

X CONGRESSO PORTUGUÊS DE ENDOCRINOLOGIA

60ª Reunião Anual da SPEDM

Programa e Resumos

COMISSÃO ORGANIZADORA

Presidente

Manuela Carvalho

Tesoureira

Ana Paula Bogalho

Vogais

Cristina Ribeiro

Isabel Paiva

Leonor Gomes

Sandra Paiva

Teresa Martins

COMISSÃO CIENTÍFICA

Altino Frias Ferreira; Ana Isabel Mendes; Ana Paula Marques; António Machado Saraiva; Carlos Vasconcelos; Celestino Neves; Daniel Carvalho Braga; Davide Carvalho; Duarte Pignatelli; Elizabeth Geraldes; Fátima Borges; Fernando Malheiro; Francisco Carrilho; Helena Cardoso; Isabel do Carmo; Isabel Torres; João Jácome de Castro; João Raposo; João Sequeira Duarte; Jorge Portugal; José Boavida; José Luís Medina; Leonilde Coelho; Lídia Pereira Monteiro; Luís Sobrinho; Luísa Raimundo; Manuel Sobrinho-Simões; Manuela Carvalho; Manuela Ribeiro; Margarida Almeida; Mariana Monteiro; Maria Helena Ramos; Maria João Bugalho; Mário Carqueijeiro; Mário Mascarenhas; Martim Martins; Paula Bogalho; Rui César; Serafim Rosas; Silvestre Abreu; Simões Pereira; Susana Figueiredo

JÚRI DE PRÉMIOS

**Prémio de
Investigação Clínica**

Presidente

Luísa Raimundo

Vogais

Olinda Marques

Miguel Melo

Ana Isabel Mendes

**Prémio de
Investigação Básica**

Presidente

Margarida Bastos

Vogais

Mariana Monteiro

Zulmira Jorge

Pedro Carneiro de Melo

**Prémio de
Casuística**

Presidente

Daniel Carvalho Braga

Vogais

Ana Fagulha

Dolores Passos

Maria Ramires Pereira

JÚRI DE CARTAZES

Presidente

Conceição Bacelar

Moderadores

Lurdes Matos

Cristina Ribeiro

Isabel Sousa

Margarida Vinhas

PATROCINADORES

Abbott Laboratórios, Lda., AICC, AstraZeneca, Bayer Portugal, S.A., Bial, Portela & Cª, S.A., Genzyme Portugal, G.L., Lda., GlaxoSmith&Kline, IPSEN Portugal – Produtos Farmacêuticos, S.A., Jaba Farmacêutica, S.A., Laboratórios Pfizer, S.A., Lifescan, Lilly Portugal, Produtos Farmacêuticos, Lda., Medinfar, Menarini, Merck, S.A., MerckSharp&Dohme, Novartis Farma, Novartis Oncology, Novo Nordisk, Roche-Sistemas de Diagnóstico, Sanofi-Aventis, Servier Portugal, Solvay Farma

X CONGRESSO PORTUGUÊS DE ENDOCRINOLOGIA

60ª Reunião Anual da SPEDM

Programa

Quinta-Feira, 22 de Janeiro de 2009

17:00/19:00

Comunicações Orais I

CO1 a CO11 – Sala Fénix

Moderadores: Dr. Luís Raposo (Lisboa) e Dra. Maria Carlos Pereira (Lisboa)

CO1

RAZÃO APO B/APO A1 E RISCO CARDIOVASCULAR NO DOENTE DIABÉTICO

CO2

FRACTURE RISK AND GLITAZONES

CO3

AValiação DO PERFIL LIPÍDICO NA CONSULTA DE DIABETES PEDIÁTRICA

CO4

EFEITO DA METFORMINA NOS NÍVEIS SÉRICOS DE VITAMINA B12, ÁCIDO FÓLICO E HOMOCISTEÍNA EM DIABÉTICOS

CO5

PAPEL DA MONITORIZAÇÃO CONTÍNUA DA GLICOSE EM DIABÉTICOS TIPO 1 “BEM CONTROLADOS”

