascular. O presente trabalho pretendeu avaliar os efeitos da administração crónica de sitagliptina, em baixa dose, nos factores de risco cardiometabólico e na degenerência pancreática diabética utilizando ratos Zucker Diabetic Fatty (ZDF(*fa/fa*)), um modelo animal de DMT2.

**Métodos:** Foram utilizados ratos diabéticos obesos (ZDF *fa/fa*) (n=16) e controlos não diabéticos/não obesos (ZDF+/+) (n=8). Às 20 semanas, o grupo diabético foi dividido em dois sub-grupos (n=8) em tratamento p.o., durante 6 semanas, com: - veículo e - sitagliptina (10 mg/kg, 1x/dia). Os ratos controlo receberam veículo. Às 26 semanas, os animais foram sacrificados, sendo colhido o pâncreas e sangue/soro para doseamento de glicemia, HbA1c, insulinemia, C-total, TGs, PCRhs. As lesões pancreáticas foram avaliadas por H&E, através de parâmetros quantitativos/semi-quantitativos. Resultados em média ± epm (ANOVA/ Bonferroni).

**Resultados:** A administração de sitagliptina em ratos ZDF(*fa/fa*) diminuiu a glicemia, a HbA1c e o valor de TGs. Estas alterações foram acompanhadas de melhorias no perfil inflamatório (diminuição dos níveis de PCRhs) Observou-se ainda uma diminuição significativa da PA. Ao nível do pâncreas endócrino, o tratamento com sitagliptina demonstrou uma diminuição parcial da fibrose e da

vacuolização das células endócrinas e diminuição total da congestão vascular dos ilhéus.

**Conclusões:** Os resultados obtidos sugerem a eficácia da sitagliptina, em baixa dose, na melhoria significativa, não só dos factores de risco cardiometabólicos, mas também da degenerescência pancreática característica do desmetabolismo diabético. Estes dados podem constituir, por si só, uma vantagem acrescida para prevenção das graves complicações cardiovasculares/cardiometabólicas que lhe estão associadas.

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

## CO9 AVALIAÇÃO DO DESEMPENHO ANALÍTICO DO NOVO SISTEMA POINT OF CARE (POC) IN2IT (I) SYSTEM NA DETERMINAÇÃO DA HbA1c, POR COMPARAÇÃO COM O MÉTODO DE REFERÊNCIA HPLC

Peerally Z, Barata G, Silva A, Raposo J

Associação Protectora dos Diabéticos de Portugal

**Introdução:** A Diabetes é uma doença crónica que requer cuidados médicos continuados, ensino permanente sobre autocontrolo e apoio à pessoa com diabetes, para prevenir o aparecimento das complicações agudas e reduzir o risco das complicações tardias. A HbA1c reflecte a média da glicemia ao longo dos últimos 2 ou 3 meses e tem um forte valor preditivo para as complicações da diabetes. Estudos confirmaram que a disponibilização da HbA1c no momento da consulta resulta no aumento da intensificação da terapia e melhoria do controlo da glicemia. O objectivo deste estudo foi avaliar a performance analítica do analisador POC in2it™(I) System, Bio-Rad para HbA1c, com metodologia baseada na cromatografia de afinidade ao boronato em termos de precisão, linearidade e correlação com a metodologia de referência HPLC (Variant II Turbo, Bio-Rad) alinhado a DCCT/NGSP.

**Métodos:** Foram analisadas 53 amostras de sangue colhidas em EDTA, a adultos com DM1 e DM2, seleccionados aleatoriamente no departamento de consultas da APDP. As amostras foram processadas simultaneamente nos 2 analisadores e utilizado o mesmo lote de reagentes no in2it™. Para o estudo de comparação de métodos

foram consideradas 51 amostras com valores entre 5,3%-15,8% HbA1c. As 2 amostras não incluídas apresentavam valores de HbA1c > 14,0%, e encontravam-se acima do intervalo de linearidade do in2it™.

**Resultados:** A imprecisão analítica, expressa em % CV, foi 1,93%. Pela análise das 53 amostras os resultados de HbA1c mostram uma correlação com o método de referência com a seguinte regressão linear:  $y = 1,035 \text{HbA1c} - 0,334$  e um coeficiente de correlação (IC95%)  $r = 0,9783$ . A média das diferenças, por análise *Bland and Altman*, apresenta um bias de  $-1,04 + 1,07$  e média = 0,014. A concordância clínica foi de 96,1%.

**Conclusões:** O novo sistema POC de cromatografia de afinidade ao boronato apresenta uma boa correlação com o método de referência, e cumpre as guidelines NACB para imprecisão (CV < 3%). Concluímos que o in2it™ oferece resultados precisos e fiáveis, pois apresenta boa concordância clínica com a metodologia de referência.

## CO10 A IMPORTÂNCIA DA TERAPÊUTICA EDUCACIONAL NA DIABETES

**Azevedo T**, Rocha G, Ferreira M, Giestas A, Siva AM, Teixeira S, Vaz D, Vilaverde J, Pichel F, Pinto S, Guimarães R, Carvalho I, Palma P, Pinto A, Neto H, Palma I.

*Endocrinologia Diabetes e Metabolismo; Directora, Hospital Santo António - Centro Hospitalar do Porto*

**Introdução:** A diabetes mellitus (DM) é um problema de saúde pública mundial. Neste sentido, a Consulta de Terapêutica Educacional da Diabetes (CTED) foi desenvolvida e implementada no Hospital Santo António desde 2006, por uma equipa multidisciplinar, cujo objectivo é fornecer ao diabético estratégias para uma melhor compreensão, relação e uma maior autonomia na gestão da doença. Uma missão partilhada por endocrinologistas, estomatologistas, cardiologistas, enfermeiros, nutricionistas, podologistas e psicólogos que, durante 5 sessões mensais, avaliam os doentes individualmente e em sessões de grupo.

**Objectivos:** Apresentar os resultados da intervenção da CTED ao longo dos 4 anos.

**Métodos:** Estudo retrospectivo de 321 doentes (46% sexo feminino) baseado na análise estatística de variáveis como idade, tabagismo, medicação, complicações cróni-

cas, IMC, HbA1c, perfil tensional e lipídico, recorrendo ao SPSS18.00.

**Resultados:** Apresentavam DM tipo 2, 92% dos doentes, revelando os restantes DM secundária a fármacos ou pós-cirurgia pancreática. Com idade média de  $60,2 \pm 10,1$  anos e evolução de  $11,0 \pm 8,5$  anos, 37% eram fumadores, 46% hipertensos e 71% dislipidémicos. A prevalência das complicações crónicas foi de 24% para retinopatia diabética, 25% para nefropatia, 15% para neuropatia, 21% para cardiopatia, 13% para doença arterial periférica e 7% para doença cerebrovascular. No final das 5 sessões, após intervenção educacional e farmacológica, verificou-se uma redução da HbA1c de  $8,7 \pm 2,2\%$  para  $7,3 \pm 1,4\%$  ( $p < 0,001$ ), um aumento da taxa de insulinização de 29,9% para 51,1% ( $p < 0,001$ ), sem variação do IMC ( $28,6 \pm 5,0$  vs  $28,6 \pm 4,8$  kg/m<sup>2</sup>,  $p = 0,95$ ), regressando aos cuidados de saúde primários 83% dos doentes.

**Conclusões:** A Terapêutica Educacional da Diabetes é um elemento integrante e crucial no tratamento da DM. A avaliação multidisciplinar e o fornecimento de estratégias para melhorar a relação do doente com a doença, juntamente com a intervenção farmacológica, permitiram uma franca melhoria do controlo metabólico possibilitando o regresso de 83% dos doentes aos cuidados do médico de família.

## CO11 AVALIAÇÃO DOS NÍVEIS DE LDL OXIDADA NUMA POPULAÇÃO DE DOENTES COM DIABETES MELLITUS TIPO 2

**Giestas A**<sup>1</sup>, Palma I<sup>1</sup>, Oliveira JC<sup>2</sup>, Rocha G<sup>1</sup>, Azevedo T<sup>1</sup>, Ferreira M<sup>1</sup>, Maia A<sup>1</sup>, Teixeira S<sup>1</sup>, Vaz D<sup>1</sup>, Ramos H<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo; <sup>2</sup>Serviço de Química Clínica; Director Dr J. C. Oliveira, Hospital Santo António - CHP

**Introdução:** Os pacientes com diabetes mellitus tipo 2 (DM2) apresentam uma maior prevalência da síndrome metabólica (SM) e stress oxidativo comparativamente à população geral, com elevação dos marcadores de stress oxidativo, nomeadamente a LDL oxidada (LDLox).

**Objectivos:** Estudar os níveis de LDLox em diabéticos tipo 2 e avaliar a sua relação com outros indicadores biofísicos e labora-

toriais de stress oxidativo e SM (de acordo com critérios do ATP III).

**Métodos:** Seleccionamos aleatoriamente 76 indivíduos assintomáticos e sem doença cardiovascular documentada (42 com DM2 e 34 não-diabéticos), seguidos em consulta de Endocrinologia do HSA.

**Resultados:** A prevalência da síndrome metabólica foi superior no grupo com DM2 (74% vs 65%,  $p=0.17$ ) e os níveis de LDL oxidada também se encontravam mais elevados nestes doentes ( $76\pm 25$  U/L vs  $68\pm 35$  U/L,  $p=0.51$ ), mas sem significado estatístico. Nos dois grupos houve uma correlação positiva significativa ( $p<0.05$ ) entre a LDLox e o perímetro abdominal (diabéticos:  $r=0.67$ ; não-diabéticos:  $r=0.72$ ), pressão arterial sistólica (diabéticos:  $r=0.20$ ; não-diabéticos:  $r=0.26$ ), colesterol total (diabéticos:  $r=0.43$ ; não-diabéticos:  $r=0.54$ ), LDL (diabéticos:  $r=0.46$ ; não-diabéticos:  $r=0.51$ ), triglicerídeos (diabéticos:  $r=0.26$ ; não-diabéticos:  $r=0.22$ ), ApoB (diabéticos:  $r=0.49$ ; não-diabéticos:  $r=0.52$ ), homocisteína (diabéticos:  $r=0.30$ ; não-diabéticos:  $r=0.33$ ) e proteína-C-reativa (diabéticos:  $r=0.31$ ; não-diabéticos:  $r=0.35$ ). Verificou-se ainda correlação negativa significativa ( $p<0.05$ ) entre os níveis séricos de LDLox e o colesterol HDL (diabéticos:  $r=-0.15$ ; não-diabéticos:  $r=-0.19$ ) e ApoA1 (diabéticos:  $r=-0.12$ ; não-diabéticos:  $r=-0.14$ ).

**Conclusões:** Os níveis séricos de LDLox apresentam-se aumentados nos diabéticos, mas sem significado estatístico, facto que pode ser explicado pela elevada prevalência da SM na população não-diabética. O estudo, à semelhança de vários trabalhos publicados, demonstrou ainda uma forte correlação positiva entre os níveis de LDLox e o perímetro abdominal.

CO12

## DM 1 RECÉM-DIAGNOSTICADA NA ÚLTIMA DÉCADA NO SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA DOS HUC: APRESENTAÇÃO CLÍNICA E FACTORES PREDITIVOS A CURTO PRAZO

**Saraiva J**, Barros L, 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:** A diabetes mellitus tipo 1 (DM1) é rara, diagnosticada maioritaria-

mente antes dos 30 anos. Recentemente, em adolescentes e adultos jovens, as cetoacidoses graves são menos frequentes e mais de 75% dos casos são diagnosticados até um mês após o início dos sintomas.

**Objectivos:** Avaliação dos doentes com DM1 recém-diagnosticados entre 1999-2009, na altura da admissão e aos 12 meses e comparação dos períodos entre 1999-2004 vs. 2005-2009.

**Métodos:** Foram analisados retrospectivamente os dados clínicos, A1c, peptídeo C e auto-anticorpos para a DM1 de 57 doentes utilizando o programa de análise estatística SPSS 18.0.

**Resultados:** Diagnosticados  $5,2\pm 3,2$  casos/ano. Idade do diagnóstico  $19,2\pm 6,3$  anos (11-40), 50% menor de 18 anos, 63,2% do sexo masculino. Mais de 90% apresentaram poliúria e polidipsia, 75% perda ponderal e 16,1% cetoacidose (21,9% com menos de 18 anos vs. 8,3% nos restantes). Duração média dos sintomas inferior a 4 semanas em 50%. A1C inicial  $11,3\pm 2,4\%$  (6,8-17,0%) e peptídeo C  $0,79\pm 0,42$  ng/mL (0,2-1,7 ng/mL). Não se verificou correlação significativa entre a duração dos sintomas, A1C, peptídeo C e forma de apresentação. A positividade dos anticorpos foi: GAD 73,6%, anti-IA2 44,9%, ICA 67,9% e anti-insulina 13,2%. Um anticorpo positivo 20,4%, 26,5% dois, 36,7% três e 4,1% quatro. A idade de diagnóstico foi inferior nos doentes com GAD e ICA, e superior nos IAA positivos. Nos GAD positivos verificou-se predomínio do sexo feminino. Aos 12 meses 89,5% foram re-avaliados e a A1C foi  $7,4\pm 1,9\%$  (mediana 6,7%) com redução significativa nas necessidades de insulina ( $0,8\pm 0,3$  na admissão vs.  $0,6\pm 0,4$  U/kg peso aos 12 meses) e aumento de peso ( $\Delta 6,8\pm 5,8$  kg). Comparando os períodos 1999-2004 e 2005-2009, a forma de apresentação foi idêntica, embora com maior percentagem de casos diagnosticados em idade superior a 18 anos (14% vs. 29,8%) entre 2005-2009.

**Conclusões:** O número médio de casos diagnosticados/ano e a forma de apresentação estão de acordo com o esperado. O tratamento intensivo precoce em todos os doentes permitiu um bom controlo metabólico aos 12 meses. Os adultos jovens tiveram uma percentagem menor de cetoacidoses e foram o grupo etário predominante nos últimos 5 anos. Salienta-se a importância do diagnóstico e optimização terapêutica precoce nestes doentes.



### CO13 POLIMORFISMO I/D DA ECA PODE MODULAR A RESISTÊNCIA À INSULINA NA OBESIDADE

Silva AP<sup>1</sup>, Ferreira J<sup>1</sup>, Gomes A<sup>1</sup>, Coelho C<sup>1</sup>, Monteiro C<sup>2</sup>, Mascarenhas R<sup>3</sup>, Marinho C<sup>1</sup>, Bicho M<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup>Centro de Metabolismo e Endocrinologia e Centro de Cardiologia, Laboratório de Genética, Faculdade de Medicina de Lisboa; <sup>2</sup>Laboratório de Bioquímica, Faculdade de Motricidade Humana Universidade Técnica de Lisboa; <sup>3</sup>Clínica de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo de Lisboa, Lda.; <sup>4</sup>Instituto Bento e Rocha Cabral, Lisboa

**Introdução:** A enzima conversora da angiotensina (ECA-1), é uma proteína que apresenta o polimorfismo I/D, que contribui para a regulação da sua actividade. Segundo estudos, o alelo D relaciona-se com maior actividade da ECA-1. O objectivo deste trabalho foi verificar a variação da actividade da enzima segundo este polimorfismo, verificar as frequências alélicas e genotípicas e relação da actividade enzimática com resistência à insulina, em obesos em comparação com normoponderais.

**Métodos:** Foram estudados 562 indivíduos, ambos sexos, 138 normoponderais (NP), 239 com excesso de peso (EP) e 185 obesos (OB) (BMI>30) com 55,8±13,07anos. Os genótipos do ECA foram determinados por PCR e a actividade (UI/L), por espectrofotometria. A insulinemia (mcU/mL) e o HOMA pela forma convencional. Os métodos estatísticos foram testes qui-quadrado, Anova e t-Student.

**Resultados:** A actividade da enzima variou com o genótipo, sendo maior nos DD (DD- 18,64±10,66; ID- 13,99±8,26; II- 12,70±10,37, p<0.001). O mesmo se verificou considerando os indivíduos com excesso de peso e obesos (p<0.001). A frequência do alelo D foi de 0.672 nos obesos e 0,626 nos normoponderais. A distribuição dos genótipos seguiu o equilíbrio de Hardy-Weiberg e não variou significativamente entre os indivíduos obesos e normoponderais (p=0.404) nem com o género (p=0.640). O HOMA foi superior nos indivíduos com excesso de peso e obesos em relação aos normoponderais (NP-1,38±0,77; EP-2,13±1,51; OB-2,93±2,63; p<0.001), o mesmo se verificando com as insulinemias (p<0,001). A actividade da ECA esteve correlacionada com a insulinemia e com o HOMA (r=0.142, p=0.04 e r=0.166, p=0.02, respectivamente), neste grupo.

**Conclusões:** A maior actividade da ECA associada ao genótipo DD na obesidade, e a sua correlação da com a insulinemia e o índice resistência a insulina pode contribuir para a co-morbilidade nesta patologia, podendo este genótipo participar na modulação do risco inerente à síndrome metabólica.

**Nota:** Proposta ao prémio de Investigação Básica como Comunicação Oral

### CO14 O PAPEL DA GLICAÇÃO NAS ALTERAÇÕES FISIOPATOLÓGICAS DO TECIDO ADIPOSO NA DIABETES TIPO 2

Matafome P<sup>1,2</sup>, Silva DS<sup>1</sup>, Crisóstomo J<sup>1</sup>, Rodrigues T<sup>1</sup>, Rodrigues L<sup>1</sup>, Sena C<sup>1</sup>, Pereira P<sup>2</sup>, Seiça R<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Laboratório de Fisiologia, IBILI, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra; <sup>2</sup>Centro de Oftalmologia, IBILI, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra.

**Introdução:** Hoje em dia o tecido adiposo é reconhecido como um órgão com importantes funções metabólicas e endócrinas. Os adipócitos produzem um largo espectro de adipocitocinas, citocinas e factores de crescimento que controlam o metabolismo da glicose e dos lípidos, o apetite e o sistema imunitário. Recentemente, a expansão incorrecta do tecido adiposo foi apontada por vários estudos como uma das principais causas da sua disfunção. A hipertrofia do adipócito causa inflamação e hipoxia, causas de infiltração de macrófagos, insulino-resistência e hiperlipidemia. No entanto, indivíduos com valores elevados de IMC podem ter uma fisiologia do tecido adiposo normal e indivíduos com baixo IMC podem ter alterações funcionais do adipócito, incluindo insulino-resistência. Neste trabalho tivemos como objectivo avaliar o papel da glicação nas alterações do tecido acorrentes na diabetes tipo 2, dissociadamente da obesidade.

**Métodos:** Foram usados ratos normais Wistar (W) e diabéticos tipo 2 não obesos Goto-Kakizaki (GK) com 6 meses de idade. Um grupo de ratos W (WMG) foi tratado com metilglioxal (MG), um precursor de AGEs durante 14 semanas, com o objectivo de comparar as alterações de correntes da glicação com as observadas num modelo de glicação endógena decorrente da diabetes tipo 2. Vários parâmetros funcionais, bioquímicos e estruturais foram estudados.

**Resultados:** O tratamento com MG aumentou os níveis de AGEs, alterou a secreção de adiponectina e induziu um aumento da fibrose e da acumulação de material PAS positivo, acompanhados por um aumento da expressão do precursor do TGF- $\beta$ . Além disso, alterou os marcadores apoptóticos e angiogénicos, resultando na formação de focos de hipoxia. Os ratos GK jovens apresentam algumas destas alterações, apesar de numa escala mais reduzida.

**Conclusões:** A glicação pode ser muito importante na diminuição da capacidade de remodelação do tecido, nomeadamente durante o seu crescimento, pois resulta em fibrose e hipoxia. Estas características são também, em parte, observadas num modelo de hiperglicemia sem obesidade em idades jovens. Os resultados mostram que a glicação é um forte determinante de disfunção do tecido adiposo.

### CO15 A DISFUNÇÃO DO TECIDO ADIPOSO NO ENVELHECIMENTO E DIABETES TIPO 2

**Silva DS<sup>1</sup>**, Matafome P<sup>1,2</sup>, Crisóstomo J<sup>1</sup>, Rodrigues T<sup>1</sup>, Rodrigues L<sup>1</sup>, Sena C<sup>1</sup>, Pereira P<sup>2</sup>, Seíça R<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Laboratório de Fisiologia, IBILI, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra; <sup>2</sup>Centro de Oftalmologia, IBILI, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra.

**Introdução:** O tecido adiposo é um órgão endócrino que produz diversas citocinas e adipocitocinas que regulam o metabolismo da glicose e dos lípidos. No entanto, o efeito do envelhecimento no tecido adiposo é, actualmente, ainda um campo em aberto, pois raros estudos se debruçaram até hoje sobre este tema. A hipoxia, inflamação e alterações da angiogénese no tecido adiposo estão envolvidas no processo de degeneração associado à obesidade e à diabetes tipo 2. No entanto, a contribuição destes mecanismos para as alterações do tecido decorrentes do envelhecimento são ainda desconhecidas.

**Métodos:** Neste trabalho estudámos ratos normais Wistar (W) e ratos diabéticos tipo 2 não obesos Goto-Kakizaki (GK) com 6 e 14 meses. Foram avaliados parâmetros de glicação, apoptose, angiogénese e estruturais.

**Resultados:** Os ratos GK têm valores superiores de glicemia, em jejum e 2 horas após a administração intraperitoneal de glicose, bem como de hemoglobina glicada. Os

ratos envelhecidos e os GK jovens têm valores superiores de AGEs no tecido, acompanhados por alterações dos marcadores apoptóticos e angiogénicos nos envelhecidos. Os GK envelhecidos têm também maior expressão de MCP-1. Estruturalmente, os ratos envelhecidos, especialmente os GK, têm maior fibrose e acumulação de material PAS positivo, alterações também observadas nos GK jovens, embora numa escala mais reduzida.

**Conclusão:** Os nossos resultados sugerem que o envelhecimento altera os mecanismos e a capacidade de remodelação do tecido adiposo. Estas alterações são observadas no modelo diabético desde idades jovens, mostrando que a diabetes tipo 2 causa alterações precoces da fisiologia do tecido adiposo independentemente da obesidade.

### CO16 DEPRIVAÇÃO PATERNA PRECOCE E RISCO DE ADENOMAS HIPOFISÁRIOS

**Sobrinho LG**, Duarte JS, Paiva I, Gomes L pelo GETH, Vicente V, Aguiar P pela EUROTRIALS. GETH da SPEDM e EUROTRIALS

**Introdução:** Há evidência publicada de que a privação paterna ou exposição a um pai violento antes da adolescência constitui factor de risco para o aparecimento de prolactinomas em mulheres. O presente trabalho tem como objectivo quantificar a importância da privação paterna como factor na génese de adenomas hipofisários de vários tipos e em ambos os sexos

**Métodos:** Foram estudados 388 doentes com prolactinomas, 110 com acromegalias, 56 com doença de Cushing e 204 com adenomas não funcionantes provenientes de vários serviços hospitalares. Aos doentes foi perguntado qual o ambiente em casa até aos 10 anos de idade em relação a presença do pai, violência ou alcoolismo. Como controlos foram usados doentes dos mesmos serviços com doença nodular da tiroideia ou tiroidite linfocítica (n=344). A comparação entre os grupos foi feita pelo método de Chi2 e os resultados expressos em termos de significância ("p") e de proporções relativas de pais presentes v. pais ausentes/violentos (Odds ratio – "OR").

**Resultados:** O número de pais ausentes/violentos foi maior do que nos controlos nos seguintes grupos: prolactinomas totais,

masculinos e femininos, acromegalias totais e femininos (“p” = 0,001, 0,025, 0,003, 0,019 e 0,041 e “OR” 1,68, 1,67, 1,71, 1,72 e 1,73, respectivamente). As acromegalias masculinas, os adenomas não funcionantes totais e as doenças de Cushing totais não se distinguiram dos controlos (“p”=0,141, 0,53 e 0,245, “OR” = 1,69, 1,13 e 1,42).

**Conclusões:** Confirma-se que a exposição, antes da adolescência, a um ambiente de violência ou de ausência paterna constitui factor de risco para o aparecimento, na idade adulta, de prolactinomas em mulheres. Descreve-se, pela primeira vez, que este ambiente é também factor de risco para prolactinomas em homens e para acromegalias em mulheres. Dado o elevado “OR” nas acromegalias masculinas é possível que a ausência de significância seja devida à reduzida dimensão da amostra.

## CO17 DOSEAMENTO DA TIROGLOBULINA SOB TSH RECOMBINANTE EM DOENTES COM CARCINOMA DIFERENCIADO DA TIRÓIDE – QUE PAPEL?

Vieira A, Carrilho F, Ribeiro C, Melo M, Santos J, Alves M, Gouveia S, Saraiva J, Carvalheiro M

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

**Introdução:** Um valor de tiroglobulina (Tg) indoseável sob tratamento com levotiroxina (LT) não exclui a presença de doença residual/metastática; esta pode ser descoberta em 18-35% dos doentes após medição da Tg sob estimulação com TSH recombinante (TSHr).

**Objectivos:** Avaliar o papel do doseamento da Tg após TSHr (Tge) no seguimento dos doentes com carcinomas diferenciados da tiróide com Tg basal (Tgb)<1ng/mL.

**Métodos:** Avaliação retrospectiva dos processos dos doentes com carcinomas diferenciados da tiróide com Tgb<1ng/mL, submetidos a doseamento de Tge entre 01/01/2008-31/12/2009. Excluíram-se os doentes com anticorpos antitiroglobulina positivos. Na nossa instituição, o limite inferior de Tg doseável é 0,2ng/mL.

**Resultados:** n=96; 80,2%♀; idade do diagnóstico: 41,8±13,4anos; 78,1% de tipo papilar (10,4% microcarcinomas), 11,5% folicular. Dose de I131 para terapêutica ablativa: 97,1±29,3mCi.

73 doentes apresentavam Tgb<0,2ng/mL (grupo 1) e 23 Tgb entre 0,2-1ng/mL (grupo 2). Não se verificou diferença estatisticamente significativa entre estes 2 grupos relativamente a: sexo, idade do diagnóstico, presença de metástases ganglionares, estágio ou dose de radiação. Todos os doentes do grupo 2 tinham carcinoma papilar.

	Nº doentes com Tge>2ng/mL	p
Grupo 1	6	0,000
Grupo 2	10	

Não se verificou relação estatisticamente significativa entre Tge>2ng/mL e sexo, idade do diagnóstico, histologia, presença de metástases ganglionares ou dose de radiação; 31,3% dos doentes com Tge>2ng/mL pertencem ao estágio IV enquanto que no grupo com Tge<2ng/ml apenas 9,3% pertence a este estágio (p=0,050).

	Média de Tge (ng/mL)	p
Grupo 1	0,61	0,024
Grupo 2	2,57	

Verificou-se correlação positiva entre Tgb e Tge (r=0,329; p=0,001).

O valor de Tge não se correlacionou de forma estatisticamente significativa com o sexo, idade do diagnóstico, histologia, presença de metástases ganglionares, estágio ou dose de iodo.

**Conclusões:** No grupo 1, a grande maioria dos doentes (91,9%) com Tgb<0,2ng/mL mantinha Tge dentro da normalidade. Neste grupo, 83,3% (n=5) com Tge>2ng/mL apresentavam doença multifocal.

No grupo 2, a maioria (56,5%) apresentava Tge<2ng/mL; 60% (n=6) dos doentes deste grupo com Tge>2ng/mL apresentavam invasão da cápsula.

Em 50% dos doentes com Tge>2ng/mL detectou-se doença loco-regional. Em nenhum se diagnosticou metastização à distância.

## CO18 SEGUIMENTO DE 364 CASOS DE HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO – UMA ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR

**Mota F<sup>1</sup>**, Soares JP<sup>2</sup>, Jorge P<sup>2</sup>, Carmona C<sup>2</sup>, Santos R<sup>2</sup>, Vilarinho L<sup>2</sup>, Osório RV<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Hospital de Braga; <sup>2</sup>Centro de Genética Médica Dr. Jacinto Magalhães

**Introdução:** O rastreio neonatal do Hipotiroidismo Congénito (HC) foi estabele-

cido em Portugal em 1981. Pretende-se apresentar os casos de HC seguidos por uma equipa multidisciplinar no maior centro clínico até final de 2006.

**Métodos:** Análise retrospectiva da informação clínico-laboratorial dos pacientes através do programa SPSS 11.5. Determinação da morfologia glandular por ecografia nos primeiros 3 meses de vida. Reclasseificação dos casos por volta dos 3 anos de idade e realização de cintigrafia com Tc-99m. Análise mutacional do gene TPO. Avaliação dos QD/QI através das escalas de Griffith e Binet-Simon.

**Resultados:** 364 doentes (237 do sexo feminino e 127 do masculino) foram identificados. O tempo médio de seguimento, data de início de tratamento e dose máxima foram de 9,5 anos  $\pm$  6,2, 17,45 dias  $\pm$  7,48 e 119  $\mu$ g/dia  $\pm$  61 respectivamente. A TSH média (185,98 mIU/l  $\pm$  112,71) e a confirmatória (253,32  $\pm$  159,08) foram significativamente diferentes ( $p < 0,01$ ). A população estudada mostrou uma distribuição global de QD/QI dentro de valores normais para todas as idades até à última avaliação aos 10 anos (média de 102,4  $\pm$  11,7). Os 35 doentes seguidos até aos 18 anos de idade atingiram uma estatura e peso médios adequados. No sub-grupo suspeito de dishormonogénese, foram identificadas 10 mutações diferentes em 11 pacientes e 18 polimorfismos. A reclassificação foi efectuada em 160 doentes dos quais 24 foram diagnosticados como transitórios, todos com glândulas eutópicas. Num modelo de regressão binária logística, apenas a dose de levotiroxina de pré-reclassificação predisse o HC (OR 0,170,  $p < 0,05$ ). A correlação entre a cintigrafia e a ecografia foi de 0,313 ( $p < 0,01$ ).

**Conclusões:** De um modo global, os doentes com HC apresentaram um desenvolvimento semelhante à população em geral. A reclassificação por volta dos 3 anos de idade permite identificar um número significativo de HC transitórios.

CO19

## 7ª. CLASSIFICAÇÃO UICC TNM NO CARCINOMA MEDULAR DA TIRÓIDE: QUE VANTAGEM PROGNÓSTICA?

**Martinho M<sup>1</sup>**, Azevedo T<sup>1</sup>, Martins T<sup>1</sup>, Cunha N<sup>2</sup>, Gilde P<sup>3</sup>, Neves A<sup>3</sup>, Pires JL<sup>3</sup>, Cruz C<sup>3</sup>, Oliveira C<sup>4</sup>, Neto J<sup>4</sup>, Oliveira S<sup>4</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 Cirurgia de Cabeça e Pescoço; <sup>4</sup>Serviço de Medicina Nuclear; Instituto Português de Oncologia de Coimbra FG – EPE.

**Introdução:** O estadiamento é um elemento essencial em oncologia tiroideia, auxiliando a adequação terapêutica, a avaliação do prognóstico e a comparação da eficácia de novos tratamentos adjuvantes em investigação clínica. A aplicabilidade da actual classificação UICC TNM é ainda desconhecida.

**Objectivos:** Avaliar o valor preditivo da última classificação UICC/TNM, analisando as consequências da inclusão dos doentes T3N0M0, previamente incluídos no estádio III da 6ª Edição, no estádio II da 7ª Edição.

**Doentes e Métodos:** Avaliados retrospectivamente os processos clínicos de 71 doentes operados por Carcinoma Medular da Tiróide entre 1978 e 2009 e estadiados de acordo com a 6ª e a 7ª classificação UICC/TNM.

**Resultados:** A idade média à data da primeira cirurgia foi de 54 $\pm$ 17 anos (mín: 6; max: 84); 41 doentes (57,8%) eram do sexo feminino. Eram portadores de MEN2A 13 doentes (18,3%) e de MEN2B, dois doentes (2,81%). O seguimento médio foi de 5,71 $\pm$ 5,43 anos (mín: 2 meses; max: 31 anos). Encontravam-se nos Estádios I, II, III e IV da 6ª classificação, 20(28,2%), 9(12,7%), 12(16,9%) e 30(42,2%) doentes, respectivamente, e 20(28,2%); 15(21,1%); 6(8,5%) e 30(42,2%) doentes, de acordo com a 7ª ( $p=ns$ ,  $\chi^2$ ). Seis doentes (8,5%) foram reclassificados de acordo com a 7ª classificação, transitando do estádio III para o estádio II. A sobrevida aos 5 anos para os estádios I, II, III e IV de acordo com a 7ª classificação foi de 100%, 80%, 100% e 50%, respectivamente. Os dois doentes que faleceram no estádio II teriam sido classificados como estádio III segundo a 6ª edição. De acordo com esta, a sobrevida aos 5 anos para o estádio II seria de 100% e de 80% para o estádio III.

**Conclusões:** A última classificação UICC/TNM não parece associar-se uma melhor distinção do prognóstico entre os doentes de risco mais baixo e de risco intermédio, contudo são necessários estudos adicionais.



## CO20 UTILIDADE DA PROVA COM TSH RECOMBINANTE NO SEGUIMENTO DE DOENTES COM CARCINOMA DIFERENCIADO DA TIRÓIDE

Lopes AF<sup>1</sup>, Martins A<sup>2</sup>, Ferreira T<sup>3</sup>, Limbert E<sup>2</sup>, Leite V<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Hospital de Curry Cabral; <sup>2</sup>Serviço de Endocrinologia do Instituto Português de Oncologia Francisco Gentil; <sup>3</sup>Serviço de Medicina Nuclear do Instituto Português de Oncologia Francisco Gentil

**Introdução:** A realização da prova com TSH recombinante tem sido recomendada no seguimento de doentes com carcinoma diferenciado da tiróide embora o significado clínico da mesma não esteja ainda completamente esclarecido.

**Métodos:** Efectuámos um estudo retrospectivo de 125 doentes que realizaram prova com TSH recombinante entre 1999 e 2002. Todos tinham sido submetidos a tiroidectomia e 83% a tratamento ablativo com <sup>131</sup>I; em 73 casos a prova foi seguida de gamagrafia corporal (GGC) com <sup>131</sup>I. Avaliámos esses resultados de acordo com o Estadio da doença, à data da cirurgia, e relacionámos a magnitude do aumento da Tiroglobulina (Tg) com o risco de recidiva. Comparámos a sensibilidade da prova com TSH recombinante com a GGC com <sup>131</sup>I, na detecção de doença residual e recidiva.

**Resultados:** A amostra era caracterizada por 125 doentes (100 mulheres) com 40,3 ± 14,6 anos (62% < 45 anos). 50% foi submetida a tiroidectomia total (TT), 12% a tiroidectomia subtotal e 38% a TT com esvaziamento ganglionar. O tipo histológico mais frequente foi o carcinoma papilar (92,8%). 77 doentes encontravam-se em Estadio I, 9 em Estadio II, 14 em Estadio III e 8 em Estadio IV; não foi possível estadiar correctamente 17 doentes. 16 doentes dos Estádios I e II apresentaram uma Tg estimulada >2 µg/L, mas só 7 (43%) positivaram na GGC. Após follow-up médio de 14,8 ± 4,9 anos, 6 doentes mantiveram Tg basais doseáveis; os restantes 10 não demonstraram evidência imagiológica de recidiva de doença e negataram espontaneamente a Tg. Nos estádios III e IV (n=39) apenas 11 doentes apresentavam uma Tg basal <1 µg/L; 2 deles após estimulação elevaram a Tg para 1,6 µg/L e durante o seguimento mantiveram evidência clínica e imagiológica de doença.

**Conclusões:** Embora a utilização do TSH recombinante no follow up dos doentes com carcinoma da tiróideia tenha o seu papel bem definido, os resultados apresentados sugerem uma importância crescente da Tg basal e dos métodos de imagem no seguimento dos doentes. A GGC após estimulação não parece acrescentar utilidade a esse seguimento.

## CO21 HIPERTIROIDISMO EM HOMENS JOVENS: QUE IMPACTO NA MASSA ÓSSEA?

Barbosa AP<sup>1,4</sup>, Mascarenhas MR<sup>1,4</sup>, Oliveira AG<sup>5</sup>, Rodrigues I<sup>3</sup>, Simões V<sup>2,3</sup>, Gonçalves A<sup>4</sup>, Nobre E<sup>4</sup>, Camolas J<sup>1,4</sup>, Vieira J<sup>1,2,4</sup>, Pinto DS<sup>3</sup>, Bicho M<sup>2</sup>, Carmo I<sup>1,4</sup>

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

O pico máximo de massa óssea (MO) atinge-se geralmente pela 3ª década de vida. Certas afecções como o hipertiroidismo podem comprometer a sua maximização. Após esta faixa etária, a tiroidopatia contribui para a perda da MO adquirida. No adulto jovem, a ISCD recomenda que o diagnóstico de osteoporose (OP), na ausência de fractura osteoporótica, se efectue pela associação de factores de risco para OP à qualificação da densidade mineral óssea (DMO) por DXA.

**Objectivos:** Avaliar as alterações da DMO e da composição corporal em homens jovens com hipertiroidismo.

**Métodos:** Numa amostra de 38 homens com idade <40 anos, determinaram-se as DMOs (g/cm<sup>2</sup>) em L1-L4, naanca, no antebraço e no corpo inteiro e as massas magra e gorda totais por DXA. Estes homens foram parelhados em grupos do hipertiroidismo (n=19) e controlo (n=19), não tendo nenhum deles sido submetido a terapêutica prévia para OP e/ou hipertiroidismo. Nos controlos, a DMO foi qualificada pelo Z-score, conforme recomendações da ISCD. Avaliação estatística: testes de análise descritiva e comparação.

**Resultados:** As médias da idade e da estatura foram idênticas entre os grupos. As



médias das DMOs da anca e do corpo inteiro estavam significativamente diminuídas no grupo do hipertireoidismo em comparação com o grupo controlo (Quadro 1).

GRUPOS Variáveis	CONTROLO	HIPERTIROIDISMO	P
Idade (anos)	31,9 (±6,0)	31,6 (±6,2)	DNS
Estatura (cm)	176,2 (±6,4)	175,5 (±5,6)	DNS
Massa magra total (kg)	62,5 (±7,5)	54,9 (±7,1)	0,0035
DMO Colo do femur (g/cm <sup>2</sup> )	0,934 (±0,1)	0,843 (±0,2)	0,0487
DMO Corpo Inteiro (g/cm <sup>2</sup> )	1,230 (±0,1)	1,111 (±0,1)	0,0008

**Conclusões:** Estes dados sugerem que o hipertireoidismo nos adultos jovens do sexo masculino pode ter repercussões marcadas no tecido ósseo, com tendência para reduzir a DMO e acelerar a perda óssea subsequente, expondo estes homens, no futuro, a um risco acrescido de fractura por fragilidade óssea.

## CO22 SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOIMUNE TIPO 1 COM HIPOCALCÉMIA REFRACTÁRIA GRAVE

**Matos C<sup>1</sup>, Antunes A<sup>2</sup>, Antunes H<sup>2</sup>, Marques O<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia; <sup>2</sup>Serviço de Pediatria, Hospital de Braga;

O Síndrome Poliglandular Autoimune tipo1 (APS1) é uma doença rara, autossómica recessiva, devida a mutações no gene AIRE, frequentemente muito debilitante para a criança pela dificuldade no equilíbrio das várias compensações hormonais necessárias.

Os autores descrevem o caso de uma menina de 11 anos com APS1, cujo diagnóstico de hepatite autoimune foi feito aos 18 meses, hipoparatiroidismo primário aos 6 anos e D.Addison aos 9 anos. Fez corticóide sistémico até aos 9 anos, altura em que iniciou azatioprina 75 mg/dia e doses crescentes de carbonato de cálcio, calcitriol e magnésio. Não fez substituição de corticóide porque, apesar de ter ACTH elevado, apresentava cortisol após estimulação normal e ausência de sintomas.

Nos últimos 4 meses, tem recorrido repetidamente ao SU por hipocalcémia severa sintomática, com necessidade de internamento. Entre crises hipocalcémicas, o restante exame físico e neurológico é normal. Encontra-se no estadio pubertário 3 de

Tanner, com peso e altura esperados para a idade e sexo e a velocidade de crescimento é normal desde que suspendeu prednisolona.

No último internamento, apesar da perfusão contínua de cálcio, manteve hipocalcémia, hiperfosfatémia e hipomagnesémia e apresentou calciúria e fosfatúria baixas, funções renal, hepática e tiroideia normais e ausência de índices de má absorção, excepto ferritina baixa. Foi excluída D.Celiaca e anemia perniciosa. Foi submetida a endoscopia digestiva alta com biópsia negativa. Pela ausência de resposta ao tetracosactideo, iniciou hidrocortisona, mas sem melhoria clínica. Mantém dieta com restrição de fósforo. A ausência de sintomas de hipocalcémia foi conseguida (mantendo alterações iónicas) com Calcitriol-2.5ug, Carbonato de Cálcio-5.5g, Colecalciferol-1200UI e aspartato de magnésio 2459mg diários.

Discutem-se as possíveis causas, tais como o aumento das necessidades fisiológicas pubertárias, causas de má-absorção ou outra doença (intercorrente ou enquadrada no APS1) e o melhor tratamento, tentando manter a normocalcémia, um normal crescimento e desenvolvimento e evitando as sequelas a curto e longo prazo.

## CO23 CARCINOMA DAS PARATIREÓIDES – 10 ANOS DE SEGUIMENTO

**Matos MJ<sup>1,2</sup>, Capela J<sup>3</sup>, Vendeira ML<sup>4</sup>, Domingues R<sup>5,6</sup>, Cavaco BM<sup>5,6</sup>, Leite V<sup>5,6</sup>, Lopes JM<sup>7,2</sup>, Carvalho D<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>Serviços de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo; <sup>2</sup>Cirurgia, <sup>4</sup>Radioterapia e <sup>7</sup>Anatomia Patológica do Hospital de São João, EPE; <sup>3</sup>Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; <sup>5</sup>Centro de Investigação de Patobiologia Molecular e Serviço de Endocrinologia, Instituto Português de Oncologia de Lisboa Francisco Gentil; <sup>6</sup>Centro de Estudos de Doenças Crónicas (CEDOC), Faculdade de Ciências Médicas (FCM) da Universidade Nova de Lisboa.

**Introdução:** As mutações intragénicas do HRPT2 são altamente específicas para carcinoma das paratireóides.

**Caso clínico:** Mulher de 34a., referenciada por dores ósseas e osteoporose. Ao exame físico apresentava nódulo na base do lobo direito da tiróide. Constatou-se hipercalcemia e elevação da PTH [Ca13mg/d(8,4-10,2); PTH705,4pg/mL (10-65)]. Foi submetida a ressecção da paratiróide inferior direita. O

exame macroscópico mostrou nódulo encapsulado com 3cm, cuja histologia revelou neoplasia da paratireóide, com predomínio de células principais, de padrão em toalha, índice mitótico baixo e imagens de invasão capsular. Após a cirurgia houve normalização do Ca e PTH. Um ano depois, constatou-se novamente hipercalcemia (Ca 11,2mg/dL; PTH 181ng/mL). A ecografia cervical revelou uma massa de 9mm adjacente ao lobo direito da tireóide. Foi submetida a hemitireoidectomia direita e paratireoidectomia. Histologicamente observou-se tecido paratireoideu formado por agregados celulares envolvidos por tecido fibroso denso, baixo índice mitótico e invasão vascular venosa. Estabeleceu-se o diagnóstico de carcinoma da paratireóide. O estudo genético revelou uma mutação germinal nonsense (p.Arg76X) *de novo* no gene *HRPT2*. Detectou-se também uma mutação somática (p.Leu5Pro) no DNA tumoral. Apenas a filha de 9a. apresentava mutação germinal. Excluiu-se a presença de outros tumores, nomeadamente fibromas ossificantes, na doente e filha. Dois anos depois, desenvolveu crise hipercalcémica por formação com 33mm na loba tireoideia direita. Procedeu-se a exérese de recidiva da neoplasia, com esvaziamento selectivo dos níveis 3, 4 e 5. A eficácia do procedimento foi confirmada pela PTH às 24h de 26,5pg/mL. Iniciou cinacalcet (90mg tid) e efectuou radioterapia cervical (50Gy), apesar da ausência de evidência de nova recidiva. Três anos depois, detectou-se, em cintigrafia com Sestamibi-99mTc, foco de fixação patológica na transição C1-occipital à direita. A RM cervical mostrou massa hipercaptante na asa direita do esfenóide. Foi internada por crise hipercalcémica [Ca 15,4mg/dL (8,4-10,2); PTH 1241pg/mL (10-65)]. Foi submetida a radiocirurgia Gamma Knife da lesão da asa do esfenóide.

**Discussão:** Optou-se inicialmente por uma abordagem conservadora, pela ausência de invasão macroscópica local e histologia equívoca. A detecção de mutações intragénicas do *HRPT2* pode ser útil no diagnóstico diferencial de neoplasias da paratireóide que não têm as características clássicas de carcinoma invasivo.

## CO24 NÍVEIS DE 25OHD NUMA AMOSTRA DE DOENTES COM HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO.

Simões H<sup>1</sup>, Font P<sup>2</sup>, Madureira D<sup>2</sup>, Leite V<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo – Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental; <sup>2</sup>Serviço de Endocrinologia – Laboratório de Endocrinologia – Instituto Português de Oncologia de Lisboa Francisco Gentil E.P.E.

**Introdução:** Existe a noção infundada de que a restrição de vitamina D é necessária no hiperparatiroidismo primário (HPTP) para evitar a hipercalcémia. Porém, hipercalcémias graves raramente ocorrem. Ao invés, níveis baixos de vitamina D parecem agravar o HPTP, recomendando-se o doseamento de 25OHD e a suplementação com vitamina D, caso exista carência. O valor de 20ng/mL constitui o limiar de suficiência em 25OHD, no HPTP. Alguns estudos, têm sugerido uma maior prevalência de carência e níveis mais baixos de 25OHD nos doentes com HPTP.

**Objectivo:** caracterizar doentes com HPTP quanto à suficiência em 25OHD; correlacionar os níveis de 25OHD com parâmetros bioquímicos e clínicos do HPTP.

**Métodos:** Análise retrospectiva. Amostra: doentes acompanhados no IPOFG, com HPTP bioquímico (PTHi ≥ 70pg/mL; cálcio? 9,0mg/dL), em fase activa, confirmado por imagiologia ou histologia (posterior aos doseamentos), com doseamento de 25OHD disponível. Variáveis: idade, sexo, raça, níveis de PTHi, 25OHD, cálcio total, fósforo, creatinina, fosfatase alcalina, época do ano do doseamento, duração do HPTP pré-doseamento, histologia.

**Resultados:** Amostra: 45 doentes com HPTP. Idade: média±DP= 56,3±17,7; mulheres: 80%. Duração do HPTP: média±DP= 49±17,2 meses. Doseamentos (média±DP): 25OHD= 20,4±7,7ng/mL; PTHi= 305,0±410pg/mL; cálcio= 10,9±1,5mg/dL; fósforo= 2,7±0,7mg/dL; creatinina= 0,9±0,4mg/dL; fosfatase alcalina= 79,1±155mg/dL. 25OHD ≤ 20ng/mL= 51,1%. Correlações (*Spearman*): 25OHD-PTHi (rho= -0,4; p= 0,013). Operados (pós-doseamento): 44,4%; histologia: 17 adenomas; 2 hiperplasias; 1 carcinoma.

**Conclusão:** Verificou-se elevada prevalência de insuficiência de vitamina D (51,1%) e a média de 25OHD (20,4ng/mL) rondou o

limiar da suficiência. Os níveis de 25OHD não diferiram relativamente à época do ano da colheita ou ao sexo do doente. Não se verificou correlação significativa entre os níveis de 25OHD e os níveis de cálcio, fósforo, fosfatase alcalina, idade ou duração do HPTP. Verificou-se uma correlação negativa/inversa significativa entre os níveis de 25OHD e os níveis de PTHi no HPTP, relação também apontada por alguns trabalhos.

## CO25 CARACTERÍSTICAS DO MICROCARCINOMA PAPILAR DA TIRÓIDE (MCP) NUMA SÉRIE DO HOSPITAL DE SÃO JOÃO (1996-2009)

Rodrigues E<sup>1</sup>, Matos Lima L<sup>2</sup>, Sousa A<sup>1</sup>, Pimenta T<sup>2</sup>, Carvalho D.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia. <sup>2</sup>Serviço de Cirurgia. Hospital de São João, EPE. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

**Introdução:** Recentemente assiste-se ao aumento de microcarcinomas papilares da tiróide (MCP) provavelmente relacionado com biópsias ecoguiadas de nódulos tiroi-deus impalpáveis e talvez a exames anátomo-patológicos mais minuciosos. Os objetivos deste trabalho foram descrever a prevalência, características clínicas e histológicas dos MCP, comparando-os de acordo com a sua dimensão (< 5 versus ≥ 5 mm).

**Métodos:** Análise retrospectiva dos dados clínicos e anátomo-patológicos dos doentes submetidos a cirurgia tiroideia entre 1996-2009 no H.S.João com diagnóstico de malignidade. Análise estatística efectuada com o SPSS 18.0 para Windows.

**Resultados:** Neste período, foram tratados por carcinoma da tireóide 1666 doentes, 231 homens e 1435 mulheres. Das 1895 histologias avaliadas em 1061 existia diagnóstico de MCP: 457 ≥ 5mm (grupo A) e 604 <5mm (grupo B). Comparando estes grupos encontram-se diferenças na idade do diagnóstico [276(63%) com ≥ 45 anos no grupo A vs 383(70%) no grupo B; p=0.029], invasão capsular [37(8%) no grupo A vs 26(4%) no grupo B p=0.009], extensão extratiroideia [58(13%) no grupo A vs 45(8%) no grupo B; p=0.004], multifocalidade [260(57%) no grupo A vs 288(48%) no grupo B; p=0.003] e invasão ganglionar [22(5%) no grupo A vs 14(2%); p=0.025]. Não existem diferenças sig-

nificativas quanto a género, coexistência de tireoidite de Hashimoto e invasão vascular.

**Conclusões:** O MCP é frequente e o tratamento ideal continua controverso. Tem geralmente evolução benigna mas alguns doentes têm factores de prognóstico piores, como é demonstrado nesta série, particularmente os MCP ≥ 5mm. É de notar a maior frequência de MCP (< 5mm) nos doentes mais idosos que pode reflectir o curso indolente destes tumores, enquadrados na família de neoplasias papilares, mas não necessariamente malignas. A designação de Microtumor Papilar foi proposta em 2003 como novo termo para a variante de MCP, por um grupo de patologistas da tireóide (Rosai J et al. "The Porto proposal").

## CO26 PET COM 18F-FDG NO SEGUIMENTO DO CARCINOMA DA TIRÓIDE COM TIROGLOBULINA ELEVADA E CINTILOGRAMA COM IODO 131 NEGATIVOS

Martins RG, Couto J, Santos, Barbosa AP, Teixeira J, Lucena I, Bastos L, Torres I  
Instituto Português de Oncologia FG, EPE

**Introdução:** Durante o seguimento do carcinoma diferenciado da tiróide (CDT), aproximadamente 15 a 20% dos doentes com tiroglobulina (Tg) elevada apresentam cintilogramas de pesquisa de metástases negativos. Nesses doentes (que não beneficiam da terapêutica com Iodo 131), a localização precisa das lesões tumorais é essencial para definir a estratégia terapêutica. Vários estudos têm demonstrado que a 18F-FDG-PET pode ser usada, nestas situações, para detectar recorrências locais e metástases à distância.

**Métodos:** Realizou-se um estudo retrospectivo unicêntrico. Os consecutivos doentes que realizaram PET por suspeita de CDT recorrente/persistente foram identificados e os seus processos revistos. A análise estatística foi efectuada com o programa PASW Statistics18.

**Resultados:** Foram avaliados 21 doentes com CDT (18 papilares, 3 foliculares) com Tg elevada (mediana de 252ng/mL; 49-7608) e cintilograma corporal de pesquisa de metástases negativo; previamente tratados com tireoidectomia total e tratamento ablativo

com Iodo 131. No total, foram realizados 23 PETs. Cinco doentes apresentaram PET com resultado negativo; dois deles repetiram a PET mais tarde (16 e 17 meses depois), revelando metástases à distância. A PET identificou lesões tumorais em 16 dos 21 doentes, o que se traduz numa sensibilidade de 76%. Dez dos 16 doentes apresentavam doença loco-regional; os restantes, metástases pulmonares. Não se encontraram diferenças estatisticamente significativas entre os valores de Tg nos grupos de doentes com PET positiva e negativa.

**Conclusões:** Os resultados encontrados sugerem que a PET é útil na detecção de recorrência loco-regional e metastização à distância do CDT em doentes com valores elevados de Tg e cintilograma negativo. Contudo, em 5/21 doentes a sua utilização não permitiu localizar a doença residual. Em algumas situações, poderá justificar-se repetir a PET. Não se encontrou uma associação estatisticamente significativa entre os valores de Tg e os resultados da PET.

## CO27 PARAGANGLIOMAS, CARACTERIZAÇÃO CLÍNICA E FUNCIONAL DE 40 CASOS

**Santos R**, Domingues R, Montalvão P, Magalhães M, Bugalho MJ  
*Instituto Português de Oncologia de Lisboa de Francisco Gentil*

**Introdução:** Os paragangliomas são tumores raros de células enterocromafins de localização extra supra-renal. Desde que se conhece a relação entre os genes das subunidades da enzima Succinato desidrogenase (SDH) e a etiologia dos Paragangliomas que o diagnóstico genético assumiu relevância na avaliação destes doentes.

**Métodos:** Revisão e caracterização clínica dos casos seguidos no Instituto Português de Oncologia de Lisboa em que previamente se tinha feito o rastreio de mutações germinais nos genes *SDHB*, *SDHC*, *SDHD*.

**Resultados:** Foram identificados 40 doentes. Destes, 33 tinham Paragangliomas de cabeça e pescoço e 7 Paragangliomas abdominais e pélvicos. No último grupo todos eram funcionantes enquanto no primeiro apenas 12%. Foram encontradas mutações germinais em 23% dos doentes (n=9). A média de idades foi de  $38.6 \pm 11$  anos no grupo com mutação e de  $50.2 \pm 17.6$  anos no grupo sem mutação. No grupo com mutação, os tumores são mais frequentemente múltiplos ( $\hat{U}=0.002$ ) e ocorrem tendencialmente em

idades mais jovens ( $\hat{U}=0.07$ ). Só em 4/9 doentes com mutação havia história familiar.

**Conclusões:** A ausência de história familiar não permite concluir que se trata de forma esporádica. A identificação de uma mutação germinal permitirá definir quais os doentes que devem manter um controlo mais apertado atendendo ao risco aumentado de desenvolverem paragangliomas múltiplos. Adicionalmente, permite seleccionar as famílias com indicação para rastreio genético, com vista a um diagnóstico precoce de novos casos.

## CO28 HIPERPLASIA CONGÉNITA DA SUPRA-RENAL: EXPERÊNCIA DE 16 ANOS NO KING'S COLLEGE HOSPITAL

**Martinho M**<sup>1</sup>, Buchanan C<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Instituto Português de Oncologia de Coimbra FG EPE; <sup>2</sup>Paediatric Endocrine Unit, Department of Child Health, King's College Hospital, London, United Kingdom

**Introdução:** Apesar de constituir uma das mais frequentes endocrinopatias geneticamente determinadas, a hiperplasia congénita da supra-renal (HCSR) é ainda subdiagnosticada.

**Objectivos:** Avaliar a idade ao diagnóstico, modo de apresentação, adequação da terapêutica e mortalidade.

**Doentes e Métodos:** Avaliada retrospectivamente informação clínica dos doentes com HCSR referenciados a um Serviço terciário de Endocrinologia Pediátrica localizado no Sudeste de Inglaterra, entre 1993 e 2010. Estudadas as variáveis: sexo, idade na apresentação e diagnóstico, clínica, avaliação bioquímica, tempo até atribuição do género, genótipo e cirurgia genital.

**Resultados:** Dos 56 doentes referenciados, foram incluídos 52. O défice de 21-hidroxilase estava presente em 94,2% dos doentes e o défice de 11- $\beta$ -hidroxilase em 5,8%. Vinte e oito doentes eram portadores da forma perdedora de sal (SW- F:15; M: 13); 13 da forma simplesmente virilizante (SV-F:11; M: 2) e 8 da forma não clássica (NC-F:8). A mediana da idade no diagnóstico nas meninas com SW foi de 7 dias (2-23) e de 20 dias nos meninos (15-57) ( $p<0,01$ ). Ocorreu crise perdedora de sal em 100% dos meninos e em 61,5% das meninas. Catorze (26,9%) meninas com forma clássica apresentavam virilização/ambiguidade sexual ao nascimento. A mediana do tempo até atribuição do género foi de 3 dias (1-5). 55,5% das meninas



com a forma clássica necessitaram de cirurgia genital. A mediana da idade no diagnóstico foi de 4,3 anos (0,5-10,4) nas meninas com HCSR-SV e de 7,2 anos (5-8,5) nas meninas com HCSR-NC; com pubarca prematura presente em todos os casos sintomáticos destas últimas. Instituída dexametasona em 6 gravidezes, sendo o diagnóstico confirmado em 50%. Sete (13,5%) dos doentes foram identificados com base no perfil dos esteróides urinários após diagnóstico prévio de um irmão. Não se verificou atribuição errónea do género ou mortalidade.

**Conclusão:** O diagnóstico da HCSR é ainda tardio, sendo todos os meninos com SW diagnosticados após as 2 semanas de idade. A proporção de doentes do sexo masculino nas formas SW e SV é significativamente inferior à do sexo feminino, sugerindo que estes não sobrevivem ou permanecem por diagnosticar.

## CO29 FEOCROMOCITOMAS: ANÁLISE CLÍNICA, LABORATORIAL E GENÉTICA- CASUÍSTICA IPO LISBOA 2000-2010

Martins A, Domingues R, Leite V, Bugalho MJ  
Instituto Português de Oncologia de Lisboa Francisco Gentil EPE

**Introdução:** Os feocromocitomas são tumores da medula supra-renal. A maioria são esporádicos mas em 20-30% dos casos integram síndromes familiares tais como MEN 2, Feocromocitoma/Paraganglioma Familiares, Von Hippel Lindau (VHL) e Neurofibromatose tipo 1.

**Objectivo:** avaliar as características clínicas, laboratoriais e genéticas dos casos operados nos últimos 10 anos.

**Métodos:** análise dos processos correspondentes aos casos operados entre 2000 e 2010. Consideraram-se 3 subgrupos: doentes com clínica, doentes cujo diagnóstico foi incidental (incidentalomas) e doentes em que o diagnóstico foi por rastreio.

**Resultados:** Identificaram-se 24 casos, 13 do sexo feminino (F) e 11 do sexo masculino (M). Idade média por ocasião do diagnóstico 41,6 anos (intervalo 5 – 70). Cinco doentes apresentavam mutação germinal no codão 634 do proto-oncogene RET. O tempo de follow up (FU) variou entre 0,5 e 10,5 anos (média 4,4 anos). Foram perdidos para FU 6 doentes. Dos restantes 18, 2 têm persistência de doença.

Diagnóstico do feocromocitoma	Sexo F/M	Idade Média (anos)	Metanefrinas Média (mg/24 h)	Uni/Bilateral	Dimensões do tumor Média (cm)	Crítérios de agressividade histológica	Síndromes	Persistência doença
Por Clínica n=14	6/8	36,5 (5-61)	6,2 (0,9-11,6)	7/1	6,2 (3,8-12)	1 doente	1 MEN 2 A	2
Incidentaloma n=6	5/1	55,5 (52-70)	4,1 (0,4-9,3)	Todos unilaterais	7,9 (4-12)	2 doentes	0	0
Por Rastreio n=4	2/2	38,8 (22-54)	2,2 (1,4-3,3)	2/2	3,5 (1,6-6)	3 doentes	Todos MEN 2 A	0

**Conclusões:** 25% de casos correspondem a incidentalomas maioritariamente diagnosticados em mulheres. É neste grupo que se observam os maiores tumores. Não se observa relação entre dimensões tumorais e níveis urinários de metanefrinas. Todos os casos de bilateralidade correspondem a formas familiares. As formas malignas correspondem a 11%.

## CO30 LDL OXIDADA EM DOENTES COM DOENÇA CARDIOVASCULAR

Giestas A<sup>1</sup>, Oliveira JC<sup>2</sup>, Palma I<sup>1</sup>, Rocha G<sup>1</sup>, Teixeira S<sup>1</sup>, Maia A<sup>1</sup>, Ferreira M<sup>1</sup>, Azevedo T<sup>1</sup>, Vaz D<sup>1</sup>, Ramos H<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Directora: Dra. Fátima Borges; <sup>2</sup>Serviço de Química Clínica. Director: Dr. J. C. Oliveira, Hospital Santo António CHP.

**Introdução:** A doença cardiovascular (DCV) é a principal causa de morte em países ocidentais. A hipercolesterolemia LDL constitui um indiscutível factor de risco cardiovascular. Porém a indução e progressão da placa aterosclerótica deve-se à oxidação da LDL, visto que a LDL nativa não tem propriedades inflamatórias e não activa o sistema imune.

**Objectivo:** Avaliar os níveis séricos de LDL oxidada em doentes com e sem doença cardiovascular documentada.

**Métodos:** Foram estudados 90 indivíduos, 45 sem DCV e 45 com DCV. Avaliou-se em cada grupo o sexo (M/F), idade, presença de diabetes mellitus, tabagismo, perímetro abdominal, pressão arterial (PA) e os níveis séricos de colesterol total, LDL, HDL, triglicérides, ApoA1, ApoB, ApoCII, ApoCIII, Lp(a), LDL oxidada e homocisteína.

**Resultados:** O grupo com DCV inclui mais homens (31/14 vs 15/30, p<0,01), com mais idade (62+/-9 vs 42+/-13 anos, p<0,01), maior PA sistólica (124+/-15 vs 151+/-27 mmHg, p<0,01) e os níveis de LDL

oxidada são mais elevados (115+/-119 vs 68+/-35 U/L,  $p=0,01$ ). Não encontramos diferenças com significado estatístico ( $p>0,05$ ) nos grupos com e sem DCV nas variáveis: diabetes mellitus, tabagismo, perímetro abdominal, PA diastólica; nem nas concentrações de colesterol total (206+/-110 vs 207+/-55 mg/dL), LDL (111+/-46 vs 117+/-48 mg/dL), triglicéridos (256+/-412 vs 258+/-335 mg/dL), ApoB (93+/-30 vs 99+/-30 mg/dL), ApoCII (6+/-4 vs 6+/-5 mg/dL), ApoCIII (22+/-9 vs 21+/-15 mg/dL), Lp(a) (51+/-43 vs 41+/-55 mg/dL) e homocisteína (14+/-7 vs 11+/-5 umol/L). As concentrações de HDL (42+/-11 vs 49+/-16 mg/dL,  $p=0,02$ ) e ApoA1 (140+/-26 vs 169+/-38 mg/dL,  $p=0,01$ ) foram superiores no grupo sem DCV.

**Conclusão:** O estudo demonstrou que a concentração de LDLox está aumentada nos doentes com DCV, que têm mais idade, são maioritariamente do sexo masculino e com PA sistólica elevada. O facto de não haver diferenças significativas nos restantes parâmetros avaliados, pode ser indicador da acuidade da LDLox como biomarcador de DCV comparativamente ao perfil lipídico convencional.

### CO31 MUTAÇÃO DO RECEPTOR NUCLEAR PPAR GAMA ASSOCIADA A LIPODISDROFIA PARCIAL E SINDROME METABÓLICO

**Anselmo J, Basto I, Sousa I, César R**

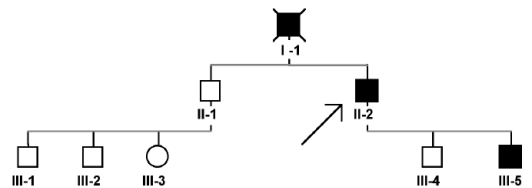
*Serviço de Endocrinologia e Nutrição, Serviço de Imagiologia do Hospital Divino Espírito Santo.*

**Introdução:** Na última década os receptores nucleares PPAR gama têm despertado grande interesse, tendo em conta a sua elevada afinidade para as tiazolidinedionas (TZD), uma classe de antidiabéticos orais que actuam como sensibilizadores da insulina. Neste trabalho descrevemos uma família com mutação dos receptores PPAR gama, cujas manifestações clínicas e laboratoriais parecem configurar uma entidade clínica particular no conjunto das lipodistrofias.

**Doentes e Métodos:** Os doentes estudados pertencem a uma mesma família (Quadro I). O caso índice está assinalado com uma seta. Nos doentes com lipodistrofia

obtiveram-se cortes transversais por tomografia computadorizada a diferentes níveis. Os estudos laboratoriais foram efectuados pelos métodos habituais. Após consentimento escrito, procedeu-se à extracção de DNA a partir dos leucócitos do sangue periférico.

**Resultados:** A tomografia computadorizada demonstrou a existência nos doentes II-2 e II-5 de lipoatrofia parcial, em particular da região glútea e das coxas, mas com preservação da gordura intra-abdominal associada a esteatose hepática moderada. Estes doentes apresentavam alterações laboratoriais características de síndrome metabólica com diabetes tipo 2 de início precoce e complicações macro e microvasculares severas. Não foram detectadas alterações hormonais, em particular do eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal. Função gonadal normal. A sequenciação do PPARG revelou a existência de uma mutação heterozigótica T→A no nucleotídeo 1164, exão 5 que provoca a substituição da fenilalanina no codão 388 pela leucina (F388L).



Identificação	III-1	III-2	III-3	II-1	I-1	II-2	III-4	III-5
Heterozigótico	-	-	-	-	?	+	-	+
Idade	37	35	32	60	64	54	30	27
Lipodistrofia	-	-	-	-	+	+	-	+
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	24.1	22.3	22.1	30	27	31	29.4	28.3
Cintura (cm)	78	76	68	88	112	118	86	92
Diabetes tipo 2	-	-	-	+	+	+	-	+
Idade de início	-	-	-	51	25	20	-	12
Hipertensão	-	-	-	+	+	+	-	+
Peptido C	5.2	4.1	4.7	2.7	+	2.9	3.9	6.1
Triglicéridos	146	118	123	263	-	347	124	332
Colesterol HDL	49	45	62	39	-	31	43	37

**Conclusão:** A coexistência de um síndrome metabólico no contexto de uma lipodistrofia parcial nos doentes com mutação dos receptores PPAR, sugere que a activação destes receptores tenha uma acção preponderante na adipogénese, nomeadamente na remodelação da gordura corporal. O efeito sensibilizador à insulina induzido pelas TZD parece assim depender de uma expansão de adipócitos com maior sensibilidade à insulina.

## XII CONGRESSO PORTUGUÊS DE ENDOCRINOLOGIA

## 62ª Reunião Anual da SPEDM

## RESUMOS / CARTAZES

### P1 SISTEMA INTEGRADO DE PERFUSÃO DE INSULINA E MONITORIZAÇÃO CONTÍNUA DA GLICOSE EM TEMPO REAL – EXPERIÊNCIA DO SEDM DOS HUC, EPE

Vieira A, Barros L, Carrilho F, Baptista C, Santos J, Alves M, Gouveia S, Saraiva J, Carvalheiro M

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

**Introdução:** O sistema integrado de bomba perfusora de insulina subcutânea portátil (BPISCP) e monitorização contínua da glicose em tempo real (MCG-TR) é uma ferramenta muito útil na optimização do controlo glicémico. Este instrumento permite avaliar tendências de modo a minimizar flutuações glicémicas e prevenir hipoglicemias.

**Objectivo:** Avaliar a importância do sistema integrado no controlo glicémico em doentes com diabetes tipo 1.

**Métodos:** Avaliação retrospectiva dos processos dos doentes seguidos no Serviço que usam o sistema integrado de BPISCP e MCG-TR (Paradigm RT®).

**Resultados:** Avaliaram-se 2 doentes. Ambos utilizam a MCG-TR de forma intermitente. Cada sensor foi usado entre 3-5 dias.

	Sexo	Idade	Duração da DM (anos)	Última A1C (%)	Data de colocação da Bil	Nº sensores usados	Nº monitorizações observadas	Tempo total de monitorização observado (h)
1	?	27	14	6,2	15/07/05	32	2	696
2	?	40	21	6,9	10/09/07	20	3	288

#### Caracterização dos doentes

Dia de monitorização	Mínimo*	Máximo*	Amplitude*	Média*	Nº bolus	DDT insulina
1º	61,2±10,3	244,0±33,8	184,6±45,3	133,0±24,0	13,4±7,4	65,9±11,2
2º	70,4±19,6	217,2±25,0	146,8±35,9	134,8±5,2	13,0±2,5	66,5±25,8
3º	67,2±12,8	219,2±69,4	152,0±70,5	133,6±24,0	10,6±2,1	61,0±2,4

Dia de monitorização	% hiperglicemia*	% normoglicemia*1	% hipoglicemia*	Nº excursões glicémicas (altas; baixas)
1º	40,6±18,5	55,2±19,8	4,2±3,2	5,0±2,5 (1,6; 3,4)
2º	42,6±12,7	54,4±14,9	3,0±5,2	3,2±1,6 (2,4; 0,8)
3º	33,8±17,0	62,4±19,5	3,8±4,6	3,4±1,3 (2,8; 0,6)

1entre 70-140mg/dL

\*Valores médios±DP de glicose (mg/dL) em cada um dos primeiros 3 dias de cada uma das 6 monitorizações

**Conclusões:** Verificou-se melhoria do controlo glicémico com o decorrer do tempo de MCG-TR: redução da amplitude glicémica; redução do número de bolus e da DTT (dose diária total) de insulina, uma vez que os doentes vão ajustando os débitos basais; aumento do tempo em normoglicemia e redução das excursões glicémicas. Contudo, os benefícios desta tecnologia só são maximizados em doentes altamente motivados, apoiados por uma equipa disponível para uma educação terapêutica contínua.

### P2 RETRATO DA NEUROPATIA PERIFÉRICA NUMA PRIMEIRA CONSULTA DIABETES HOSPITALAR

**Miguel I,** Vieira Dias H, Rocha AE, Roque MF  
Serviço de Medicina III - Hospital Distrital de Santarém.

**Introdução:** Pretende-se caracterizar a presença de Neuropatia Periférica (NP) nos doentes referenciados a uma Consulta de Diabetes Hospitalar.

**Métodos:** Estudo retrospectivo dos doentes que realizaram 1ª Consulta de Diabetes de 03 a 09/2010 num Hospital Distrital. Foram analisados marcadores epidemiológicos, clínicos, metabólicos e avaliados os parâmetros do "Michigan Neuropathy Screening Instrument" (MNSI). Análise estatística feita com SPSS v17.

**Resultados:** Identificaram-se 51 doentes, 60.8% do sexo feminino, com média de idades de 65.22 anos e duração média da doença: 9.82 anos. Antecedentes pessoais: 84.8%-HTA, 63.6%-Dislipidemia, 13.7%-Tabagismo. 69.2% tinham antecedentes familiares em primeiro grau de DM2. Quanto aos parâmetros físicos e metabólicos salientamos: em média Peso=77.2kg, IMC=28.9, Perímetro abdominal=104.8cm e HbA1c=7,3%. Em relação ao tratamento eram utilizadas todas as classes terapêuticas, 35.3% encontravam-se a efectuar três

classes e 11.8% quatro. Na avaliação da NP através do MNSI, os doentes apresentaram no questionário (Q) em média 3.7 pontos num total de 13 e no Exame físico (EF) 2.4 pontos num total de 10, com pontuação total de 6.1 em 23. Três dos doentes tiveram pontuação 0. No Q apresentaram na sua maioria alterações ao nível da perda de sensibilidade e de dor nos membros ao andar, no EF apresentaram na maioria pele seca e calos e diminuição da percepção vibratória. Foram avaliados outros parâmetros: ausência de pulso pedioso (36.5%) e pulso tibial (42.7%), perda de pilosidade (66.7%), claudicação intermitente (23.9%) e dor em repouso (25.5%).

**Conclusões:** Os doentes tinham idade elevada, duração de doença longa, eram obesos, com deficiente controle metabólico. Destacamos a importância da avaliação da NP em diabéticos, de preferência com instrumentos de avaliação objetivos que permitam comparar resultados ao longo da evolução da doença. Na maioria dos doentes encontramos algum tipo de alteração no Q ou EF, o que demonstra elevada frequência de sinais sugestivos de NP.

### P3 AVALIAÇÃO DA PRÁTICA CLÍNICA DO PACIENTE COM A DIABETES MELLITUS TIPO II NOS SERVIÇOS DE CUIDADOS E ASSISTÊNCIA: ESTUDO DA UTILIDADE NA APLICAÇÃO DO REGISTRO DOS INDICADORES NA HISTÓRIA DO COMPUTADOR.

Sierra Martínez L, **Martínez Fuerte MR**  
Atención Primaria Valladolid (Espanha)- Sanidad Castilla y León (SACYL)

**Objetivo:** Avaliação da aplicação de ferramentas informáticas no Serviço de Assistência ao Doente com DM2 na promoção da qualidade da prática clínica de cuidados em Saúde Primária de Castilla y León (Espanha).

**Projeto:** Os autores realizaram um estudo descritivo transversal de doentes com DM2 baseado no registro de dados médicos informatizados médico do Centro de Saúde de "La Pilarica" (Valladolid, Espanha)

**Método:**

HISTORIA CLÍNICA INFORMATIZADA DO SERVIÇO DM2 NO C. SAUDE

1º: SELEÇÃO ALEATÓRIA DE 50 DOENTES .  
2º: INFORMATIZAÇÃO DE PARAMETROS CLÍNICOS: HbA1c, RCV, colesterol total, HDL, LDL, TG, TA, IMC e hábito fumar.

3º: ELEIÇÃO DE PARÁMETROS: Hb A1c<7%, col T<185mg/dl, HDL(>50M >40H), LDL<100mg/dl, TG<150mg/dl, TA<130/80, IMC<25 e não fumador)

**Resultados:**

- Idade dos pacientes:** 3%> 90 anos, 22 % 81-90 anos, 30 % 71-80 anos, 29% 61-70 anos, 9% 51-60 anos, 5% 41-50 anos e 2 % 31-10 anos.
- RCV:** 41%Sim, 59%Não
- Hb A1c:** 83% Sim (30% com níveis <7%), 17%Não
- Colesterol total:** Se 100% (50% com níveis <185mg/dl)
- LDL:** 100% Sim(33% com níveis <100 mg/dl)
- HDL:** 100% Sim(57% com níveis >40 H , 80% com níveis >50 M)
- TG:** 100% Sim (91.5% com níveis <150 mg/dl)
- TA:** 100% Sim(33% com níveis <130/80 mmHg)
- Registro IMC:** Sim 16%, Não 84% (30% de IMC <25)
- Habito de fumar:** Sim 41%, Não 59%

**Conclusões: Registros escassos:** de RCV (41%) , do hábito de fumar (41%), da Hb A1c (Não 17 % e Sim no 83 % , dos quais 30 % com níveis < 7%), do IMC (Não 84 % e Sim 16%, dos quais 30% < 25), do perfil lipídico e TA 100% (dos quais 50% com níveis de colesterol < 185 mg/dl, 33% LDL com níveis <100 mg/dl e 33% TA com níveis<130/80.)

Para os registos avaliados, concluímos que **temos que melhorar na gravação do CVR, hábito de fumar e Hb A1c** e, embora Lipídios e TA estão bem gravados, não podemos controlar os objetivos clínicos como a instauração dum **PLANO DE MELHORIA PRÁTICA CLÍNICA** para incluir nas atividades de cuidados primários da Consulta Assistência Integral aos doentes diabéticos que podem levar alcançar os objetivos no âmbito da ADA (American Diabetes Association).



P4

## A ACTIVIDADE DA PARAOXONASE 1 COMO MARCADOR DE RISCO CARDIOMETABÓLICO NA DIABETES TIPO 2 – INFLUÊNCIA DA PRÁTICA MODERADA DE EXERCÍCIO FÍSICO E DE HÁBITOS TABÁGICOS

**Mascarenhas Melo F**, Teixeira de Lemos E, Marado D, Palavra F, Oliveira J, Garrido P, Sereno J, Baptista S, Gonçalves G, Coelho A, Teixeira F, Reis F

Unidade de Terapêutica, IBILI, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra

**Introdução:** O presente estudo tem como objectivo perceber qual a influência da prática de exercício físico moderada (EFM) e dos hábitos tabágicos na actividade da Paraoxonase-1 (PON-1), uma enzima das HDL que exerce propriedades antiaterogénicas, em doentes diabéticos tipo 2 (DT2), bem com em parâmetros de risco cardiometabólico, como os perfis lipídico, glucídico, inflamatório e de stress oxidativo.

**Métodos:** Foram recolhidos, após consentimento informado, dados de indivíduos Controlo (n=92) e Diabéticos (n=76): IMC, perímetro abdominal (pa), TA, hábitos tabágicos e de exercício físico e glicemia, HbA1c, c-Total, c-HDL, c-LDL, TGs, actividade da PON1, ácido úrico (AU), PCR-*hs* e estado redox. Resultados em médias±epm (p<0,05–ANOVA/LSD teste).

### Resultados:

i) **Prática EFM:** nos indivíduos sedentários, os valores de pa (110,09±2,75;p<0,05), TGs (233,81±20,09;p<0,05), HbA1c (9,21±0,43;p<0,05), AU (13,37±1,88;p<0,05), encontravam-se mais elevados nos DT2, acompanhados por redução da PON-1 (185,10±23,55;p<0,05) vs controlos. Nos diabéticos não sedentários verificou-se uma melhoria do pa: 107,00±2,62; p<0,05; TGs: 121,79±12,42, p<0,05; HbA1c: 7,84±0,50; p<0,05; AU: 11,44±1,83; p<0,05; PON-1: 219,23±25,60; p<0,05.

ii) **Hábitos tabágicos:** Nos não fumadores, verificaram-se valores superiores de pa (106,91±1,93; p<0,05), TGs (178,25±14,67; p<0,05), HbA1c (8,34±0,33; p<0,05), AU (10,83±1,21; p<0,05) e PON-1 (218,66±18,83; p<0,05) nos doentes diabéticos vs controlos (pa: 91,72±1,25; TGs: 93,66±5,05; HbA1c: 5,40±0,18; AU: 4,39±0,15; PON-1:

344,48±14,01). Nos diabéticos constatou-se um agravamento nos fumadores (pa: 119,00±5,00; p<0,05; TGs: 240,80±65,98; p<0,05; HbA1c: 9,88±1,12; p<0,05; AU: 22,20±4,40, p<0,05; PON-1: 119,42±36,26, p<0,05) vs diabéticos não fumadores.

**Conclusões:** Em conclusão, a prática de EFM promoveu benefícios no perfil cardiometabólico de doentes DT2 que poderão estar relacionados com a prevenção da diminuição da actividade da PON-1. Contrariamente, os DT2 fumadores apresentavam valores superiores de obesidade, perfil lipídico, inflamatório e glucídico, com menor actividade da PON-1. Estes resultados expõem a capacidade moduladora do EFM e do tabaco na actividade da PON-1, enzima que poderá vir a ser considerada um novo marcador de risco cardiometabólico em doentes DT2.

P5

## HBA1C - AVALIAÇÃO DOS SISTEMAS DCA2000® E QUO-TEST®

**Azevedo T**, Giestas A, Pinto S, Palma I

Endocrinologia Diabetes e Metabolismo – Hospital Santo António – Centro Hospitalar do Porto

**Introdução:** A HbA1c é hoje uma excelente ferramenta na avaliação do doente diabético. Existem disponíveis no mercado cada vez mais aparelhos portáteis de medição quantitativa da HbA1c, nomeadamente os sistemas DCA2000® e Quo-Test®, que utilizam diferentes metodologias de análise.

**Objectivo:** Comparar os dois sistemas de análise de HbA1c portáteis: DCA2000® e Quo-Test®.

**Métodos:** Colheita de sangue capilar para doseamento de HbA1c pelos sistemas DCA2000® e Quo-Test® e de sangue venoso para doseamento laboratorial de HbA1c por HPLC em 52 doentes da Consulta de Terapêutica Educacional da Diabetes do Serviço de Endocrinologia do Hospital Santo António - CHP. Comparar os resultados de cada analisador portátil com os do laboratório. Análise estatística usando SPSS 18.00, nível de significância <0,05.

**Resultados:** A média de HbA1c foi de 8,08±1,79% (5,4-13,8) pelo sistema DCA2000®, 7,78±1,91% (4,8-14,1) pelo Quo-Test® e 8,11±1,71% (5,1-13,5) laboratorialmente. Encontrou-se uma correlação, entre os valores de HbA1c obtidos por cada um dos

aparelhos portáteis e os valores do laboratório, linear positiva e estatisticamente significativa: para DCA2000® e laboratório  $r^2=0,98$ ,  $p<0,001$ ; para Quo-Test e laboratório  $r^2=0,97$ ,  $p<0,001$ . Relativamente à concordância entre os resultados, a diferença entre os valores obtidos pelo sistema DCA2000® e o laboratório foi em média 0,032% inferior pelo método portátil,  $IC95\%=[-0,138;0,077]$ ,  $p=0,574$ ; a diferença entre os valores obtidos pelo sistema Quo-Test® e o laboratório foi em média 0,333% inferior pelo sistema portátil,  $IC95\%=[-0,467;-0,199]$ . Assim, utilizando o sistema DCA2000® houve concordância com o laboratório, enquanto utilizando o Quo-Test® houve um viés sistemático no sentido de valores mais baixos.

**Conclusões:** Os resultados de HbA1c obtidos pelos sistemas DCA2000® e Quo-Test® têm boa correlação com os resultados do laboratório. Os resultados obtidos pelo sistema DCA2000® foram mais concordantes com os do laboratório do que os obtidos pelo sistema Quo-Test®.

---

## P6 TRATAMENTO COM ILOPROST NO DIABÉTICO COM DOENÇA VASCULAR PERIFÉRICA – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

**Rodrigues P<sup>1,2</sup>**, Belo S<sup>1,2</sup>, Nogueira C<sup>1,2</sup>, Castedo JL<sup>1</sup>, Magalhães A<sup>1,2</sup>, Vinha E<sup>1</sup>, Simões A<sup>1</sup>, Folhadela P<sup>1</sup>, Ramos J<sup>3</sup>, Carvalho D<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital de São João, EPE, Porto; <sup>2</sup>Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; <sup>3</sup>Serviço de Cirurgia Vascular, Hospital de São João, EPE, Porto.

**Introdução:** Os doentes diabéticos têm maior incidência de doença vascular periférica, que se manifesta clinicamente por claudicação intermitente e isquemia crítica dos membros. Se anatomicamente possível, todos os doentes com isquemia crítica devem ser submetidos a revascularização cirúrgica. O iloprost, um análogo sintético da prostaciclina, pode exercer efeitos benéficos no prognóstico dos doentes sem indicação para revascularização.

**Caso Clínico:** Doente do sexo masculino, 35 anos, com antecedentes de hipertensão arterial, dislipidemia e diabetes *mellitus* de tipo 1 diagnosticada aos 9 anos, com atingimento de órgãos-alvo. Em Fevereiro de

2010 foi internado por úlcera do 5º dedo do pé esquerdo com sinais de infecção. Pulsos pediosos e tibiais posteriores não palpáveis bilateralmente. No estudo radiográfico do pé sem sinais sugestivos de osteomielite. Colheu zaragatoas do exsudado e iniciou antibioterapia empírica com imipenem e vancomicina. Os exames culturais das zaragatoas foram persistentemente negativos. Completou 23 dias de antibioterapia em regime de internamento. O estudo hemodinâmico dos membros inferiores mostrou índices tornozelo-braço de 0,57 à esquerda e de 0,57 à direita. A arteriografia mostrou arteriopatia dos eixos distais sem indicação para revascularização cirúrgica. Após discussão do caso com Cirurgia Vascular, foi decidido efectuar terapêutica com iloprost em perfusão continuada de 28 dias com bomba elastomérica. O doente é seguido em consulta externa de Endocrinologia, Pé Diabético e Cirurgia Vascular. Dez meses após tratamento com iloprost mantém pequena lesão trófica do pé esquerdo em cicatrização.

**Conclusões:** A probabilidade de manter ambos os membros inferiores intactos 6 meses após tratamento é de 65% no grupo tratado com iloprost em comparação a 45% no grupo tratado com placebo. O tratamento com iloprost pode ser considerado em diabéticos com doença arterial oclusiva periférica sem indicação para revascularização (classe de recomendação IIa e grau de evidência A).

---

## P7 A IMPORTÂNCIA DA INSULINIZAÇÃO PRECOCE

**Reis L**, Diogo M, Almeida S, Deus V  
*Hospital de Santiago ESS*

**Introdução:** A abordagem tradicional da diabetes adiava frequentemente a terapêutica com insulina até ao surgimento de uma hiperglicémia grave<sup>1</sup>. Apesar das *guidelines* internacionais, Portugal continua a ser um dos países da Europa com menor taxa de insulinização.<sup>2</sup>

No Hospital de Santiago, os Enfermeiros da equipa multidisciplinar da Consulta de Diabetes, realizaram uma acção de sensibilização, inserida na Semana da Diabetes (15 a 17 de Novembro de 2010). Esta incidiu na necessidade da insulinização precoce, num debate cuja população alvo foram diabéticos.

**Métodos:** Foi efectuado um diagnóstico de situação sobre a população alvo abordando duas variáveis:

- “Avaliação do *Timing* da Insulinização” – foram considerados o tempo de diagnóstico da doença, o tempo de utilização exclusiva de ADO<sup>3</sup> e valores de HbA1C<sup>4</sup> antes da insulinização e valores actuais.
- “Constrangimentos à Insulinização” – analisámos os medos e expectativas dos diabéticos antes da insulinização e a situação actual.