CO6

CONTAGEM DE HIDRATOS DE CARBONO EM DIABÉTICOS TIPO 1 COM MÚLTIPLAS ADMINISTRAÇÕES DIÁRIAS DE INSULINA

CO7

SÍNDROME METABÓLICA EM DOENTES COM SÍNDROME CORONÁRIA AGUDA

CO8

DIABETES NEONATAL PERMANENTE POR MUTAÇÃO DO GENE KCNJ11

CO9

TRATAMENTO COM BOMBAS PERFUSORAS DE INSULINA NA CRIANÇA E ADOLESCENTE: REPERCUSSÃO NO CONTROLO GLICÉMICO

CO10

RESULTADOS PRELIMINARES DO ESTUDO PORMETS

CO11

GESTATIONAL DIABETES DIAGNOSED AT FIRST, SECOND AND THIRD TRIMESTER, IS THERE ANY DIFFERENCE IN OUTC

19:00/20:00

Assembleia do Colégio de Endocrinologia da Ordem dos Médicos

Sala Fénix

20:30

Jantar – Restaurante ARIES

Sexta Feira, 23 de Janeiro de 2009

09:00/10:00

Comunicações Oraís II e III

Sessão II – Sala Fénix

CO12 a CO16

Moderadores: Dra. Maria João Bugalho (Lisboa) e Dra. Joana Guimarães (Aveiro)

CO12

ESPESSURA DA ÍNTIMA-MÉDIA CAROTÍDEA EM MULHERES PRÉ-MENOPÁUSICAS OBESAS E NORMOPONDERAIS

CO13

POLIMORFISMO ECA I/D COMO FACTOR DE RISCO PARA INSULINORESISTÊNCIA EM MULHERES COM EXCESSO PONDERAL E OBESAS

CO14

GENOTIPOS DA ACP1 DETERMINAM ACTIVIDADE DA ENZIMA E RISCO PARA OBESIDADE

CO15

DETERMINANTES ANTROPOMÉTRICAS DOS NÍVEIS DE ADIPONECTINEMIA EM MULHERES OBESAS E NORMOPONDERAIS

CO16

TRAÇOS DE PERSONALIDADE E ESTRATÉGIAS DE *COPING* EM INDIVÍDUOS COM OBESIDADE MÓRBIDA SEGUIDOS EM CONSULTA

Sessão III – Sala Pegaso

CO17 a CO21

Moderadores: Dr. Fernando Malheiro (Lisboa) e Dra. Luísa Ruas (Coimbra)

CO17

VIA SUPRAORBITÁRIA, ACESSO MINIMAMENTE INVASIVO À REGIÃO SUPRASELAR HIPO-TÁLAMO-HIPOFISÁRIA (10 CASOS CLÍNICOS)

CO18

GLIOMA APÓS RADIOTERAPIA DE ADENOMA NÃO FUNCIONANTE DA HIPÓFISE

CO19

PROLACTINOMAS: PROTOCOLO DE ESTUDO DE ALGUMAS HIPÓTESES ETIOPATOGÉNICAS E AVALIAÇÃO DAS INTERVENÇÕES

CO20

CATETERISMO DOS SEIOS PETROSOS INFERIORES: EXPERIÊNCIA NO SÍNDROME DE CUSHING ACTH DEPENDENTE

CO21

TRATAMENTO ENDONASAL TRANSESFENOIDAL ENDOSCÓPICO DE LESÕES SELARES: REVISÃO DE SÉRIE (110 CASOS CLÍNICOS)

10:00/10:45

Conferência I – Sala Fénix

Presidentes: Dr. Fernando Baptista (Lisboa) e Dra. Isabel Paiva (Coimbra)

“REPERCUSSÕES NEUROENDÓCRINAS DOS TRAUMATISMOS CRANEANOS”

Prof. Felipe Casanueva (Santiago de Compostela)