Utilizou-se uma metodologia retrospectiva na análise pré e pós insulinoterapia, através de entrevistas presenciais e telefónicas e análise estatística dos dados.

Amostra do estudo: 19 indivíduos, que iniciaram insulina entre 14 de Novembro de 2009 e 12 de Novembro de 2010.

**Resultados:** A insulina não está a ser instituída precocemente; após início da insulina os níveis de HbA1C reduzem significativamente; os medos mencionados são: a picada, a ideia de que a doença está a piorar e o aumento de peso.

**Conclusões:** Os doentes chegam à consulta de endocrinologia com prescrição de ADO de longa data sem produzirem o efeito desejado. É necessário que os Médicos de Clínica Geral e Medicina Geral e Familiar, que são por norma quem faz o diagnóstico da doença, tenham conhecimento e apliquem as guidelines instituídas.

1. Nathan DM, Singer DE, Godine JE, Perlmutter, LC. Non-insulin-dependent diabetes in older patients. Complications and Risk Factors. *Am J Med* 1986; 81:837-42.

2. *Prevadiab* 2009

3. Antidiabéticos orais

4. Hemoglobina glicosilada

## P8

### DOSEAMENTO DA HBA1C: ESTUDO COMPARATIVO ENTRE DOIS “POINT OF CARE” E UM EQUIPAMENTO DE HPLC

Lopes AF<sup>1</sup>, Torres B<sup>2</sup>, Tavares P<sup>1</sup>, Gonçalves A<sup>1</sup>, Brito A<sup>1</sup>, Rodrigues I<sup>2</sup>, Godinho C<sup>2</sup>, Agapito A<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo e <sup>2</sup>Serviço de Patologia Clínica do Hospital de Curry Cabral, EPE

**Introdução:** Os equipamentos POC (“point of care”) para doseamento da HA1c são uma mais valia no seguimento do doen-

te com diabetes pois permitem o acesso rápido a resultados. É necessário, contudo, que exista uma correlação aproximada entre estes e os resultados dados pelo equipamento do laboratório central.

**Métodos:** Durante um período de 2 meses foram seleccionados de forma randomizada 100 doentes com diabetes seguidos na Consulta de Endocrinologia do HCC. Na visita foram colhidos sangue capilar (para leitura imediata em dois equipamentos POC-Siemens DCA Vantage e Afinion TM AS 100), e sangue venoso para leitura no laboratório central (Variant II-HPLC). Todos os equipamentos estavam alinhados ao DCCT. Foram excluídos quatro resultados: três por se encontrarem fora do limiar de leitura dos POC e um por corresponder a uma variante da hemoglobina (HbJ). Foi feita uma avaliação estatística por regressão linear, gráfico de Bland-Altman e cálculos de sensibilidade e especificidade. Foram ainda estimados os custos económicos dos diferentes testes.

**Resultados:** Siemens DCA Vantage =  $0.96 \times \text{Variant II} + 0.01$ ,  $r = 0.96$ ; AfinionTM AS100 =  $0.93 \times \text{Variant II} + 0.42$ ;  $r = 0.95$ . O estudo da diferença inter-métodos revelou um valor médio de -0,37 para o DCA Vantage e -0,2 para o Affinion TS 100, tendo-se contudo observado para alguns doentes diferenças superiores a 0,5%. O cálculo de sensibilidade e especificidade, para um cut-off de 7%, foi respectivamente de 92% e 100% para o DCA Vantage, e de 94,7% e 90,1% para o Afinion TM AS 100. Os custos económicos foram até 6 vezes menores com o sistema HPLC.

**Conclusões:** Ambos POC demonstraram uma boa correlação com o equipamento central. No entanto, nalguns casos a variação inter-métodos atingiu diferenças superiores a 0,5, o que clinicamente pode ter implicações práticas, nomeadamente na monitorização dos doentes. De salientar ainda a importância do sistema HPLC no despiste e reconhecimento de algumas hemoglobino-patias e os custos económicos muito inferiores a que se associa este método.

## P9 HIPOGLICEMIA, GLIBENCLAMIDA E QUINOLONAS

Esteves C<sup>1</sup>, Neves C<sup>1</sup>, Andrade C<sup>2</sup>, Pedrosa A<sup>2</sup>, Carvalho D<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, <sup>2</sup>Serviço de Medicina Interna, Hospital de São João EPE, Faculdade de Medicina, Universidade do Porto

**Introdução:** A hipoglicemia é uma das complicações agudas mais frequentes do tratamento da diabetes e vários factores podem concorrer para a sua ocorrência. Já se reconhece há muito o acréscimo do risco de hipoglicemia conferido por alguns antidiabéticos orais (ADO), mas outros medicamentos podem também contribuir, entre os quais as quinolonas.

**Objectivo:** Alertar a classe médica relativamente à prescrição de glibenclamida em doentes insuficientes renais, particularmente em idosos.

**Caso Clínico:** ECB, sexo feminino, 79 anos, antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 tratada com associação de glibenclamida 2.5 mg e metformina 500 mg; HTA, dislipidemia, litíase renal com colocação de cateter em duplo J, complicada com ITU de repetição, IRC em estágio IV. Encontrava-se medicada com levofloxacina desde há 15 dias para tratamento de ITU. Recorreu ao SU por quadro de cefaleias intensas e agravamento de mal-estar geral com 3 dias de evolução. Apresentava-se orientada, apenas com palidez cutânea. Foi constatada hipoglicemia (GC 38 mg/dL), agudização da disfunção renal e ITU. Ficou internada no Serviço de Medicina Interna por hipoglicemia por ADO. A determinação da HbA1c revelou bom controlo metabólico (6,1%) e constatou-se hipotireoidismo. Teve alta melhorada e foi feita revisão da prescrição domiciliária com suspensão da glibenclamida e da metformina.

**Discussão:** Múltiplos factores terão contribuído para a ocorrência de hipoglicemia no presente caso. A disfunção renal avançada pode resultar em acumulação plasmática de glibenclamida ou dos seus metabolitos. A prescrição na doente em causa constituiu a principal causa para a descompensação glicémica. No entanto, não se pode descartar a contribuição da levofloxacina como agravante do risco.

**Conclusões:** A glibenclamida é uma sulfonilureia potente, sendo responsável por

hipoglicemias graves, particularmente em idosos, estando formalmente contra-indicada na insuficiência renal. A prescrição de levofloxacina, ou de outras quinolonas, em diabéticos tipo 2 deverá ser alvo de reflexão e vigilância da glicemia, devido os potenciais efeitos hipoglicémicos.

## P10 HIPOGLICEMIAS EM PESSOAS COM DIABETES MELLITUS TIPO 1 – FREQUÊNCIA, CARACTERIZAÇÃO, IDENTIFICAÇÃO E CORRECÇÃO

Dias V, Figueiredo J, Mendes L, Carvalheiro M, Cebola M

Hospitais da Universidade de Coimbra, EPE e Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa

**Introdução:** A hipoglicemia é a complicação aguda mais frequente na Diabetes Mellitus Tipo 1 (DM1), podendo ter consequências tão graves como a alteração de consciência, coma ou morte; pelo que é imprescindível prevenir, identificar e corrigi-las. Os objectivos desta investigação foram: determinar a frequência de hipoglicemias no mês anterior e avaliar os procedimentos realizados pelos doentes nestas situações.

**Métodos:** Foi realizado um estudo analítico transversal retrospectivo, com amostra não aleatória por conveniência composta por 74 doentes com DM1, seguidos nas Consultas de Diabetes do Jovem ou Bombas Infusoras de Insulina do Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo dos HUC, EPE. Aplicou-se um questionário desenvolvido, testado e adaptado e realizou-se estatística descritiva e bivariada, utilizando o SPSS® 18.0.

**Resultados:** A amostra analisada era 54,1% (n=40) do sexo feminino e 45,9% (n=34) do masculino, com médias: 25±8 (14-51) anos, índice de massa corporal 23,28±2,90 (16,65-31,10) Kg/m<sup>2</sup>, 12±8 (1-32) anos de diabetes e HbA1c 8,1±1,7 (5,6-14,0)%.

Dos doentes 74,3% (n=55) realizavam múltiplas administrações diárias de insulina (MADI) e 25,7% (n=19) bomba perfusora de insulina (BPI), sendo os análogos de insulina ultra-rápida (85,1%) o tipo de insulina mais utilizado.

O tipo de hipoglicemia mais frequente foi a sintomática comprovada (85,1%) e 77,0% dos doentes tinham sempre sintomatologia. Numa situação de suspeita de hipo-



glicemia, 43,2% da amostra realizava sempre o teste glicémico. No último mês, 40,5% dos doentes tiveram 2-3 hipoglicemias/semana, mais frequentemente durante a tarde (40,5%). O açúcar era utilizado por 78,4% dos indivíduos, para corrigir hipoglicemias não severas. Após esta tentativa de correcção, 28,8% da amostra realizava outra determinação glicémica e apenas 21,6% efectuava outra refeição.

Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre o tipo de tratamento e a frequência de hipoglicemia ( $p=0,96$ ) e entre os valores médios da HbA1c dos doentes diabéticos com BPI e MADI ( $p=0,078$ ), nem associação entre a frequência de hipoglicemias e o valor de HbAc.

**Conclusão:** Os resultados da frequência e erros na correcção de hipoglicemias, reforçam a necessidade de permanente re-educação pela equipa terapêutica multidisciplinar.

## P11

### HIPERTRIGLICERIDEMIA GRAVE EM DOENTE COM SÍNDROME HIPEROSMOLAR NÃO CETÓSICO

**Giestas A<sup>1</sup>**, Palma I<sup>1</sup>, Teixeira S<sup>1</sup>, Maia A<sup>1</sup>, Ferreira M<sup>1</sup>, Azevedo T<sup>1</sup>, Vaz D<sup>1</sup>

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

**Introdução:** O síndrome hiperosmolar não cetósico é uma entidade frequente nos serviços de urgência e que requer tratamento rápido e eficaz. Algumas vezes pode estar associado ao aumento do nível de triglicérides, expondo o doente ao risco de pancreatite aguda.

**Caso Clínico:** Homem de 54 anos, com história de tabagismo e diabetes mellitus desde há um ano, mas sem seguimento nem tratamento. Com hábitos alcoólicos moderados e ingestão de alimentos ricos em gordura e hidratos de carbono. Negava outros antecedentes médico-cirúrgicos pessoais ou familiares de relevo. Sem hábitos medicamentosos.

Um ano após o diagnóstico de diabetes mellitus recorreu ao médico assistente por poliúria, polidipsia, astenia e emagrecimento com 2 meses de evolução. Realizou estudo analítico em ambulatório que revelou: glicose jejum=399 mg/dL, HbA1c=14.8%, ácido úrico=8,6 mg/dL, colesterol total (CT)=1317 mg/dL, triglicérides (TG)=10371 mg/dL e HDL=21 mg/dL.

Perante estes resultados foi encaminhado para o serviço de urgência. O doente negava dor abdominal, náuseas ou vômitos. Objectivamente, normoponderal (IMC=24 kg/m<sup>2</sup>), perímetro abdominal=91 cm, sem xantomas eruptivos, sem lipemia retinalis e com hepatomegalia palpável. Gasimetria sem acidose metabólica. Ecografia abdominal revelou hepatomegalia esteatósica, sem esplenomegalia nem alterações do pâncreas. Analiticamente, de salientar, função renal, função hepática, função tiroideia, lipase e amilase normais. Osmolaridade plasmática elevada. Excluída isquemia do miocárdio, pancreatite aguda ou infecção.

Iniciou perfusão de insulina e dieta zero verificando-se rápida descida dos TG para 1228 mg/dL. No internamento foi instituído plano alimentar adequado às suas descompensações metabólicas bem como terapêutica farmacológica (insulina, metformina, gliclazida, fenofibrato, rosuvastatina) alcançando-se bom controlo glicémico. À data de alta, CT=743 mg/dL, TG=602 mg/dL, HDL=50 mg/dL.

**Conclusões:** Em doentes com emergências hiperglicémicas (síndrome hiperosmolar ou cetoacidose diabética) é importante avaliar o perfil lipídico, incluindo os níveis de triglicérides, tendo em consideração a prevalência não desprezível de complicações relacionadas com a hipertrigliceridemia, como a pancreatite aguda.

## P12

### DIABETES MELLITUS E A1C: A IMPORTÂNCIA DAS VARIANTES DA HEMOGLOBINA. A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO.

**Alves M<sup>1</sup>**, Bastos M<sup>1</sup>, M<sup>a</sup> Ribeiro L<sup>2</sup>, Santos J<sup>1</sup>, Vieira A<sup>1</sup>, Gouveia S<sup>1</sup>, Saraiva J<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 Hematologia, Centro Hospitalar de Coimbra, EPEo

**Introdução:** A hemoglobina glicada A1c (A1C) é usada para diagnóstico e monitorização do controlo glicémico em pessoas com diabetes (DM). A precisão dos métodos de doseamento da A1C é afectada pela presença de variantes de hemoglobina (Hb).

Cerca de 7% da população mundial é portadora assintomática destas variantes.

**Caso Clínico:** PCIMR, mulher, 42 anos, caucasiana, seguida em consulta do SEDM dos HUC por obesidade e hipotireoidismo primário, associadas a doença bipolar. Antecedentes familiares de obesidade e morte súbita do pai aos 50 anos. Medicada com levotiroxina e psicofármacos. Referia recente aumento de peso (16 Kg) e HTA. Apresentava IMC=32,5 Kg/m<sup>2</sup>, TA 140/90 mmHg. Estudo laboratorial: TSH 5,6 uUI/mL (VR:0,4-4,0), T4L 1,2 ng/dl (VR:0,8-1,9), glicemia jejum 108 mg/dl, CT 182 mg/dl (VR:≤190), LDL 124 mg/dl (VR:<115), TG 119 mg/dl (VR:<150). Face a esta glicemia em jejum, fez reavaliação analítica, com glicemia 106mg/dl e A1C 14% (VR:4-6). Perante esta discrepância, avaliou-se: Hb 14,6 g/dl (VR:11,5-15,5), hematócrito 42,8% (VR:37-47), VCM 85,4 fl (VR:76-96), HCM 29,2 pg (VR:27-32), CHCM 34,2 g/dl (VR:31,0-35,6), CVE 13,1 %, reticulócitos 1,52%, sem alterações do metabolismo do ferro. Repetiu doseamento de A1C que foi de 18,5% (VR:4-6). Por suspeita de interferência no doseamento, estudaram-se as hemoglobinas. Identificou-se uma variante X, com perfil de hemoglobinas AXA2: Hb A2 2,1% (VR<2), HbF 0,1% (VR:2-3,5), variante de Hb 13,8g/dl. A sequenciação do gene HBA1 revelou heterozigotia para a mutação  $\alpha 1$  CD40 AAG-AAT (Lis-Asn) – variante Hb Saratoga Springs. Pelo risco de transmissão familiar, rastrearam-se os familiares para eventual aconselhamento genético.

**Conclusões:** Nesta doente diagnosticou-se anomalia da glicemia, com discordância do valor de A1C e o grau de alteração glicémica. Identificou-se uma variante rara de hemoglobina A, responsável por valores falsamente elevados de A1C. Apesar das vantagens da A1C no diagnóstico e monitorização da DM, devem ser conhecidas as limitações do método.

### P13 NEOPLASIA PANCREÁTICA E DIABETES MELLITUS. QUE RELAÇÃO?

Alves M<sup>1</sup>, Bastos M<sup>1</sup>, Santos J<sup>1</sup>, Vieira A<sup>1</sup>, Gouveia S<sup>1</sup>, Saraiva J<sup>1</sup>, Carvalheiro M<sup>1</sup>

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

**Introdução:** A neoplasia pancreática (NP) é rara (incidência 5,4/10000), representando 6,8% da mortalidade em Portugal. A maioria dos doentes associa diabetes mellitus (DM). Colocam-se três questões: a NP desencadeia DM; a DM é factor de risco para NP; a terapêutica da DM pode influenciar o risco oncológico.

**Objectivo:** Avaliar a prevalência e características da associação entre DM e NP.

**Métodos:** Estudo retrospectivo de doentes com NP internados nos HUC (2006 – 2009). Dividiram-se em: **grupo A** (sem DM) e **grupo B** (com DM). Avaliou-se: sexo, IMC, HTA, dislipidemia, hiperuricemia, idade ao diagnóstico da NP, antecedentes de tabagismo, alcoolismo e pancreatite, localização, tamanho e invasão tumoral, tratamento, evolução e sobrevida. No **grupo B** avaliou-se ainda a duração da DM (**subgrupo B1:** ≤1ano; **subgrupo B2:** >1ano) e sua terapêutica.

**Resultados:** Avaliaram-se 132 doentes com NP, 70 homens (53%), 62 mulheres (47%). **Grupo A:** 59,8% (n=79), **Grupo B:** 40,2% (n=53). Idade ao diagnóstico: **grupo A** 67,8±14,6anos; **grupo B** 66,7±12,2anos (p=0,655). IMC: **grupo A** 25,2±3,9Kg/m<sup>2</sup>, **grupo B** 26,0±4,7Kg/m<sup>2</sup> (p=0,408). Houve diferença significativa (p<0,05) relativamente a: HTA – **grupo A** 38,0%; **grupo B** 69,8% (OR=3,78); dislipidemia – **grupo A** 17,7%; **grupo B** 50,9% (OR=4,82); hiperuricemia – **grupo A** 2,5%; **grupo B** 17,0% (OR=7,86); alcoolismo – **grupo A** 80,8%, **grupo B** 53,8% (OR=3,60). O tamanho tumoral foi superior no **grupo B** (4,1 vs. 3,4cm, p=0,037). Não houve diferença significativa (p>0,05) relativamente a: tabagismo, pancreatite, localização tumoral, invasão ao diagnóstico, terapêutica cirúrgica, quimioterapia e mortalidade. No **grupo B** 58,5% estavam medicados com antidiabéticos orais e 56,6% com insulina. A duração da DM foi ≤1ano em 72,0% (**subgrupo B1**), com mediana de 6 meses, e >1ano em 28,0% (**subgrupo B2**), não influenciando a invasão (p=0,915), mas associando-se a diferenças no tamanho tumoral (subgrupo B1: 4,55cm, subgrupo B2: 2,99cm, p=0,01). A sobrevida global foi 15,3±1,9meses. Não houve diferença significativa na sobrevida entre: **grupos A e B** (18,5 vs. 11,7meses), **subgrupos B1 e B2** (15,4 vs. 15,8meses) e indivíduos sob insulina e sob antidiabéticos orais (16,9 vs. 13,5meses).



**Conclusões:** Reforça-se a hipótese da DM ser uma consequência da NP. Não ocorreu diferença na sobrevida dos grupos, independentemente da terapêutica antidiabética. A relação entre a DM e a NP é complexa e necessita de mais investigação.

P14

### CUIDADO ESPIRITUAL: UM COMPONENTE A INCLUIR NA TERAPÊUTICA DA DIABETES TIPO 1?

**Meneses RF<sup>1</sup>**, Pais-Ribeiro J<sup>2</sup>, Silva I<sup>1</sup>, Pedro L<sup>3</sup>, Cardoso H<sup>4</sup>, Mendonça D<sup>5</sup>, Vilhena E<sup>5</sup>, Abreu M<sup>6</sup>, Henriques M<sup>6</sup>, Melo V<sup>6</sup>, Martins A<sup>7</sup>, Martins-da-Silva A<sup>4</sup>

<sup>1</sup>FCHS-Universidade Fernando Pessoa, Porto; <sup>2</sup>FPCE-Universidade do Porto e UIPEs; <sup>3</sup>ESTES-Lisboa e UIPEs; <sup>4</sup>Hospital Sto. António, Porto e ICBAS-Universidade do Porto; <sup>5</sup>ICBAS-Universidade do Porto; <sup>6</sup>FPCE-Universidade do Porto; <sup>7</sup>Hospital Sto. António, Porto (O presente estudo foi desenvolvido com apoio da bolsa FCT PTDC/PSI/71635/2006)

**Introdução:** Sendo indiscutível a importância das equipas multidisciplinares na promoção da qualidade de vida (QDV) de indivíduos com diabetes tipo 1, permanecem dúvidas sobre o papel que o cuidado espiritual pode desempenhar neste contexto. Assim, o objectivo do presente estudo é explorar a relação entre espiritualidade e QDV em indivíduos com diabetes tipo 1.

**Métodos:** O SF-36 v1.0 (QDV, 8 dimensões) e a Escala de Avaliação da Espiritualidade em Contextos de Saúde (EAECs, 2 dimensões) foram respondidos por 77 indivíduos com diabetes tipo 1:  $n=42$  do sexo feminino,  $n=37$  casados/união de facto, com idades entre os 17 e os 62 anos ( $M=34,83$ ,  $DP=10,52$ ), escolaridade entre os 2 e os 26 anos ( $M=10,78$ ,  $DP=4,37$ ), com diagnóstico, em média, há 16,47 anos ( $DP=10,26$ , 1-44) e com 0 a 6 internamentos no último ano ( $M=0,34$ ,  $DP=0,98$ ).

**Resultados:** Os scores de QDV e de espiritualidade variaram amplamente entre os participantes. Com excepção da Dor Corporal ( $p \geq 0,058$ ), todos os scores do SF-36 estavam correlacionados de modo estatisticamente significativo com, pelo menos, um dos scores da EAECs. Enquanto o score Total da EAECs se correlacionou com a Vitalidade e o score Crenças com o Funcionamento Físico, o score Esperança/Optimismo correlacionou-se com 7 dos 8 scores de QDV considerados. A

regressão linear, método Stepwise, revelou os seguintes preditores da QDV da amostra: Saúde Mental - Esperança/Optimismo e Crenças ( $R^2_{\alpha}=0,176$ ); Funcionamento Social - Esperança/Optimismo ( $R^2_{\alpha}=0,095$ ); Vitalidade - Esperança/Optimismo ( $R^2_{\alpha}=0,104$ ); Desempenho Emocional - Esperança/Optimismo e Crenças ( $R^2_{\alpha}=0,172$ ); Desempenho Físico - Esperança/Optimismo ( $R^2_{\alpha}=0,091$ ); Saúde Geral - Esperança/Optimismo ( $R^2_{\alpha}=0,084$ ); Funcionamento Físico - Esperança/Optimismo e Crenças ( $R^2_{\alpha}=0,180$ ).

**Conclusões:** Ainda que a capacidade preditiva dos scores da EAECs seja muito reduzida, os dados do presente estudo apoiam a inclusão de componentes espirituais nos cuidados a prestar aos indivíduos com diabetes tipo 1, mais concretamente o foco na Esperança/Optimismo, frequente na intervenção psicológica.

P15

### PROMOÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA NA DIABETES TIPO 2: A DIMENSÃO NÃO MATERIAL

**Meneses RF<sup>1</sup>**, Pais-Ribeiro J<sup>2</sup>, Silva I<sup>1</sup>, Pedro L<sup>3</sup>, Cardoso H<sup>4</sup>, Mendonça D<sup>5</sup>, Vilhena E<sup>5</sup>, Abreu M<sup>6</sup>, Henriques M<sup>6</sup>, Melo V<sup>6</sup>, Martins A<sup>7</sup>, Martins-da-Silva A<sup>4</sup>

<sup>1</sup>FCHS-Universidade Fernando Pessoa, Porto; <sup>2</sup>FPCE-Universidade do Porto e UIPEs; <sup>3</sup>ESTES-Lisboa e UIPEs; <sup>4</sup>Hospital Sto. António, Porto e ICBAS-Universidade do Porto; <sup>5</sup>ICBAS-Universidade do Porto; <sup>6</sup>FPCE-Universidade do Porto; <sup>7</sup>Hospital Sto. António, Porto (O presente estudo foi desenvolvido com apoio da bolsa FCT PTDC/PSI/71635/2006)

**Introdução:** Nas últimas décadas, os profissionais de saúde têm-se vindo a preocupar cada vez mais com a avaliação e promoção da qualidade de vida (QDV) dos doentes, principalmente dos crónicos. As tentativas de identificar “modificadores” da QDV de doentes crónicos têm sugerido que a espiritualidade pode desempenhar um papel essencial. Assim, o objectivo do presente estudo é analisar a relação entre espiritualidade e QDV em indivíduos com diabetes tipo 2.

**Métodos:** O SF-36 v1.0 (QDV; 8 dimensões) e a Escala de Avaliação da Espiritualidade em Contextos de Saúde (EAECs; 2 dimensões) foram respondidos por 40 indivíduos com diabetes tipo 2:  $n=23$  do sexo feminino,  $n=28$  casados/união de facto, com idades entre os 22 e os 64 anos ( $M=52,40$ ,  $DP=10,17$ ), escolaridade entre os 3 e os 17

anos ( $M=7,30$ ,  $DP=3,91$ ), com diagnóstico, em média, há 11,74 anos ( $DP=7,44$ , 2-28) e com 0 a 2 internamentos no último ano ( $M=0,21$ ,  $DP=0,47$ ).

**Resultados:** A amostra revelou-se bastante heterogénea no que toca tanto a QDV como a espiritualidade. O *score* Crenças e o *score* Total da EAECs não apresentaram correlações estatisticamente significativas com nenhum dos 8 *scores* de QDV considerados. O *score* Esperança/Optimismo da EAECs correlacionou-se com a Saúde Mental ( $r(38)=0,34$ ,  $p<0,04$ ) e a Saúde Geral ( $r(39)=0,39$ ,  $p<0,01$ ). Verificou-se ainda que a Esperança/Optimismo e a Crença, em conjunto, prediziam a Saúde Mental ( $R^2_{\alpha}=0,292$ ) e que a Esperança/Optimismo predizia a Saúde Geral ( $R^2_{\alpha}=0,130$ ).

**Conclusões:** Os presentes resultados fornecem um apoio bastante limitado à utilidade do cuidado espiritual como meio de promover a QDV de indivíduos com diabetes tipo 2. Sugerem, todavia, que trabalhar a Esperança/Optimismo, p.e., com técnicas de intervenção psicológica, pode ser um meio de melhorar a (percepção de) Saúde (Mental e Geral) dos indivíduos com esta patologia.

## P16

### O IMPACTO DO NÍVEL DE INSTRUÇÃO MATERNA NAS GRAVIDEZES COM DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

Maia Silva A<sup>1</sup>, Azevedo T<sup>1</sup>, Vilaverde J<sup>1</sup>, Pichel F<sup>1</sup>, Gonçalves J<sup>2</sup>, Pinto C<sup>2</sup>, Dores J<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Consulta de Patologia Endócrina da Gravidez; <sup>2</sup>Obstetrícia. Instituição: Centro Hospitalar do Porto

**Introdução:** O baixo nível de instrução materno tem sido associado a maior risco de hipertensão arterial na gravidez. No entanto, existem poucos estudos acerca da importância deste índice social na diabetes mellitus gestacional (DMG).

**Objectivo:** Avaliar o impacto do nível de escolaridade materno nas características maternas pré-gestacionais, na evolução da gravidez e nas complicações neonatais na DMG.

**Métodos:** Estudo retrospectivo de 407 mulheres com DMG seguidas na consulta de Patologia Endócrina da Gravidez do Centro Hospitalar do Porto entre 2006 e 2009. Diagnóstico de DMG através de PTOG

de 100g. Nível de escolaridade categorizado em 3 grupos de acordo com o número total de anos de estudo: grupo A nível baixo (0-6 anos), B nível intermédio (7-12 anos) e C nível elevado (>12 anos).

**Resultados:** O nível de escolaridade foi baixo em 25%, intermédio em 41% e elevado em 34% das doentes, com uma média de  $11,0\pm 4,5$  anos de estudo (0-18). Foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre os 3 grupos no que respeita ao Índice de Massa Corporal (IMC) prévio à gravidez (grupo A:  $27,2\pm 6,3$  Kg/m<sup>2</sup>, B:  $26,6\pm 5,1$  Kg/m<sup>2</sup> e C:  $24,5\pm 4,4$  Kg/m<sup>2</sup>,  $p<0,001$ ) e à necessidade de tratamento com insulina (38,8%, 34,5% e 23,7% das grávidas nos grupos A, B e C, respectivamente,  $p=0,033$ ). Não houve diferenças significativas entre os grupos relativamente à HbA1c do 3º trimestre, ganho de peso na gravidez, via de parto, morbilidade neonatal ou resultados no teste de reclassificação.

**Conclusões:** No presente estudo, o nível educacional mais elevado esteve associado a menor IMC prévio à gravidez e a menor percentagem de mulheres que necessitaram de tratamento com insulina. A ausência de diferenças entre grupos para as restantes características metabólicas maternas e a morbilidade neonatal poderá ser explicada pela boa adesão à terapêutica da maioria das mulheres durante a gravidez.

## P17

### INSUFICIENTES RENAIIS TERMINAIS COM ÚLCERAS DE PÉ DIABÉTICO TÊM PIOR EVOLUÇÃO CLÍNICA

#### – EXPERIÊNCIA DA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR DE PÉ DIABÉTICO DO CENTRO HOSPITALAR DO PORTO, CHP

Maia Silva A, Mutaquia A, Almeida M, Azevedo T, Teixeira S, Giestas A, Vaz D, Martins J, Muras P, Gonçalves I, Pinto S, Neto H, Guimarães R, Amaral C, Freitas C, Carvalho A, Carvalho R

Consulta Multidisciplinar de Pé Diabético – Instituição: Centro Hospitalar do Porto (CHP)

**Introdução:** A doença renal terminal (DRT) em diabéticos associa-se a frequentemente a doença arterial periférica o que, com a anemia crónica, edema tecidual e oxigenação crítica na diálise facilitam a ulceração.

**Objectivo:** Comparar a evolução clínica de doentes hemodialisados com úlceras de pé diabético com a de diabéticos sem DRT.

**Métodos:** Avaliação retrospectiva das 1944 primeiras consultas de pé diabético do CHP entre 2006 e 2008. Inclusão de todos os doentes com DRT e úlcera de pé diabético. Selecção aleatória dos controlos (diabéticos com ulceração, sem DRT). Análise das características demográficas e clínicas e comparação da evolução clínica entre os 2 grupos.

**Resultados:** Oitenta e seis diabéticos com DRT e 136 sem DRT foram incluídos. Entre grupos, foi semelhante a média de idades ( $66\pm 11$  vs  $66\pm 13$  anos,  $p>0,05$ ), tipo de diabetes mellitus (tipo 1/tipo 2: 16,3%/83,7% vs 8,8%/91,2%, respectivamente,  $p>0,05$ ) e tempo médio de ulceração ( $6,0\pm 0,8$  vs  $6,2\pm 0,8$  semanas, média±desvio padrão-DP,  $p>0,05$ ). Doentes com DRT, no entanto, tiveram maior tempo de duração de diabetes ( $22\pm 11$  vs  $16\pm 10$  anos,  $p<0,001$ ), menor HbA1c ( $7,6\pm 1,6$  vs  $8,7\pm 2,0$ %,  $p<0,001$ ) e maior taxa de pé neuroisquémico (80,0% vs 52,9%,  $p<0,0001$ ). O tempo médio de seguimento foi  $335\pm 35$  dias para os hemodialisados e  $286\pm 34$  dias para os controlos ( $p=0,01$ ). A evolução clínica diferiu significativamente entre grupos: doentes com DRT tiveram maior tempo de internamento ( $14,2\pm 2,3$  vs  $8,3\pm 1,4$  dias,  $p=0,03$ ) e maior taxa de amputação (32,6% vs 14,0%,  $p=0,03$ ). A mortalidade e taxa de revascularização não foram significativamente diferentes entre doentes com DRT e controlos (9,3% vs 5,1%; 22,1% vs 12,5%, respectivamente,  $p>0,05$ ).

**Conclusões:** Diabéticos com DRT com pé diabético apresentaram maior tempo de internamento e maior taxa de amputação. Apesar de reunirem factores adversos como maior prevalência de doença arterial periférica e tempo de exposição à diabetes, a taxa de mortalidade não foi diferente, neste estudo.

## P18 ANÁLISE DE INTERNAMENTOS POR PÉ DIABÉTICO INFECTADO NUMA ENFERMARIA DE ENDOCRINOLOGIA

*Silva Vaz D, Ferreira M, Teixeira S, Giestas A, Maia A, Carvalho A, Freitas C, Amaral C, Gonçalves I, Muras J, Martins J, Guimarães R, Neto H, Dores J, Carvalho R*

*Consulta Multidisciplinar do Pé Diabético, Serviço de Endocrinologia do Centro Hospitalar do Porto/Hospital Santo António.*

**Introdução:** As infecções de pé diabético constituem o principal motivo de internamento prolongado no doente diabético; sendo um factor importante morbimortalidade e consumo de recursos de saúde nestes doentes.

**Métodos:** Analisaram-se os doentes internados durante 2008 e 2009 por Pé Diabético infectado no serviço de Endocrinologia, estudando as seguintes variáveis: sexo, idade, tipo de diabetes, duração de diabetes, HbA1c, duração de internamento, tipo de pé, lesão crónica vs nova lesão, factores precipitantes, prévias amputações e amputações no internamento.

**Resultados:** 176 internamentos com duração média de internamento de  $21,87\pm 12,4$  dias. 63,7% do sexo masculino, idade média de  $60,69\pm 13,45$  anos; 75,5% com diabetes(DM) tipo 2, 17,3% com DM1 e 6,9% com LADA; duração média de doença de  $17,89\pm 9,91$  anos. A HbA1c média foi de  $8,8\pm 2,5$ %. Quanto ao tipo de pé em 56,5% era neuropático, e em 43,6% era neuroisquémico. A lesão era crónica em 32,2% e havia nova lesão em 67,8%. 86,4% não tinha amputações prévias, 66,5% foi submetido a amputação no internamento (55,7% amputação menor e 10,8% amputação maior). Os precipitantes foram lesão pelo calçado em 35,1%, incumprimento de repouso/antibioterapia em 16,2%, reinfeção em 29,7%, outro traumatismo em 13,5% e oclusão de pontagem arterial em 5,4%

**Conclusões:** Nos doentes internados entre 2008 e 2009 na nossa enfermaria de Endocrinologia constatámos que a maioria era do sexo masculino na 7ª década de vida, com predomínio de diabéticos tipo 2 com mau controlo metabólico. A maioria das lesões era aguda e precipitada predominantemente por traumatismo pelo calçado.

A duração média de internamento está

de acordo com o tempo de internamento observado em vários centros internacionais.

A gravidade clínica das infecções contribuiu para que a maioria dos doentes tivesse sido submetida a amputação menor durante o internamento.

P19

### TERAPÊUTICA DE INFUSÃO SUBCUTÂNEA CONTÍNUA DE INSULINA MELHORA A AQUALIDADE DE VIDA DE DIABÉTICOS TIPO 1

Balsa AM<sup>1</sup>, Alves M<sup>1,2</sup>, Pereira M<sup>2</sup>, Neves C<sup>1,2</sup>, Carvalho D<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Hospital São João, EPE; Faculdade de Medicina, <sup>2</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo – Universidade do Porto.

**Introdução:** A infusão subcutânea contínua de insulina (ISCI) e as múltiplas injeções diárias (MID) constituem duas estratégias de insulinoterapia intensiva, que produzem um controlo metabólico rigoroso.

**Objectivos:** Avaliar os efeitos da ISCI no controlo metabólico, peso e índice de massa corporal (IMC), frequência de eventos adversos e qualidade de vida comparativamente com a MDI prévia.

**Métodos:** Estudo observacional e retrospectivo de 25 diabéticos tipo 1 seguidos em consulta externa a efectuar ISCI há mais de 3 meses, após terem realizado MID por um período igualmente superior a 3 meses. Para ambos os períodos de tratamento foram recolhidos do processo clínico os dados relativos a controlo glicémico (A1c), peso e IMC. O questionário Audit of Diabetes-Dependent Quality of Life (ADDQoL) foi usado para avaliar o impacto na qualidade de vida. Averiguou-se a frequência de eventos adversos (hipoglicemias graves e cetoacidose) por inquérito.

**Resultados:** A média de idades era de  $33,35 \pm 9,59$  anos e a duração de doença de  $17,1 \pm 8,15$  anos. Encontravam-se tratados com ISCI há uma média de  $2,48 \pm 1,08$  anos. Verificou-se uma diminuição de 1,1% ( $p=0,001$ ) do valor da mediana de A1c entre os 3 e 6 meses de tratamento, diminuição que é sustentada ao longo do período analisado. Após colocação de bomba infusora as necessidades de insulina reduziram-se em 12,75u ( $p=0,015$ ), equivalente a uma diminuição de 0,20u/Kg ( $p=0,023$ ). A mediana da distribuição de IMC diminuiu 0,48 Kg/m<sup>2</sup>

( $p=0,507$ ) durante a ISCI, comparativamente ao período com MID. O score obtido no questionário ADDQoL foi superior com ISCI, sendo a diferença entre as medianas, antes e após colocação de bomba infusora, de 0,056 ( $p=0,92$ ). Verificou-se uma percepção subjectiva de diminuição da frequência de eventos adversos com ISCI.

**Conclusões:** A introdução da ISCI permitiu otimizar o controlo metabólico e obter um maior nível de satisfação, com diminuição da frequência de eventos adversos. A instituição de ISCI nos nossos doentes tem cumprido globalmente as suas metas de optimização de controlo glicémico e flexibilização do estilo de vida.

P20

### COMPARAÇÃO DOS CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO DE PRÉ DIABETES NUMA POPULAÇÃO COM EXCESSO PONDERAL

Marcelino M, Chambel P, Paradinha M, Domingues A, Passos D, Vilar H, Lopes L, Santana Lopes M, Carvalho R, Santos V, Jácome de Castro J

Hospital Militar Principal

**Introdução:** A “pré-diabetes” é hoje considerada como categoria de risco aumentado para a diabetes e para doença cardiovascular. As últimas recomendações da ADA em 2010 definiram novos critérios para o seu diagnóstico. Para além dos valores de Alteração da Glicémia do Jejum (100-125mg/dl) e Tolerância Diminuída à Glicose (140-200mg/dl), foi também considerada como critério a HbA1c (5,7 e 6,4%). A perspectiva de utilização deste novo critério de diagnóstico tem como objectivo identificar novos indivíduos com risco para o desenvolvimento da diabetes. Este assunto, contudo, não é consensual e tem gerado polémica nos últimos meses.

**Objectivos:** Comparação de 3 métodos na avaliação da disglucemia numa população adulta com excesso de peso e obesidade, sem diagnóstico de pré-diabetes ou diabetes.

**Métodos:** Estudo observacional realizado no SEDM do HMP. Foram recolhidos dados sócio-demográficos e antropométricos, glicemia, perfil lipídico e pressão arterial. Para caracterizar relativamente à disglucemia foram utilizados 3 critérios de



diagnóstico: Glicemia Jejum (GJ), Prova Tolerância à Glicose Oral (PTGO) e HbA1c. Foi realizada análise estatística (teste t, teste Qui-quadrado, teste Exacto de Fisher).

**Resultados:** Num total de 53 doentes, com idade média de 52 anos, 66% eram do sexo feminino. Os doentes apresentavam valores médios de peso de 81Kg vs 90Kg, IMC de 33kg/m<sup>2</sup> vs 31kg/m<sup>2</sup>, perímetro cinto de 99,5cm vs 104cm e MG de 40,5% vs 28,3%, nos sexos feminino e masculino respectivamente. Segundo os critérios de diagnóstico isolados, a prevalência de pré-diabetes foi de 13,2% pela GJ, 9,4% pela PTGO e 26,4% pela HbA1c. Cruzando os três critérios apenas 3,8% tinham pré-diabetes e nenhum era diabético.

**Conclusões:** Apesar da elevada percentagem de possíveis pré-diabéticos com base nos níveis de HbA1c, esta não foi confirmada quando usados, nos mesmos doentes, os restantes critérios de diagnóstico. Dada a baixa concordância entre os métodos, outros estudos terão que ser feitos para averiguar o interesse da HbA1c enquanto critério de diagnóstico da Pré-Diabetes.

P21

### INTERFERÊNCIA DA MALTOSE NAS DETERMINAÇÕES DE GLICEMIA CAPILAR PELAS TIRAS-TESTE BASEADAS NO MÉTODO DA GLICOSE DESIDROGENASE – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

*Belo S, Rodrigues P, Alves M, Neves C, Magalhães A, Carvalho D*

*Hospital de São João, Porto – Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto*

**Introdução:** Os diferentes sistemas de monitorização de glicemia capilar podem sofrer interferência de diversas substâncias.

**Caso Clínico:** Doente do sexo masculino, 48 anos, com antecedentes de hipertensão arterial, dislipidemia e tabagismo prévio. História de diabetes mellitus tipo 1 com 37 anos de evolução e atingimento de órgãos alvo, nomeadamente, retinopatia diabética, insuficiência renal terminal, em diálise peritoneal desde 2009, e cardiopatia isquémica (enfarte agudo do miocárdio em 2005).

Medicado com insulina de acção intermédia e de acção curta, darbepoietina, metolazona, furosemida, ácido acetilsalicílico,

carvedilol, daggravit, alfalcidol, amlodipina, pantoprazol, ácido fólico, sevelamer, candesartan.

Por instabilidade glicémica, com hipoglicemias frequentes, foi proposto para colocação de bomba infusora de insulina.

No internamento, referência a sintomas sugestivos de hipoglicemia. No entanto, o doente apresentava pesquisas de glicemia capilar (GC) persistentemente elevadas (sistema Accu-check). Ao 4º dia de internamento foi efectuada determinação de GC simultaneamente com o aparelho Accu-check e com aparelho do Serviço. Verificou-se diferença de cerca de 100 unidades entre os 2 valores (Sistema Accu-check CG=147mg/dL; Sistema do Serviço CG=45mg/dL).

**Conclusões:** Alguns açúcares, como a maltose, interferem com os sistemas de monitorização de glicemia capilar baseados no método da glicose desidrogenase. Esta interferência verifica-se apenas com a utilização de preparações administradas por via parentérica ou utilizadas em diálise peritoneal. A maltose administrada por via oral não interfere com as determinações de GC. Assim, as tiras-teste Accu-check, que se baseiam no método da glicose desidrogenase, não devem ser utilizadas nos doentes em diálise peritoneal que utilizem soluções contendo isodextrino, cujo metabolito intermédio é a maltose.

P22

### INFLUÊNCIA DA INSULINOTERAPIA NOS RESULTADOS DA DIABETES GESTACIONAL

*Azevedo T<sup>1</sup>, Silva AM<sup>1</sup>, Vilaverde J<sup>1</sup>, Pichel F<sup>1</sup>, Gonçalves J<sup>2</sup>, Pinto C<sup>2</sup>, Dores J<sup>1</sup>.*

*<sup>1</sup>Consulta de Patologia Endócrina da Gravidez, <sup>2</sup>Obstetrícia, Centro Hospitalar do Porto*

**Introdução:** Na maioria das mulheres com Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) a terapêutica consiste na prescrição de um plano alimentar juntamente com a vigilância glicémica, mas em alguns casos é também necessário iniciar tratamento insulínico para obtenção dos objectivos metabólicos.

**Objectivos:** Comparar o grupo de grávidas com DMG que necessitou de insulina com o grupo das que não precisou relativamente às características maternas pré-ges-



tacionais e gestacionais e às complicações perinatais.

**Métodos:** Estudo retrospectivo de grávidas com DMG seguidas na Consulta de Patologia Endócrina da Gravidez entre 2006 e 2009.

**Resultados:** Das 407 mulheres com DMG, 134(32,9%) necessitaram de terapêutica com insulina para alcançar os objectivos metabólicos e 273(67,1%) fizeram apenas terapêutica médica nutricional. A idade gestacional média no início da insulino-terapia foi de 29±5,6 semanas(11-37) e a mediana da dose diária total de insulina foi de 22 unidades(9-96). Comparando os 2 grupos, a idade materna e o peso do recém-nascido (RN) foram similares. As mulheres que necessitaram de insulino-terapia tinham, de forma estatisticamente significativa, nível de instrução inferior (10,2vs11,4 anos de estudo, p=0,010), IMC prévio à gravidez superior (27,4vs 25,3 Kg/m<sup>2</sup>, p=0,001), diagnóstico de DMG mais cedo na gravidez (24,5vs 30,3 semanas, p<0,001), HbA1c do 3º trimestre mais elevada (5,0vs4,6%, p<0,001), menor ganho ponderal na gravidez (10,8vs 12,4 Kg, p=0,009), maior taxa de pré-eclâmpsia (6,7vs 1,5%, p=0,012), de cesarianas (53,2vs 41,4%, p=0,040), de alteração da homeostasia da glicose no teste de reclassificação (11,2vs 3,7%, p=0,003), de morbilidade perinatal geral (32,1vs 16,5%, p<0,001) e, especificamente, maior taxa de RN grandes para idade gestacional (14,9vs 6,6%, p= 0,007).

**Discussão/Conclusão:** A necessidade de insulino-terapia na DMG poderá traduzir maiores níveis de insulino-resistência prévia (maior IMC) e/ou menor reserva da insulino-secreção (diagnóstico mais precoce), condicionando o controlo metabólico (pior HbA1c). O esforço de compensação destes parâmetros desfavoráveis, conseguindo menor ganho ponderal durante a gravidez no grupo insulino-tratado, não foi suficiente para alcançar os mesmos resultados que as grávidas não medicadas com insulina.

## P23 DOENÇA DE GRAVES NEONATAL – A PROPÓSITO DE 2 CASOS CLÍNICOS

**Silva AM<sup>1</sup>**, Azevedo T<sup>1</sup>, Dores J<sup>1</sup>, Vilaverde J<sup>1</sup>, Pichel F<sup>1</sup>, Gonçalves J<sup>2</sup>, Pinto C<sup>2</sup>, Borges T<sup>3</sup>, Cardoso H<sup>3</sup>, Borges F<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Consultas de Patologia Endócrina da Gravidez, <sup>2</sup>Obstetria, <sup>3</sup>Endocrinologia Pediátrica, Centro Hospitalar do Porto

**Introdução:** A Doença de Graves (DG) neonatal é uma doença rara e auto-limitada, que afecta descendentes de grávidas com DG e caracteriza-se por hipertiroidismo secundário à passagem transplacentária de anticorpos anti-receptores de TSH (TRAbs). Pode ameaçar a vida do recém-nascido (RN) e afectar o desenvolvimento neurológico da criança. São descritos 2 casos clínicos de DG neonatal.

**Caso 1** – Mãe de 22 anos, com DG diagnosticada às 24 semanas de gestação: TSH <0.005UI/mL (VR 0,27-4,2), T<sub>4</sub>total 20,1ug/dL (7,65-21,15), TRAbs 40U/L (N<9). Iniciou propiltiuracilo (PTU) 150 mg/dia com controlo da função tiroideia. Cesariana às 35 semanas, RN com Apgar 7/10/10, peso 1850g (P3-10), com icterícia neonatal, sem taquicardia. Por má evolução ponderal e TSH 0,05UI/mL (VR0,5-6,5), T<sub>4</sub>total 23,0 ug/d (11-22) e TRAbs 20U/L (N<9), fez terapêutica com anti-tiroideus de síntese até aos 40 dias de vida.

**Caso 2** – Mãe de 36 anos, com DG medicada com PTU, com seguimento médico irregular, sem história de DG neonatal nas duas gravidezes anteriores. Observada por Endocrinologia na terceira gestação às 20 semanas, apresentando hipertiroidismo não controlado e diabetes gestacional. Na restante gestação, eutiroideia sob PTU 300 mg/dia. Parto eutócico às 39 semanas, RN com Apgar 6/8/10, taquipneia transitória e peso 4050g (P75-90). Em D1: TSH 252UI/ml (N<39), em D9: TSH 0,26UI/mL (VR0,5-6,5) e T<sub>4</sub>livre 7,3 ng/dL (VR 2,1-5,3). Clinicamente, com boa evolução ponderal, sem taquicardia ou outros sinais de hipertiroidismo, sem necessidade de medicação. Às 4 semanas apresentava hipertiroidismo sub-clínico e aos 3 meses, total normalização da função tiroideia.

**Conclusões:** Nos 2 casos descritos houve morbilidade neonatal, como prematuridade, baixo peso para idade gestacional, icterícia neonatal, má evolução ponderal e

taquipneia transitória. Antecedentes de DG materna, activa ou não, implicam vigilância da gestação com doseamentos de TRAbs e vigilância clínico-laboratorial do RN, de modo a rastrear DG neonatal e introduzir terapêutica conforme o contexto.

## P24 OCORRÊNCIA SIMULTÂNEA DE CARCINOMA PAPILAR E MEDULAR DA TIROÍDE

**Couto J**, Martins R, Barbosa AP, Santos AP, Lobo C, Peixoto A, Teixeira M, Amaro T, Torres I

*IPOFG-EPE do Porto*

**Introdução:** O Carcinoma Papilar (CP) é o tipo mais comum (60%–80%) dos carcinomas diferenciados da tiroide. O Carcinoma Medular (CM) é menos comum (5%–10%) mas apresenta pior prognóstico. A ocorrência simultânea de CP e CM é um fenómeno raro, que pode ser observado em dois contextos: um tumor misto com diferenciação combinada ou um tumor de «colisão» com dois componentes espacialmente distintos e bem definidos. Este tipo de tumores ocorre mais frequentemente em mulheres, após a quinta década.

**Caso Clínico:** Descreve-se o caso de uma mulher de 83 anos, com quadro de anorexia, perda de peso e disfagia. A ecografia cervical mostrava BMN, com nódulo dominante de 26mm, sólido, no LE e ainda nódulo ístmico, sólido, 1,7cm. A função tiroideia apresentava-se sem alterações. A PBA do maior nódulo foi compatível com carcinoma papilar. A doente foi submetida a tireoidectomia total e o exame histopatológico revelou: CP bilateral multifocal (3 focos no LD e 2 no LE, respectivamente) e foco de CM com 5mm no lobo direito. A Imunohistoquímica (IHC) foi positiva para calcitonina e cromogranina. Foi realizada terapêutica ablativa com 131-Iodo. Mutações germinativas do gene RET foram excluídas.

**Conclusão:** Este caso descreve a coexistência de CP e CM com características de tumor de colisão. A patogénese destes casos peculiares é ainda desconhecida. É controverso definir se constituem apenas uma coincidência ou estão relacionadas com uma origem comum na mesma célula estaminal ou factores desencadeantes genéticos co-

muns. Sabe-se que alterações do RET contribuem de alguma forma na patogénese do CP e CM. Uma mutação somática pontual no gene BRAF foi identificada como o evento genético mais comum no CP. A análise do oncogene RET nos casos de ocorrência simultânea de CP e CM tem originado resultados controversos. Mutações nos genes BRAF e RET foram identificadas em 3 casos deste tipo de lesões, sugerindo uma origem genética distinta.

## P25 NEOPLASIA TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL COMO CAUSA DE HIPERTIROIDISMO: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO COM EVOLUÇÃO DESFAVORÁVEL

**Martinho M<sup>1</sup>**, Azevedo T<sup>1</sup>, Martins T<sup>1</sup>, Pereira da Silva D<sup>2</sup>, Pego A<sup>3</sup>, Gervásio H<sup>3</sup>, Rodrigues F<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, <sup>2</sup>Serviço de Ginecologia, <sup>3</sup>Serviço Oncologia Médica, Instituto Português de Oncologia de Coimbra FG – EPE.

**Introdução:** A mola hidatiforme, uma das apresentações da doença trofoblástica gestacional, ocorre em 0,5-2,5:1000 gestações. Caracteriza-se pela produção de quantidades elevadas de HCG (glicoproteína estruturalmente similar à TSH), podendo cursar com hipertiroidismo. A prevalência deste varia 25-64%, com manifestações clínicas em 5% dos casos. A remoção eficaz da mola/ quimioterapia apropriada resolvem o hipertiroidismo.

**Caso Clínico:** Mulher de 30 anos, OG/OP, admitida no serviço de urgência por metrorragias abundantes. Antecedentes pessoais irrelevantes. Após realização de curetagem uterina desenvolveu choque hipovolémico com admissão nos cuidados intensivos, iniciando posteriormente anti-tiroideus por hipertiroidismo com TSH <0,01uUI/mL (0,4-4,4); T3L-16,42pg/mL (2,0-4,2) e T4L-6,6 ng/dL (0,89-1,76). A histologia revelou mola hidatiforme invasiva com βHCG de 17019mUI/mL. Iniciou metotrexato com normalização dos valores de βHCG. Seis meses após último ciclo apresentou novamente metrorragias, aumento da βHCG e recidiva local, recusando histerectomia. Referenciada ao IPOC onde inicia protocolo de quimiotera-

pia EMA-CO. A  $\beta$ HCG era de 16020mUI/mL com TSH, T3L e T4L normais. Por aumento progressivo de  $\beta$ HCG foi submetida a curetagem uterina. A TAC toraco-abdominal mostrou metastização pulmonar difusa sendo proposta para quimioterapia de 3ª linha. Realizou doseamento de hormonas tiroideias por ansiedade e palpitações: TSH indoseável; T3L: 8,19pg/mL (1,8-4,4) e T4L: 3,09ng/dL (0,8-1,8), anticorpos anti-TPO e anti-Tg negativos;  $\beta$ HCG: 88211mUI/mL. Referenciada à consulta de endocrinologia uma semana antes de começar esquema citostático, iniciando metibazol 15 mg id e  $\beta$ -bloqueante. Uma semana depois desenvolve trombocitopenia vindo a falecer, dois anos após a apresentação.

**Conclusão:** Debate-se o facto de o hipertiroidismo ter provavelmente complicado a primeira curetagem, pelo que a função tiroideia deve ser determinada no caso de doença do trofoblasto, permitindo adequada preparação pré-operatória. Discute-se a toxicidade hematológica dos anti-tiroideus, o que pode ser difícil de avaliar no contexto de quimioterapia concomitante. O tratamento definitivo do hipertiroidismo deve ser equacionado caso não seja previsível cura da doença trofoblástica.

---

P26

### CARCINOMAS PAPILARES DESCOBERTOS DE FORMA INCIDENTAL APÓS TIROIDECTOMIA TOTAL POR PATOLOGIA BENIGNA

Teixeira S, Silva AM, Amaral C, Freitas C, Carvalho A, Teixeira MJ, Canha A, Moreira da Costa A, Borges F

Hospital de Santo António – Centro Hospitalar do Porto

**Introdução:** Estudos têm mostrado que a prevalência de carcinomas papilares descobertos de forma incidental varia entre 2.3 a 10%, podendo atingir os 35% em estudos de autópsia. O objectivo deste estudo foi avaliar a prevalência de carcinoma papilar incidentalmente encontrado numa amostra da população portuguesa.

**Métodos:** Estudo retrospectivo com inclusão dos dados demográficos, clínicos e anatomopatológicos de todos os indivíduos submetidos a tiroidectomia total ou totalização de tiroidectomia por patologia benigna durante o período compreendido entre Julho.2001 a

Junho.2009 no Centro Hospitalar do Porto. História prévia de carcinoma da tiróide ou citologia suspeita de malignidade ou indeterminada constituíram critérios de exclusão.

**Resultados:** 373 indivíduos (329 mulheres e 44 homens) com idades compreendidas entre 16 e 85 anos (idade média  $52.3 \pm 14.3$  anos) foram submetidos a tiroidectomia total. A taxa de carcinomas incidentais observada foi 9.7% (n=36). Dois dos carcinomas surgiram em indivíduos com doença de Graves. Não foi encontrada nenhuma relação estatisticamente significativa entre o sexo, a idade, o diagnóstico pré-cirúrgico, a presença de anticorpos antitiroideus, a dimensão ecográfica dos nódulos, o número de nódulos, o valor de TSH e a presença de carcinoma. O diâmetro médio dos carcinomas observados foi  $9.9 \pm 9$  mm, correspondendo a 69.4% (n=25) microcarcinomas e 30.6% (n=11) carcinomas. A multifocalidade foi observada em 22.2% dos casos sem diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos.

**Conclusões:** A taxa de carcinomas incidentalmente descobertos em peças de tiroidectomia removidas por causa benigna nesta série foi semelhante a outros estudos similares. Não foram encontrados factores de risco para aparecimento de carcinomas incidentais da tiróide. A importância deste tipo de neoplasias em termos de mortalidade e/ou morbidade ainda não foi completamente clarificada, mas poderão ter implicações em questões como a melhor opção cirúrgica (tiroidectomia total vs hemitiroidectomia) ou valor alvo da TSH na abordagem dos indivíduos com patologia benigna da tiróide.

---

P27

### CITOLOGIA ASPIRATIVA POR AGULHA FINA DE NÓDULOS TIROIDEUS-ANÁLISE RETROSPECTIVA

Martins A, Santos R, Leite V, Bugalho MJ

Instituto Português de Oncologia de Lisboa Francisco Gentil EPE

**Introdução:** A citologia aspirativa com agulha fina (CAAF) é o método mais eficaz de diagnóstico do nódulo tiroideu.

**Objectivo:** correlacionar o diagnóstico citopatológico com o diagnóstico anatomopatológico dos nódulos tiroideus para aferir da sensibilidade, especificidade e valores preditivos positivo e negativo (VPP e VPN)

da CAAF para detecção de malignidade.

**Métodos:** Consulta dos processos clínicos dos doentes submetidos a cirurgia tiroideia, na nossa Instituição, entre 2006 e 2008, para análise dos relatórios de CAAF pré-operatória e do relatório histológico. A classificação citológica utilizada foi a de Bethesda, sendo a classificação anatomopatológica a da OMS. Neste período, foram identificados 472 registos operatórios. Destes, 356 tinham resultado de CAAF pré-operatória disponível. 296 eram do sexo feminino e 60 do sexo masculino.

#### Resultados:

CAAF	Número/Percentagem	Diagnóstico Histológico de Malignidade
Não Diagnóstica	10 (2,8)	==> 2/10
Benigna	120(33,7)	==> 17/120
Tumor Folicular	84(23,6)	==> 24/84
Suspeita	28(7,9)	==> 18/28
Maligna	114(32%)	==> 113/114
Total	356	174

**Conclusões:** Encontrou-se uma sensibilidade de 64%, uma especificidade de 99%, um VPP de 99% e um VPN de 74%. A citologia de tumor folicular continua a ser o maior desafio, com 29% dos casos a corresponderam a um diagnóstico anatomo-patológico de malignidade.

## P28 CASUÍSTICA DO PRIMEIRO ANO DE CITOLOGIAS ASPIRATIVAS DA TIRÓIDE ECO-GUIADAS DA UNIDADE DE CIRURGIA ENDÓCRINA DO CENTRO HOSPITALAR DE SETÚBAL, E.P.E.

**Candeias H**, Lamas M, Eusébio R, Rocha V, Vaz Pereira E

Hospital de São Bernardo – Centro Hospitalar de Setúbal, E.P.E.

**Introdução:** Os autores analisam os resultados obtidos no primeiro ano de citologias eco-guiadas da tiróide no CHS, EPE, globalmente e sub-dividindo a série em duas metodologias (4 operadores com controlo imediato por anatomo-patologista mediante disponibilidade vs 1 operador com controlo em todos os casos) e comparam com os obtidos previamente ao uso de ecografia e com outros grupos.

**Métodos:** Estudo retrospectivo, analisando o processo de 509 doentes (318 no

método 4 operadores e 191 por 1 operador) submetidos a 640 punções de nódulos, de 1 Julho de 2009 a 30 de Junho de 2010; tratamento de dados com Microsoft Excel 2007® e SPSS15.0®

**Resultados:** O maior número de nódulos submetidos a punção tinha entre 10 e 15 mm. Na análise de resultados globais, obtiveram-se 14% de punções não diagnósticas; a modalidade 4 operadores teve 17,7% vs 8,4% por 1 operador (estatisticamente significativo). O resultado global é ligeiramente inferior ao obtido anteriormente à ecografia e os resultados de 1 operador estão ao nível das melhores séries nacionais publicadas. Houve necessidade de repetição da punção no mesmo dia após exame extemporâneo inconclusivo em maior número na metodologia 4 operadores e com melhores resultados. Os diagnósticos de nódulo suspeito e maligno (2% e 0,4%) são inferiores aos da maioria das séries. O valor preditivo positivo para diagnóstico de malignidade é de 100% e dos resultados suspeitos, 62,5% revelaram-se malignos.

**Conclusões:** A citologia aspirativa eco-guiada da tiróide, após obtenção de experiência na técnica permite a obtenção de resultados diagnósticos superiores aos obtidos na punção guiada por palpação.

## P29 CARCINOMA MEDULAR DA TIRÓIDE METASTIZADO – QUE OPÇÕES TERAPÊUTICAS?

**Nogueira C**, Oliveira A, Vinha E, Rodrigues E, Carvalho D

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital de São João, EPE, Porto, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

**Introdução:** O carcinoma medular da tiróide (MTC) é uma neoplasia neuroendócrina rara, sendo os casos esporádicos os mais frequentes. A sua história natural é caracterizada pelo desenvolvimento precoce de metástases, tornando difícil a cura cirúrgica.

**Caso Clínico:** Mulher de 34 anos referenciada à consulta em Novembro de 1998 por MTC, tendo efectuado tiroidectomia total com esvaziamento cervical e mediastínico noutra Centro em Julho de 1997. O exame histológico confirmou o diagnóstico de MTC com invasão vascular e linfática e evidenciou



metastização em todos os gânglios isolados. Manteve níveis elevados de calcitonina e CEA no pós-operatório. O estudo genético não revelou mutações do protooncogene RET. Um ano e meio após a cirurgia foi detectada metastização hepática. Dado que a doente se encontrava clinicamente assintomática, sem alterações da função hepática e após tentativa terapêutica com Lanreotido optou-se por uma atitude expectante. Em Março de 2003 foi documentada metastização ganglionar-cervical. Em 2008, por queixas de calor e rubor facial e hipersudorese, iniciou terapêutica com Octreotido LAR com melhoria clínica. O caso foi apresentado a um Centro de Referência europeu que sugeriu terapêutica com inibidores da tirosina cinase e eventual integração em ensaio clínico para o efeito. Actualmente mantém-se assintomática, medicada com Octreotido LAR, Levotiroxina, Carbonato de cálcio e Calcitriol, mantendo níveis elevados de calcitonina e CEA e função hepática normal, com progressão da doença ganglionar cervical e hepática e provável metastização hilar pulmonar.

**Discussão:** O tratamento do MTC avançado continua a ser um desafio. A quimioterapia convencional apresenta eficácia limitada. As proteínas tirosina cinase têm emergido como alvos terapêuticos atractivos, estando a decorrer vários ensaios clínicos com inibidores destas enzimas que parecem ser as únicas opções terapêuticas a oferecer alguma esperança.

---

### P30 HEPATOPATIA COLESTÁTICA POR METIMAZOL OU SECUNDÁRIA A INSUFICIÊNCIA CARDÍACA?

**Souto SB**, Rodrigues P, Belo S, Nogueira C, Magalhães A, Castedo JL, Carvalho-Braga D, Carvalho D

*Serviço de Endocrinologia, Hospital São João, E.P.E.; Faculdade de Medicina, Universidade do Porto*

**Introdução:** A hepatopatia colestática secundária ao metimazol é um efeito secundário raro, que pode surgir nos primeiros 3 meses após início da terapêutica, de forma dose-independente, sendo geralmente reversível 3 meses após a sua suspensão.

**Caso clínico:** Mulher de 64 anos, com antecedentes de hipertiroidismo desde

Agosto de 2009, medicada com metimazol. Referenciada à consulta de Endocrinologia em Março de 2010, tendo mantido terapêutica com metimazol 5mg/dia. Antecedentes de insuficiência cardíaca, FA crónica e DM2. Referia ainda antecedentes de alergia à penicilina e toxicodermia ao alopurinol e fenofibrato. Em Abril de 2010 recorreu ao SU com queixas de agravamento da dispneia e dos edemas dos membros inferiores. Apresentava-se com lentificação do discurso, eupneica, normotensa, normotermica, em anasarca. No SU constatou-se derrame pleural esquerdo. O estudo analítico revelou hipotiroidismo (TSH-44,19,T4 livre-0,48,T3 livre-2,60). Foi admitida por IC descompensada provavelmente por hipotiroidismo, tendo suspenso metimazol. Ao 4º dia de internamento desenvolveu icterícia das escleróticas com aumento das enzimas hepáticas de colestase (FA-148,BT-17,8,BD-7,9). Realizou ecografia abdominal e colangioRM que excluíram obstrução da via biliar. Foram excluídas doenças hepáticas concomitantes (marcadores imunológicos e víricos negativos). Colocou-se como hipóteses prováveis para a colestase, hepatopatia congestiva ou toxicidade ao metimazol. O estudo do hipertiroidismo confirmou tratar-se de uma Doença de Graves, tendo realizado terapêutica definitiva com iodo radioactivo. Doze semanas após suspensão de metimazol mantinha colestase.

**Discussão:** A ausência de uma relação cronológica clara entre o início do metimazol e o desenvolvimento de colestase torna pouco provável a hipótese de toxicidade ao metimazol. A hipótese de colestase induzida por hipertiroidismo também parece pouco provável, uma vez que esta ocorre habitualmente com elevação marcada das hormonas tiroideas. Neste caso clínico de suspeita de toxicidade ao metimazol de apresentação atípica, seria importante a realização de biopsia hepática para excluir outras causas de colestase.



### P31 APRESENTAÇÃO CLÍNICA INVULGAR DE CARCINOMA DA TIROIDEIA: A PROPÓSITO DA NOSSA EXPERIÊNCIA

**Rosário F<sup>1</sup>**, Duarte L<sup>1</sup>, Fernandes C<sup>1</sup>, Martins A<sup>1</sup>, Cid O<sup>2</sup>, Mendonça E<sup>3</sup>, Catarino AL<sup>3</sup>, Lowental C<sup>4</sup>, Magalhães M<sup>5</sup>, Garrão A<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Endocrinologia, <sup>2</sup>Departamento de Cirurgia, <sup>3</sup>Departamento de Anatomia Patológica, <sup>4</sup>Departamento de Medicina Nuclear, <sup>5</sup>Departamento de Otorrinolaringologia, Hospital da Luz

O carcinoma da tiroideia geralmente surge como um nódulo tiroideu associado ou não a adenopatias cervicais. Apresentamos três casos em que o diagnóstico foi obtido num contexto clínico invulgar. Discutem-se os aspectos que tornam estes casos menos frequentes.

O grupo multidisciplinar da tiroideia diagnosticou, de Junho de 2007 a Novembro de 2010, 71 casos de carcinoma da tiroideia. Destes, escolhemos 3 casos com um processo diagnóstico mais invulgar.

Caso 1- Doente de sexo masculino, de 28 anos, recorreu à consulta por quadro de hipotiroidismo e aumento difuso da tiroideia. Apresentava valores indetectáveis de T3, TSH de 144  $\mu$ U/ml (VR- 0,35-5,50  $\mu$ U/ml) e anticorpos antitiroideus positivos. A ecografia demonstrou uma tiroideia com ecogenicidade aumentada, sem nódulos. Efectuou citologia aspirativa que obteve material escasso. Na segunda punção foram detectadas células de carcinoma papilar da tiroideia. O doente foi submetido a tiroidectomia total com esvaziamento ganglionar bilateral. A histologia foi de carcinoma papilar da tiroideia com padrão esclerosante difuso. Foram identificadas 25 metástases ganglionares.

Caso 2 – Doente de sexo feminino, 47 anos, com diagnóstico recente de carcinoma neuroendócrino do íleon. Foi efectuado estadiamento com PET-scan, que identificou imagem hipercaptante na tiroideia e em dois gânglios cervicais. Efectuou tiroidectomia total com celulectomia cervical direita, com identificação de 2 nódulos de carcinoma papilar da tiroideia e 2 metástases ganglionares.

Caso 3 – Doente de sexo feminino, 26 anos. Observada em Consulta de ORL por adenomegalias cervicais à esquerda. A cito-

logia aspirativa revelou uma metástase ganglionar de carcinoma papilar da tiroideia. A ecografia revelou uma tiroideia de dimensões normais, sem lesões parenquimatosas e várias adenopatias suspeitas. Foi efectuada tiroidectomia com esvaziamento ganglionar bilateral. No tecido tiroideu observavam-se pequenos focos de carcinoma papilar de padrão clássico e corpos psamomatosos. Foram identificadas 8 metástases ganglionares, bilaterais.

### P32 TSH RECOMBINANTE NA PRÁTICA CLÍNICA

**Alves M**, Martins R, Neves C, Parente B, Meireles E, Maia A, Rodrigues E, Marinho J, Carvalho D

Hospital de Dia do Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital de São João, EPE; Faculdade de Medicina, Universidade do Porto.

**Introdução:** A recorrência do carcinoma diferenciado da tiróide (CDT) pode ocorrer vários anos após o tratamento inicial. A tireoglobulina (Tg) é um marcador sensível e específico de recorrência local ou de doença metastática após o tratamento apropriado do CDT. O uso de TSH recombinante (rhTSH) permite a rápida estimulação do tecido tiroideu potencialmente existente, evitando-se assim a morbilidade associada ao hipotiroidismo clínico.

**Objectivo:** Avaliar as potencialidades e o benefício da utilização de rhTSH no seguimento de doentes com CDT.

**Métodos:** Avaliámos os resultados de 451 doentes, 85,6% do sexo feminino e 14,4% do sexo masculino, com  $51,9 \pm 13,8$  (17-85) anos de idade, com história prévia de CDT, que foram submetidos à estimulação exógena com rhTSH entre Janeiro de 2005 e Dezembro de 2010. Foram administradas duas injeções intramusculares de 0,9mg de tireotropina alfa (Thyrogen®), em dois dias consecutivos. Dosearam-se os níveis de TSH, 24 horas após a última injeção e os níveis de TSH e Tg, 72 horas após a última injeção.

**Resultados:** O nível de TSH ao 3º dia foi  $97,2 \pm 10,9$   $\mu$ UI/ml e ao 5º dia  $22 \pm 18,2$   $\mu$ UI/ml (1,95-100). O valor médio de Tg foi  $81 \pm 849,8$  ng/ml (0,2-12000 ng/ml); 51,1% dos doentes apresentavam Tg < 0,2 ng/ml e

23,2% valores > 2 ng/ml. Os níveis de anti-Tg foram de  $14,5 \pm 60,9$  UI/ml (0,2-678,5). Não se detectaram efeitos laterais de relevo e não foram apontadas alterações importantes na capacidade para manutenção das actividades profissionais e das actividades da vida diária. Os previamente submetidos a suspensão terapêutica com o mesmo fim sentiram-se satisfeitos com a diferença na sensação de bem-estar e na capacidade de trabalho.

**Conclusões:** O uso de rhTSH é seguro e eficaz, e útil na monitorização de doentes com história prévia de CDT. Aumenta a sensibilidade do doseamento da Tg, evitando os sintomas debilitantes associados à suspensão terapêutica.

---

P33

### METÁSTASE TIREOIDEIA DE CARCINOMA RENAL DE CÉLULAS CLARAS

**Santos-Sousa H<sup>1</sup>**, Pimenta T<sup>1</sup>, Guimarães M<sup>2</sup>, Magalhães J<sup>2</sup>, Matos-Lima L<sup>1</sup>, Costa-Maia J<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Serviço de Cirurgia Geral, Unidade de Cirurgia Endócrina e Cervical, <sup>2</sup>Serviço de Anatomia Patológica, Hospital São João EPE / Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

**Introdução:** As metástases tireoideias são raras, mas têm sido descritas em vários tumores como carcinoma de células renais (CCR), cancro da mama, cancro do pulmão, tumores gastrointestinais, melanoma, sarcoma, neoplasias hematológicas e outros tumores genitourinários.

**Caso Clínico:** Doente do sexo masculino, 47 anos, com antecedentes de carcinoma renal de células claras submetido a nefrectomia e adrenalectomia esquerdas (pT2NxMxG2R0) em Abril de 2005. Durante o seguimento, em Dezembro de 2007, foi descoberto na tomografia computadorizada um nódulo de 2,5 cm no pólo inferior do lobo esquerdo da tireóide. Nesta altura, não existia qualquer evidência de recorrência nem de doença metastática. O doente não apresentava sintomas compressivos e a função tireoideia era normal. A biópsia aspirativa de agulha fina (BAAF) realizada revelou apenas material colóide. Em Dezembro de 2008, devido ao crescimento do nódulo tireoideu, o doente foi submetido a tireoidectomia total. O exame anatomopatológico revelou um nódulo de 1,2 cm no contexto de um bócio uni-nodular de 3 cm, com

proliferação de estruturas glandulares/acinares compostas por células claras. A imunohistoquímica foi positiva para CD10 e vimentina, negativa para TTF1 e inconclusiva para tireoglobulina. Estes achados são compatíveis com metástase tireoideia de CCR. Não existia qualquer evidência de invasão da cápsula tireoideia nem de doença extra-tireoideia. Foi realizado um novo estadiamento do CCR que não mostrou evidência de mais metástases noutros órgãos. Em Abril de 2009, iniciou terapêutica com Sunitinib. Actualmente, o doente continua assintomático, sem qualquer evidência de recorrência nem de doença metastática.

**Discussão:** Este caso mostra a importância da caracterização dos nódulos tireoideus nos doentes com antecedentes de CCR, assim como a importância da BAAF com a possibilidade de diagnóstico de metástases tireoideias na imunocitoquímica. No contexto de bócio multinodular ou de nódulos mistos complexos, a ecografia apresenta um papel de relevo na caracterização dos nódulos e na selecção dos nódulos que devem ser submetidos a BAAF. Esta estratégia com um estudo exaustivo dos nódulos tireoideus nestes doentes permitirá um diagnóstico mais precoce e um tratamento mais adequado das metástases tireoideias.

**Conclusões:** As metástases tireoideias, apesar de raramente serem diagnosticadas clinicamente, devem ser consideradas no diagnóstico diferencial do nódulo tireoideu, particularmente nos doentes com antecedentes de CCR. O intervalo entre o diagnóstico do CCR primário e as metástases tireoideias pode ser de vários anos. O tratamento cirúrgico agressivo das metástases tireoideias isoladas é recomendado nos pacientes com CCR sem evidência de metástases noutros órgãos.

---

P34

### CARCINOMA DE CÉLULAS DE MERKEL DO MEMBRO INFERIOR COM METÁSTASE ÚNICA EM NÓDULO TIROIDEU

**Martins RG**, Couto J, Santos AP, Ribeiro M, Giesteira L, Polinário A, Torres I  
*Instituto Português de Oncologia FG, EPE*

**Introdução:** O carcinoma de células de Merkel é uma neoplasia cutânea rara,

agressiva, atingindo preferencialmente indivíduos caucasianos, de idade avançada, com ligeiro predomínio do sexo masculino. Esta neoplasia apresenta elevado risco de recorrência local e metastização ganglionar regional. A metastização à distância é menos frequente; foi descrita no fígado, osso, SNC, pele, pulmões e baço. Os autores descrevem um caso de carcinoma de células de Merkel com metástase única na tiróide.

**Caso Clínico:** Doente do sexo feminino, caucasiana, 53 anos, submetida a exérese de nódulo na face interna da membro inferior esquerdo (com crescimento rápido) que revelou um carcinoma de células de Merkel, 2,5x2,5cm, margens positivas. Adicionalmente, realizou ecografia tiroideia que mostrou nódulo 4x3,2x2cm no lobo esquerdo (LE) e outro 1,2cm no lobo direito (LD). Admitida no IPO, realizou RMN que revelou lesão volumosa persistente na perna, com fixação na PET com 18F-FDG (sem evidência de metástases). Foi ainda submetida a PBA do maior nódulo tiroideu – colóide. Foi tratada com perfusão regional hipertérmica com melfalan e TNF-, seguida de exérese da lesão residual e plastia com retalho musculoesquelético. Cerca de 3anos depois, a doente referiu desconforto cervical. A ecografia revelou crescimento do nódulo, repetiu PBA mas esta não foi conclusiva (material insuficiente). Foi submetida a tiroidectomia total que mostrou metástase de carcinoma de células de Merkel no nódulo de 6,5cm no LE com envolvimento da cápsula da glândula e tecidos moles adjacentes; microcarcinoma papilar de 0,1cm no LD, intratiroideu. Repetiu PET que sugeriu recorrência na perna, sem outras metástases. Foi submetida a radioterapia cervical.

**Conclusões:** O caso descrito descreve um carcinoma de células de Merkel com metastização exclusivamente na tiróide, em nódulo tiroideu previamente conhecido, com PBA benigna. Nos doentes com neoplasias malignas, a possibilidade de metástases na tiróide é um importante diagnóstico diferencial a considerar na avaliação/seguinte dos nódulos tiroideus.

## P35 HIPOTIROIDISMO PRIMÁRIO COM HIPERCAPTAÇÃO NODULAR

**Marcelino M<sup>1</sup>**, Salgado L<sup>2</sup>, Domingues A<sup>1</sup>, Passos D<sup>1</sup>, Vilar H<sup>1</sup>, Lopes L<sup>1</sup>, Paradinha M<sup>1</sup>, Santana Lopes M<sup>1</sup>, Chambel P<sup>1</sup>, Carvalho R<sup>1</sup>, Santos V<sup>1</sup> e Jácome de Castro J<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviços de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo e

<sup>2</sup>Medicina Nuclear, Hospital Militar Principal, Lisboa.

**Introdução:** O Hipotiroidismo primário tem uma prevalência de 0,1 a 2% da população com maior incidência nas mulheres. A tiroidite de Hashimoto é a causa mais frequente de hipotiroidismo e associa-se a uma destruição do tecido tiroideu mediada por anticorpos, resultando numa redução da secreção de T4 e T3, a que se associa uma resposta compensadora com aumento da secreção de TSH. O diagnóstico do hipotiroidismo é laboratorial, com doseamento da função tiroideia. Os anticorpos anti-tiroideus sugerem a etiologia. A cintigrafia tiroideia é um exame usado sobretudo para a determinação do estado funcional dos nódulos da tiróide, particularmente em doentes com valores de TSH baixos, não tendo indicação na avaliação do hipotiroidismo.

**Caso Clínico:** Doente, sexo feminino, 29 anos de idade, referenciada à nossa consulta pelo médico assistente por alteração da função tiroideia. Na avaliação inicial a doente negava qualquer sintomatologia sugestiva de disfunção tiroideia. Ao exame objectivo apresentava apenas um bócio difuso de dimensões moderadas, com maiores dimensões à direita, sem nódulos individualizáveis. Sem outras alterações relevantes ao exame físico. Laboratorialmente apresentava uma TSH aumentada (28 uUI/ml) com T4l baixa (0,7 uUI/ml), com AC anti-peroxidase positivos (353 UI/ml). Ecograficamente apresentava uma glândula moderadamente aumentada, sobretudo à custa do lobo direito, ecoestrutura heterogénea com micronódulos bilaterais. Na 1ª consulta a doente trazia consigo, requisitada pelo médico assistente, uma cintigrafia tiroideia que evidenciava um nódulo quente no LD com supressão acentuada da restante glândula. Perante o achado inesperado, repetiu avaliação laboratorial. Após confirmação do hipotiroidismo, iniciou terapêutica com levotiroxina 50µg/dia, com progressiva normalização da função tiroideia.

Perante a discordância dos exames auxiliares de diagnóstico numa doente assintomática, foi pedida posteriormente (em eutiroidismo) repetição da cintigrafia, que foi sobreponível à anterior.

**Discussão:** O caso clínico apresentado representa uma Tiroidite de Hashimoto com hipercaptação nodular, traduzindo uma incongruência aparente entre o diagnóstico e o resultado da cintigrafia. Não foram encontrados casos semelhantes na literatura, provavelmente pelo facto da cintigrafia tiroideia não ser um exame recomendado na avaliação do hipotiroidismo. Não deixa contudo de representar uma “curiosidade” imagiológica.

### P36 AVALIAÇÃO DA CIRURGIA DA TIRÓIDE NO HOSPITAL MILITAR PRINCIPAL – RESULTADOS A 10 ANOS

**Marcelino M<sup>1</sup>**, Lopes C<sup>2</sup>, Carvalho R<sup>1</sup>, Guerra P<sup>2</sup>, Passos D<sup>1</sup>, Vilar H<sup>1</sup>, Lopes L<sup>1</sup> e Jácome de Castro J<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo e <sup>2</sup>Serviço de Cirurgia Geral, Hospital Militar Principal, Lisboa.

**Introdução:** A cirurgia da tiroide está actualmente associada a uma baixa morbidade e muito baixa mortalidade. Vários estudos têm descrito a importância do volume de cirurgias na obtenção de melhores resultados pós-operatórios, uma vez que a uma maior experiência do cirurgião se associa a um menor número de complicações. Por outro lado, o tipo de cirurgia associa-se a diferentes taxas de complicações. Desde 1997 que o Serviço de Endocrinologia Diabetes e Metabolismo do Hospital Militar Principal criou uma equipa multidisciplinar para o tratamento da patologia tiroideia.

**Objectivo:** Avaliar 10 anos (1999-2010) de experiência de cirurgia da tiróide no SEDM do HMP

**Métodos:** Foram analisados retrospectivamente os processos clínicos dos doentes submetidos a cirurgia da tiroide de 1999 a 2010. Foi efectuada uma análise estatística descritiva da informação recolhida.

**Resultados:** Durante o período estudado foram realizadas 240 cirurgias. A idade média dos doentes incluídos é de 54,1± 14,7 anos e 76% são do sexo feminino. Quanto aos diagnósticos pré-operatórios, 83,3% dos doentes tinham Doença Nodular da Tiróide

(DNT) dos quais 13,8% eram BMN tóxicos e 12,5% BMN mergulhantes; 6,7% dos doentes tinham diagnóstico de carcinoma papilar e 5,8% de tumor folicular; 4,2% dos doentes tinham Doença de Graves Recidivada. Das cirurgias realizadas, 42,2% foram lobectomias e 57,8% tiroidectomias totais. Verificaram-se complicações definitivas em 10% dos doentes, das quais 8% associadas a tiroidectomias totais e 2% a lobectomias. Das complicações definitivas verificou-se lesão do recorrente em 5,4% dos casos e hipoparatiroidismo iatrogénico em 5%.

**Conclusões:** A patologia benigna da tiróide constituiu o principal motivo para cirurgia no nosso hospital. A lobectomia é o procedimento de escolha na doença nodular benigna unilateral e associa-se a uma menor número de complicações. O nosso trabalho documenta uma taxa de complicações ligeiramente superiores às descritas pelos grupos de referência na literatura internacional. Não existem, contudo, dados nacionais publicados na literatura indexada.

ESTUDO	N	Tiroidectomia Total (n=137)		Lobectomia (n=100)	
		Hipopara Definitivo	Lesão do Recorrente	Hipopara Definitivo	Lesão do Recorrente
HMP, 2010	237	8,7%	5,8%	0%	5%

### P37 AVALIAÇÃO DA CITOLOGIA ASPIRATIVA DA TIRÓIDE NO HOSPITAL MILITAR PRINCIPAL – RESULTADOS A 10 ANOS

**Marcelino M<sup>1</sup>**, André S<sup>2</sup>, Figueiredo L<sup>3</sup>, Lopes C<sup>4</sup>, Passos D<sup>1</sup>, Vilar H<sup>1</sup>, Lopes L<sup>1</sup>, Guerra P<sup>3</sup>, Carvalho R<sup>1</sup>, Santos V<sup>1</sup> e Jácome de Castro J<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, <sup>2</sup>Serviços de Anatomia Patológica, <sup>3</sup>Imagiologia, <sup>4</sup>Cirurgia Geral, Hospital Militar Principal, Lisboa.

**Introdução:** A Citologia Aspirativa (CBA) tem um papel essencial na avaliação da doença nodular da tiróide. Permite não só reduzir o número de cirurgias desnecessárias em nódulos benignos, como possibilita o planeamento de uma abordagem cirúrgica adequada em doentes com doença maligna. No nosso serviço realizaram-se 2124 CBA no período de 10 anos a que este trabalho se reporta, sendo que actualmente cerca de 60% são ecoguiadas.

**Objectivo:** Avaliar a sensibilidade e



especificidade da CBAecoguiada e não ecoguiada no HMP, com base na correlação cito-histológica.

**Métodos:** Avaliaram-se retrospectivamente os 204 processos de doentes submetidos a citologia e posteriormente a cirurgia tiroideia, num período de 10 anos (1999-2010). Procedeu-se a análise descritiva sendo apresentada a média e o desvio padrão para as variáveis de natureza contínua, e as frequências relativas sob a forma de percentagem (%) para as variáveis de natureza categórica. Foi realizada uma análise de sensibilidade e especificidade dos resultados da citologia (teste) em função da histologia (gold standard) tendo sido calculados os Intervalos de Confiança a 95% para os valores obtidos.

**Resultados:** O resultado citológico de benignidade verificou-se em 78% dos casos. Dos 22% restantes, 8,6% eram carcinomas e 13,4% eram tumores foliculares. O diagnóstico histológico foi de benignidade em 86,7% dos casos e de malignidade em 13,3%, dos quais 9,1% carcinomas papilares. No estudo da correlação cito-histológica, verificou-se 79,4% de verdadeiros negativos, 15,7% de verdadeiros positivos, 3,4% de falsos negativos e 1,5% de falsos positivos. Desta análise verifica-se que a CBA realizada no nosso serviço apresenta uma sensibilidade de 95,9% e uma especificidade de 91,4%. Na amostra estudada, não existiram casos não diagnósticos.