10:45/11:15

Café

- 11:15/13:15 **Simpósio N° 1 – Sala Fénix**
- “DIABETES E DISLIPIDEMIA – DUAS FACES DA DOENÇA CARDIOVASCULAR”
Presidentes: Prof. José Luís Medina (Porto) e Prof^a. Manuela Carvalheiro (Coimbra)
- Abertura – Diabetes**
Prof^a. Manuela Carvalheiro (Coimbra)
- 11:25/11:50 **A Case for Earlier Use of Combination Therapy in the Management of Type 2 Diabetes**
Prof. Agostino Consoli (Itália)
- 11:50/12:05 **Painel de discussão – Diabetes**
Dr. Celestino Neves (Porto) e Prof. João Raposo (Lisboa)
- 12:05/12:10 **Abertura – Dislipidemia**
Three Lipid Parameters – Rethink the Question
Prof. José Luís Medina (Porto)
- 12:10/12:30 **Entender e Perspectivar o Risco CV Residual**
Prof. José Manuel Silva (Coimbra)
- 12:30/12:50 **Ac. Nicotínico/Laropirant – uma nova decisão**
Dr. Pedro Marques da Silva (Lisboa)
- 12:50/13:05 **Painel de discussão – Dislipidemia**
Dra. Elisabete Rodrigues (Porto), Prof. Doutor José Manuel Silva (Coimbra) e Dr. Pedro Marques da Silva (Lisboa)
- 13:05/13:15 **Conclusões e Encerramento**
Prof. José Luís Medina (Porto)
- Patrocínio MerckSharp&Dohme*
- 13:30/15:00 **Almoço – Restaurante ARIES**
- Patrocínio MerckSharp&Dohme*
- 15:00/15:45 **Conferência II – Sala Fénix**
Presidentes: Prof^a. Isabel do Carmo (Lisboa) e Dr. Fernando Rodrigues (Coimbra)
- “VITAMIN D AND HUMAN HEALTH: A 2009 UPDATE”
Prof. Roger Bouillon (Bélgica)
- 15:45/16:15 **Café**
- 16:15/18:15 **Simpósio N° 2: Sala Fénix**
- “DIABETES TIPO 2: AQUI, AGORA E DEPOIS”
Presidente: Dra. Paula Bogalho (Lisboa)
Moderadores: Dr. Luís Gardete Correia (Lisboa) e Dr. Rui César (Açores)
- Pioglitazona: eficácia e segurança cardiovascular**
Dr. José Silva Nunes (Lisboa)

O que fazer após os antidiabéticos orais? Exanetide ou Insulina?

Dr. João Sequeira Duarte (Lisboa)

Terapêutica com Insulina; Desejar o Ótimo, implementar o Possível

Prof. Thomas Forst (Alemanha)

Patrocínio Lilly Portugal

18:30/20:30

ASSEMBLEIA GERAL DA SPEDM – Sala Pegaso

21:00

Jantar/Debate – Sala Orion**“UMA NOVA ERA NO TRATAMENTO DE DIABETES”**

Prof. Felipe Casanueva (Santiago de Compostela)

*Patrocínio Novo Nordisk***Sábado, 24 de Janeiro de 2009**

09:00/10:00

Comunicações Orais IV e V**Sessão IV – Sala Fénix****CO22 a CO26***Moderadores: Prof. Duarte Pignatelli (Porto) e Prof. Manuel Bicho (Lisboa)***CO22**

UNRAVELLING THE MELANOCORTIN 5 RECEPTOR SIGNALLING PATHWAY

CO23

THE INCREASE OF PREADIPOCYTE PROLIFERATION IS INDUCED BY DPPIV IS INHIBITED BY VIDAGLIPTIN

CO24

EFFECTS OF GLICLAZIDE IN IMPROVING HEART AND LIVER DYSFUNCTION IN THE METABOLIC SYNDROME

CO25

A TERAPÊUTICA COM INSULINA E ATORVASTATINA MELHORA OS PARÂMETROS RENAIS EM ANIMAIS COM DIABETES TIPO 2

CO26

A INIBIÇÃO DA MICROGLIA REVERTE A SINTOMATOLOGIA DOLOROSA EM RATOS COM NEUROPATIA DIABÉTICA

Sessão V – Sala Pegaso**CO27 a CO32***Moderadores: Dr. Rui Carvalho (Porto) e Dra. Joana Queiróz (Porto)***CO27**