**Conclusão:** A CBA realizada no nosso serviço tem uma elevada especificidade e sensibilidade, com resultados semelhantes aos publicados na literatura internacional

CITOLOGIAS	Sensibilidade	Especificidade	Valor Preditivo Positivo	Valor Preditivo Negativo
<b>TOTAIS</b> (n=204)	95,9% IC95% (93,7; 97,0)	91,4% IC95% (80,9; 96,7)	98,2% IC95% (96,0; 99,3)	82,1% IC95% (72,6; 86,8)
<b>ECOGUIADAS</b> (30,2%)	100% IC95% (90,5; 100,0)	85,7% IC95% (74,8; 85,7)	88,9% IC95% (80,4; 88,9)	100% IC95% (87,3; 100,0)
<b>NÃO</b> <b>ECOGUIADAS</b> (69,8%)	93,5% IC95% (91,0; 93,5)	100% IC95% (78,1; 100,0)	100% IC95% (78,1; 100,0)	64,7% IC95% (50,5; 64,7)

## P38 RELAÇÃO DA FUNÇÃO TIROIDEIA COM A COMPOSIÇÃO CORPORAL

**Santana Lopes M**, Marcelino M, Passos D, Vilar H, Lopes L, Paradinha M, Chambel P, Carvalho R, Santos V, Domingues A e Jácome de Castro J

*Serviço de Endocrinologia Diabetes e Metabolismo, Hospital Militar Principal*

**Introdução:** A relação entre o peso, a obesidade, a composição corporal e a função tiroideia, permanece pouco esclarecida. Recentemente, tem-se estudado mais as possíveis relações entre a função tiroideia e o peso corporal, particularmente, o potencial impacto de alterações mínimas da função tiroideia, no IMC de indivíduos eutiroideos. Contudo, os dados sobre a influência da composição corporal na função tiroideia são escassos.

**Objectivo:** O objectivo deste estudo foi analisar a relação da função tiroideia (TSH e T4 livres), com IMC, PC e %MG em doentes eutiroideos com excesso de peso e obesidade.

**Métodos:** Estudo observacional e transversal que envolveu 40 indivíduos com excesso de peso e obesos, de ambos os sexos, com idade média de 47 anos e com função tiroideia normal. Aos participantes foi feita a história clínica e a avaliação antropométrica: peso, estatura, PC e %MG. Foram recolhidos os valores séricos de TSH e T4 livre, medidos pela técnica de quimioluminescência. O teste de Mann-Whitney foi utilizado para comparar as médias entre sexos e entre classes de IMC. E o teste de KruskalWallis, para comparar a %MG e o PC. As correlações de Spearman foram utilizadas para analisar as relações entre IMC, %MG, PC, FT4 e TSH.

**Resultados:** Não foi encontrada qualquer correlação entre os níveis de TSH e T4 livre e as variáveis da composição corporal estudadas: IMC, %MG e PC. Também não foram encontradas diferenças significativas entre os valores médios de TSH e T4 livre e as classes de IMC, %MG e PC.

**Conclusões:** Neste estudo, não se documentou uma relação com significado estatístico entre o IMC, a %MG e o PC com os níveis de TSH e T4 livre. A pequena dimensão da amostra é uma limitação, que pode ter sido a causa pelo que não foi possível validar a relação entre as variáveis.



### P39 HIPOPARATIROIDISMO POR MUTAÇÃO DE NOVO NO GENE GATA3 – CASO CLÍNICO

**Carvalho MR<sup>1</sup>**, Jorge Z<sup>1</sup>, Moldovan O<sup>2</sup>,  
Madeira A<sup>2</sup>, Carmo I<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, <sup>2</sup> Serviço de Genética, Centro Hospitalar Lisboa Norte - Hospital de Santa Maria

**Introdução:** A causa mais frequente de hipoparatiroidismo em consulta de Endocrinologia é a iatrogenia – após tireoidectomia total. Etiologias menos comuns são a autoimune, doenças infiltrativas e situações de hipoparatiroidismo em contexto de patologias raras, algumas das quais de carácter hereditário.

**Caso Clínico:** Apresenta-se o caso de uma mulher de 29 anos, referenciada à consulta de Endocrinologia por hipocalcémia grave, manifestada por tetania. Na história pregressa da doente destaca-se agenésia vaginal e uterina diagnosticada aos 18 anos no contexto de amenorreia primária, tendo sido submetida a reconstrução vaginal. Avaliação clínica e exames complementares de diagnóstico evidenciaram: PTH < 3 pg/mL, cálcio 5,8 mg/dL, fósforo 5,7 mg/dL. Ecografia renal sem alterações. Ecografia pélvica: anexos dentro da normalidade. A doente foi avaliada em consulta de ORL tendo sido diagnosticada surdez neuro-sensorial ligeira. Cariotipo 46 XX. Estudo do gene GATA 3: mutação no exão 5 (p.Cys 342Tyr), compatível com o diagnóstico de Síndrome de HDR (Hypoparathyroidism, Deafness, Renal dysplasia).

**Discussão:** A tríade hipoparatiroidismo, surdez e displasia renal definem a Síndrome HDR ou Síndrome de Barakat, uma patologia autossómica dominante rara, causada por mutações no gene GATA3. Alguns casos descritos não têm alterações a nível do aparelho urinário. Alterações genitais apenas foram referidas numa família, mas a agenésia uterina e vaginal, presente na nossa doente, não foi reportada anteriormente. Para além desta particularidade, a mutação descrita foi identificada pela primeira vez nesta doente.

O facto da hipocalcémia ter sido diagnosticada já na idade adulta é comum a outros casos descritos e releva a importância de considerar patologia de carácter hereditário, mesmo nesta faixa etária.

### P40 CASUÍSTICA DE 21 CASOS DE HIPERPARATIROIDISMO 1º SEGUIDOS EM CONSULTA EXTERNA DE ENDOCRINOLOGIA

**Vaz DS**, Almeida M, Amaral C, Dores J

Serviço de Endocrinologia do Centro Hospitalar do Porto/  
Hospital Santo António

**Introdução:** O Hiperparatiroidismo 1º é a principal causa de hipercalcemia no ambulatório.

Apresenta-se a revisão de amostra da Consulta do Serviço de Endocrinologia do CHP, constituída por 21 doentes com Hiperparatiroidismo 1º.

**Métodos:** Seleccionaram-se doentes utilizando 2 critérios:

– Seguimento em consulta externa de Endocrinologia por suspeita de hiperparatiroidismo 1º e;

– Referenciação para paratiroidectomia

Analisaram-se:

– Presença de sintomas, de hipertensão arterial e cardiopatia hipertensiva, de litíase renal, de osteoporose/osteopenia, valores de T score, e etiologia familiar,

– Calcemia, calcúria de 24 horas, PTH, 25-hidroxi-vitamina D

– Achados imagiológicos

– Tipo de cirurgia, taxa de cura e recidiva, anatomia patológica

– Tratamento com bifosfonatos

**Resultados:** 85,7% era do sexo feminino com idade média de diagnóstico de 58,42±15,5 anos. 61,9% assintomáticos, nos restantes 28,6% tinha sintomas neurológicos, 23,8% gastrointestinais, 38,1% urinários em; 23,8% tinha HPTP em contexto de síndrome familiar.

68,4% tinha litíase renal, 50% tinha osteoporose, 18,8% tinha osteopenia (T score médio de -1,78±1,55 coluna lombar, -1,5±0,95 colo do fémur e -2,1±1,9 rádio), 52,4% tinha hipertensão, 14,3% tinha cardiopatia hipertensiva,

Os valores médios de indicadores laboratoriais eram:

– calcemia 3,33±2,25 mmol/L; calcúria 51±102 mmol/dia; PTH 427,17±560,67 pg/mL; vitamina D2 34,8±19 nmol/L.

Nos exames de imagem, 38,9% não tinha alterações na ecografia cervical, 33,3% tinha 1 nódulo, 27,8% tinha 2 nódulos; 26,7% não tinha alterações na cintigra-

fia, 53,3% tinha 1 foco de fixação, 20% tinha 2 focos de fixação; 84,6% não tinha alterações na radiografia de crânio e 15,4% tinha padrão “sal e pimenta”. 88,9% e 11,1% foram submetidos a paratiroidectomia subtotal e a paratiroidectomia quase total respectivamente. A taxa de cura e recidiva foram respectivamente 89,9% e 5,6%. A anatomia patológica mostrou adenoma em 80% e hiperplasia em 20%

No total 10% foram medicados com bifosfonatos previamente à cirurgia

**Conclusões:** Na população estudada, predomina o sexo feminino, no final da 6ª década de vida; a maioria assintomática, nos restantes predominavam os sintomas urinários. Os achados analíticos eram acompanhados de achados imagiológicos na maioria. A taxa de cura foi elevada e predominaram os adenoma(s) paratiroideu(s).

P41

### SÍNDROME HUNGRY BONE SEVERO E PROLONGADO, APÓS PARATIROIDECTOMIA POR HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO COMPLICADO DE HIPERCALCÉMIA GRAVE, CONTROLADA COM PAMIDRONATO E CINACALCET.

**Simões H**, Serra F, Raposo L, Duarte S, Vasconcelos C, Saraiva M

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo – Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental.

**Introdução:** O hiperparatiroidismo primário (HPTP) é a causa mais frequente de hipercalcémia. O HPTP prolongado, principalmente por carcinoma ou hiperplasia paratiroideia, pode provocar hipercalcémia grave (cálcio total > 14mg/dL). Após paratiroidectomia, aproximadamente 12% dos casos desenvolvem um síndrome de sequestro óssea de cálcio, responsável por hipocalcémia marcada, denominado *hungry bone* (SHB).

**Métodos:** Revisão da literatura relacionada com SHB em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.

**Resultados:** Caso Clínico: mulher de 54 anos, referenciada ao nosso centro por hipercalcémia, obstipação, depressão e alterações da memória. Ausência de massas cervicais palpáveis.

**Investigações:** cálcio total= 15mg/dL; fósforo= 1,2mg/dL; PTHi= 1740pg/mL; fosfatase alcalina= 740U/L; C<sub>cr</sub>= 81ml/min; albumina= 4,2mg/dL; cálcio urinário/24h= 230mg. Ecografia cervical: nódulo de 15mm sugerindo adenoma da paratiroide inferior direita. Cintigrafia (sestamibi): fixação na região do pólo inferior do lobo tiroideu direito. Ecografia renal: ausência de litíase. DEXA: osteoporose, sobretudo ao nível do rádio (Tscore= -3,4; Zscore= -2,4). Obteve-se controlo inicial da hipercalcémia com pamidronato e cinacalcet. Efetuou-se paratiroidectomia inferior bilateral, hemitiroidectomia e linfadenectomia direitas, perante suspeita clínica de carcinoma da paratiroide. Histopatologia= hiperplasia paratiroideia.

Seguiu-se SHB prolongado, com hipocalcémia grave (cálcio total mínimo= 5,3mg/dL), apesar de elevação compensatória da PTHi. Verificou-se necessidade de tratamento prolongado, durante 6 meses, com altas doses de cálcio (dose cumulativa de cálcio elementar: endovenoso= 33030mg; oral= 285100mg) e calcitriol (dose cumulativa= 206µg). Nível de 25OHD (durante tratamento)= 22ng/ml.

**Conclusões:** Este caso constitui provavelmente o SHB mais resistente e prolongado referido na literatura. Idade avançada, elevação da fosfatase alcalina e da PTHi, deterioração da função renal, dimensão do adenoma, desmineralização óssea e magnitude da hipercalcémia, são possíveis factores preditivos da ocorrência de SHB. Tratamento com bifosfonados antes da paratiroidectomia e reposição apropriada de vitamina D, parecem atenuar a ocorrência de SHB. O cinacalcet está aprovado para controlo da hipercalcémia no HPTP. Porém, alguns relatos, associam o fármaco à ocorrência de SHB.

P42

### DENSIDADE MINERAL ÓSSEA E MASSA MUSCULAR EM MULHERES IDOSAS COM HIPERTIROIDISMO.

**Mascarenhas MR**<sup>1,3</sup>, Barbosa AP<sup>1,3</sup>, Gonçalves A<sup>3</sup>, Oliveira AG<sup>4</sup>, Simões V<sup>1,2</sup>, Camolas J<sup>1,3</sup>, Vieira J<sup>1,3</sup>, Pinto DS<sup>2</sup>, Bicho M<sup>1</sup>, Carmo I<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Centro de Endocrinologia e Metabolismo (Laboratório de Genética) da Faculdade de Medicina de Lisboa, <sup>2</sup>CEDML – Clínica de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo de Lisboa (Unidade de Osteoporose), <sup>3</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital Universitário de Santa Maria, CHLN-EPE, <sup>4</sup>Departamento de Bioestatística, Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova, Lisboa, Portugal.

A osteoporose e o hipertiroidismo, frequentemente subclínicos, podem ser causa de morbidade grave e/ou de mortalidade em pessoas com mais de 65 anos de idade.

**Objetivos:** Avaliar os efeitos do hipertiroidismo na massa magra e na densidade mineral óssea (DMO) de mulheres idosas.

**Materiais e Métodos:** Em grupos de mulheres com hipertiroidismo (n=31) e controlo (n=31, sem disfunção tiroideia), com idade ≥ 65 anos, determinaram-se as DMO no radio distal, no fémur proximal e em L<sub>1</sub>-L<sub>4</sub> e as massas gorda e magras totais por DXA. Nenhuma das mulheres fora medicada previamente para hipertiroidismo e/ou osteoporose. Efectuaram-se colheitas de sangue para doseamentos de TSH, T<sub>4</sub> livre, T<sub>3</sub> livre, fosfatase alcalina e SHBG. Testes de análise descritiva, Anova e regressão foram utilizados na avaliação estatística.

**Resultados:** As médias da idade, estatura, do peso, IMC, massas magras e gordas totais foram idênticas (P ≥ 0,05). Contudo, as médias das DMOs nas diversas regiões do esqueleto eram significativamente inferiores no grupo do hipertiroidismo (Quadro 1). Neste grupo, as médias da SHBG e da fosfatase alcalina eram mais elevadas (P < 0,05). A prevalência da DMO reduzida e da osteoporose foi superior no grupo de mulheres idosas e com hipertiroidismo (P = 0,0001).

**Conclusões:** Estes dados sugerem que o hipertiroidismo em idosas pode representar um factor de risco importante para a perda de massa óssea associada à idade, com desenvolvimento de osteoporose, que associada à perda de massa muscular, pode aumentar o risco de fracturas por fragilidade óssea.

Quadro 1. Médias (±DP) da massa magra total e da DMO nos vários locais do esqueleto, nos 2 grupos.

Grupo Variáveis	CONTROLO	HIPERTIROIDISMO	P
Massa magra total kg	37,9 (±5,2)	37,6 (±4,1)	DNS
DMO g/cm <sup>2</sup> Coluna lombar	0,940 (±0,1)	0,770 (±0,1)	0,0000
Colo do femur	0,700 (±0,1)	0,636 (±0,1)	0,0251
Rádio distal	0,646 (±0,07)	0,478 (±0,1)	0,0000
CorpoInteiro	1,048 (±0,1)	0,982 (±0,1)	0,0000

## P43 PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO TIPO 1A NA CRIANÇA: OBESIDADE E ALGO MAIS...

**Resende E, Ferreira M, Sá M, Abreu S**

Hospital Central do Funchal

**Introdução:** O Pseudohipoparatiroidismo (PHP) tipo Ia, um dos 4 tipos de PHP, é uma patologia hereditária rara, e caracteriza-se por resistência à acção da paratormona (PTH). Simultaneamente podem apresentar também resistência a outras hormonas e fenótipo de osteodistrofia hereditária de Albright (OHA), caracterizada por: baixa estatura, obesidade central, braquidactilia, ossificações subcutâneas e, em alguns casos, atraso cognitivo.

**Caso Clínico:** Apresenta-se o caso de uma criança de 9 anos, enviada à consulta de Endocrinologia para estudo de obesidade. Ao exame objectivo a realçar: face em lua cheia, pescoço curto, má implantação dentária, valgismo marcado dos membros inferiores e braquimetacarpia do 4º e 5º dedos. O estudo analítico revelou: Cálcio sérico 8,7 mg/dl (V.R. 8,9 – 10,7), Fósforo sérico 5,3 mg/dl (V.R. 2,4 – 4,0), PTH 96,60 pg/ml (V.R. 12-72), cálcio urinário 34 mg/24h (V.R. 57 – 357), função renal normal. Foram pedidos Rx do punho e dos ossos ilíacos (sem calcificações ectópicas) e TC hipofisário (sem alterações). A doente foi medicada com rocalcitriol (0,25 ng/kg/dia). Menarca aos 11 anos, mas desde aí interlúnios irregulares; posteriormente diagnóstico de síndrome do ovário poliquístico. Na adolescência foi feito o diagnóstico de hipotiroidismo, medicada com levotiroxina. Actualmente controlada.

**Conclusões:** Os autores pretendem enfatizar a importância do diagnóstico precoce de PHP perante uma criança referenciada por obesidade. Se neste caso o diagnóstico é evidente, existem outros que poderão constituir um desafio. É também importante proceder ao estudo familiar do doente. De sublinhar que a disfunção tiroideia e gonádica podem não estar presentes na altura do diagnóstico e daí ser importante o seu rastreio periódico.

## P44 HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO PERSISTENTE: UM CASO DE LOCALIZAÇÃO ECTÓPICA RARA

**Gouveia S**, Rodrigues D, Ribeiro C, Santos J, Vieira A, Alves M, Saraiva J, Carvalheiro M  
*Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo dos H.U.C., E.P.E.*

**Introdução:** O hiperparatiroidismo primário (HPTP) é uma endocrinopatia comum, caracterizada pela elevação inapropriada da PTH face à hipercalcémia.

Num doente com HPTP persistente devem ser pesquisadas formas hereditárias, paratiróide ectópica e paratiromatose.

Os doentes sintomáticos devem ser submetidos a tratamento cirúrgico.

**Caso Clínico:** Mulher de 35 anos com antecedentes de nefrolitíase recidivante sintomática e história familiar irrelevante. Apresentava elevação da PTH (383 pg/ml), hipercalcémia (12,2 mg/dl) e hipofosfatémia (2,2 mg/dl). Detectou-se imagiologicamente uma lesão sugestiva de paratiróide hipertrófica. Foi submetida a lobectomia parcial direita e paratiroidectomia subtotal, cujo estudo anatomo-patológico revelou uma paratiróide hiperplásica e duas histologicamente normais.

Contudo, dois meses depois mantinha elevação dos níveis de cálcio e PTH, pelo que foi referenciada ao Serviço de Endocrinologia.

Apresentava valores de hormonas hipofisárias, peptídios pancreáticos, calcitonina e metanefrinas urinárias dentro dos intervalos de referência. A TC crânio-encefálica e cervico-toraco-abdominal foram normais. A DXA revelou osteoporose a nível da coluna lombar e colo do fémur.

A doente continuou a ser monitorizada regularmente, mantendo o estado de HPTP. Não foram detectadas lesões sugestivas de paratiróides nas sucessivas avaliações imagiológicas. Recusou cirurgia cervical exploradora, pelo que iniciou terapêutica com bifosfonatos.

Abandonou a consulta, tendo sido reenviada 10 anos depois, com uma PTH de 1449 pg/ml e uma calcémia de 12,5 mg/dl. A cintigrafia das paratiróides/SPECT cervico-torácica detectou uma lesão hipercaptante ao nível da janela aortopulmonar, compatível com paratiróide hiperfuncionante ectópica.

**Conclusões:** Os autores pretendem alertar para a necessidade de numa situação de HPTP persistente equacionar a hipótese de paratiróide ectópica ou paratiromatose, para além das formas hereditárias.

Na detecção de paratiróide ectópica, a cintigrafia é o exame mais sensível, devendo ser conjugada com uma técnica anatómica.

A janela aortopulmonar é uma localização ectópica rara, sendo a melhor abordagem a paratiroidectomia via vídeo-assisted-thorascopic-surgery.

Nesta doente, a dificuldade de localização imagiológica da lesão hiperfuncionante e a sua má compliance contribuíram para um agravamento da situação clínica.

## P45 HIPOPARATIROIDISMO EM DOENTE POLITRANSFUNDIDO COM B-TALASSEMIA

**Giestas A<sup>1</sup>**, Palma I<sup>1</sup>, Azevedo T<sup>1</sup>, Teixeira S<sup>1</sup>, Maia A<sup>1</sup>, Ferreira M<sup>1</sup>, Vaz D<sup>1</sup>, Carvalho A<sup>1</sup>

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

**Introdução:** O tratamento com transfusões de glóbulos rubros permitiu uma melhoria da qualidade de vida e longevidade nos doentes com B-talassemia major. Contudo, devido à necessidade de múltiplas transfusões ao longo da vida, aumentam as complicações resultantes da sobrecarga de ferro nestes doentes. O hipoparatiroidismo primário é uma consequência endócrina rara resultante da sobrecarga de ferro em doentes politransfundidos com B-talassemia.

**Caso Clínico:** Homem de 44 anos, com diagnóstico de B-talassemia major e hemoglobina de Lepore desde a infância, esplenectomizado aos 12 anos e politransfundido cronicamente.

Apresentava as seguintes complicações crónicas conhecidas associadas a sobrecarga de ferro: hepatomegalia; miocardiopatia infiltrativa com depressão severa da função biventricular, insuficiência cardíaca classe III da NYHA, fibrilação auricular (FA) paroxística; hipogonadismo hipogonadotrófico; diabetes mellitus secundária com razoável controlo glicémico (fructosamina=290 mcmmol/L; N: 205-285).

Admitido no serviço de urgência por crise convulsiva. Objectivamente, com pele



“bronzada”, apirético, normotenso, em tetania, sinais de Trousseau e Chvostek positivos. ECG com FA, sem prolongamento do intervalo QT. Gasimetria revelou hipocalcemia grave (cálcio ionizado=0,68mmol/L). Rx torácico mostrou cardiomegalia. Tomografia axial computadorizada cranioencefálica sem calcificações dos gânglios basais. Analiticamente, de salientar, função renal normal, hipocalcemia com cálcio total=0,86 mmol/L (N: 2,20-2,55) e albumina normal, hiperfosfatemia com fósforo=335 mmol/L (N: 0,87-1,45), magnésio=0,62 mmol/L (N: 0,60-1,10), 25-OH-vitamina D=36,78 nmol/L (N: 50-80) e PTH inapropriadamente baixa (PTH=11,3 pg/mL).

Após perfusão endovenosa de gluconato de cálcio houve óptima evolução clínica. À data de alta clinicamente assintomático com cálcio ionizado=1,02 mmol/L (N: 1,13-1,32), sob carbonato de cálcio (1500 mg 4x/dia), lactogluconato/carbonato de cálcio (875/1132 mg 4x/dia), calcitriol (50 ug/dia) e vitamina D oral (colecalfiferol 2 gotas/dia).

**Conclusões:** Os autores pretendem alertar para a importância de uma avaliação regular da calcemia em doentes politransfundidos e com outras complicações associadas à sobrecarga de ferro.

#### P46 HIPOPARATIREOIDISMO IATROGÉNICO – ANÁLISE DE UM PROTOCOLO DE ACTUAÇÃO

**Pimenta T, Domingues S, Pinto de Sousa J, Matos Lima L**

*Serviço de Cirurgia Geral – Hosp. de S. João EPE – Porto*

**Introdução:** Uma das complicações mais frequentes da tireoidectomia total é o hipoparatiroidismo iatrogénico sendo responsável por aumento do tempo de internamento e por eventuais reinternamentos.

A previsão de ocorrência de hipocalcemia clinicamente significativa reveste-se da maior importância para a diminuição da gravidade dos sintomas e possibilidade de alta precoce sem necessidade de reinternamento.

**Métodos e resultados:** A exemplo de estudos publicados por outros centros, analisamos os resultados da aplicação de um protocolo de diagnóstico e terapêutica de hipoparatiroidismo iatrogénico, visando otimizar a nossa actuação. De Agosto de

2008 a Agosto de 2010, estudamos 976 doentes, submetidos a intervenção sobre a tireoide. Foi determinado a PTHi, Cálcio Total e Cálcio ionizado, no pré-operatório, às 24 Hs de pós operatório e tardia no caso de existirem alterações. Foram excluídos todos os doentes que apresentaram valores de PTHi aumentados no pré-operatório. Foi instituída terapêutica a todos os doentes sintomáticos, com PTHi <15pg/ml e/ou Cálcio total ou ionizado < 4.0mEq/ml e 1.0mmol/L respectivamente.

**Conclusões:** A taxa de hipoparatiroidismo transitório foi de 17% e a de hipoparatiroidismo definitivo foi de <0.5% , encontrando-se dentro dos valores da literatura. A instituição do protocolo apresentado permitiu diminuir a taxa de reinternamento para < 1%.

#### P47 CONSULTA DE OSTEOPOROSE FRACTURÁRIA: IDENTIFICAÇÃO DE FACTORES DE RISCO E ETIOLOGIA SECUNDÁRIA.

**Gonçalves A<sup>1</sup>, Mascarenhas MR<sup>1,3</sup>, Barbosa AP<sup>1,3</sup>, Nobre E<sup>1</sup>, Pinto P<sup>2</sup>, Simões V<sup>3</sup>, Vale M<sup>2</sup>, Monteiro J<sup>2</sup>, Carmo I<sup>1,3</sup>**

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, <sup>2</sup>Serviço de Ortopedia, Hospital Universitário de Santa Maria, CHLN-EPE, <sup>3</sup>Centro de Endocrinologia e Metabolismo da Faculdade de Medicina de Lisboa, Lisboa, Portugal.

A osteoporose fracturária é um problema de Saúde Pública que comporta custos sócio-económicos elevados. Apenas a um número reduzido de doentes é prescrito tratamento para redução do risco de nova fractura. Na consulta de Osteoporose Fracturária do Hospital Santa Maria (HSM) efectua-se uma abordagem multidisciplinar.

**Objectivos:** Identificação de factores de risco e de causas secundárias de osteoporose (OP) em doentes com fractura(s) osteoporótica(s).

**Material e métodos:** Estudo prospectivo em 53 doentes caucasianos da consulta de Osteoporose Fracturária do HSM para avaliação do risco de fractura osteoporótica (local, número, idade da 1ª fractura, quedas, história familiar), dos factores de risco de OP (idade da menopausa, número de gestações, sedentarismo, OP familiar) e de causas secundárias da doença metabólica do osso.



**Resultados:** A média( $\pm$ DP) da idade foi 70,2( $\pm$ 9,3) anos e 158( $\pm$ 8,0) cm para a altura, sendo 98% mulheres e 2% homens.

Pelo menos uma fractura prévia foi detectada em 38% dos doentes (média do número de fracturas = 1,6) e a média da idade da primeira fractura foi 51,5 anos. As fracturas mais frequentes foram: Colles (36%), vértebras (11%) e anca (6%), apresentando os restantes 53% fracturas em localizações menos típicas. Por DXA, 80% dos doentes tinham OP, 18% DMO reduzida e 2% DMO normal.

Em pós-menopausa encontravam-se 83% das doentes, das quais 40% com menopausa precoce sem terapêutica hormonal, identificou-se multiparidade em 50% das doentes, desequilíbrio e alterações da marcha em 63% dos casos, sedentarismo em 42% e 25% dos doentes referiu história familiar de fractura osteoporótica.

Identificaram-se níveis reduzidos de vitamina D em 87%, diabetes mellitus em 21%, hipercortisolismo exógeno em 15% e hipertiroidismo em 8% dos doentes.

**Conclusões:** Os resultados mostram a importância da detecção precoce de factores de risco para OP e suas complicações e evidenciam ainda a detecção de patologias, frequentemente subclínicas, associadas às fracturas osteoporóticas.

## P48 INGESTÃO DE CÁLCIO PROVENIENTE DO CONSUMO DE LEITE E DE IOGURTE EM MULHERES PORTUGUESAS COM FRACTURAS OSTEOPORÓTICAS.

Simões V<sup>1,2</sup>, Mascarenhas MR<sup>1,3</sup>, Barbosa AP<sup>1,3</sup>, Oliveira AG<sup>4</sup>, Bicho M<sup>1</sup>, Carmo I<sup>1,3</sup>.

<sup>1</sup>Centro de Endocrinologia e Metabolismo (Laboratório de Genética) da Faculdade de Medicina de Lisboa, <sup>2</sup>CEDML – Clínica de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo de Lisboa (Unidade de Osteoporose), <sup>3</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital Universitário de Santa Maria, CHLN-EPE, <sup>4</sup>Departamento de Bioestatística, Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova, Lisboa, Portugal.

Vários factores podem contribuir para o desenvolvimento de osteoporose, tais como os nutricionais associados a uma ingestão baixa de cálcio; a ingestão adequada durante a vida é importante na obtenção do pico de massa óssea normal e pode prevenir a perda acelerada de massa óssea e o aumento do risco de fracturas.

**Objectivos:** Detectar diferenças na ingestão diária de cálcio proveniente do consumo de leite e iogurte, ao longo da vida, entre mulheres com e sem fractura(s) osteoporótica(s).

**Materiais e métodos:** Um grupo de 80 mulheres (idade $\geq$ 40 anos) com fractura(s) osteoporótica(s) foi comparado com um grupo controlo de 80 mulheres sem fracturas e emparelhadas por idade, estatura e peso. A frequência do consumo diário de leite e de iogurte, em diferentes fases e ao longo da vida, foi recolhida por entrevistador treinado para estimativa da ingestão diária média de cálcio. O teste T-student para amostras emparelhadas foi utilizado para testar as diferenças entre os grupos.

**Resultados:** Na fase entre os 50 anos e a idade actual e ao longo da vida o grupo de mulheres com fracturas osteoporóticas ingeriu de modo significativo, em média, uma quantidade menor de cálcio (ver Tabela).

Tabela. Médias( $\pm$ DP) das variáveis.

	n	Controlo	Fracturas Osteoporóticas	P
Idade (anos)	80	66,1( $\pm$ 8,9)	65,9( $\pm$ 9,4)	DNS
Peso (kg)	80	69,5( $\pm$ 9,9)	69,8( $\pm$ 9,9)	DNS
Estatura (cm)	80	155,4( $\pm$ 5,3)	155,6( $\pm$ 5,5)	DNS
Fase da vida (anos)	Ingestão diária de cálcio			
		Controlo	Fracturas Osteoporóticas	
6-9	80	284,3( $\pm$ 255,0)	221,0( $\pm$ 248,7)	0,115
10-18	80	300,9( $\pm$ 255,2)	226,3( $\pm$ 243,0)	0,059
19-49	80	355,9( $\pm$ 245,7)	299,3( $\pm$ 217,6)	0,082
50-idade actual	74	481,6( $\pm$ 243,1)	404,4( $\pm$ 220,0)	0,026
Ao longo da vida	80	365,7( $\pm$ 213,6)	295,3( $\pm$ 200,3)	0,016

**Conclusões:** Os resultados sugerem que mulheres com fractura(s) osteoporótica(s) têm uma ingestão diária média de cálcio, proveniente do consumo de leite e iogurte, significativamente menor em algumas fases da vida do que mulheres sem fractura(s) osteoporótica(s).

## P49 PROLACTINOMA GIGANTE

Alves M<sup>1</sup>, Neves C<sup>1</sup>, Pereira J<sup>2</sup>, Ayres Bastos M<sup>3</sup>, Bernardes I<sup>3</sup>, Carvalho-Braga D<sup>1</sup>, Carvalho D<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, <sup>2</sup>Serviço de Neurocirurgia, <sup>3</sup>Serviço de Radiologia, Hospital de São João, EPE, Faculdade de Medicina, Universidade do Porto.

**Introdução:** Para além dos sinais de hiperprolactinemia, os doentes com macroprolactinomas com extensão extra-selar,

geralmente procuram o atendimento médico pelo efeito de massa. Particularmente em homens, os macroprolactinomas podem apresentar uma evolução clínica muito agressiva com crescimento progressivo e com invasão através do osso para o seio esfenoidal, seio cavernoso, região supra-selar ou nasofaringe. Os tumores agressivos apresentam baixas taxas de cura apesar de tratamento médico e cirúrgico adequados.

**Caso clínico:** Homem de 37 anos de idade, sem antecedentes pessoais de relevo, que recorreu a consulta de Neurologia por episódios auto-limitados de imobilização, mutismo e desorientação no tempo e espaço, com evolução de 3,5 anos, progressivamente mais frequentes. Referia ainda perda progressiva de memória a curto e longo-prazo. Nesta consulta foi pedida TC cerebral que revelou volumosa lesão expansiva/infiltrativa, centrada à base do crânio, associada a destruição de estruturas ósseas vizinhas, nomeadamente dos limites da sela turca e corpo esfenoidal, e compressão do parênquima cerebral (lobo temporal esquerdo) e da protuberância, com acentuada deformação destas estruturas. Foi imediatamente enviado ao SU deste hospital pelo Centro de Imagem, onde foi observado por Neurocirurgia. Não se detectaram alterações significativas ao exame neurológico, tendo o doente referido apenas hipoacusia e menor acuidade visual para objectos no campo visual direito. Realizou RM, tendo sido favorecida a hipótese de cordoma. Foi avaliado por Endocrinologia e o estudo hormonal revelou hiperprolactinemia (>2000ng/ml), sem outras alterações da função hipofisária basal. Não apresentava sinais ou sintomas de hipotireoidismo, hipocortisolismo ou hipogonadismo. Pela hipótese mais provável de se tratar de um macroprolactinoma, iniciou tratamento com agonista dopaminérgico e anti-epiléptico. Constatou-se a estabilização dos níveis de prolactina em 1,5 vezes o limite superior do normal, a redução parcial (30%) do volume tumoral, com recuperação da acuidade visual, e a remissão das crises convulsivas.

**Conclusões:** Com a exposição deste caso, salientamos a importância da avaliação hormonal no diagnóstico diferencial dos tumores da região diencéfalo-hipofisária. A resposta clínica, analítica e imagiológica favoráveis, 1,5 anos após o início do tratamento, refor-

çam o diagnóstico de prolactinoma invasivo. A extensão da lesão impede, actualmente, a sua ressecção cirúrgica. A boa resposta à terapêutica reafirma o conceito há longo tempo estabelecido de que há doentes em que o tratamento cirúrgico nunca será uma opção.

## P50 TIREOTROFINOMA – UM DESAFIO DIAGNÓSTICO PARA A ENDOCRINOLOGIA

**Alves M, Neves C, Carvalho-Braga D, Carvalho D**

*Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Hospital de São João, EPE, Faculdade de Medicina, Universidade do Porto.*

**Introdução:** Os tireotrofinomas são tumores raros e correspondem a menos de 2% dos adenomas da hipófise. Caracterizam-se pela presença de níveis séricos elevados de hormonas tiroideias e por níveis séricos elevados, ou inapropriadamente normais, de TSH. Frequentemente, aquando do diagnóstico, há história prévia de tratamento cirúrgico, medicamentoso e/ou ablativo com iodo radioactivo, pela presunção de hipertireoidismo primário.

**Caso clínico:** Mulher de 63 anos, com antecedentes de HTA e gastrite crónica, medicada com losartan 50mg/dia, bisoprolol 2,5mg/dia, esomeprazol 20mg/dia e alprazolam 0,5mg/dia, seguida na consulta de Hematologia por anemia microcítica e leucopenia em estudo. Enviada à consulta de Endocrinologia por alterações da função tiroideia (T3 e T4 livres aumentadas com TSH normal) e bócio multinodular (nódulos bilaterais < 16mm). Apresentava clínica de emagrecimento e mal-estar indefinido com cerca de 6 meses de evolução. A função tiroideia confirmou valores de TSH normais (4,09µUI/mL) e níveis elevados das fracções livres (T4L 1,74ng/dL, T3L 6,53pg/mL) e totais das hormonas tiroideias. A cintigrafia tiroideia revelou imagem de tiróide com dimensões ligeiramente aumentadas e captação heterogénea do radiofármaco num aspecto compatível com bócio multinodular. O início de propiltiouracilo (50mg/dia), numa tentativa de normalizar a função tiroideia e os sintomas da doente, conduziu ao aumento dos níveis de TSH, normalização das fracções totais e descida das fracções livres. A RM hipofisária revelou a presença

de adenoma de 8mm na vertente paramediana esquerda. Verificou-se ausência de resposta da TSH à estimulação com TRH. O doseamento da subunidade alfa foi normal (1.00 UI/L). As provas funcionais excluíram hipopituitarismo. Realizou prova de octreotido, na qual se observou uma resposta favorável, com redução dos níveis de TSH e hormonas tiroideias ao longo de 6 horas.

**Conclusões:** Os achados clínicos, analíticos e imagiológicos confirmam a hipótese de tireotrofinoma. Será de esperar a normalização da função tiroideia e eventual redução tumoral e do volume tiroideu com o tratamento com análogos da somatostatina. O tratamento cirúrgico será o tratamento definitivo.

## P51 DIABETES INSÍPIDA EM DOENTE COM CARCINOMA DA MAMA

**Couto J**, Martins R, Santos AP, Giesteira L, Torres I  
*IPOFG-EPE do Porto*

**Introdução:** A Diabetes Insípida (DI) caracteriza-se por uma deficiente acção da hormona anti-diurética (HAD), em que um elevado volume de urina hipotónica é eliminada. A DI pode classificar-se em central ou nefrogénica. A doença metastática pituitária é rara, correspondendo a 1% dos tumores hipofisários excisados e envolve quase sempre a hipófise posterior. As neoplasias que mais frequentemente originam metástases hipofisárias são os carcinomas da mama (CM) e pulmão. O CM está associado a envolvimento secundário hipofisário em 5,3-28% dos casos.

**Caso clínico:** Os autores descrevem o caso de uma mulher de 50 anos de idade, seguida na nossa Instituição por CM, submetida a cirurgia, quimioterapia, hormonoterapia e radioterapia. Durante o seguimento foi orientada para a consulta de Endocrinologia por quadro de polidipsia, poliúria, e nictúria, com cerca de 3 meses de evolução. O estudo analítico revelou osmolaridade(s) 291 e osmolaridade(u) 182 mosm/kg, respectivamente. O estudo bioquímico e hormonal realizado não evidenciou alterações. A RM hipofisária mostrou uma lesão nodular que realçava com gadolínio, na haste hipofisária, de provável etiologia secundária. Era também

evidente, metastização cerebral difusa. A doente foi medicada com desmopressina, verificando-se posterior melhoria clínica e analítica do quadro. No decorrer do follow-up foi diagnosticada metastização hepática e óssea e a doente encontra-se sob tratamento sintomático.

**Conclusões:** É descrito um caso de DI central no contexto de metastização na haste hipofisária de CM. Devido à elevada suspeita clínica etiológica, não foram realizados testes de privação hídrica ou com vasopressina. Apesar da sintomatologia decorrente das lesões secundárias hipofisárias ser semelhante à manifestada por adenomas, a DI está descrita em apenas 1% dos últimos, tendo sido sugerido que a sua presença é o critério mais importante na distinção entre as duas entidades. No contexto de doença oncológica, o aparecimento de DI deverá alertar o clínico para a possibilidade de envolvimento secundário da hipófise.

## P52 DOENÇA DE CUSHING EM SELA TURCA VAZIA

**Gonçalves A**<sup>1</sup>, Batista F<sup>1</sup>, Migueis J<sup>2</sup>, do Carmo I<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitário de Santa Maria, CHLN-EPE, Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, <sup>2</sup>Serviço de Neurocirurgia, Lisboa, Portugal

**Introdução:** A sela turca vazia é mais comum em indivíduos com tumores hipofisários do que na população geral, e em casos raros surge associada a Doença de Cushing (DC).

**Objectivo:** Descrever um caso de DC associada a sela turca vazia e meningioma, destacando os desafios diagnósticos.

**Caso Clínico:** Mulher, 42 anos, referenciada á consulta de endocrinologia por hipotireoidismo secundário e sela turca vazia. Quatro anos depois, na reavaliação endocrinológica surge hipercortisolismo, sem tradução clínica.

No mesmo ano, a doente foi submetida a excisão cirúrgica de meningioma medular, sem repercussão nas análises. Quatro meses depois, identificaram-se em RMN duas lesões neoplásicas na dura matter á direita.

A investigação do hipercortisolismo revelou SC ACTH dependente, sem imagem em RMN.

O cateterismo dos seios petrosos confirmou DC e mostrou lateralização á direita, pelo que a doente foi submetida a cirurgia transfenoidal, com resolução do hipercortisolismo.

A análise histológica da peça operatória revelou um adenoma produtor de ACTH.

Na peça operatória do meningioma foi pesquisada a produção de CRH e POMC/ACTH. A investigação foi negativa.

**Conclusões:** A DC é frequentemente um desafio diagnóstico.

Nesta doente, as manifestações clínicas eram pouco típicas, embora o hipercortisolismo fosse óbvio.

A imagiologia foi negativa, mas o diagnóstico confirmou-se por cateterismo dos seios petrosos.

Ainda que rara, a secreção ectópica de ACTH/CRH deve ser considerada mesmo em pacientes cuja probabilidade pré-teste é baixa.

Existem casos raros descritos de meningioma produtor de CRH apresentando SC paraneoplásico, hipótese que foi excluída neste caso através de exame histológico.

---

## P53 AVALIAÇÃO DO COMPORTAMENTO CLÍNICO DOS ADENOMAS NÃO FUNCIO- NANTES DA HIPÓFISE: CASUÍSTICA DA REGIÃO MINHO

Alves A<sup>1</sup>, Marques O<sup>2</sup>, Almeida R<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Escola de Ciências da Saúde da Universidade do Minho, Hospital de Braga; <sup>2</sup>Serviço de Endocrinologia, Hospital de Braga; <sup>3</sup>Serviço de Neurocirurgia, Hospital de Braga

**Introdução:** Os Adenomas não-funcionantes da hipófise (ANFH) são tumores benignos frequentemente diagnosticados como macroadenomas, com sintomas compressivos das estruturas adjacentes condicionando morbidade significativa.

**Objectivo:** Caracterizar o comportamento clínico dos ANFH seguidos em consulta de grupo de Endocrinologia/ Neurocirurgia do Hospital de Braga, entre 1998 e 2010, a única consulta de referência da região Minho.

**Métodos:** Foram registados dados relativos a 94 doentes, com um tempo médio de *follow-up* de 62±43,9 meses. Avaliamos os sintomas no diagnóstico, características neuroimagiológicas, tipo de tratamento e complica-

ções associadas, comparando estas características entre dois subgrupos de ANFH, os adenomas *null cell* e os gonadotrofinomas.

**Resultados:** Os ANFH representavam 28,14% dos adenomas hipofisários seguidos na consulta sendo macroadenomas em 95,7%. A população estudada, 51% mulheres, idade média de 56,6±17,4 anos no diagnóstico. Foram diagnosticados como achado de imagem (40,4%), por manifestações visuais (20,2%), outras manifestações como cefaleias e apoplexia hipofisária (20,2%) e alterações endócrinas (19,1%), estando o hipopituitarismo presente em 29,8% dos doentes. A abordagem terapêutica foi expectante em 33% dos doentes, 64,9% foram submetidos a cirurgia, por abordagem transfenoidal (75,4%) ou craniotomia (24,6%) e radioterapia em 7,4%. Uma segunda cirurgia foi efectuada em 12 doentes e a terceira em 5. As complicações pós-cirúrgicas mais frequentes foram a Diabetes insípida (n=8), fístula de LCR (n=5), meningite (n=4) e hemorragia do leito tumoral (n=4). Terapêutica Hormonal de Substituição (THS) foi necessária em 53,2% dos doentes. Faleceram 9 doentes dos quais apenas 3 por causas relacionadas ao adenoma. Não encontramos diferenças significativas nas características estudadas entre os dois diferentes tipos histológicos.

**Conclusão:** Os resultados obtidos estão de acordo com os dados da literatura relativamente à prevalência, diagnóstico, comportamento e abordagem terapêutica. Encontramos uma população mais idosa na altura do diagnóstico. Não observamos diferenças entre os adenomas *null-cell* e gonadotrofinomas.

---

## P54 DISLIPIDEMIA E HIPOTIROIDIS- MO CENTRAL ASSOCIADOS A TRATAMENTO COM BEXAROTE- NO EM DOENTE COM SÍNDROME DE SÉZARY

Alves M<sup>1</sup>, Neves C<sup>1</sup>, Azevedo F<sup>2</sup>, Correia O<sup>3</sup>, Carvalho-Braga D<sup>1</sup>, Carvalho D<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo e <sup>2</sup>Serviço de Dermatologia, Hospital de São João, EPE, Faculdade de Medicina, Universidade do Porto. <sup>3</sup>Centro de Dermatologia Epidermis.

**Introdução:** A Síndrome de Sézary (SS) é uma variante mais agressiva do linfoma



cutâneo de células T (LCCT). O bexaroteno (Targretin®) é um rexinóide sintético usado no tratamento de estádios avançados das manifestações cutâneas do LCCT. Este fármaco inibe selectivamente a secreção de TSH e em até 40% dos doentes submetidos a este tratamento ocorre hipotireoidismo central, idiopático e reversível. Também se verifica dislipidemia mista grave em até 70% dos doentes.

**Caso Clínico:** Mulher de 70 anos de idade que iniciou o desenvolvimento de alterações dermatológicas no tronco e membros aos 51 anos de idade. Três anos depois foi feito o diagnóstico de parapsoríase em grandes placas. A evolução das lesões levou a aprofundamento do estudo, dois anos depois, tendo sido feito o diagnóstico de LCCT, na forma de SS. Fez múltiplos tratamentos, incluindo PUVA (psoraleno+UVA), fotofereze e corticoterapia tópica, sem melhoria clínica satisfatória. Iniciou bexaroteno (Targretin®) 300mg/dia em Dezembro de 2002 por decisão da especialidade de Dermatologia. Apresentava, nessa altura, eritema e telangiectasias generalizados. Foi realizada a vigilância laboratorial periódica, nomeadamente do perfil lipídico e da função tiroideia. Detectaram-se níveis de triglicérides máximos de 618mg/dl, controlados com terapêutica anti-dislipidémica, e flutuações dos níveis de TSH e T4 livre, na maioria das vezes compatíveis com o diagnóstico de hipotireoidismo central. Não fez tratamento durante vários anos. A oscilação verificada nos valores da função tiroideia e no perfil lipídico associavam-se às alterações na evolução da doença e à utilização de doses de bexaroteno variáveis, entre 0 e 375 mg/dia. Foi encaminhada, recentemente, à consulta de Endocrinologia por diabetes mellitus, bócio nodular e avaliação da necessidade de tratamento com levotiroxina. A doente apresentava pele com eritema e descamação generalizada. Verificou-se a necessidade de tratamento com levotiroxina e de ajuste da terapêutica anti-diabética oral.

**Conclusões:** Pela raridade da doença e pelas consequências endócrino-metabólicas do tratamento é importante a divulgação deste caso. A avaliação da função tiroideia e do perfil lipídico deve ser realizada antes e durante o tratamento com bexaroteno. As alterações dislipidémicas são favorecidas

quer pelo tratamento com bexaroteno quer pela situação clínica de hipotireoidismo não tratado.

## P55 APOPLEXIA HIPOFISÁRIA COMO MANIFESTAÇÃO DE APRESENTAÇÃO DOS TUMORES HIPOFISÁRIOS: DOIS CASOS CLÍNICOS

**Saraiva J,** Gomes L, Paiva I, Santos J, Vieira A, Alves M, Gouveia S, Carvalheiro M  
*Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospitais da Universidade de Coimbra, E.P.E.*

**Introdução:** A apoplexia hipofisária é rara (0,6-12,3%). Resulta de hemorragia ou enfarte de tumor hipofisário, podendo a sua expansão súbita conduzir a perda de visão permanente, parésias ou eventualmente morte. Descrevem-se dois casos clínicos de apoplexia como manifestação inicial de tumor hipofisário.

**Caso 1:** Homem, 30 anos, saudável, observado na Urgência por cefaleias, déficit visual e ptose esquerdos com 3 dias de evolução. Objectivamente: ptose esquerda, parésia bilateral do IV par. Ressonância magnética (RM): "lesão expansiva selar e suprasselar, 2,7x2,4x1,9cm, compatível com macroadenoma hipofisário com hemorragia intralesional". Analiticamente no pré-operatório: FSH 3,4mUI/mL; LH 1,6mUI/mL; testosterona total 1,1ng/mL; TSH 0,082mUI/mL (0,4-4mUI/mL); T4L 0,4ng/dL (0,8-1,9ng/dL); IGF1 104ng/dL (117-329ng/dL); prolactina, ACTH e cortisol normais. Submetido, 3 dias após, a remoção tumoral transesfenoidal. Neuropatologia: necrose de adenoma hipofisário. Pós-operatório: resolução completa dos défices visuais, manutenção da insuficiência tiroideia e IGF1 diminuída, sem insuficiência gonadal e cortico-suprarrenal. RM 2 meses após mostrou "...resíduo com 7mm". Actualmente sob levotiroxina 0,075mg id.

**Caso 2:** Homem, 66 anos, observado na Urgência por cefaleias, ptose direita e diplopia. Antecedentes: fibrilhação auricular, hipertensão arterial, dislipidemia e hipertrofia benigna da próstata, medicamentos. Objectivamente: ptose e oftalmoplegia direitas, envolvimento total dos III, IV e VI pares. RM: "lesão expansiva selar 3,0x1,9x



2,2cm compatível com macroadenoma hipofisário”. Estudo pré-operatório: FSH 4,7mUI/mL; LH 3,5mUI/mL; testosterona total 1,7ng/mL; prolactina 121ng/mL (<18ng/mL); sem insuficiências tiroideia e cortico-suprarrenal. Submetido a remoção subtotal transesfenoidal uma semana depois. Neuropatologia: prolactinoma com enfarte hemorrágico. Apresentou melhoria parcial dos défices neurológicos. Analiticamente: prolactina 22ng/mL, IGF1 68 (117-329ng/dL), restantes doseamentos normais. RM de controlo: “resíduo (1,21x1,46x1,39cm), discreto desvio da haste”. Sem medicação hormonal.

**Conclusões:** Estes casos chamam a atenção para a imprevisibilidade da apoplexia hipofisária aguda, devendo ser considerada em todos os doentes com deterioração neuro-oftalmológica aguda e cefaleias. O diagnóstico precoce e tratamento cirúrgico atempado conduzem a significativa melhoria nos défices visuais e hormonais.

## P56 DOENÇA DE CUSHING E NÓDULO DA SUPRARRENAL

**Fonseca F**, Cortez L, Afonso A, Agapito A  
*Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Hospital de Curry Cabral*

**Introdução:** os doseamentos hormonais são determinantes no diagnóstico de síndrome de Cushing e na caracterização da etiologia. Os exames de imagem devem ser interpretados em função dos resultados bioquímicos e, se discordantes, estes devem prevalecer.

**Caso Clínico:** mulher de 41 anos, caucasiana. Referia no último ano aumento ponderal progressivo de +/- 7 Kg, equimoses fáceis e síndrome depressivo. Normotensa, os ciclos menstruais eram regulares. Peso 76 Kg, Alt. 167cm, T.A. 130/80 mmHg. Facies lunar. Rubeose e hirsutismo ligeiro da face. Distribuição centripeta da gordura corporal. Sem estrias cutâneas.

Exames complementares: cortisol (u) 1221 ug/24 horas, ACTH 43 pg/ml e cortisol (s) 9/24 horas – 21/17,6 ug/dl. Prova de supressão DXM: cortisol (s) basal / 2mg / 8 mg, respectivamente 22 / 14,5 / 11,9 ug/dl. Prova de CRH: ACTH basal 27,5 e pico 96,5pg/ml.

Cateterismo dos seios petrosos

ACTH (pg/ml)	Periférico	Direito	Esquerdo
Basal	31,1	33,1	33,9
Pico	83,4	90,1	96,8

RMN hipofisária – sem alterações; TAC abdominal – formação ovalar com 3 cm de maior eixo na SR esquerda com captação homogénea do contraste. Cintigrafia SR com nor-iodo-colesterol: fixação bilateral, mais intensa à esquerda.

Submetida a cirurgia transfenoidal, com remoção de microadenoma hipofisário, observou-se regressão dos sintomas e normalização do eixo HHSR. Decorridos 4 anos mantém critérios de cura e não houve aumento das dimensões do nódulo suprarrenal.

**Comentário:** na doença de Cushing as suprarrenais podem adquirir expressão nodular, mas é inabitual a ocorrência de um só nódulo com as dimensões observadas nesta paciente.

## P57 DIABETES INSÍPIDA NO CONTEXTO DE SARCOIDOSE – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Mesquita J<sup>1,2</sup>, Rodrigues P<sup>1,2</sup>, Belo S<sup>1</sup>, Sousa A<sup>1,2</sup>, Varela A<sup>1,2</sup>, Magalhães A<sup>1,2</sup>, Castedo JL<sup>1</sup>, Melo N<sup>3</sup>, Mota P<sup>3</sup>, Carvalho D<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Hospital São João, EPE; <sup>2</sup>Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; <sup>3</sup>Serviço de Pneumologia do Hospital de São João, EPE.

**Introdução:** A sarcoidose é uma doença granulomatosa sistémica de etiologia desconhecida com uma prevalência de 10-20/100000 indivíduos e que afecta sobretudo jovens adultos. O envolvimento neurológico ocorre em cerca de 5% dos casos, podendo atingir o eixo hipotálamo-hipófise, sendo neste caso, as manifestações endócrinas mais comuns a hiperprolactinemia e a diabetes insípida.

**Caso Clínico:** Doente do sexo masculino com 44 anos, com sarcoidose diagnosticada há cerca de 6 anos no contexto de mal-estar geral inespecífico e dispneia. Seguido na consulta externa de Pneumologia e medicado habitualmente com deflazacorte (6mg em dias alternados). Foi referenciado à consulta por síndrome poliúrico-polidipsico. Tratava-se de um doente que tinha ainda diabetes mellitus secundária a

corticoterapia, conhecida desde há cerca de 2 anos, sob insulino-terapia. Referia polidipsia e poliúria desde há 1,5 anos, chegando a ingerir 5 litros de água num dia. Ao exame físico destacava-se a presença dum fenótipo cushingóide. O estudo analítico basal revelou osmolaridade plasmática=294mOsmol/Kg (N:282-300), função renal normal, normocalcemia, osmolaridade urinária=179mOsmol/Kg (N:50-1200), volume de urina=5700mL, discreta hiperprolactinemia=17,9/17,7/17,4ng/mL (N:4,0-15,2); hipopituitarismo: hipogonadismo – FSH=0,70mUI/mL (N:1,5-12,4), LH<0,10mUI/mL (N:1,7-8,6), testosterona total<0,03ng/mL (N:2,8-8,0); hipotireoidismo – TSH=2,05μUI/mL (N:0,35-4,94), T4I=0,66ng/dL (N:0,7-1,48) e hipoadrenalismo – ACTH 9h<1,0ngL (N:<63,3), cortisol 9h=1,0μg/dL (N:6,2-19,4). Efectuou prova de restrição hídrica que confirmou o diagnóstico de diabetes insípida central (a osmolaridade urinária durante a prova foi sempre inferior a 200mOsmol/Kg e ocorreu aumento da osmolaridade urinária de cerca de 97,5% aos 120' após a administração de DDAVP s.c.), tendo tido alta medicado com DDAVP nasal 5μg 2x/dia. Realizou RM da hipófise que mostrou espessamento do hipotálamo e hipófise. Após contraste evidenciavam-se múltiplos focos de captação nodular compatíveis com o diagnóstico de meningite granulomatosa.

**Conclusão:** O seguimento adequado de indivíduos com patologias multissistémicas, como a sarcoidose, é importante para o diagnóstico precoce de complicações de novo.

P58

## MAIOR PREVALÊNCIA DO RISCO DE FRACTURA OSTEOPORÓTICA EM HOMENS COM HIPERTIROIDISMO. HIPOCALIÉMICA: DOIS INDÍCIOS A NÃO DESPREZAR!

Barbosa AP<sup>1-4</sup>, Mascarenhas MR<sup>1-4</sup>, Oliveira AG<sup>5</sup>, Rodrigues I<sup>3</sup>, Simões V<sup>2,3</sup>, Gonçalves A<sup>4</sup>, Nobre E<sup>4</sup>, Camolas J<sup>1-4</sup>, Vieira J<sup>1-2,4</sup>, Santos Pinto D<sup>3</sup>, Bicho M<sup>2</sup>, Carmo I<sup>1,4</sup>.

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

O hipertireoidismo tem sido considerado um factor de risco importante para a perda de massa óssea, com desenvolvimento subsequente de osteoporose (OP) e de fracturas de fragilidade óssea nalguns indivíduos. No sexo masculino, o diagnóstico de OP utilizando o T-score continua a ser matéria de controvérsia devido às fracas correlações com o risco fracturário ao longo da vida, e a OMS ainda não estabeleceu um padrão para a sua determinação.

**Objectivos:** Avaliar a prevalência das alterações da densidade mineral óssea (DMO) e do risco de fractura osteoporótica em homens com hipertireoidismo.

**Métodos:** Numa amostra de 116 homens avaliaram-se as DMOs (g/cm<sup>2</sup>) em L1-L4, no fémur proximal, no rádio distal e no corpo inteiro e as massas magra e gorda totais corporais por DXA.

A DMO foi qualificada utilizando os critérios da OMS.

Estes homens foram parelhados formando-se grupos do hipertireoidismo (n=58) e controlo (n=58), não tendo nenhum deles sido submetido a terapêutica prévia para OP e/ou hipertireoidismo.

Para avaliação estatística usaram-se testes de análise descritiva e de comparação. Foi considerada significância estatística para P < 0,05.

**Resultados:** As médias da idade, da estatura, do peso e do IMC foram idênticas entre os grupos do hipertireoidismo e controlo.

A prevalência de DMO reduzida e de OP foi significativamente maior no grupo do hipertireoidismo relativamente ao grupo controlo (*Quadro 1*).

**Quadro 1.** Tabela de frequências da qualificação da DMO.

Grupos de DMO	Hipertireoidismo n(%)	Controlo n(%)
Normal	11(19,0)	31(53,4)
Reduzida	33(56,9)	16(27,6)
OP	14(24,1)	11(19,0)
Total	58(100)	58(100)

Chi-square=25,93 with 5d.f. P=0,0001

**Conclusões:** Estes dados sugerem que o hipertireoidismo mesmo em homens jovens seja factor de risco importante para redução da DMO e OP e conseqüente aparecimento de fracturas osteoporóticas, o que salienta a importância do diagnóstico e da terapêutica precoces do hipertireoidismo, afim de minimizar as suas repercussões sobre o esqueleto.

## P59 EXPRESSÃO DE MICRORNAS COMO MARCADORES DE INVASÃO NOS GONADOTROFINO- MAS: RESULTADOS PRELIMINARES

**Mota F<sup>1,2</sup>**, Soares P<sup>1</sup>, Celestino R<sup>1</sup>, Matthiessen R<sup>1</sup>, Vinagre J<sup>1</sup>, Torres J<sup>1</sup>, Ligeiro D<sup>3</sup>, Pereira P<sup>4</sup>, Seixas D<sup>5</sup>, Castro S<sup>5</sup>, Pereira J<sup>5</sup>, Elsa Fonseca<sup>7</sup>, Carvalho D<sup>8,9</sup>

<sup>1</sup>IPATIMUP; <sup>2</sup>Serviço de Endocrinologia, Hospital de Braga; <sup>3</sup>Centro de Histocompatibilidade de Lisboa; <sup>4</sup>Departamento de Biologia, Universidade de Aveiro; <sup>5</sup>Serviço de Neuroradiologia, Hospital São João; <sup>6</sup>Serviço de Neurocirurgia, Hospital São João; <sup>7</sup>Serviço de Anatomia Patológica, Hospital São João; <sup>8</sup>Serviço de Endocrinologia, Hospital São João; <sup>9</sup>Faculdade de Medicina do Porto

**Introdução:** A invasão do seio cavernoso é o principal determinante da persistência e recorrência dos adenomas da hipófise podendo, por isso, influenciar a estratégia terapêutica. Por outro lado, as alterações clássicas nos genes codificadores de proteínas encontradas na patogênese tumoral hipofisária têm sido escassas, motivando o estudo de outras vias de regulação. Recentemente, foram descobertas sequências ribonucleotídicas curtas, denominadas microRNAs, que actuam como reguladores pós-transcricionais. A alteração da sua expressão tem sido associada a diversas neoplasias. Pretende-se estudar o papel dos microRNAs como marcadores de agressividade avaliada pela invasão do seio cavernoso.

**Métodos:** Análise retrospectiva dos doentes com gonadotrofinomas operados no Hospital de São João entre 1999 e 2009. Definição estrita da (não-)invasão do seio cavernoso por ressonância magnética segundo os critérios de Cottier (VPP e VPN de 100%). Reavaliação histológica, microdissecção e extração de RNA das áreas seleccionadas das amostras em parafina. Análise da expressão de microRNAs através de microarray e PCRarray. Determinação do índice de Ki67 e da expressão de p53.

**Resultados:** De uma população de 49 doentes, 6 tumores invasivos e 3 tumores não invasivos preencheram os critérios e foram estudados. Os dois grupos de tumores separaram-se adequadamente através de análise por PCA com os três componentes principais. Entre outros, os microRNAs mir-875-3p, miR-892b e miR-495 demonstraram-se diferencialmente expressos. O índice

de Ki67,  $1,90\% \pm 0,40$  para os invasivos e  $0,95\% \pm 0,80$  para os não invasivos, é significativamente diferente ( $p < 0,05$ ).

**Conclusões:** Estes dados preliminares sugerem que os microRNAs podem constituir uma abordagem útil no estudo da agressividade dos adenomas da hipófise. Os marcadores encontram-se em fase de validação.

## P60 O IGF 1 PREVINE A HIPERACTIVIDADE NEURONAL NA MEDULA ESPINHAL E NA SUBSTÂNCIA CINZENTA PERIAQUEDUCTAL DURANTE A NEUROPATIA DIABÉTICA DOLOROSA.

**Tavares I**, Silva L, Pereira-Terra P, Morgado C. Institute of Histology and Embryology, Faculty of Medicine of Oporto, and IBMC, Porto, Portugal

**Introdução:** A deficiência em insulina e IGF1 ("insulin-growth factor 1") parece agravar as alterações neuropáticas associadas à diabetes, independentemente da hiperglicemia. Foi, previamente, demonstrado que quer a insulina quer o IGF1 apresentam efeitos neuroprotectores e analgésicos. No entanto os seus efeitos na actividade dos neurónios envolvidos na transmissão/modulação nociceptiva são ainda desconhecidos. Considerando os efeitos analgésicos da insulina e IGF1, é de esperar que a sua deficiência contribua para a dor associada à diabetes, bem como para a hiperactividade dos neurónios nociceptivos da medula espinhal e substância cinzenta periaqueductal (PAG), duas áreas-chave na transmissão/modulação nociceptiva, observada em ratos com neuropatia diabética dolorosa. Este trabalho teve como objectivo avaliar os efeitos da insulina e IGF1 na actividade dos neurónios nociceptivos da medula espinhal e PAG em ratos diabéticos, com manutenção da condição hiperglicémica.

**Métodos:** A diabetes foi induzida por injeção intraperitoneal de estreptozotocina (STZ, 60 mg/dl) em ratos Wistar machos (ratos STZ), tendo os ratos controlo recebido apenas a solução veículo. Uma semana após injeção, iniciou-se o tratamento com baixas doses de insulina (2UI), IGF1 (2,5 mg/Kg, IPSEN, Portugal) ou soro, tendo as substâncias sido administradas por via subcutânea, 3 vezes por semana, durante 3

semanas. No final do tratamento, todos os animais foram sujeitos ao teste de formol 0,2%. O número de espasmos involuntários (“flinches”) da pata injectada foi quantificado nos 60 minutos subsequentes à injeção de formol como medida de avaliação da nocicepção. Os ratos foram sacrificados 2 horas após o teste e os segmentos espinhais L4-L5 e troncos cerebrais foram removidos e processados por imunorreacção para detecção da proteína Fos (um marcador de actividade neuronal).

**Resultados:** O número de “flinches” induzido pelo teste de formol foi significativamente maior nos ratos STZ do que nos ratos controlo. O tratamento com insulina e IGF1 induziu redução no número de “flinches” para valores semelhantes aos dos ratos controlo. Os ratos STZ apresentaram um número significativamente superior de neurónios activados, na medula espinhal e na PAG, do que os ratos controlo. O tratamento, quer com insulina quer com IGF1, normalizou a actividade dos neurónios nociceptivos em ambas as áreas estudadas. Estes resultados foram independentes dos valores glicémicos, uma vez que os tratamentos não induziram alterações na concentração sanguínea de glicose em nenhum dos grupos experimentais.

**Conclusões:** Os resultados deste estudo sugerem que a insulina e IGF1 apresentam efeitos analgésicos por interferirem, provavelmente, com a actividade dos neurónios nociceptivos da medula espinhal e da PAG.

Trabalho financiado pelo projecto FCT - PTDC/SAU/64643/2006

P61

## A NEUROPATIA DIABÉTICA INDUZ STRESS OXIDATIVO NOS NÚCLEOS SEROTONINÉRGICOS E NORADRENÉRGICOS DO TRONCO CEREBRAL ENVOLVIDOS NO CONTROLO DA DOR

**Morgado C**, Pereira-Terra P, Martins-Oliveira M, Neto F, Tavares I

*Institute of Histology and Embryology, Faculty of Medicine of Oporto, and IBMC, Porto, Portugal*

**Introdução:** A diabetes induz perda de neurónios serotoninérgicos e noradrenérgicos envolvidos na modulação descendente da dor, o que pode resultar na diminuição

da inibição da transmissão nociceptiva da medula espinhal e contribuir para a hiperactividade dos neurónios nociceptivos da medula espinhal e, conseqüentemente, para a sintomatologia dolorosa. Para esta alteração pode contribuir o stress oxidativo induzido pela diabetes, visto ter sido já demonstrado que este afecta de forma significativa o sistema somatossensitivo periférico e áreas do sistema nervoso central, como a formação do hipocampo e o córtex. O presente trabalho avaliou a ocorrência de stress oxidativo nos núcleos serotoninérgicos e noradrenérgicos do tronco cerebral envolvidos na modulação descendente da dor.

**Métodos:** A diabetes foi induzida por injeção intraperitoneal de estreptozotocina (STZ, 60 mg/dl) em ratos Wistar machos (ratos STZ), tendo os animais controlo recebido uma injeção de solução veículo. Os ratos foram sacrificados 10 semanas após injeção e os troncos cerebrais foram removidos e processados para imunodeteção das enzimas triptofano hidroxilase (TpH) e tirosina hidroxilase (TH) para identificação dos neurónios serotoninérgicos e noradrenérgicos, respectivamente. O stress oxidativo foi avaliado por imunodeteção de 8-hidroxi-2'-deoxiguanosina (8-OH-dG), um marcador de dano dos ácidos nucleicos por stress oxidativo. O número de neurónios imunorreacção para TpH (TpH-IR) foi quantificado no bolbo rostroventromedial (RVM). A expressão neuronal de TH (TH-IR) foi quantificada nos grupos de células noradrenérgicas A5, A6 e A7. A expressão de 8-OH-dG foi quantificada nos núcleos do tronco cerebral supracitados.

**Resultados:** Os ratos STZ apresentaram um número significativamente inferior de neurónios TpH-IR no RVM do que os ratos controlo. A expressão de TH foi significativamente inferior no A5 dos ratos STZ, tendo-se observado, também, uma tendência para diminuição no A7. Não foram detectadas diferenças no A6. A expressão de 8-OH-dG foi significativamente superior no RVM, A5 e A7 de ratos STZ, não tendo sido observadas diferenças entre os grupos nos níveis de stress oxidativo no A6.

**Conclusões:** O aumento dos níveis de stress oxidativo nos núcleos do tronco cerebral que apresentam perda de neurónios serotoninérgicos e noradrenérgicos sugere que o stress oxidativo pode contribuir para



as alterações na inibição descendente da dor nos ratos STZ. A redução do stress oxidativo durante a diabetes poderá assim prevenir as perdas neuronais observadas e contribuir para a preservação dos mecanismos de modulação da dor. Este estudo realça a importância do aporte de antioxidantes em doentes diabéticos no sentido de controlar as alterações neuronais e a dor associada à diabetes.

Trabalho financiado pelo projecto FCT - PTDC/SAU/64643/2006

P62

### O PAPEL DOS INIBIDORES DA DPPIV NA FORMAÇÃO DO TECIDO ADIPOSEO: ESTUDOS "IN VIVO" E "IN VITRO"

**Rosmaninho-Salgado J**, Marques AP, Estrada M, Santana M, Cortez V, Nunes S, Garrido P, Reis F, Pereira FC, Cavadas C  
*Centro de Neurociências e Biologia Celular, Universidade de Coimbra*

**Introdução:** A dipeptidil-peptidase IV (DPPIV) é uma enzima ubíqua e multifuncional que é expressa no tecido adiposo. Os inibidores da DPPIV (gliptinas) são fármacos usados actualmente como anti-diabéticos, no entanto o seu efeito na regulação do peso corporal ainda é controverso. O papel da DPPIV no tecido adiposo ainda é desconhecido. O objectivo deste trabalho é estudar o papel da DPPIV e os seus inibidores, as gliptinas, no tecido adiposo.

**Métodos:** A linha celular de pré-adipócitos de murgancho foi incubada com a DPPIV recombinante (rDPPIV, 50 ng/ml) na presença ou na ausência de inibidores específicos da DPPIV, vildagliptina (2 nM) e sitagliptina (20 nM). A diferenciação dos adipócitos é determinada pela acumulação lipídica quantificada pela técnica de "oil red-O" e ainda pela expressão da proteína PPAR- $\alpha$ . Para os estudos "in vivo" murganchos C57BL/foram administrados com sitagliptina (10 mg/Kg) durante 24h. O tecido adiposo epididimal foi removido e o diâmetro dos adipócitos foi medido, bem como a expressão de PPAR- $\alpha$ .

**Resultados:** A rDPPIV induz a expressão de PPAR- $\alpha$ , e um aumento na acumulação lipídica, que foi inibida na presença de vildagliptina (2 nM) ou de sitagliptina (20

nM). Estas gliptinas também induziram uma inibição da acumulação lipídica basal. Por outro lado, os murganchos C57BL/6 tratados com sitagliptina (10 mg/kg) tem um menor peso de gordura epididimal, e uma diminuição no diâmetro dos adipócitos.

**Conclusões:** Estes resultados sugerem que os inibidores da DPPIV diminuem a acumulação lipídica e ainda o diâmetro dos adipócitos. Estes resultados podem explicar a ausência de aumento de peso observado em doentes tratados com estes inibidores da DPPIV, sugerindo que as gliptinas são prováveis estratégias terapêuticas de modo a impedir o aumento do tecido adiposo de pacientes obesos.

P63

### CONHECER MELHOR O CORAÇÃO DIABÉTICO: VIAS DE SOBREVIVÊNCIA E DE MORTE NA RESPOSTA À ISQUÊMIA

**Crisóstomo J**<sup>1</sup>, Matafome P<sup>1,2</sup>, Santos-Silva D<sup>1</sup>, Rodrigues L<sup>1</sup>, Sena C<sup>1</sup>, Gonçalves L<sup>3</sup>, Pereira P<sup>2</sup>, Seça R<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Grupo de Investigação em Fisiologia, Instituto Biomédico de Investigação da Luz e Imagem (IBILI); <sup>2</sup>Centro de Oftalmologia, IBILI; <sup>3</sup>Unidade de Investigação Básica em Cardiologia, Serviço de Cardiologia, Hospitais da Universidade de Coimbra, Universidade de Coimbra, Portugal.

**Introdução:** Na diabetes tipo 2 observa-se um risco aumentado de acidentes isquémicos e uma taxa de mortalidade por problemas cardíacos 2 a 4 vezes maior que em indivíduos normais, sendo o enfarte do miocárdio causa de morte de aproximadamente 75% da população diabética.

Atentando a estes factos, neste trabalho propôs-se estudar alguns mecanismos que permitam explicar o porquê desta dura realidade.

**Métodos:** Compararam-se dois modelos animais, ratos Wistar normais (W) e Goto-Kakizaki diabéticos tipo 2 não obesos (GK). Num sistema de perfusão Langendorff, os corações dos animais de ambos os grupos foram divididos em 3 subgrupos submetidos a condições experimentais diferentes: 1) controlo, 2) isquémia e 3) isquémia-reperfusão. Foram estudadas vias de sobrevivência e morte celular no tecido cardíaco.

**Resultados:** Relativamente à expressão das proteínas JNK e Akt e sua relação, os

resultados encontrados corroboram o já referenciado: a actividade da JNK medeia a activação da Akt em hipóxia. Após isquémia, a forma activa da JNK (JNK-fosforilada) apresenta níveis aumentados nos animais W, onde se verificam também valores aumentados da Akt activada (Akt-fosforilada), apesar de não superiores aos seus controlos. Esta relação entre as proteínas activadas deixa de se verificar nos animais diabéticos, onde os níveis elevados da JNK não são acompanhados por níveis elevados da Akt. Após reperfusão, verifica-se que os níveis da Akt-fosforilada continuam a ser inferiores nos animais diabéticos.

Estudos anteriores indicam que a activação da via da Akt leva à sobrevivência dos cardiomiócitos, pelo que foram avaliadas proteínas que intervêm na morte celular. Apesar da relação entre Bcl-2/Bax estar aumentada, também nos animais diabéticos, após isquémia, este aumento é atenuado após reperfusão, situação em que os níveis de Caspase-3 aumentam em ambos os grupos, especialmente no grupo GK, demonstrando um aumento da apoptose.

**Conclusão:** As alterações verificadas nos animais diabéticos podem, então, estar na base da menor capacidade de resposta à isquémia.

## P64 HIPERPLASIA SUPRA-RENAL CONGÉNITA E MIELOLIPOMA ADRENAL – RELAÇÃO CAUSAL OU ACIDENTAL?

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

**Introdução:** Estão descritos menos de 20 casos associando hiperplasia supra-renal congénita (HSRC) e miolipoma. Este é um tumor raro, benigno, frequentemente localizado à supra-renal, formado por tecido adiposo e hematopoiético maduro. A origem não é clara, tendo como teoria mais aceite a metaplasia de células reticuloendoteliais dos capilares sanguíneos, em resposta a infecções, stress ou necrose. Num pequeno número coexiste hipersecreção de ACTH.

**Caso Clínico:** Mulher, 56 anos, referenciada à consulta de Endocrinologia por viri-

lização dos genitais externos. Apresentava melanoderma, hirsutismo e alopecia androgénica. Altura: 141,2cm; Peso: 60Kg; IMC: 30,2Kg/m<sup>2</sup>. Clitoromegália e coalescência dos pequenos lábios. Antecedentes: meningite aos 8 anos, amenorreia primária, HTA, dislipidémia, osteoartropatia e supra-renalectomia esquerda em 2007 por miolipoma com 12,5cm.

	Resultado	Valor referência
FSH	66mUI/mL	<34
LH	21mUI/mL	<25
Estradiol	52pg/mL	<14
S-DHEA	1,3µg/mL	0,35-4,3
Δ4 - androstenediona	44ng/mL	0,5-3,4
11-desoxicortisol	20ng/mL	<8
17-OHP	196ng/mL	0,2-1,6
Testosterona total	4,0ng/mL	<0,9
ACTH	490pg/mL	9-52
Cortisol	9,7µg/dL	5-25
IGF-1	127ng/mL	81-225
Prolactina	10ng/mL	<20
TSH	1,3µUI/mL	0,4-4
T4 livre	1,3ng/dL	0,8-1,9
Renina	6770µU/mL	7-76
Aldosterona	302pg/mL	40-310

Prova do tetracosactídeo (60min): 17-OHP: 200ng/mL; 11-desoxicortisol: 23ng/mL.

Ecografia pélvica: útero e anexos não visualizados; RMN: "...área nodular intra-hipofisária de aproximadamente 5mm... não se podendo excluir microadenoma..."; TAC abdominal: "ausência de supra-renal esquerda; nódulo na supra-renal direita de 15mm...compatível com adenoma... esteatose hepática difusa... quisto no rim esquerdo com 2,1cm".

Cariótipo normal; estudo molecular: "...presença em homozigotia da mutação g.999T>A, mutação grave, associada a actividade enzimática da 21-hidroxilase reduzida para 1-2% do normal...".

Iniciou dexametasona 0,5mg/dia.

**Discussão e conclusões:** Apresentamos este caso pela sua singularidade: diagnóstico muito tardio de HSRC virilizante simples, numa doente com miolipoma de grandes dimensões. Acredita-se que a hipersecreção prolongada de ACTH possa conduzir a alterações miolipomatosas na supra-renal, devido ao stress crónico; esta teoria poderá ser clarificada pela pesquisa de receptores de ACTH nos miolipomas.

## P65 FEOCROMOCITOMA – UM CASO DE EVOLUÇÃO COMPLEXA

Fonseca F<sup>1</sup>, Coutinho JM<sup>2</sup>, Oliveira J<sup>3</sup>,  
Cordero A<sup>4</sup>, Agapito A<sup>1</sup>, Mourão L<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Serviços de Endocrinologia, <sup>2</sup>Cirurgia e <sup>3</sup>Unidade de Cuidados  
Intensivos – Hospital Curry Cabral e <sup>4</sup>Serviço Medicina Interna  
– Hospital de Elvas

**Introdução:** o feocromocitoma pode revelar-se por quadros clínicos de extrema gravidade, cujo prognóstico depende de elevado grau de suspeição diagnóstica.

**Caso clínico:** ♂, 20 anos, admitido no SU do H.Elvas em 31/03/08 por tosse, febre e cansaço com 1 semana de evolução. Apirético, eupneico, TA 176/115 mmHg FC 104 bpm. Auscultação: ferveores sub-crepitanes na base esquerda.

**Exames complementares:** leucocitos 14.100 (N 70%) Plaquetas 659.000 PCR 6,9 mg/dl. Ausência marcadores de lesão cardíaca, renal e hepática. Rx tórax: cardiomegália, infiltrado no 1/3 médio hemitorax esquerdo e hipotransparência base direita. Ecocardiograma: cavidades dilatadas; HVE e FE 37%. Admitidas pneumonia bilateral, miocardiopatia dilatada e HTA. R/ antibioterapia, Diltiazem com difícil controlo da TA. Ao 4º dia, isquémia aguda do membro inferior direito, instabilidade hemodinâmica, febre elevada, rápido agravamento da função renal. TAC abdominal – massa sólida na SR esquerda com 7 cm; adenopatias aórticas, hiperdensidade do rim direito sugestiva de embolismo. Admitido feocromocitoma, confirmado por adrenalina (u) – 202 ug/24h (<27) e noradrenalina 311 (<97).

Em 24/04/08 transferido para o H. Curry Cabral iniciou fenoxibenzamina, com controlo da TA. Gamagrafia (MIBG): hiperfixação heterogenea na área renal esquerda. Submetido a suprarrenalectomia esquerda e linfadenectomia, 3 dias depois nefrectomia esquerda por isquémia irreversível. No pós operatório, hematoma da loca cirurgica e agravamento da trombocitose (>1000000). DH: feocromocitoma de comportamento incerto.

Um mês depois observou-se hipercalcémia (11,9mg/dl), PTH < 3pg/ml, PTHrp e cromogranina A normais. Na RMN manteve várias colecções hemáticas. Diminuição progressiva da trombocitose e hipercalcémia com normalização decorridos 3 meses.

Estudo genético do feocromocitoma negativo.

**Comentários:** a insuficiência cardíaca por miocardiopatia dilatada num jovem com HTA deve fazer suspeitar de feocromocitoma. Este caso foi complicado por fenómenos arteriais oclusivos, que deixaram sequelas. Embora o estudo genético não tenha revelado mutações da SDHB, o volume tumoral e o resultado histológico justificam vigilância rigorosa.

## P66 SÍNDROME DE KABUKI E HIPERTENSÃO ARTERIAL: UMA ASSOCIAÇÃO CURIOSA

Resende E, Ferreira M, Sá M, Brazão A,  
Abreu S

Hospital Central do Funchal

**Introdução:** O síndrome de Kabuki é uma patologia rara, com uma incidência estimada de 1 em 32000 nascimentos, e de etiologia desconhecida. Caracteriza-se clinicamente por fácies típico, défice cognitivo, baixa estatura, anomalias esqueléticas e polpas dos dedos com aspecto fetal. Com menor frequência ocorrem anomalias de outros órgãos, aumento de susceptibilidade às infecções e telarca precoce.

**Caso Clínico:** Apresenta-se o caso de uma doente do sexo feminino, com diagnóstico de síndrome de Kabuki desde os 5 meses de idade; aos 20 anos (em 2006), foi-lhe diagnosticada coartação da aorta. Foi submetida a intervenção cirúrgica, com crise hipertensiva no intra e no pós – operatório. Efectuou TC abdominal que revelou massa na suprarrenal esquerda (6x4x4cm); laboratorialmente sem alteração dos doseamentos hormonais. Fez adrenalectomia esquerda laparoscópica e o estudo anatomo – patológico foi compatível com neoplasia do córtex supra-renal, provavelmente carcinoma. A doente fez vigilância clínica, laboratorial e imagiológica, encontrando-se bem até Maio de 2010, altura em que voltou a apresentar HTA de difícil controlo; a realçar obesidade de predomínio central, face em lua cheia, estrias púrpuricas no abdómen e um episódio de cetoacidose diabética inaugural. Realizou TC toraco - abdominal que revelou “ massa arredondada de cerca de 7,5 cm localizada na metade

esquerda do abdómen e lesões pulmonares”. Analiticamente elevação do cortisol urinário e diminuição da ACTH. Foi submetida a nova intervenção cirúrgica, mas no pós-operatório teve como intercorrência choque refractário e faleceu ao 5º dia de internamento.

**Conclusões:** O síndrome de Kabuki pode afectar uma variedade de órgãos e sistemas. No entanto, a associação entre síndrome de Kabuki e neoplasia do córtex suprarrenal nunca foi descrita na literatura revista; de realçar também o comportamento ambíguo deste tumor, que primeiramente se manifestou como não funcionante e recidivou como um tumor produtor de cortisol com metastização à distância.

P67

### HIPOADRENALISMO IATROGÉNICO – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

**Mesquita J<sup>1,2</sup>**, Varela A<sup>1,2</sup>, Magalhães A<sup>1,2</sup>, Correia F<sup>1,3</sup>, Carvalho D<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Hospital São João-EPE; <sup>2</sup>Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; <sup>3</sup>Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto

**Introdução:** A psoríase é uma dermatopatia crónica com uma prevalência de 0,6-4,8%. Entre os tratamentos possíveis, destacam-se os corticoides tópicos que podem acarretar diferentes efeitos laterais locais (atrofia e fragilidade cutânea, estrias, púrpura, acne, telangiectasias, hipertricoses) mas também sistémicos, nomeadamente diabetes mellitus (DM), hipertensão arterial (HTA), síndrome de Cushing e supressão do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal (HHS).

**Caso clínico:** Doente do sexo masculino com 47 anos, fumador, com psoríase conhecida há cerca de 20 anos, seguido em consulta de Dermatologia e medicado desde há mais de 10 anos com Dermovate pomada® 0,5mg/g (clobetasol) – 1 a 2x/semana e Psodermil pomada® 0,5mg/g+30mg/g (beta-metasona+ácido salicílico) – 1x/semana. Foi enviado à consulta de Obesidade mórbida pela médica assistente. Tratava-se de um doente com obesidade (IMC=37,4Kg/m<sup>2</sup>), DM provavelmente secundária a corticoterapia e HTA. O doente referia astenia, fraqueza muscular e mialgias quando deixava de aplicar o

corticoide tópico. Ao exame físico destacava-se a presença dum fenótipo cushingoide e de lesões de psoríase exuberantes que ocupavam a maior parte do tronco e membros superiores. O estudo analítico basal revelou cortisol plasmático 9h=0,63µg/dL (N: 6,2-19,4), ACTH plasmática 9h=9,9ng/L (N<63), cortisol urinário=10,9µg/dia (N:36-137). Foi iniciada hidrocortisona (10mg+5mg). Realizou prova de estimulação com tetracosactídeo 250µg IV (após suspensão da toma da manhã do dia da colheita e da toma da tarde do dia anterior): cortisol 0'=3,8µg/dL e cortisol 60'=9,2µg/dL. Confirmado o diagnóstico de insuficiência supra-renal secundária a corticoterapia, foi continuada terapêutica com hidrocortisona na dose supra-citada.

**Conclusões:** Este caso clínico serve para alertar para a possibilidade de supressão do eixo HHS em doentes com aplicação prolongada de corticoides tópicos que se não for diagnosticada pode ter consequências graves.

P68

### SÍNDROME DE CUSHING POR TUMORES SUPRARRENAIS: CASUÍSTICA DE 10 ANOS DO SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO DO CENTRO HOSPITALAR DO PORTO

**Ferreira MA**, Teixeira S, Giestas A, Silva AM, Vaz D, Vilaverde J, Carvalho R, Borges F

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

**Introdução e objectivo:** O Síndrome de Cushing (SC) ACTH-independente deve-se em 10 a 15% dos casos a adenomas e em menos de 5% a carcinomas suprarrenais, excluindo-se a iatrogenia. Este trabalho pretende caracterizar um grupo de doentes com tumores suprarrenais secretores de cortisol.

**Métodos:** Estudo retrospectivo com recolha dos dados clínicos dos doentes com SC por tumores suprarrenais secretores de cortisol, observados pela Endocrinologia entre 5/2000 e 5/2010. Análise efectuada em SPSS17.0, recorrendo a estatística descritiva.

**Resultados:** Observados 12 doentes (2 com carcinoma e os restantes com adenomassuprarrenais), maioritariamente mulheres (91,7%), com idade média de 37 anos (desvio padrão, DP=10). As causas de refe-



renciação à Consulta de Endocrinologia envolviam sempre aumento de peso/obesidade. Todos os doentes apresentavam obesidade central, 91,7% hipertensão arterial, 75% face em lua cheia, 58,3% hirsutismo, 75% estrias vinosas, 50% equimoses fáceis e dislipidemia (outras características eram menos frequentes). Todos tinham testes de rastreio positivos (cortisolúria das 24h e/ou prova de baixa dose de dexametasona). 75% efectuaram prova de dexametasona-CRH. Todos apresentavam ACTH<5µg/dL com cortisol sérico>15µg/dL. Para confirmação da localização adrenal da lesão, 83,3% fizeram TAC, 8,3% RMN e 8,3% ambos os exames. A maioria dos tumores localizava-se na glândula esquerda (66,7%), medindo em média 40mm (DP=21,7). Todos os doentes foram operados por laparoscopia, excepto os que apresentavam carcinoma. Estes faleceram 6 e 11 meses após cirurgia. Os restantes ficaram curados, mantendo-se, na maioria, na Consulta. 45,5% mantêm necessidade de reposição hormonal.