IDENTIFICAÇÃO DE UMA NOVA MUTAÇÃO GERMINAL NO GENE MEN1 NUMA FAMÍLIA COM NEOPLASIAS ENDÓCRINAS MÚLTIPLAS DE TIPO 1 (MEN1)

CO28

IDENTIFICAÇÃO DE UMA DELEÇÃO NO GENE STX16 NUMA FAMÍLIA COM PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO TIPO IB

CO29

SÍNDROMA DE TURNER NA IDADE ADULTA. AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL POR BIOIMPEDÂNCIA ELÉCTRICA

CO30

RESULTADOS DE UM PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO ETIOLÓGICA DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

CO31

INSULINOMAS: CASUÍSTICA DO SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO DOS HOSPITAIS DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

CO32

IMC E LIPODISTROFIA: UMA COMPLEXA INTERACÇÃO ENTRE AS HORMONAS DERIVADAS DO ADIPÓCITO NOS DOENTES INFECTADOS PELO VIH

10:00/10:45

Conferência III – Sala Fénix

Presidentes: Dr. António Machado Saraiva (Lisboa) e Prof. Mário Mascarenhas (Lisboa)

“LATE-ONSET HYPOGONADISM: HORMONES FOR THE AGING MALE?”
Prof. Eberhard Nieschlag (Alemanha)

10:45/11:15

Café

11:15/13:15

Simpósio nº 3 – Sala Fénix

“HTA E DIABETES TIPO 2: UMA NOVA GERAÇÃO DE FÁRMACOS”

Presidente: Dr. Francisco Carrilho (Coimbra)

Moderadores: Dr. Silva Nunes (Lisboa) e Dr. Silvestre Abreu (Funchal)

Epidemiology of hypertension and diabetes in Portugal:
results from Valsim study
Prof^a. Manuela Fiúza (Lisboa)

Islet enhancer vildagliptin: a powerful partner with metformin for the
treatment of diabetic patients
Prof. Francisco Javier Ampudia (Valença)

Direct renin inhibition to ASPIRE HIGHER: an innovative approach in
Hypertension to organ protection
Prof. Davide Carvalho (Porto)

Patrocínio Novartis Farma

13:30/15:00

Almoço

Restaurante ARIES

Patrocínio Novartis Farma

15:00/15:45

Conferência IV – Sala Fénix

Presidentes: Dra. Isabel Torres (Porto) e Dr. José Boavida (Lisboa)

“NEW PARADIGM FOR TYPE 2 DIABETES TREATMENT”
Prof. Ralph DeFronzo (EUA)

15:45/16:15

Café

16:15/18:00

Simpósio nº 4 – Sala Fénix**“TIROIDOLOGIA CLÍNICA-SIMPÓSIO SPEDM/ETA”***Presidente: Dr. João Jácome de Castro (Lisboa)**Moderadores: Dra. Fátima Borges (Porto) e Prof. Valeriano Leite (Lisboa)***Subclinical thyroid dysfunction***Prof. Peter Laurberg (Dinamarca)***Updates/news in hyperthyroidism treatment***Prof. Luigi Bartalena (Itália)**Patrocínio Merck/Genzyme*

18:15/19:15

ENCONTROS COM O ESPECIALISTA**1. “O que é que o endocrinologista deve saber sobre pneumonias em doentes diabéticos?”***Prof. Paulo Bettencourt (Porto)**Sala Pegaso 1***2. “Cirurgia bariátrica vs cirurgia metabólica”***Profª Helena Cardoso (Porto)**Sala Delfim***3. “Gravidez e hiperplasia suprarrenal congénita.****A importância do rastreio genético”***Dra. Sandra Paiva (Coimbra)**Sala Hidra***4. “Prolactinomas. Perspectivas actuais do diagnóstico e tratamento”***Dra. Leonor Gomes (Coimbra)**Sala Lira***5. “Café: verdades e mitos”***Dr. Serafim Rosas (Leiria)**Sala Lince**Patrocínio AICC***6. “Gestão da diabetes. Interpretar e Intervir”***Palestrante a confirmar**Sala Pegaso 2**Patrocínio RocheDiagnósticos*

21:00

Jantar do Congresso*Sala Fénix**Patrocínio Lilly Portugal*

Domingo, 25 de Janeiro de 2009

- 09:00/10:00 **Comunicações Orais VI**
Sala Fénix
C033 a C037
Moderadores: Dr. Carlos Simões Pereira (Aveiro) e Dr. José Teixeira (Viana do Castelo)
- C033**
IMC E LIPODISTROFIA: UMA CARCINOMA PAPILAR DA TIROIDE FAMILIAR:
UMA FAMÍLIA COM 4 CASOS
- C034**
PREVALÊNCIA DE MICROCARCINOMA PAPILAR DA TIRÓIDE DURANTE UM PERÍODO DE
12 ANOS NO HOSPITAL DE SÃO JOÃO
- C035**
AVALIAÇÃO DA DEFICIÊNCIA DE IODO NA GUINÉ-BISSAU: UM ESTUDO PILOTO EM
BOLAMA
- C036**
TG APÓS TSH RECOMBINANTE VS TG NA AGULHA EM CITOLOGIA DE ADENOPATIAS NO
CARCINOMA PAPILAR DA TIRÓIDE
- C037**
MICROCARCINOMA PAPILAR: UMA EVOLUÇÃO RARA
- 10:00/10:45 **HOT TOPIC – Sala Fénix**
- “ADVANCE STUDY AND THE CLINICAL CONSEQUENCES IN THE TREATMENT
OF DIABETES”
Prof. Martin Buysschaert (Bélgica)
- 10:45/11:15 Café
- 11:15/13:15 **Discussão de Cartazes Seleccionados**
Sala Fénix
Presidente: Dra. Conceição Bacelar (Porto)
*Moderadores: Dra. Lurdes Matos (Lisboa), Dra. Cristina Ribeiro (Coimbra),
Dra. Isabel Sousa (Açores), Dra. Margarida Vinhas (Porto)*
- 13:30/15:00 **Cerimónia de Encerramento do Congresso**
Entrega dos Prémios
Almoço

X CONGRESSO PORTUGUÊS DE ENDOCRINOLOGIA

60ª Reunião Anual da SPEDM

RESUMOS / COMUNICAÇÕES ORAIS

CO1 RAZÃO APO B/APO A1 E RISCO CARDIOVASCULAR NO DOENTE DIABÉTICO

Vaz D, Melo-Rocha G, Carvalho A, Giestas A, Teixeira S, Vilaverde J, Neto H, Pinto S, Pichel F, Carvalho I, Guimarães R, Francisco L, Campos I, Carlos J

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo e Serviço de Química Clínica. HGSA, CHP

Introdução: A Diabetes Mellitus (DM) confere aos doentes um risco cardiovascular acrescido. Em vários estudos publicados verifica-se correlação positiva entre ratio apoB/apoA, perfil lipídico aterogénico e risco cardiovascular.

Objectivos: Comparar num grupo de doentes diabéticos, o risco cardiovascular calculado pelo algoritmo UKPDS, com o ratio apoB/A1.

Material e Métodos: Avaliamos 91 doentes caucasianos com DM2 (52 homens/39 mulheres) seguidos em consulta de terapêutica educacional da diabetes. A idade média é 60,2±10,1 anos, a duração média da DM2 é 12,1±8,2 anos, HbA1c média de 8,7±1,9%.

Avaliou-se, após jejum de 12 h a função hepática e renal, HbA1c, glicemia, colesterol total, cHDL, cLDL directo, triglicéridos, apoA1 e B.

Foi calculado o risco a 10 anos para eventos fatais e não fatais, coronários (C e CF) e cerebrovasculares (CV e CVF) utilizando o calculador de risco UKPDS.

Comparou-se o subgrupo de doentes de baixo risco (ratio <0,7) com o de doentes de médio/alto risco (ratio >0,7) e ainda com os doentes de muito alto risco (ratio >0,9) quanto ao risco cardiovascular indicado pelo score UKPDS.