**Conclusões:** População maioritariamente constituída por mulheres, com adenomassuprarrenais localizados à esquerda (detectados por TAC), que curaram após cirurgia laparoscópica. As características clínicas mais frequentes relacionam-se com redistribuição da gordura corporal e hipertensão. A maioria dos doentes mantém-se em follow-up na Consulta Externa de Endocrinologia e 45,5% necessitam de reposição hormonal. Tal como na literatura, o SC por carcinoma suprarrenal é raro.

---

P69

### SÍNDROME DE CUSHING: DESAFIOS DIAGNÓSTICOS E TERAPÊUTICOS

Duarte L<sup>1</sup>, Rosário F<sup>1</sup>, Martins A<sup>1</sup>, Carmelo V<sup>2</sup>, Horta A<sup>3</sup>, Roquete P<sup>4</sup>, Cunha e Sá M<sup>5</sup>, Martelo F<sup>6</sup>, António Garrão A<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento Endocrinologia, <sup>2</sup>Departamento Cardiologia, <sup>3</sup>Departamento Medicina Interna, <sup>4</sup>Departamento Cirurgia Geral, <sup>5</sup>Departamento Neurocirurgia, <sup>6</sup>Departamento Cirurgia Cardiorrástica – Hospital da Luz

**Resumo:** A síndrome de Cushing é rara. Nos últimos quatro anos foram diagnosticados no nosso Hospital seis casos: três adenomas hipofisários, um adenoma supra-renal, um carcinoma adrenocortical e um tumor

ectópico produtor de ACTH. A distribuição sexo feminino:masculino foi de 5:1, a idade média de 32.5anos. Todos foram submetidos a cirurgia. No *follow up*, verificamos critérios de cura em dois doentes, persistência do hipercortisolismo num dos casos de doença de Cushing e no carcinoma adrenocortical, encontrando-se os restantes casos em pós-operatório.

Destacamos três casos clínicos.

Caso 1: Sexo masculino, 23 anos, com clínica de hipercortisolismo e cortisolúria de 2092µg/dia (VR:29-214) e ACTH de 59pg/ml (VR:<46). A TC evidenciou área de hipodensidade hipofisária e excluiu alterações toraco-abdominais. O cateterismo dos seios petrosos foi compatível com Cushing ectópico. Iniciou terapêutica com cetoconazol, com normalização da cortisolúria. A reavaliação evidenciou um micronódulo pulmonar, excisado em Novembro de 2010.

Caso 2: Sexo feminino, 58 anos, com morfotipo cushingoide e insuficiência cardíaca classe III NYHA. Apresentava cortisolúria de 1731µg/dia, ACTH de 27pg/ml, cortisol salivar matinal de 47ng/ml (VR:<60) e nocturno de 48ng/ml (VR:<15). A RNM selar foi normal, a TC toraco-abdominal revelou apenas hiperplasia das supra-renais. A prova de CRH sugeriu doença hipofisária. O ecocardiograma evidenciou miocardiopatia dilatada. Por agravamento da insuficiência cardíaca, foi submetida a adrenalectomia bilateral em Dezembro de 2009. Verificou-se melhoria clínica com remissão das alterações ecocardiográficas.

Caso 3: Sexo feminino, 34 anos, cushingóide, com cortisolúria de 578µg/dia e nódulo suspeito da supra-renal, tendo sido submetida a adrenalectomia em Outubro de 2008. A histologia foi compatível com carcinoma adrenocortical. Foi realizada radioterapia da loca e terapêutica profilática com mitotano. Após 7 meses ocorreu recidiva com má resposta ao mitotano, tendo a doente falecido.

Os casos reportados salientam a diversidade clínica da síndrome de Cushing e os desafios no seu diagnóstico e seguimento.

---

P70

### MITOTANO NO CARCINOMA SUPRA-RENAL FUNCIONANTE : UM CASO CLÍNICO

Rodrigues E<sup>1</sup>, Matos Lima L<sup>2</sup>, Valente F<sup>2</sup>, Carvalho D<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, <sup>2</sup>Serviço de Cirurgia – Hospital de São João, EPE, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

**Introdução:** Os carcinomas do cortex supra-renal (SR) são tumores raros, com uma incidência estimada de 1-2% por milhão, altamente malignos e com mau prognóstico. Podem manifestar-se por sintomas relacionados com massa abdominal ou hipersecreção hormonal.

**Caso clínico:** Mulher de 45 anos referenciada a Endocrinologia em Junho/10 por carcinoma SR funcionante com hipercortisolismo, hiperandrogenismo e diabetes mellitus descompensada. Tinha diabetes mellitus diagnosticada há 2 anos. Em Nov/09 no estudo de hipertensão arterial efectuou ecografia renal que revelou na topografia da SR direita lesão de 11cm, confirmada em TAC abdominal. Foi orientada para outra instituição onde efectuou estudo complementar com angio-TAC, PET e biópsia aspirativa da massa SR que confirmou carcinoma da cortical adrenal. Constatou-se S. Cushing (cortisol=45,8µg/dl após 1 mg dexametasona; ACTH<1,0 pg/ml; cortisolúria=2149,06 ìg/dl) e hiperandrogenismo (androstenediona, testosterona, 17 OHP elevadas). A doente recusou cirurgia por convicções religiosas. Na primeira consulta no H.S.João a doente apresentava fenótipo cushingóide com fâcies lunar, obesidade centripeta, hirsutismo e alopecia temporal. Mau controlo glicémico (HbA1c=11,3%), tendo necessitado de doses elevadas de insulina (> 190 U/dia) para compensação metabólica. Iniciou terapêutica com mitotano, em dose progressiva verificando-se melhoria do hipercortisolismo e hiperandrogenismo em termos clínicos e analíticos, bem como do controlo glicémico tendo mesmo suspenso a insulina. Apesar de doses elevadas de mitotano (6 g/dia) mantém níveis subterapêuticos (7 mg/ml) do fármaco, sem efeitos laterais adversos. Imagiologicamente relativamente à massa tumoral não se verificou evolução da doença, contudo adenomegalia local teve ligeiro aumento.

**Conclusão:** Os doentes com carcinoma SR em estágio avançado têm sobrevida muito curta (geralmente inferior a 1 ano). A produção hormonal excessiva tem consequências graves, podendo ser causa de morte. O mitotano pelo seu efeito citotóxico e antihormonal pode reduzir os níveis hormonais em tumores funcionantes com melhoria dos sintomas sistémicos e levar à estabilização/regressão tumoral, tal como ilustrado neste caso.

## P71 SÍNDROME DE CUSHING ACTH-INDEPENDENTE, MASSA ADRENAL E NÓDULO PULMO- NAR SÍNCRONOS – IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

**Martins RG**, Couto J, Santos AP, Franco C, Videira J, Lobo C, Cambão M, Torres I  
*Instituto Português de Oncologia FG, EPE*

**Introdução:** Nas situações de síndrome de Cushing ACTH independente e nódulo adrenal unilateral, as características imagiológicas da lesão sugerem a presença/ausência de malignidade, mas o diagnóstico definitivo é histológico. A ocorrência síncrona de neoplasia pulmonar e nódulo da SR implica um cuidadoso diagnóstico diferencial entre lesões independentes ou metastáticas.

**Caso Clínico:** Doente do sexo feminino, 52 anos, com antecedentes de HTA e dislipidemia, admitida no IPO por apresentar massa SR. Referia edema facial, fraqueza muscular e equimoses fáceis; apresentava fâcies cushingóide e “pescoço de búfalo”, sem estrias (negava corticoterapia). O estudo efectuado a pedido do médico assistente revelava massa 4cm, heterogénea, na SR esquerda e nódulos hepáticos (na TC); nódulo pulmonar esquerdo de natureza indeterminada (no Rx). No IPOP, a RMN abdominal revelou massa SR com calcificações, sem características típicas de adenoma; nódulos hepáticos sugestivos de hemangiomas e um foco de hiperplasia nodular focal; a TC torácica sugeriu possível neoformação; analiticamente, apresentava síndrome de Cushing ACTH- independente. A 18F-FDG-PET mostrou discreta captação do radiofármaco no nódulo da SR (neoplasia com baixa actividade metabólica) e hiperfixação no nódulo pulmonar, compatível com patologia neoplásica. Finalmente, a biópsia pulmonar com estudo imunocitoquímico confirmou o diagnóstico de adenocarcinoma do pulmão. Foi submetida a adrenalectomia esquerda, o diagnóstico histológico foi de tumor cortical adrenal de comportamento indeterminado (classificação da OMS – sistema de Hough). Posteriormente, realizou lobectomia inferior esquerda, a histologia mostrou um adenocarcinoma de padrão misto com 1,7x1,2cm, sem invasão, com margens negativas e sem metástases ganglionares.

**Conclusão:** No caso descrito, as manifestações clínicas da Síndrome de Cushing resultante de tumor cortical adrenal de comportamento indeterminado permitiram o diagnóstico de adenocarcinoma pulmonar, neoplasia potencialmente mais agressiva. O diagnóstico diferencial entre lesão pulmonar primária ou metastática condicionou o estadiamento e permitiu o tratamento adequado destas duas neoplasias síncronas, melhorando o prognóstico da doente.

P72

## DIABETES E FEOCROMOCITOMA

**Alves M<sup>1</sup>**, Mesquita J<sup>1</sup>, Oliveira A<sup>1</sup>, Neves C<sup>1</sup>, Pimenta JT<sup>2</sup>, Almeida AB<sup>2</sup>, Matos-Lima L<sup>2</sup>, Rios E<sup>3</sup>, Magalhães J<sup>3</sup>, Fonseca E<sup>3</sup>, Carvalho Braga D<sup>1</sup>, Carvalho D<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, <sup>2</sup>Serviço de Cirurgia Geral, <sup>3</sup>Serviço de Anatomia Patológica, Hospital de São João, EPE, Faculdade de Medicina, Universidade do Porto.

**Introdução:** Feocromocitomas e paragangliomas são neoplasias raras que ocorrem em menos de 0,2% das pessoas com HTA. Os sintomas são causados pela hipersecreção de noradrenalina, adrenalina e dopamina pelo tumor. Cefaleias episódicas, diaforese e taquicardia constituem a tríade clássica sintomática. As alterações no metabolismo dos hidratos de carbono (insulinorresistência, anomalia da glicose em jejum, diabetes mellitus) estão directamente relacionadas com o aumento da secreção de catecolaminas. Estas alterações desaparecem com o tratamento cirúrgico da neoplasia.

**Caso clínico:** Homem de 37 anos referenciado à consulta de Endocrinologia após adrenalectomia por feocromocitoma de 3cm na supra-renal direita. Apresentava antecedentes pessoais de HTA, diagnosticada aos 29 anos de idade, e diabetes mellitus, diagnosticada aos 31 anos, sem controlo com antidiabéticos orais e com necessidade de insulino-terapia nos últimos 6 meses. Apresentava ainda antecedentes familiares de diabetes tipo 2 e HTA. Encontrava-se medicado com perindopril/amlodipina, amiloride/hidroclorotiazida, nebivolol, pioglitazona/metformina e insulina Novomix 30® (36 unidades/ dia). O diagnóstico de feocromocitoma foi realizado no contexto de investigação de causas secundárias de HTA. Os níveis de normetanefrina (2573µg/24h), noradrenalina (867µg/24h) e

AVM (7,1mg/ 24h) eram muito elevados. A cintigrafia com MIBG revelou hipercaptação bilateral do radiofármaco. O doente foi submetido a suprarrenalectomia direita. O exame anátomo-patológico confirmou o diagnóstico de feocromocitoma. Verificou-se significativa melhoria do controlo glicémico e dos níveis tensionais após a cirurgia, encontrando-se actualmente medicado com metformina 2500mg/dia (glicemia jejum 147mg/dL; A1c 6,6%), nebivolol e olmesartan. No pós-operatório, apresenta níveis de catecolaminas, metanefrinas e AVM normais, PTHi normal e calcitonina 4,2pg/mL. Fez prova de pentagastrina que revelou subida dos valores de calcitonina de 4,2 para 74,3pg/mL. A ecografia da tiróide não evidenciou a presença de quaisquer nódulos.

**Conclusões:** A diabetes e a HTA que surgem, ou se agravam, em contexto de hipersecreção de catecolaminas, melhoram significativamente após o tratamento da doença. Apesar de a primeira manifestação de NEM 2 ser o carcinoma medular da tiróide, é importante despistar a associação de outras doenças desta síndrome em doentes com feocromocitoma.

P73

## INCIDENTALOMA DA SUPRA-RENAL – CASUÍSTICA DA CONSULTA EXTERNA DE ENDOCRINOLOGIA DO CHP

**Diogo C**, Ferreira M, Giestas A, Vaz D, Carvalho A, Dores J, Palma I, Borges F

Serviço Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar do Porto

**Introdução:** As massas supra-renais clinicamente silenciosas, diagnosticadas ao acaso durante a realização de um exame imagiológico para outras condições clínicas, isto é “incidentalomas”, têm sido cada vez mais encontradas devido ao constante progresso dos meios imagiológicos. São inúmeras as causas, os diagnósticos e os tratamentos destas massas, levando o médico, ao se deparar com esse tipo de massa, à obrigatoriedade de definir se este é ou não hormonalmente activa e se há ou não risco de a lesão ser maligna.

**Métodos:** Revisão retrospectiva dos processos clínicos de doentes adultos assintomáticos portadores de nódulo na glândula supra-renal, admitidos numa consulta exter-

na de endocrinologia no período de 01 de Janeiro de 2005 a 31 de Dezembro de 2009.

**Resultados:** A casuística totalizou 51 doentes, 76% mulheres, com uma idade média de 58 anos. Grande parte dos doentes (27) apresenta HTA como antecedente pessoal. O exame imagiológico que mais detecta incidentalomas é a TAC-abdominal, realizada no contexto de estudo doenças pulmonares e reno-vesicais. O adenoma < 40mm é o incidentaloma mais frequentemente diagnosticado, sendo este prevalentemente unilateral (82%) à esquerda. O tratamento realizado a este tipo de incidentaloma, passa por vigilância hormonal e imagiológica.

**Conclusões:** O estudo relevou uma maior prevalência de adenomas, tal como está descrito na literatura. As massas suprarrenais são raras, o que reflecte a pequena casuística aqui apresentada. Pretendem os autores com este trabalho alertar para que quando detectada uma massas suprarrenais, seja realizada uma avaliação endócrina, uma vez que podemos estar perante um incidentaloma funcionante que requer um tratamento rápido e agressivo. No caso de se tratar de um incidentaloma não funcionante, este também exige vigilância e em determinadas situações (ex. se tamanho > 60mm) tratamento cirúrgico.

P74

### GASTROBANDOPLASTIA E GASTRECTOMIA TUBULAR: ANÁLISE COMPARATIVA AO LONGO DE 1 ANO

**Lopes Pereira M<sup>1</sup>**, Maia da Costa J<sup>2</sup>, Matos C<sup>1</sup>, Fernandes A<sup>1</sup>, Rodrigues M<sup>2</sup>, Frias A<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia e <sup>2</sup>Serviço de Cirurgia, Hospital de Braga

**Introdução:** A cirurgia bariátrica é a terapêutica mais eficaz da obesidade mórbida e está associada a uma redução dos eventos cardiovasculares a longo prazo.

**Métodos:** Foram avaliados e comparados parâmetros antropométricos (perímetro da cintura, IMC, massa gorda, % massa gorda, massa magra e TBW) e parâmetros clínicos (pressão arterial) e analíticos (colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol, triglicéridos, insulinemia, glicemia em jejum, fibrinogénio) em 2 grupos de doentes com obesidade mórbida, um submetido a

gastrectomia tubular (sleeve) (51 doentes) e outro submetido a gastrobandoplastia (102 doentes), no Hospital de Braga, antes da cirurgia e aos 6 e 12 meses de seguimento. Foram utilizados métodos descritivos (média ± desvio padrão) e T de Student.

**Resultados:** Nos parâmetros antropométricos, o peso prévio era significativamente menor no grupo de doentes submetidos a gastrobandoplastia (p=0,04); na variação do peso prévio para o peso aos 6 e aos 12 meses, verificou-se uma variação menor no grupo dos doentes com gastrobandoplastia (p<0,001 e p= 0,005, respectivamente); na variação da %massa gorda aos 6 meses para %massa gorda ao 1 ano, verificou-se um aumento em média de 0,78 no grupo com gastrobandoplastia e uma diminuição em média de 2,43 no grupo com sleeve (p = 0,006). Nos parâmetros analíticos, aos 6 meses de seguimento, o colesterol total é significativamente menor no grupo de doentes com gastrobandoplastia (p = 0,024) e o fibrinogénio é significativamente menor no grupo de doentes com sleeve (p= 0,03); relativamente aos restantes parâmetros, aos 12 meses de seguimento, não foram encontradas diferenças significativas entre os 2 grupos.

**Conclusões:** Independentemente do tipo de intervenção, a cirurgia bariátrica é eficaz, a curto prazo, na redução do peso e na melhoria de marcadores de risco cardiovascular.

P75

### COMORBILIDADES FÍSICAS E PSICOLÓGICAS ANTES E DEPOIS DA CIRURGIA BARIÁTRICA

**Silva S**, Maia A

Escola de Psicologia, Universidade do Minho

**Introdução:** A cirurgia bariátrica tem sido apontada como o tratamento preferencial para a obesidade mórbida e está associada a um conjunto de melhorias psicológicas e de saúde. O objectivo do nosso estudo foi caracterizar o funcionamento actual e da psicopatologia e problemas de saúde dos candidatos à cirurgia bariátrica no momento da cirurgia, num follow-up de 6 e num follow-up de 12 meses.

**Métodos:** 30 sujeitos preencheram o Inventário Breve de Sintomas, a Lista de Sintomas Rotterdam, o Questionário de Saúde e um Questionário de Estratégias de



coping no momento da cirurgia, no follow-up de 6 meses e no follow-up de 12 meses.

**Resultados:** Os resultados preliminares indicam que, no momento da cirurgia, os participantes relataram menos de estratégias de coping e mais problemas de saúde que nos seis meses de follow-up. 12 meses depois, há um aumento de psicopatologia e das queixas físicas e uma diminuição de estratégias de coping e problemas de saúde.

**Conclusões:** Há uma melhoria no funcionamento actual e na qualidade de vida seis meses após a cirurgia, no entanto, esses ganhos vão-se esbatendo até aos 12 meses. Os sujeitos parecem usar algumas estratégias de coping mas não se envolvem activamente na resolução dos seus problemas. Estes resultados devem ser considerados na avaliação dos candidatos a cirurgia bariátrica bem como no desenvolvimento de estratégias depois da cirurgia visando a mudança comportamental. Mais, é fundamental fornecer estratégias que permitam lidar com os problemas do dia-a-dia bem como dotar os sujeitos de capacidades e competências para que toda a intervenção seja bem sucedida.

## P76

### ESTADO NUTRICIONAL E TRABALHO POR TURNOS

*Almeida Nunes P<sup>1</sup>, Ferreira E<sup>1</sup>, Ferreira I<sup>1</sup>, Policarpo S<sup>1</sup>, Martins T<sup>1</sup>, Carmo I<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Serviço Dietética e Nutrição, <sup>2</sup>Serviço Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

**Introdução:** O trabalho por turnos constitui um factor de desregulação dos ritmos biológicos, estando descrito na literatura uma maior propensão para o aumento de peso nos indivíduos sujeitos a este regime laboral.

**Métodos:** Seleccionaram-se aleatoriamente 4 categorias de profissionais de um hospital: assistentes operacionais (AO), enfermeiros (E), médicos (M) e técnicos de diagnóstico e terapêutica (TDT). Recolheram-se dados de caracterização (idade, género, duração do vínculo laboral e trabalho por turnos), antropométricos (peso, altura, Índice de Massa Corporal – IMC e perímetro de cintura - PC) a indivíduos com idade entre 20 e 65 anos.

**Resultados:** Incluíram-se 228 funcionários, 187 (81%) do género feminino, média de idade 37,3 ± 11,4 anos, distribuídos por AO (n=57), E (n=58), M (n=55) e TDT (n=58),

exercendo funções há 11,1 ± 10,1 anos. De acordo com o IMC, observou-se: magreza – 1%, normoponderal – 59%, excesso ponderal – 27% e obesidade – 13%. A média do peso foi de 66,7 ± 13,8 kg e do PC no género feminino e masculino foi de 77,8 cm e 90,6 cm, respectivamente.

Trabalham por turnos, respectivamente, 60% - E, 49% - AO e 16% - TDT, sendo a 'manhã' o turno mais observado. Observou-se correlação positiva entre os anos ao serviço da instituição e o IMC (Rs=0,290), o PC (Rs=0,327) e o peso actual (Rs=0,175). Contudo, quando se ajustou a análise de correlação entre o IMC e os anos de serviço para a idade, esta deixou de ser significativa (p>0,05). O mesmo foi apurado para o PC e peso actual.

No presente estudo não se observou associação entre o trabalho por turnos e o IMC por classes (p=0,240).

**Conclusões:** Na amostra em estudo, apesar de a prevalência de sobrepeso ser de 40%, não se observou associação entre o IMC e o trabalho por turnos, quando ajustada para a idade.

## P77

### SUPER-OBESIDADE E DERIVAÇÃO BILIOPANCREÁTICA COM DUODENAL SWITCH - CASO CLÍNICO

*Gouveia S, Rodrigues D, Ribeiro C, Santos J, Vieira A, Alves M, Saraiva J, Carvalheiro M*  
Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo dos H.U.C., E.P.E.

**Introdução:** A prevalência da super-obesidade (IMC > 50 Kg/m<sup>2</sup>) tem vindo a aumentar. Classicamente, estes doentes têm maior risco de comorbilidades e complicações pós-operatórias.

Perante esta situação, justifica-se uma avaliação minuciosa no sentido de excluir uma etiologia secundária específica (nomeadamente genética, endocrinológica ou iatrogénica), que implicaria uma abordagem distinta.

A derivação biliopancreática com *duodenal switch* aparenta ser a cirurgia mais adequada em doentes super-obesos, garantindo uma redução de pelo menos 50% do excesso de peso corporal.

**Caso Clínico:** Doente do sexo masculi-

no de 18 anos referenciado à Consulta de Endocrinologia por obesidade classe III (IMC-60.1 Kg/m<sup>2</sup>) e com antecedentes de *binge eating disorder*, síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS com necessidade de ventilação não invasiva) e funduplicatura de Nielsen por hérnia do hiato. Não apresentava história familiar de obesidade.

Com base no estudo realizado estabeleceu-se o diagnóstico de HTA, hipertriglicéridemia e hipotiroidismo subclínico.

Após tratamento das patologias identificadas, o doente foi submetido a derivação biliopancreática com duodenal switch. Desenvolveu quadro de insuficiência respiratória no pós-operatório, com necessidade de ventilação invasiva.

Após reavaliação clínico-laboratorial pós-operatória, foi-lhe prescrito um suplemento de ferro e um multivitamínico. O doente perdeu 96 Kg em 24 meses, tendo sido submetido a abdominoplastia após estabilização ponderal. Presentemente sem necessidade de ventilação não invasiva.

**Conclusões:** Trata-se de um jovem super-obeso com distúrbio de comportamento alimentar e SAOS.

Sexo masculino e I.M.C pré-operatório elevado são factores de mau prognóstico cirúrgico. Adicionalmente neste caso, a presença de SAOS terá sido um factor determinante para o desenvolvimento de insuficiência respiratória no pós-operatório.

O sucesso terapêutico foi constatado pela perda ponderal (percentagem de excesso de IMC perdido de 71,5%) e pela melhoria objectivável do SAOS, do perfil lipídico e tensional.

Apesar do grau de obesidade e da complexidade da cirurgia efectuada, não foram registadas complicações significativas a médio prazo.

P78

## LIPOMATOSE SIMÉTRICA BENIGNA: UMA ENTIDADE RARA OU SUB-DIAGNOSTICADA?

Gouveia S, Rodrigues D, Ribeiro C, Santos J, Vieira A, Alves M, Saraiva J, Carvalheiro M  
*Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo dos H.U.C., E.P.E.*

**Introdução:** A doença de Madelung é uma patologia rara que afecta preferencialmente homens de meia-idade originários da

zona mediterrânica.

De etiologia indeterminada, parece correlacionar-se com hábitos etílicos marcados e associa-se a alterações do metabolismo glucídico e lipídico, hiperuricémia, hepatopatia e neuropatia.

Caracteriza-se pela acumulação simétrica de tecido adiposo não-encapsulado predominantemente a nível da região cervical e torácica superior. A cirurgia condiciona uma melhoria temporária, atendendo à elevada taxa de recorrência.

**Caso Clínico:** Mulher caucasiana de 55 anos, referenciada por obesidade classe III.

Mencionou antecedentes de etilismo crónico, em abstinência há cerca de 4 anos. Negava hábitos medicamentosos ou história familiar de obesidade.

Ao exame objectivo apresentava-se normotensa, com perímetro abdominal de 129 cm, I.M.C. de 54.9 kg/m<sup>2</sup> e acumulação de tecido adiposo localizado à face, braços, coxas e região glútea.

O estudo analítico realizado inicialmente revelou anomalia da glicemia em jejum e dislipidémia, tendo sido medicada com metformina e sinvastatina. A pesquisa de endocrinopatias associadas não detectou alterações de relevo. O cariótipo foi 46, XX.

A ecografia dos tecidos moles demonstrou a presença de lipomatose difusa marcada a nível dos braços e coxas.

A doente apresentou perda ponderal significativa após ter aderido a recomendações de modificação do estilo de vida, e aguarda realização de lipoaspiração e braquioplastia bilateral.

**Conclusões:** Os autores pretendem alertar para a ocorrência de patologias raras que podem mimetizar uma forma de obesidade simples, a considerar em pacientes com distribuição anómala do tecido adiposo. O desconhecimento da etiopatogénese envolvida contribui para a ineficácia de eventuais medidas terapêuticas ou profiláticas. Contudo, atendendo ao inerente risco de complicações, a abordagem cirúrgica revela-se frequentemente necessária.

Apesar de Portugal apresentar um consumo de álcool *per capita* e património genético semelhante ao de outros países mediterrânicos, o número de casos descritos é inferior, o que nos permite inferir que tem sido sub-diagnosticada.

P79

## ASSOCIAÇÃO DA PCRAS COM A SÍNDROME METABÓLICA E OS SEUS COMPONENTES NA POPULAÇÃO PORTUGUESA CONTINENTAL

**Raposo L**, Santos AC, Barros H e Grupo de Estudos da Insulino-Resistência da SPEDM  
Grupo de Estudos da Insulino-Resistência da SPEDM e Serviço de Higiene e Epidemiologia da Faculdade de Medicina do Porto

**Introdução:** Está documentada uma associação dos níveis da proteína C reactiva de alta sensibilidade (PCRas) com os valores de pressão arterial elevados, a hiperglicemia e o perímetro da cintura, componentes determinantes na definição da síndrome metabólica (SM). Sendo a PCRas um marcador inflamatório que poderá ter um papel relevante na doença cardiovascular, a sua elevação na SM poderá contribuir para o risco vascular associado a esta síndrome.

**Objectivo:** Avaliar a associação dos valores da PCRas com a presença da SM e seus componentes na população de Portugal continental

**Material e métodos:** Foi feita a análise dos dados do estudo PORMETS (PORTuguese METabolic Syndrome study), realizado com o objectivo de estimar a prevalência nacional da SM. Na análise da prevalência da SM foram incluídos 3986 participantes (1682 homens e 2304 mulheres) com idade igual ou superior a 18 anos. A síndrome metabólica foi definida de acordo com recomendações AHA/NHLBI de 2005. A PCRas foi quantificada através da técnica de imunonefelometria. A análise estatística foi realizada pelo programa SPSS versão 17.

**Resultados:** Observou-se uma prevalência de SM de 43.4%. Na amostra considerada a mediana (percentil 25-75) da distribuição dos valores da PCR (mg/L), total, no sexo feminino e no sexo masculino foi respectivamente de 1.60 (0.70-3.60), 1.80 (0.80-4.35) e de 1.30 (0.70-2.70) com diferenças significativas entre sexos ( $p < 0.001$ ). Verificaram-se valores significativamente mais elevados da PCRas ( $p < 0.001$ ) em presença da SM versus ausência da SM, com mediana (IQR) respectivamente de 0.22 (0.36) e de 0.12 (0.23) e uma associação com o diagnóstico prévio de diabetes mellitus ( $p < 0.001$ ) e de AVC ( $p = 0.039$ ).

**Conclusões:** O actual estudo confirma a associação da SM com valores elevados da PCRas.

P80

## OBESIDADE E PRIMÓRDIOS DA ATEROGENESE: EXISTE UMA INFLUÊNCIA DIRECTA DA INSULINO-RESISTÊNCIA?

**Silva Nunes J<sup>1,2</sup>**, Duarte L<sup>1</sup>, Oliveira A<sup>2</sup>, Melão A<sup>2</sup>, Brito M<sup>2</sup>, Veiga L<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Hospital de Curry Cabral e <sup>2</sup>Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa

**Introdução:** As moléculas de adesão (molécula-1 de adesão intercelular - ICAM-1 e molécula-1 de adesão vascular-celular - VCAM-1) e factores quimiotáxicos das células inflamatórias (como a proteína-1 quimiotáxica dos monocitos - MCP-1) intervêm nos primórdios do processo aterosclerótico. A obesidade está associada a aceleração da aterosclerose e tem-se assumido que a insulino-resistência possa ter um papel activo nesse processo.

**Objectivos:** Comparar níveis circulantes de ICAM-1, VCAM-1 e MCP-1 entre mulheres obesas e normoponderais e procurar correlação desses níveis com grau de insulino-resistência, em mulheres obesas e normoponderais.

**Métodos:** Estudámos 77 mulheres obesas e 66 normoponderais, pré-menopáusicas e sem doença cardiovascular diagnosticada, caracterizadas por parâmetros antropométricos (índice de massa corporal -IMC, perímetro da cintura e razão cintura:anca). Colheu-se sangue em jejum para determinação de ICAM-1, VCAM-1, MCP-1, insulínemia e glicemia; a insulino-resistência foi determinada pelo modelo homeostático (HOMA-IR). Comparou-se os níveis de ICAM-1, VCAM-1 e MCP-1 entre os dois grupos. Dentro de cada grupo, procurou-se correlações directas desses níveis com os parâmetros antropométricos e com o HOMA-IR (de forma independente da antropometria).

**Resultados:** As mulheres obesas caracterizavam-se por idade média=34.1±8.3 anos, IMC=43.3±8.5 Kg/m<sup>2</sup>, perímetro da cintura=117.6±15.7 cm, razão cintura:anca=0.88±0.07, ICAM-1=244.6±66 ng/ml, VCAM-1=500.7±205.2 ng/ml, MCP-1=376.8±114.4 pg/ml e HOMA-IR=4.55±3.7. As mulheres normoponderais (idade=35.6±8 anos, IMC=21.7±1.7 Kg/m<sup>2</sup>, perímetro da cintura=72±5.6 cm, razão cintura:anca=0.74±0.05, ICAM-1=225.2±

49.3 ng/ml, VCAM-1=500.6±208.8 ng/ml, MCP-1=312.6±92.8 pg/ml e HOMA-IR=1.29±0.77) apresentavam valores significativamente mais baixos de MCP-1 ( $p<0.001$ ) e HOMA-IR ( $p<0.001$ ) e valores tendencialmente mais baixos ( $p=0.051$ ) de ICAM-1. A ICAM-1 e a MCP-1 apresentavam uma correlação directa com os parâmetros antropométricos, unicamente, no grupo das mulheres obesas; ajustando para a antropometria, não foi encontrada qualquer correlação com o HOMA-IR.

**Conclusões:** Confirma-se que as mulheres obesas apresentam maior actividade aterogénica. Contudo, a aceleração do processo aterosclerótico parece ocorrer sem o envolvimento directo da insulino-resistência.

## P81 ANOREXIA NERVOSA E GRAVIDEZ: TRÊS CASOS CLÍNICOS

**Paiva S<sup>1</sup>**, Ruas L<sup>1</sup>, Sobral E<sup>2</sup>, Saraiva J<sup>1</sup>, Rodrigues D<sup>1</sup>, Marta E<sup>2</sup>, Lobo C<sup>2</sup>, Marques L<sup>2</sup>, Moura P<sup>2</sup>, Carvalheiro M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, HUC-EPE;

<sup>2</sup>Serviço de Medicina Materno-Fetal, HUC-EPE

**Introdução:** A Anorexia nervosa (AN) cursa habitualmente com amenorreia e ciclos anovulatórios, pelo que a gravidez não é frequente. Quando ocorre, poderá observar-se uma melhoria dos comportamentos restritivos face á preocupação com o bem estar fetal, ou pelo contrário, condicionar agravamento da obsessão com a forma corporal e peso.

**Objectivo:** Avaliar o impacto materno e fetal em três casos de AN prévia.

### Casos clínicos:

**1** - Mulher de 30 anos, seguida em Consulta de Distúrbios Alimentares por AN desde 2008, gravidez não planeada. IMC no início da gravidez 17.8 Kg/m<sup>2</sup>. Ganho ponderal na gravidez: 14 Kg. Gravidez vivenciada com ansiedade em relação ao bem estar fetal. Parto ás 39 S, por cesareana por estado fetal não tranquilizador. Sexo feminino, peso 2670g, apgar 8/10.

**2** - Mulher de 30 anos, com AN diagnosticada há 8 anos, engravidou em fase de remissão mas após saber estar grávida iniciou vômitos incoercíveis, que motivaram três internamentos na Unidade materno-fetal. IMC prévio: 19.1 Kg/m<sup>2</sup>. Ganho pon-

deral na gravidez: 14 KG. Seguida por psiquiatria durante a gravidez, medicada com Clorpromazina 12.5 mg 3 id e posteriormente com clomipramina 25 mg 2 id. Parto ás 39 semanas, instrumentado, sexo feminino, peso 2930g, apgar 9/10.

**3** - Mulher de 24 anos, antecedentes de AN aos 14 anos, engravidou em fase de remissão. IMC prévio: 18.9 Kg/m<sup>2</sup>. Ganho ponderal na gravidez: 6,0 Kg. Negou sempre comportamentos restritivos. Parto ás 39 S, cesareana por estado fetal não tranquilizador. Sexo masculino, peso 3400g, apgar 9/10, lábio leporino.

**Discussão:** Na maioria das séries observou-se uma melhoria da sintomatologia na gravidez. No entanto mesmo em situação de remissão, podem ocorrer durante a gravidez alguns sintomas restritivos, como o exercício compulsivo ou restrições alimentares. Em caso de AN prévia a gravidez deverá ser considerada de risco, e orientada por equipa multidisciplinar com experiência em doenças do comportamento alimentar.

## P82 SÍNDROME DE STIFF-PERSON E DIABETES MELLITUS - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

**Maia Silva A<sup>1</sup>**, Almeida M<sup>1</sup>, Teixeira S<sup>1</sup>, Giestas A<sup>1</sup>, Vaz D<sup>1</sup>, Freitas J<sup>2</sup>, Melo Rocha G<sup>3</sup>, Chaves J<sup>2</sup>, Lopes Lima JM<sup>2</sup>, Carvalho A<sup>1</sup>, Dores J<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Endocrinologia e <sup>2</sup>Neurologia, Hospital de Santo António, Centro Hospitalar do Porto, EPE e <sup>3</sup>Endocrinologia, Centro Hospitalar de V. N. Gaia / Espinho.

**Introdução:** A síndrome de *stiff-person* (SPS) é uma doença rara caracterizada pela instalação progressiva de rigidez na musculatura axial. Na sua variante autoimune existem anticorpos anti-GAD no sangue e líquido cefalorraquidiano, que inibem a produção de GABA no cérebro, provocando espasmos musculares. A diabetes mellitus tipo 1 (DM1) desenvolve-se em até 60% dos doentes com SPS, apesar de apenas raramente se desenvolver SPS em doentes com DM1.

**Objectivo:** Discutir um caso clínico de SPS e diabetes mellitus.

**Caso clínico:** Senhora de 48 anos, com tiroidite de Hashimoto e SPS autoimune, admitida no serviço de urgência por síndrome hiperosmolar hiperglicémico. Tinha



uma história de poliúria, polidipsia, perda ponderal e fadiga com 4 semanas de evolução e nos 2 meses anteriores tinha estado medicada com prednisolona 1.5mg Kg<sup>-1</sup>/dia devido ao agravamento da patologia neurológica. À admissão apresentava hiperglicemia (glicemia venosa 600mg/dL) e desidratação. Do restante estudo analítico, a destacar HbA1c de 10,5% e peptídeo-C normal (2,25ng/mL, N 1,1-4,4ng/mL). Com anticorpos anti-GAD positivos em doseamentos prévios. Foi estabilizada e medicada com insulina e metformina para uma diabetes mellitus inaugural, com sucesso.

**Conclusões:** No caso clínico apresentado, a etiologia da diabetes não é clara, podendo estar relacionada com a destruição das células beta mediada pelos anti-GAD circulantes ou ser uma consequência da insulino-resistência secundária à corticoterapia em altas doses feita previamente. Os autores pretendem reforçar a importância do seguimento clínico dos doentes com SPS, de forma a possibilitar a deteção e tratamento precoces das doenças endócrinas mais frequentemente associadas a esta patologia neurológica ou ao seu tratamento agressivo, como a diabetes mellitus.

---

P83

### SÍNDROME DEMENCIAL: MANIFESTAÇÃO INICIAL DE DOENÇAS ENDÓCRINAS?

*Teixeira S, Monteiro C, Lopes-Lima J, Correia M, Amaral C, Carvalho R, Dorés J*  
*Hospital de Santo António – Centro Hospitalar do Porto*

**Introdução:** Algumas doenças endócrinas podem acompanhar-se por manifestações neurológicas. A maioria dessas patologias é identificada precocemente; no entanto, em casos raros e não detectados numa fase inicial, esses mesmos distúrbios podem evoluir para síndromes demenciais. Os autores apresentam dois casos clínicos de indivíduos internados para investigação de síndrome demencial.

**Caso clínico 1:** Homem, 70 anos, com síndrome demencial com dois anos de evolução caracterizado por apatia, desinteresse e alterações de memória e, mais recentemente, paraparésia de predomínio proximal. Paralelamente apresentava dores ósseas generalizadas, obstipação e enfartamento

precoce. A investigação revelou hipercalcemia por hiperparatiroidismo primário. Após realização de paratiroidectomia, cujo exame anatomopatológico foi compatível com adenoma da paratiróide, apresentou melhoria dos sintomas iniciais.

**Caso clínico 2:** Homem, 78 anos, com síndrome demencial rapidamente progressivo, com dois meses de evolução, caracterizado por desinibição social, alterações de memória e orientação, associado a tremor dos membros superiores. Paralelamente apresentava emagrecimento acentuado, alterações do sono e hiperdefecação. A investigação revelou hipertiroidismo. Ao segundo dia de internamento, verificou-se quadro compatível com tempestade tireotóxica, com um total de 60 pontos na Escala de Burch-Wartofsky. Iniciou terapêutica com propiltiouracilo, iodeto de potássio, propranolol e hidrocortisona. Apesar da normalização das fracções livres das hormonas tiróideas e melhoria parcial dos sintomas de tempestade, manteve a alteração neurológica, verificando-se o óbito ao terceiro dia após o início do tratamento.

**Conclusões:** O primeiro caso ilustra um hiperparatiroidismo primário clássico com alterações neuropsiquiátricas, inicialmente, atribuídas a demência de Alzheimer, mas que provavelmente se relacionam com a hipercalcemia crónica. No segundo caso apesar da causa da demência não ter ficado completamente esclarecida, a hipótese mais provável é tratar-se de uma demência por hipertiroidismo, situação rara. Com estes casos os autores pretendem reforçar para a necessidade de excluir causas tratáveis de demências, em particular as que têm origem em doenças endócrinas.

---

P84

### CARCINOMA PULMONAR DE PEQUENAS CÉLULA E HIPONATRÊMIA - OS SUSPEITOS DO COSTUME

*Gonçalves A, Batista F, Carmo I*  
*Hospital Universitário de Santa Maria, CHLN-EPE, Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Lisboa, Portugal*

**Introdução:** A hiponatremia em pacientes com Carcinoma Pulmonar de Pequenas Células (CPPC) é um problema clínico comum, habitualmente atribuído a

secreção ectópica de Hormona Anti-Diurética (ADH).

Nalgumas linhas tumorais dos CPPC existe secreção ectópica de Péptido Natriurético Atrial (PNA), e nalguns casos, este está na origem da hiponatremia, isoladamente ou em associação à ADH.

**Caso clínico:** Homem, 62 anos, com CPPC, em estágio IV (T1N2M1), com metástases hepáticas, cerebrais e ósseas.

Internado no serviço de pneumologia por hiponatremia (116 mEq/L) sintomática com 4 dias de evolução.

À observação, o doente estava euvolémico, analiticamente apresentava creatinina - 0,47 mg/dL (0,7-1,3), hipoosmolalidade - 255 mOsmol/Kg (275 - 295) e sódio urinário elevado - 266 mmol/L .

Excluiu-se hipotireoidismo e deficiência de cortisol.

Iniciou-se restrição hídrica e de sódio, com agravamento da hiponatremia em 72 horas.

A hiponatremia foi corrigida com diurético e soro hipertónico. O doente melhorou clínica e analiticamente, mas manteve-se dependente da terapêutica endovenosa.

Dosearam-se ainda as seguintes hormonas:

- Hormona anti-diurética (ADH) : 9,7 pg/mL (< 6,7);
- Péptido natriurético atrial (PNA): 139 pg/mL (até 43).

Propôs-se, como terapêutica para alta, reinstaurar restrição hídrica, diurético e comprimidos de cloreto de sódio 1000 mg de 6-6 horas.

Duas semanas depois, o doente faleceu por trombo embolismo pulmonar.

**Conclusões:** Em doentes com CPPC e hiponatremia devem considerar-se, nas hipóteses diagnósticas, a secreção inadequada de PNA bem como a possibilidade de que ambos, PNA e ADH, possam contribuir para a etiologia da hiponatremia.

Na prática clínica, recomenda-se o tratamento com restrição hídrica; no entanto se após 72 a 96 horas, a hiponatremia não melhorar, ou piorar, os níveis de ADH e PNA deverão ser doseados.

Após estabelecimento do diagnóstico, na correção de sódio poderá considerar-se como alternativa às soluções orais comprimidos de cloreto de sódio micro-encapsulados na dose de 0,85g/Kg.

## P85 TUMOR VIRILIZANTE DO OVÁRIO - UM CASO CLÍNICO

Cortez L, Tavares P, Carvalho A, Agapito A  
*Serviços de Endocrinologia, Cirurgia e Anatomia Patológica - Hospital de Curry Cabral*

**Introdução:** Os tumores virilizantes do ovário constituem uma causa rara de hiperandrogenismo e representam 1 a 2% dos tumores ováricos, sendo o de células de Leydig a forma mais frequente.