Resultados: Os riscos médios para eventos vasculares são respectivamente para doentes com ratio apoB/A1 <0,7 e ratio >0,7:

- C: 24,7% vs 25,4% (p=0,04)
- CF: 18,8% vs 19,3% (p=0,14)
- CV: 12,6% vs 19,3% (p=0,23)
- CVF: 2,2% vs 2,3% (p=0,34)

Os riscos médios para eventos vasculares são respectivamente para doentes com ratio apoB/A1 <0,7 e ratio >0,9:

- C: 24,7% vs 25,1% (p=0,09)
- CF: 18,8% vs 19% (p=0,2)
- CV: 12,6% vs 12,7% (p=0,7)
- CVF: 2,2% vs 2,3% (p=0,78)

Conclusões: Constatámos concordância entre o risco indicado pelo ratio ApoB/A1 e o risco calculado pelo UKPDS. Verificámos assim uma tendência para maior risco cardiovascular nos doentes com ratio >0,7 (com significância estatística para evento coronário) e >0,9.

CO2 FRACTURE RISK AND GLITAZONES

Alemanya JS-L

Sacyl: Complejo Asistencial de León (Spain), Ambulatorio de la Condesa and Serviço - Endocrinologia de Zona

Objective: Thiazolidinedione (glitazone) (GLT) use was reported to increase frequency of fractures by the ADOPT study. Investigation of this discovery is the aim of the present work.

Material and Methods: The patients and their clinical histories were examined when each ambulatory patient was personally visited by the author, for six months: 108 males and 160 females were seen. The GLT group was compared with the OAD and insulin user group. Moreover, the relationships between the fractured and non-fractured groups, with respect to sex, age and duration of treatment, were tested for each type of treatment.

Results: There were 7 fractures in males and 20 in females. The sex association was statistically significant (p<0.01). There were 2 fractures (Colles and cheek bone) in the GLT group (102 patients) and 25 in the OAD + insulin group (166 patients) This difference was statistically significant (p<0.01). Fracture incidence had nothing to do with age in the OAD and insulin

group, but did in the GLT group ($p < 0.01$). It was, as well, unassociated with treatment duration in either the GLT or OAD group, but was so associated in the insulin group ($p < 0.01$). Moreover, the type of fractures observed was also unlike that reported by ADOPT.

Conclusion: For these reasons, GLT is not believed to cause fractures; they have, rather, a protective effect, as was to be expected by their action on NF- κ B and TNF.

CO3 AVALIAÇÃO DO PERFIL LIPÍDICO NA CONSULTA DE DIABETES PEDIÁTRICA

Veloza A, Coelho C, Manita I, Cordeiro MC, Raimundo L, Portugal J

Serviço de Endocrinologia e Diabetes, Hospital Garcia de Orta, EPE

Introdução: A combinação de diabetes e dislipidemia acelera a aterogénese e crianças com níveis elevados de colesterol têm maior risco de ter dislipidemia em adultos. Assim, em 2003 a *American Diabetes Association* (ADA) estabeleceu critérios para a identificação e abordagem da dislipidemia nas crianças com Diabetes tipo 1 (DM1).

Objectivo: Conhecer a prevalência de dislipidemia nos doentes seguidos na consulta de Diabetes Pediátrica (CDP), de Outubro 2007 a Setembro 2008.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo dos doentes da CDP, excluindo-se doentes com diagnóstico de DM1 inferior a 6 meses ou com hipotireoidismo. Dos 60 doentes, foram analisados os seguintes parâmetros: sexo, idade, idade de diagnóstico, duração da diabetes, antecedentes familiares de dislipidemia, controlo metabólico (A1c), níveis de colesterol total (CT), lipoproteína de elevada densidade (HDL), lipoproteína de baixa densidade (LDL) e triglicéridos (TG). Adoptaram-se os critérios definidos pela ADA em 2003 para a dislipidemia nas crianças com DM1. Posteriormente dividimos a amostra em três grupos: I – A1c < 8,5% (n=20); II – A1c 8,5-10% (n=23); III – >10% (n=17).

Resultados: Foram analisados 60 doentes (29 F; 31 M), com idade média 12,8±3,9 anos (max: 19; min:4), idade média do diagnóstico aos 8±4,1 anos, duração média de DM1 4,8±3,2 anos e A1c média 9,4 ±1,7%.