**Caso clínico:** Mulher de 76 anos com instalação de alopecia androgénica nos últimos 3 anos e hirsutismo facial, peri-areolar e dorso no último ano, de agravamento progressivo. HTA diagnosticada 18 meses antes e sob medicação quádrupla. DM2 controlada. Negava alterações da voz, clitoromegália, estrias cutâneas ou equimoses fáceis.

Exame objectivo: BMI - 34,5; TA - 180/110 mm Hg; obesidade centrípeta; fácies incaracterística com ligeira rubeose; alopecia androgénica; hirsutismo facial, peri-areolar e dorso (score 18); abdómen sem estrias ou massas palpáveis; ausência de clitoromegália.

Exames complementares:

ACTH - 8,63 pg/mL (ND-46); Cortisol - 12,2 ïg/dL (5-25); Cortisol (24h) - 1,9 mg/dL; Cortisol pós DXM -1,51 mg/dL; Cortisol (U) - 57 ïg/dia (20-90);

Testosterona livre - 3,9 pg/mL (ND -1,55); Testosterona total - 1,7 ng/mL (0,04-0,8);

S-DHEA - 45 mg/dL (35-430); Androstenediona - 2,4 ng/mL (0,3-3,3);

Prova de Synacten - 17OHP (ng/mL) - 2,9 - 5,8;

Ag CA 125 - negativo

Eco pélvica (endovaginal) - anexos de dimensões aumentadas, sem lesões expansivas TC abdominal - SR sem alterações. Áreas anexiais com formações ovulares, à dta com 28 e à esq com 26 mm, captantes.

Submetida a anexectomia bilateral.

Ex. macroscópico - ovário dto com 4 cm de > eixo com quistos serosos; ovário esq com 3 cm de > eixo com nódulo amarelo de 1 cm.

Ex. microscópico - ovário dto sem alteração; ovário esq com tumor de células de Leydig, sem atipia, necrose ou mitoses.

Decorridos 6 meses verificou-se melhoria marcada do hirsutismo e da alopecia e normalização da testosterona (test total - 0,08 ng/mL; test livre - 0,18 pg/mL).

**Comentários:** O quadro clínico de instalação rápida numa mulher pós-menopausa e os níveis muito aumentados de testosterona eram sugestivos de tumor virilizante do ovário e foram os determinantes da intervenção cirúrgica. Embora a eco endovaginal seja o exame de eleição na deteção de tumores do ovário, foi negativa neste caso.

P86

### ENDOCRINOPATIAS NO SÍNDROME INFLAMATÓRIO DE RECONSTITUIÇÃO IMUNE: UM CASO CLÍNICO

Ferreira MA<sup>1</sup>, Carvalho A<sup>1</sup>, Giestas A<sup>1</sup>, Silva AM<sup>1</sup>, Teixeira S<sup>1</sup>, Vaz D<sup>1</sup>, Vilaverde J<sup>1</sup>, França M<sup>2</sup>, Vasconcelos C<sup>2</sup>, Borges F<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo e <sup>2</sup>Unidade de Imunologia Clínica do Hospital de Santo António, Centro Hospitalar do Porto

**Introdução:** A terapêutica antirretroviral altamente eficaz (HAART) utilizada nos doentes infectados por VIH está associada a particularidades, como o Síndrome Inflamatório de Reconstituição Imune (SIRI), que contempla um conjunto de doenças infecciosas, imunomediadas e auto-imunes, manifestas após a restauração imunológica dos doentes. As doenças endócrinas auto-imunes associadas ao SIRI são raras, mas com frequência estão descritos casos de Doença de Graves (DG).

**Caso clínico:** Homem de 37 anos, com infecção pelo VIH-1 diagnosticada em 2007 (toxoplasmose cerebral, com 12 linfócitos T CD4/mm<sup>3</sup> e RNA viral de 65431 cópias/mL). Iniciou HAART, cujo esquema sofreu sucessivas alterações por toxicidade cutânea e gastrointestinal. Dezasseis meses após tratamento com zidovudina, lamivudina, atazanavir e ritonavir (Setembro/2009), houve resposta viral e imunológica. Em Abril/2010, o doente foi internado por Diabetes Mellitus (DM) inaugural com cetoacidose diabética (CAD) – apresentava anticorpos anti-insulina e anti-descarboxilase do ácido glutâmico positivos. Iniciou esquema insulínico de múltiplas administrações diárias e dois meses depois, foi novamente internado por CAD, desta vez associada a quadro de polifagia marcada, emagrecimento sustentado, insónia e taquicardia. O estudo revelou DM des-

compensada (HbA1c de 10,9%), infecção por VIH controlada (268 CD4/mm<sup>3</sup> e RNA viral indetectável), e tireotoxicose por DG (TSH=0,02 µUI/mL; T3L=13,7 pg/mL; T4L=1,9 ng/mL; anticorpos anti-peroxidase e anti-receptor de TSH positivos, respectivamente 419 e 85,7UI/mL).

**Discussão e conclusões:** Neste caso clínico o aparecimento da DM tipo 1 (6 meses após a restituição imunológica) e da DG (2 meses após o evento inaugural da DM), pode integrar-se na definição de um possível SIRI. A DG tem sido várias vezes descrita associada ao SIRI, mas a sua presença em simultâneo com a DM só foi reconhecida num único caso na literatura. As doenças endócrinas auto-imunes podem surgir nos doentes infectados por VIH sob HAART, em especial após a reconstituição imunológica nos que estão em risco para desenvolver SIRI.

P87

### DISFUNÇÃO ERÉCTIL E DOENÇA CARDIOVASCULAR EM PORTUGAL: UM ESTUDO NOS CUIDADOS DE SAÚDE PRIMÁRIOS COM UMA AMOSTRA DE 3548 HOMENS DOS 40 AOS 69 ANOS

Alarcão V, Carreira M, Garcia e Costa J, Galvão-Teles A

Núcleo de Endocrinologia Diabetes e Obesidade (NEDO)

**Introdução:** A disfunção erétil (DE) e as doenças cardiovasculares (DCV) partilham factores de risco, como idade, tabagismo, diabetes, obesidade, hipercolesterolemia e hipertensão.

Do nosso conhecimento, apenas existe este estudo, transversal e de âmbito nacional, sobre prevalência e factores de risco.

**Métodos:** Foram aplicados 3548 questionários a homens com 40-69 anos numa amostra de 50 centros de saúde, estratificada por idade e Regiões de Saúde. A DE foi avaliada pelo Índice Internacional da Função Erétil.

Recorrendo à regressão logística multivariada relacionou-se a DE com idade, doenças auto-referidas, estilos de vida e variáveis sócio-demográficas. As variáveis não significativas ( $p > 0,05$ ) foram eliminadas (método Stepwise) e foram calculados odds ratios (OR) e intervalos de confiança (IC) a 95% para as variáveis independentes.

**Resultados:** A prevalência de DE foi 48%: 35% ligeira, 9% moderada, e 4% grave. Cerca de 30% afirmaram ter hipercolesterolemia; 28%, hipertensão; 12%, diabetes; 5%, insuficiência cardíaca; e 2%, angina de peito. Na análise bivariada todas as doenças correlacionavam-se com a DE ( $p < 0,001$ ).

A regressão logística permitiu calcular a probabilidade de DE, a partir da combinação dos valores observados no conjunto de variáveis predictoras da DE. A idade manteve-se fortemente correlacionada: o OR de ter DE é 123% maior nos homens com 50-59 e 501% com 60-69 vs. homens com 40-49 anos. O OR de ter DE foi 59%, 56%, e 20% maior nos homens com insuficiência cardíaca, diabetes e hipertensão, respectivamente. A angina, a hipercolesterolemia, e o IMC foram excluídos do modelo final.

**Conclusões:** A DE está fortemente correlacionada com factores de risco major das DCV. A evidência tem mostrado que a DE é uma manifestação precoce de DCV constituindo um factor de alerta para iniciar uma investigação cardiovascular mais detalhada e práticas de prevenção. Deverá ser feita uma análise centrada nos homens com DE e estimadas as probabilidades de DCV.

P88

## SÍNDROME DE KLINEFELTER EM DOENTE COM HEMOCROMATOSE

**Carvalho MR**, Dias T, Carmo I

*Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar Lisboa Norte – Hospital de Santa Maria*

**Introdução:** A causa mais frequente de hipogonadismo hipergonadotrófico no sexo masculino é a Síndrome de Klinefelter (cariotipo 47XXY). Apenas cerca de 10% dos casos são diagnosticados antes da puberdade.

A Hemocromatose é uma doença que frequentemente cursa com hipogonadismo. Na maior parte dos casos trata-se de hipogonadismo hipogonadotrófico, por deposição de ferro nos gonadotrofos hipofisários. Contudo, existem alguns casos descritos de hipogonadismo hipergonadotrófico no contexto de hemocromatose, por lesão directa do testículo.

**Caso clínico:** Apresenta-se o caso de um homem de 54 anos, referenciado à consulta de Endocrinologia por obesidade mórbida (IMC 47 kg/m<sup>2</sup>), com as seguintes co-morbi-

lidades: hipertensão arterial e síndrome de apneia obstrutiva do sono; não tinha diabetes mellitus. Do exame objectivo destacava-se o aspecto hipogonádico e discreta hiperpigmentação cutânea. A avaliação bioquímica revelou: Hb: 17,2 g/dL, ferritina 1019,1 ng/mL (22-322), siderémia 222 µg/dL (65-175), FSH 26,47 U/L, LH 15,13 U/L, testosterona total 161,1 ng/dl (V.R: 241-827), testosterona livre 3,6 pg/mL (V.R: 7,2-23). Foi realizado estudo genético para avaliação de hemocromatose, que se confirmou e cariotipo (estudo citogenético): mosaicismo constituído por duas linhas celulares, uma maioritária (80,5%) 47XXY e uma minoritária (19,5%), normal 46XY.

**Discussão:** Na hemocromatose, o hipogonadismo hipogonadotrófico é a endocrinopatia mais frequente, depois da diabetes mellitus. No caso descrito, o diagnóstico de hemocromatose poderia justificar o hipogonadismo. Devido ao facto de se tratar de um hipogonadismo primário (hipergonadotrófico) e de o doente não apresentar outras complicações decorrentes da hemocromatose, foi pedido o cariotipo, que foi diagnóstico de Síndrome de Klinefelter.

Este caso ilustra a importância do cariotipo no estudo etiológico do hipogonadismo hipergonadotrófico, mesmo quando existe outra causa possível de hipogonadismo.

P89

## TUMOR VIRILIZANTE DO OVÁRIO: CASO CLÍNICO

**Matos MJ**<sup>1</sup>, Freitas P<sup>1</sup>, Costa MA<sup>2</sup>, Paiva V<sup>2</sup>, Guimarães M<sup>3</sup>, Lopes JM<sup>3</sup>, Carvalho D<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, <sup>2</sup>Serviço de Ginecologia e Obstetrícia, <sup>3</sup>Serviço de Anatomia Patológica, Hospital São João; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

**Introdução:** Os tumores produtores de androgénios são uma causa rara de hiperandrogenismo (cerca de 0,2%). Os tumores de células esteróides do ovário representam menos de 0,1% de todos os tumores do ovário. Podem apresentar-se em qualquer idade e, em 12-50% dos casos, associam-se a virilização. A maioria destes tumores é benigna ou apresenta baixo grau de malignidade.

**Caso clínico:** Doente de 74 anos, com antecedentes de histerectomia vaginal aos 50 anos por prolapso genital, recorre a consulta



de Endocrinologia por alopecia androgénica com 10 anos de evolução. Referia ainda irritabilidade. Ao exame objectivo apresentava hirsutismo ligeiro, clitoromegalia e voz grave. Constatou-se hiperandrogenismo bioquímico: testosterona total 3,35ng/mL(N:0,1-0,8), testosterona livre 0,79ng/dL(N<0,20), dihidrotestosterona 0,36ng/mL(N:0,02-0,37), delta 4-androstenediona 2,2ng/mL(0,3-3,5), 17-OHprogesterona 1,8ng/mL(N:0,11-1,2), DHEA-S 94µg/dL(N:35-410). Não foram detectadas alterações de relevo a nível de ambos os ovários na ecografia pélvica transvaginal. A RM pélvica evidenciou uma formação anexial direita com 27x15mm com isossinal em T1 e discreto hiperssinal em T2, de aspecto imagiológico inespecífico, que não tinha sido visualizada em TC abdominal. Os marcadores tumorais eram negativos (CEA, Ca19.9, Ca125, Ca15.3, alfa-fetoproteína). Foi submetida a laparotomia exploradora, que revelou anexos de características macroscópicas normais, sem outras alterações de relevo na cavidade abdominopélvica. Foi efectuado lavado peritoneal, raspado das cúpulas diafragmáticas e anexectomia bilateral. O exame extemporâneo da peça operatória revelou ovário direito com tumor dos cordões sexuais e do estroma e ovário esquerdo com áreas de hiperplasia estromal. O exame histológico e imunohistoquímico definitivo permitiu efectuar o diagnóstico de tumor de células esteróides. Após a cirurgia, verificou-se melhoria da alopecia e do hirsutismo e normalização dos androgénios.

**Discussão:** Os sintomas e sinais de virilização e níveis de testosterona total três vezes o limite superior do normal ou superior a 2ng/mL são sugestivos da presença de tumor produtor de androgénios. Apesar do reconhecido valor da ecografia pélvica transvaginal no diagnóstico dos tumores do ovário, a sua sensibilidade e especificidade no diagnóstico de tumores do ovário em mulheres com hiperandrogenismo não estão determinadas.

## P90 S. POLIGLANDULAR TIPO II – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

**Belo S,** Magalhães A, Carvalho D

Hospital de São João, Porto – Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

**Introdução:** As síndromes poliglandulares autoimunes são caracterizadas pela associação de 2 ou mais disfunções endócrinas

mediadas por mecanismos autoimunes.

**Caso clínico:** Doente do sexo feminino, 43 anos, antecedentes de diabetes mellitus tipo 1 com 23 anos de evolução, hipotireoidismo auto-imune. Seguida na Consulta de Endocrinologia. Sem outros antecedentes, pessoais ou familiares, de relevo.

Medicada com insulinas glargina e lispro e levotiroxina.

Recorreu à consulta a 6 de Maio de 2010 referindo episódios frequentes de hipoglicemia grave com início cerca de 1 mês antes. Sem outros sintomas de novo. Foi optimizada a terapêutica com indicação para reavaliação em 2 semanas.

À reavaliação, persistência de hipoglicemias. Foi efectuado novo ajuste da insulino-terapia e solicitado estudo com doseamento de ACTH e cortisol.

Desenvolveu, entretanto, hiperpigmentação da face, pregas palmares, lábios e língua. Sem outros sintomas nomeadamente, fraqueza muscular, emagrecimento, náuseas, vômitos ou sintomas sugestivos de hipotensão.

Analiticamente, ionograma sem alterações, ACTH 1098,0ng/L e cortisol 2,5 µg/dL.

Iniciou terapêutica com hidrocortisona (10mg+5mg+5mg/dia) com melhoria da hiperpigmentação. Sem novos episódios de hipoglicemia grave, apresentando necessidade de aumento das doses de insulina basal.

Analiticamente (2 semanas após início de hidrocortisona) ACTH 238,6 ng/L e cortisol 2,9 µg/dL.

Reavaliada 7 meses após o início dos sintomas apresentando-se clínica e analiticamente bem.

**Conclusões:** A síndrome poliglandular tipo II é definida pela coexistência de insuficiência suprarrenal autoimune com doença tiroideia autoimune ou diabetes mellitus tipo 1. Apesar de rara esta é a forma mais frequente de síndrome poliglandular autoimune sendo potencialmente fatal se o diagnóstico não for atempado.

## P91 PARAGANGLIOMA CERVICAL BILATERAL – CASO CLÍNICO

**Jorge G, Queirós J, Carvalho D**

*Serviço de Endocrinologia, Hospital S. João, EPE – Faculdade de Medicina da Universidade do Porto*

**Introdução:** Os Paragangliomas (PG) são tumores raros, originários na crista neural, que segregam substâncias vasoactivas e neurotransmissoras. Os do corpo carotídeo, representam 60 a 70% dos PG da cabeça e pescoço. Há poucos casos relatados, sendo a bilateralidade extremamente rara (2-4 %).

**Caso clínico:** Doente do sexo feminino, 33 anos, submetida há 14 anos a ressecção de tumor cervical direito (cuja histologia consultada posteriormente era de paraganglioma) e com história familiar de neoplasias. No decurso de estudo por cefaleias e acufenos foi diagnosticada massa cervical esquerda, submetida a exploração cirúrgica, tendo a biópsia extemporânea revelado “tumor endócrino”. Durante o acto cirúrgico teve crise hipertensiva acompanhada de taquicardia sinusal, pelo que foi efectuada apenas excisão parcial da massa tumoral. No pós-operatório apresentava afasia motora e hemiplegia direita por AVC isquémico. Foi posteriormente submetida a craniotomia descompressiva por hipertensão intracraniana. Um estudo subsequente revelou normetanefrinas urinárias elevadas. A Angiografia evidenciou “blush” vascular na região cervical antero-lateral esquerda e a RM cerebral mostrou uma lesão expansiva no buraco jugular esquerdo. O MIBG não mostrou alterações e o Otreoscan revelou presença de focos hiperfixantes na base do crânio e supraclaviculares esquerdos. Os níveis de calcitonina eram normais, excluindo NEM. O exame histológico definitivo foi paraganglioma.

A doente está presentemente em programa de Medicina Física e Reabilitação e orientada em consulta de Oncogenética (Mutação do gene SDHD), estando a decorrer o estudo familiar. As metanefrinas e catecolaminas urinárias em ambulatório são normais, mantendo-se normotensa.

**Conclusões:** Os PG são tumores hiper-vascularizados e de crescimento lento. A HTA está raramente presente (6% dos casos). Aproximadamente 2-10% dos pacientes têm tumores bilaterais, ocorrendo

estes em idades mais precoces e com maior frequência nas patologias familiares como as NEM ou Síndrome de Carney. O diagnóstico pode ser obtido por arteriografia selectiva, devendo evitar-se a biópsia pelo risco hemorrágico. O tratamento de eleição é cirúrgico, preferencialmente com embolização pré-operatória que previne a hemorragia, evitando as complicações graves como as do caso descrito.

## P92 ANOREXIA NERVOSA: DA PSI- QUIATRIA À ENDOCRINOLOGIA

Saraiva J<sup>1</sup>, Rodrigues D<sup>1</sup>, Fonseca L<sup>2</sup>, Figueiredo J<sup>3</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>, Pinto Gouveia J<sup>2</sup>, Carvalheiro M<sup>1</sup>

*<sup>1</sup>Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo; <sup>2</sup>Serviço de Psiquiatria; <sup>3</sup>Serviço de Nutrição e Dietética, Hospitais da Universidade de Coimbra, EPE*

**Introdução:** A anorexia nervosa é um distúrbio do comportamento alimentar que afecta sobretudo adolescentes do sexo feminino e cuja prevalência tem vindo a aumentar. Embora seja uma doença psiquiátrica, pode ter repercussões graves a nível orgânico, incluindo endócrinas. O internamento hospitalar, que nos HUC-EPE é efectuada no Serviço de Endocrinologia, está indicado em situações graves, com risco de vida. O tratamento requer uma equipa multidisciplinar, englobando um endocrinologista.

**Caso clínico:** Jovem do sexo feminino, 19 anos, referenciada por anorexia nervosa com 7 anos de evolução, amenorreia primária e atraso de crescimento. Referia restrição alimentar severa associada a astenia e edemas dos membros inferiores. Sem comportamentos purgativos, exercício físico excessivo ou uso de medicação anorexigénica. Contexto familiar disfuncional.

Exame objectivo: peso 28,2Kg, estatura 155cm, IMC 11,75kg/m<sup>2</sup>, temperatura 35,5°, TA 84/62mmHg, 48bpm. Tanner M1P3. Edemas dos membros inferiores. Analiticamente: potássio 3,2mmol/L(3,5-5,1), proteínas totais 5,0g/dL(6,6-8,3), albumina 3,0g/dL(3,5-5,2), TGO 42U/L(<31), TGP 71U/L(<34). Leucócitos 3,6x10<sup>3</sup>/μL (5,0-13,0), eritrócitos 3,31x10<sup>6</sup>/μL(3,8-5,8), hemoglobina 11,5g/dL(11,5-15,5. Estudo hormonal: FSH 4μU/mL, LH 0,5μI/mL, estra-

diol 20pg/mL, TSH 1,9 $\mu$ UI/mL(0,4-4,0), T4L 0,9ng/dL(0,8-1,9), T3L 2,0pg/mL(1,8-4,2), ACTH 15 $\mu$ g/mL(9-52), cortisol 25 $\mu$ g/mL (5-25), GH 2,9 $\mu$ g/mL (<1), IGF1 175 ng/mL (127-584). Electrocardiograma: bradicardia sinusal. Densitometria óssea: marcada osteoporose na coluna lombar (Z-score:-5,8SD) e fémur total (Z-score:-4,2SD), elevado risco de fractura. Idade óssea: 13 anos e 5 meses, maturação esquelética 89%.

No internamento, sob a equipa multidisciplinar, iniciou reabilitação nutricional, psicológica e correcção das complicações médicas (4 dias após admissão: potássio 5,8mmol/L, proteínas totais 5,9g/dL, albumina 3,6g/dL, hemoglobina 12,8g/dL). Iniciou alimentação por sonda nasogástrica (SNG) com 960kcal/dia e oral à 4ªsemana (2410kcal/dia), tendo retirado SNG à 8ªsemana. Verificou-se perda ponderal inicial (IMC 10,2kg/m<sup>2</sup>) por depleção dos líquidos extracelulares e à 11ªsemana, sob alimentação hipercalórica (2457kcal/dia), IMC 12,3kg/m<sup>2</sup>.

**Conclusões:** Trata-se de uma anorexia nervosa restritiva com alterações clínicas predominantemente do desenvolvimento estatural e pubertário, o que ilustra a gravidade do quadro quando o início é precoce e de longa evolução. A reversão do quadro clínico implica uma abordagem multidisciplinar com a participação activa do endocrinologista na avaliação inicial, tratamento e seguimento.

## ÍNDICE DE AUTORES

## A

Abreu M 189, P14; 189, P15  
 Abreu S 206, P43; 220, P66  
 Afonso A 214, P56  
 Agapito A 164, CO3; 185, P8;  
 214, P56; 220, P65;  
 231, P85

Aguiar P  
 pela EUROTRIALS 171, CO16  
 Alarcão V 232, P87  
 Almeida AB 224, P72  
 Almeida M 190, P17; 204, P40;  
 229, P82

Almeida Nunes P 226, P76  
 Almeida R 212, P53  
 Almeida S 184, P7  
 Alves A 212, P53  
 Alves M 169, CO12; 172,  
 CO17; 181, P1;  
 187, P12; 188, P13;  
 192, P19; 193, P21;  
 199, P32; 207, P44;  
 209, P49; 210, P50;  
 212, P54; 213, P55;  
 219, P64; 224, P72;  
 226, P77; 227, P78;  
 235, P92

Amaral C 164, CO4; 190, P17;  
 191, P18; 196, P26;  
 204, P40; 230, P83

Amaro T 195, P24  
 Andrade C 186, P9  
 André S 202, P37  
 Anselmo J 180, CO31  
 António Garrão A 222, P69  
 Antunes A 175, CO22  
 Antunes H 175, CO22  
 Ayres Bastos M 209, P49  
 Azevedo F 212, P54  
 Azevedo T 163, CO1; 168, CO10;  
 168, CO11; 173, CO19;  
 179, CO30; 183, P5;  
 187, P11; 190, P16;  
 190, P17; 193, P22;  
 194, P23; 195, P25;  
 207, P45

## B

Bacelar C 164, CO4  
 Balsa AM 192, P19  
 Baptista C 181, P1  
 Baptista S 183, P4  
 Barata G 167, CO9  
 Barbosa AP 166, CO7; 174, CO21;  
 177, CO26; 195, P24;

205, P42; 208, P47;  
 209, P48; 215, P58  
 Barros H 228, P79  
 Barros L 169, CO12; 181, P1  
 Basto I 180, CO31  
 Bastos L 177, CO26  
 Bastos M 187, P12; 188, P13  
 Batista F 211, P52; 230, P84  
 Belo S 184, P6; 193, P21;  
 198, P30; 214, P57;  
 234, P90

Bernardes I 209, P49  
 Bernardo D. Pereira 163, CO2  
 Bicho M 170, CO13; 174,  
 CO21; 205, P42;  
 209, P48; 215, P58;  
 166, CO7

Borges F 164, CO4; 194, P23;  
 196, P26; 221, P68;  
 224, P73; 232, P86

Borges T 194, P23  
 Brazão A 220, P66  
 Brito A 185, P8  
 Brito M 228, P80  
 Buchanan C 178, CO28  
 Bugalho MJ 165, CO5; 178, CO27;  
 179, CO29; 196, P27

## C

Cambão M 223, P71  
 Camolas J 174, CO21; 205, P42;  
 215, P58

Campos B 173, CO19  
 Candeias H 197, P28  
 Canha A 196, P26  
 Capela J 175, CO23  
 Cardoso H 164, CO4; 189, P14;  
 189, P15; 194, P23  
 222, P69

Carmelo V 174, CO21; 204, P39;  
 Carmo I 205, P42; 208, P47;  
 209, P48; 215, P58;  
 226, P76; 230, P84;  
 233, P88

Carmona C 172, CO18  
 Carreira M 232, P87  
 Carrilho F 172, CO17; 181, P1;  
 219, P64

Carvalho M 169, CO12;  
 172, CO17; 181, P1;  
 186, P10; 187, P12;  
 188, P13; 207, P44;  
 213, P55; 219, P64;  
 226, P77; 227, P78;  
 229, P81; 235, P92



Carvalho A	164, CO4; 190, P17; 191, P18; 196, P26; 207, P45; 224, P73; 229, P82; 231, P85; 232, P86	Cruz C	173, CO19
Carvalho D	175, CO23; 177, CO25; 184, P6; 186, P9; 192, P19; 193, P21; 197, P29; 198, P30; 199, P32; 209, P49; 210, P50; 212, P54; 214, P57; 216, P59; 221, P67; 222, P70; 224, P72; 233, P89; 234, P90; 235, P91	Cunha e Sá M	222, P69
Carvalho I	168, CO10	Cunha N	173, CO19
Carvalho MR	204, P39; 233, P88	<b>D</b>	
Carvalho R	164, CO4; 190, P17; 191, P18; 192, P20; 201, P35; 202, P36; 202, P37; 203, P38; 221, P68; 230, P83	Deus V	184, P7
Carvalho-Braga D	198, P30; 209, P49; 210, P50; 212, P54; 224, P72	Dias T	233, P88
Castedo JL	184, P6; 198, P30; 214, P57	Dias V	186, P10
Castro S	216, P59	Diogo C	224, P73
Catarino AL	199, P31	Diogo M	184, P7
Cavaco BM	165, CO5; 175, CO23	do Carmo I	211, P52
Cavadas C	218, P62	Domingues A	192, P20; 201, P35; 203, P38; 165, CO5; 175, CO23; 178, CO27; 179, CO29
Cebola M	186, P10	Domingues S	208, P46
Celestino R	216, P59	Dores J	163, CO1; 164, CO4; 190, P16; 191, P18; 193, P22; 194, P23; 204, P40; 224, P73; 229, P82; 230, P83
César R	180, CO31	Duarte JS	171, CO16
Chambel P	192, P20; 201, P35; 203, P38	Duarte L	199, P31; 222, P69; 228, P80
Chaves J	229, P82	Duarte S	205, P41
Cid O	199, P31	<b>E</b>	
Coelho A	183, P4	Elsa Fonseca	216, P59
Coelho C	170, CO13	Esteves C	186, P9
Cordero A	220, P65	Estrada M	218, P62
Correia F	221, P67	Eusébio R	197, P28
Correia M	230, P83	<b>F</b>	
Correia O	212, P54	Fernandes A	225, P74
Cortez L	214, P56; 231, P85	Fernandes C	199, P31
Cortez V	218, P62	Fernandes R	167, CO8
Costa MA	233, P89	Ferreira E	226, P76
Costa-Maia J	200, P33	Ferreira I	226, P76; 166, CO7; 170, CO13
Coutinho JM	220, P65	Ferreira M	168, CO10; 168, CO11; 179, CO30; 187, P11; 191, P18; 206, P43; 207, P45; 220, P66; 224, P73
Couto J	177, CO26; 195, P24; 200, P34; 211, P51; 223, P71	Ferreira MA	164, CO4; 221, P68; 232, P86
Crisóstomo J	170, CO14; 171, CO15; 218, P63	Ferreira T	174, CO20
		Figueiredo J	235, P92; 186, P10
		Figueiredo L	202, P37
		Folhadela P	184, P6
		Fonseca E	224, P72
		Fonseca F	214, P56; 220, P65
		Fonseca L	235, P92
		Font P	176, CO24
		França M	232, P86

Franco C 223, P71  
 Freitas C 164, CO4; 190, P17;  
 191, P18; 196, P26  
 Freitas J 229, P82  
 Freitas P 233, P89  
 Frias A 225, P74

**G**

Galvão-Teles A 232, P87  
 Garcia e Costa J 232, P87  
 Garrão A 199, P31  
 Garrido P 183, P4; 218, P62  
 Gervásio H 195, P25  
 Giestas A 168, CO10; 168, CO11;  
 179, CO30; 183, P5;  
 187, P11; 190, P17;  
 191, P18; 207, P45;  
 221, P68; 224, P73;  
 229, P82; 232, P86  
 Giesteira L 200, P34; 211, P51  
 Gilde P 173, CO19  
 Godinho C 164, CO3; 185, P8  
 Gomes A 170, CO13  
 Gomes L 169, CO12; 213, P55;  
 235, P92  
 Gomes L pelo GETH 171, CO16  
 Gonçalves A 174, CO21; 185, P8;  
 205, P42; 208, P47;  
 211, P52; 215, P58;  
 230, P84  
 Gonçalves G 183, P4  
 Gonçalves I 190, P17; 191, P18  
 Gonçalves J 163, CO1; 190, P16;  
 193, P22; 194, P23  
 Gonçalves L 218, P63  
 Gouveia S 169, CO12; 172,  
 CO17; 181, P1;  
 187, P12; 188, P13;  
 207, P44; 213, P55;  
 219, P64; 226, P77;  
 227, P78; 235, P92  
 Grupo de Estudos da  
 Insulino-Resistência  
 da SPEDM 228, P79  
 Guerra P 202, P36; 202, P37  
 Guimarães M 200, P33; 233, P89  
 Guimarães R 168, CO10; 190, P17;  
 191, P18

**H**

Henriques M 189, P14; 189, P15  
 Horta A 222, P69

**J**

Jácome de Castro J 192, P20; 201, P35;

202, P36; 202, P37;  
 203, P38  
 Jordan P 166, CO6  
 Jorge G 235, P91  
 Jorge P 172, CO18  
 Jorge Z 204, P39

**L**

Lamas M 197, P28  
 Leite V 174, CO20; 175,  
 CO23; 176, CO24;  
 179, CO29; 196, P27  
 Lemos ET 167, CO8  
 Ligeiro D 216, P59  
 Limbert E 174, CO20  
 Lobo C 195, P24; 223, P71;  
 229, P81  
 Lopes AF 164, CO3; 174,  
 CO20; 185, P8  
 Lopes C 202, P36; 202, P37  
 Lopes JM 175, CO23; 233, P89  
 Lopes L 192, P20; 201, P35;  
 202, P36; 202, P37;  
 203, P38  
 Lopes Lima JM 229, P82  
 Lopes Pereira M 225, P74  
 Lopes-Lima J 230, P83  
 Lowental C 199, P31  
 Lucena I 177, CO26

**M**

M<sup>a</sup> Ribeiro L 187, P12  
 Madeira A 204, P39  
 Madureira D 176, CO24  
 Magalhães A 184, P6; 193, P21;  
 198, P30; 214, P57;  
 221, P67; 234, P90  
 Magalhães J 200, P33; 224, P72  
 Magalhães M 178, CO27; 199, P31  
 Maia A 168, CO11; 179,  
 CO30; 187, P11;  
 191, P18; 199, P32;  
 207, P45; 225, P75  
 Maia da Costa J 225, P74  
 Maia Silva A 190, P16; 190, P17;  
 229, P82  
 Marado D 183, P4  
 Marcelino M 192, P20; 201, P35;  
 202, P36; 202, P37;  
 203, P38  
 Marinho C 170, CO13  
 Marinho J 199, P32  
 Marques AP 218, P62  
 Marques L 229, P81  
 Marques O 175, CO22; 212, P53

Marta E	229, P81	Montalvão P	178, CO27
Martelo F	222, P69	Monteiro C	170, CO13; 230, P83
Martínez Fuerte MR	182, P3	Monteiro J	208, P47
Martinho M	173, CO19; 178, CO28; 195, P25	Moreira da Costa A	196, P26
Martins A	174, CO20; 179, CO29; 189, P14; 189, P15; 196, P27; 199, P31; 222, P69	Morgado C	216, P60; 217, P61
Martins C	165, CO5	Mota F	172, CO18; 216, P59
Martins J	190, P17; 191, P18	Mota P	214, P57
Martins R	195, P24; 199, P32; 211, P51	Moura P	229, P81
Martins RG	177, CO26; 200, P34; 223, P71	Mourão L	220, P65
Martins T	173, CO19; 195, P25; 226, P76	Muras J	191, P18
Martins-da-Silva A	189, P14; 189, P15	Muras P	190, P17
Martins-Oliveira M	217, P61	Mutaquia A	190, P17
Mascarenhas Melo F	183, P4		
Mascarenhas MR	166, CO7; 174, CO21; 205, P42; 208, P47; 209, P48; 215, P58	<b>N</b>	
Mascarenhas R	170, CO13	Neto F	217, P61
Mascarenhas-Melo F	167, CO8	Neto H	168, CO10; 190, P17; 191, P18
Matafome P	170, CO14; 171, CO15; 218, P63	Neto J	173, CO19
Matos C	175, CO22; 225, P74	Neves A	173, CO19
Matos Lima L	177, CO25	Neves C	186, P9; 192, P19; 193, P21; 199, P32; 209, P49; 210, P50; 212, P54; 224, P72
Matos Lima L	208, P46	Nobre E	174, CO21; 208, P47; 215, P58
Matos Lima L	222, P70	Nogueira C	184, P6; 197, P29; 198, P30
Matos MJ	175, CO23; 233, P89	Nunes C	165, CO5
Matos P	166, CO6	Nunes JS	164, CO3
Matos-Lima L	200, P33	Nunes S	218, P62
Matos-Lima L	224, P72	<b>O</b>	
Matos S	166, CO7	Oliveira A	197, P29; 224, P72; 228, P80
Matthiessen R	216, P59	Oliveira AG	174, CO21; 205, P42; 209, P48; 215, P58
Mega C	167, CO8	Oliveira C	173, CO19
Meireles E	199, P32	Oliveira J	167, CO8; 183, P4; 220, P65
Melão A	228, P80	Oliveira JC	168, CO11; 179, CO30
Melo M	172, CO17	Oliveira S	173, CO19
Melo N	214, P57	Osório RV	172, CO18
Melo Rocha G	229, P82	<b>P</b>	
Melo V	189, P14; 189, P15	Pais-Ribeiro J	189, P14; 189, P15
Mendes AI	166, CO6; 166, CO7	Paiva I	171, CO16; 213, P55; 219, P64
Mendes L	186, P10	Paiva S	229, P81
Mendonça D	189, P14; 189, P15	Paiva V	233, P89
Mendonça E	199, P31	Palavra F	183, P4
Meneses RF	189, P14; 189, P15	Palma I	164, CO4; 168, CO10; 168, CO11; 179, CO30; 183, P5; 187, P11; 207, P45;
Mesquita J	214, P57; 221, P67; 224, P72		
Migueis J	211, P52		
Miguel I	181, P2		
Moldovan O	204, P39		
Moniz S	166, CO6		

- 224, P73  
 Palma P 168, CO10  
 Paradinha M 192, P20; 201, P35;  
 203, P38  
 Parente B 199, P32  
 Passos D 192, P20; 201, P35;  
 202, P36; 202, P37;  
 203, P38  
 Pedro L 189, P14; 189, P15  
 Pedrosa A 186, P9  
 Peerally Z 167, CO9  
 Pego A 195, P25  
 Peixoto A 195, P24  
 Pereira da Silva D 195, P25  
 Pereira FC 218, P62  
 Pereira J 209, P49; 216, P59  
 Pereira M 192, P19  
 Pereira P 170, CO14; 171, CO15;  
 216, P59; 218, P63  
 Pereira-Terra P 216, P60; 217, P61  
 Peter Jordan 166, CO7  
 Pichel F 168, CO10; 163, CO1;  
 190, P16; 193, P22;  
 194, P23  
 Pimenta JT 224, P72  
 Pimenta T 177, CO25; 200, P33;  
 208, P46  
 Pinto A 168, CO10  
 Pinto C 163, CO1; 190, P16;  
 193, P22; 194, P23  
 Pinto de Sousa J 208, P46  
 Pinto DS 174, CO21; 205, P42  
 Pinto Gouveia J 235, P92  
 Pinto P 208, P47  
 Pinto R 167, CO8  
 Pinto S 168, CO10; 183, P5;  
 190, P17  
 Pires JL 173, CO19  
 Policarpo S 226, P76  
 Polinário A 200, P34  
 Portugal J 163, CO2
- Q**
- Queirós J 235, P91
- R**
- Raimundo L 163, CO2  
 Ramos H 164, CO4; 168, CO11;  
 179, CO30  
 Ramos J 184, P6  
 Raposo J 167, CO9  
 Raposo L 205, P41; 228, P79  
 Reis F 167, CO8; 183, P4;  
 218, P62  
 Reis L 184, P7
- Resende E 206, P43; 220, P66  
 Ribeiro C 172, CO17; 207, P44;  
 226, P77; 227, P78  
 Ribeiro M 200, P34  
 Rios E 224, P72  
 Rocha AE 181, P2  
 Rocha G 164, CO4; 168, CO10;  
 168, CO11; 179, CO30  
 Rocha V 197, P28  
 Rodrigues D 207, P44; 226, P77;  
 227, P78; 229, P81;  
 235, P92  
 Rodrigues E 177, CO25; 197, P29;  
 199, P32; 222, P70  
 Rodrigues F 173, CO19; 195, P25  
 Rodrigues I 164, CO3; 174, CO21;  
 185, P8; 215, P58  
 Rodrigues L 170, CO14; 171, CO15;  
 218, P63  
 Rodrigues M 225, P74  
 Rodrigues P 184, P6; 193, P21;  
 198, P30; 214, P57  
 Rodrigues T 170, CO14; 171, CO15  
 Roque MF 181, P2  
 Roquete P 222, P69  
 Rosário F 199, P31; 222, P69  
 Rosmaninho-Salgado J 218, P62  
 Ruas L 229, P81
- S**
- Sá M 206, P43; 220, P66  
 Salgado L 201, P35  
 Santana Lopes M 192, P20; 201, P35;  
 203, P38  
 Santana M 218, P62  
 Santos 177, CO26  
 Santos AC 228, P79  
 Santos AP 195, P24; 200, P34;  
 211, P51; 223, P71  
 Santos C 164, CO3  
 Santos J 169, CO12; 172, CO17;  
 181, P1; 187, P12;  
 188, P13; 207, P44;  
 213, P55; 219, P64;  
 226, P77; 227, P78;  
 235, P92  
 Santos Pinto D 215, P58  
 Santos R 172, CO18; 178, CO27;  
 196, P27  
 Santos V 192, P20; 201, P35;  
 202, P37; 203, P38  
 Santos-Silva D 218, P63  
 Santos-Sousa H 200, P33  
 Saraiva J 169, CO12; 172, CO17;  
 181, P1; 187, P12;



	188, P13; 207, P44; 213, P55; 219, P64; 226, P77; 227, P78; 229, P81; 235, P92		
Saraiva M	205, P41	Torres I	177, CO26; 195, P24; 200, P34; 211, P51; 223, P71
Seiça R	170, CO14; 171, CO15; 218, P63	Torres J	216, P59
Seixas D	216, P59	<b>V</b>	
Sena C	170, CO14; 171, CO15; 218, P63	Vala H	167, CO8
Sereno J	183, P4	Vale M	208, P47
Serra F	205, P41	Valente F	222, P70
Sierra Martínez L	182, P3	Valido F	173, CO19
Silva A	167, CO9	Varela A	214, P57; 221, P67
Silva AM	163, CO1; 193, P22; 194, P23; 196, P26; 221, P68; 232, P86	Vasconcelos C	205, P41; 232, P86
Silva AP	170, CO13	Vaz D	168, CO10; 168, CO11; 179, CO30; 187, P11; 190, P17; 207, P45; 221, P68; 224, P73; 229, P82; 232, P86
Silva DS	170, CO14; 171, CO15	Vaz DS	204, P40
Silva I	189, P14; 189, P15	Vaz Pereira E	197, P28
Silva L	216, P60	Veiga L	228, P80
Silva Nunes J	228, P80	Veloza A	163, CO2
Silva S	225, P75	Vendeira ML	175, CO23
Silva Vaz D	191, P18	Vicente V	171, CO16
Simões A	184, P6	Videira J	223, P71
Simões H	176, CO24; 205, P41	Vieira A	169, CO12; 172, CO17; 181, P1; 187, P12; 188, P13; 207, P44; 213, P55; 219, P64; 226, P77; 227, P78; 235, P92
Simões V	174, CO21; 205, P42; 208, P47; 209, P48; 215, P58	Vieira Dias H	181, P2
Siva AM	168, CO10	Vieira J	174, CO21; 205, P42; 215, P58
Soares JP	172, CO18	Vilar H	192, P20; 201, P35; 202, P36; 202, P37; 203, P38
Soares P	216, P59	Vilarinho L	172, CO18
Sobral E	229, P81	Vilaverde J	163, CO1; 164, CO4; 168, CO10; 190, P16; 193, P22; 194, P23; 221, P68; 232, P86
Sobrinho LG	171, CO16	Vilhena E	189, P14; 189, P15
Sónia Matos	166, CO7	Vinagre J	216, P59
Sousa A	177, CO25; 214, P57	Vinha E	184, P6; 197, P29;
Sousa I	166, CO7; 180, CO31		
Souto SB	198, P30		
<b>T</b>			
Tavares I	216, P60; 217, P61		
Tavares P	185, P8; 231, P85		
Teixeira de Lemos E	183, P4		
Teixeira F	167, CO8; 183, P4		
Teixeira J	177, CO26		
Teixeira M	195, P24		
Teixeira MJ	196, P26		
Teixeira S	168, CO10; 168, CO11; 179, CO30; 187, P11; 190, P17; 191, P18; 196, P26; 207, P45; 221, P68; 229, P82; 230, P83; 232, P86		
Tomaz R	165, CO5		
Torres B	185, P8		