Valores médios do perfil lipídico: CT (n=58) 169,4±49 mg/dl; HDL (n=49) 59,9±15,2 mg/dl; LDL (n=49) 101±39,5 mg/dl; TG (n=58) 81,9±55,2 mg/dl.

Grupos	CT>170 mg/dl	HDL<35 mg/dl	LDL>100mg/dl	TG>150mg/dl
I	4 (20%)	2 (10%)	2 (10%)	0
II	8 (35%)	1 (4%)	8 (35%)	2 (9%)
III	11 (65%)	0	9 (53%)	2 (12%)

Conclusão: Os autores salientam o facto de que são as crianças e adolescentes com pior controlo metabólico, que apresentam maior taxa de dislipidemia, com aumento principalmente dos níveis de CT e LDL.

CO4 EFEITO DA METFORMINA NOS NÍVEIS SÉRICOS DE VITAMINA B12, ÁCIDO FÓLICO E HOMOCISTEÍNA EM DIABÉTICOS

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

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. HGSA, CHP

Introdução: A metformina é o antidiabético oral de primeira linha no tratamento da Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2). No entanto, pode interferir com a absorção da vitamina B12 e consequentemente aumentar os níveis de homocisteína, constituindo este aumento um factor de risco cardiovascular.

Objectivos: Determinar o efeito da metformina nos níveis séricos de vitamina B12, ácido fólico e homocisteína, em doentes com DM2. Avaliar a relação entre o efeito cumulativo da exposição à metformina com os níveis de homocisteína e vitamina B12.

Material e Métodos: Estudo comparativo caso-controlo, de 87 doentes com DM2 (48 meditados com metformina; 39 não meditados com metformina) seguidos na consulta de Endocrinologia do Hospital de Santo António. Avaliámos a idade, sexo, índice de massa corporal, tempo de diagnóstico, hemoglobina A1c, vitamina B12, ácido fólico e homocisteína. No grupo de estudo, avaliou-se ainda a dose diária de metformina e a duração da terapêutica. Correlacionou-se o efeito cumulativo da exposição à metformina com os níveis de homocisteína e vitamina B12. Análise

estatística realizada em SPSS, versão 16.0 para Windows.

Resultados: Não houve diferença estatisticamente significativa nos níveis de homocisteína entre o grupo de estudo e o grupo controlo ($10,7 \pm 6,2$ vs $10,3 \pm 6,1$ $\mu\text{mol/L}$; $p=0,765$). Existe diferença estatisticamente significativa entre os níveis de vitamina B12 nos dois grupos ($501,3 \pm 222,3$ vs $681,5 \pm 276,5$ pg/mL ; $p=0,002$) e também nos valores de ácido fólico ($9,4 \pm 2,7$ vs $12,2 \pm 3,8$; $p=0,001$). Não há correlação significativa entre os níveis de homocisteína e vitamina B12 com o tempo de tratamento e com a dose diária de metformina.

Conclusão: Apesar do estudo não evidenciar um efeito directo da metformina sobre a concentração plasmática de homocisteína, houve uma redução significativa dos valores de vitamina B12 e ácido fólico nos doentes tratados com metformina, salientando a importância do rastreio do défice destas vitaminas e eventual suplementação na população tratada.

CO5 PAPEL DA MONITORIZAÇÃO CONTÍNUA DA GLICOSE EM DIABÉTICOS TIPO 1 “BEM CONTROLADOS”

Vieira A¹, Barros L¹, Baptista C¹, Santos J¹, Martinho M², Fagulha A¹, Carrilho F¹, Carvalheiro M¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. HUC, EPE

²IPOCFG, EPE

Introdução: A A1c é o *gold standard* na avaliação do controlo glicémico. Apesar de reflectir a média da glicemia nos últimos 2-3 meses, não fornece informação acerca das flutuações glicémicas. A monitorização contínua da glicose (MCG) permite: avaliar o controlo glicémico no período nocturno e pós-prandial; detectar flutuações glicémicas, sua amplitude, frequência e duração; identificar hipoglicemias assintomáticas; objectivar o efeito da alimentação e exercício no controlo glicémico do doente.

Objectivo: Avaliar o controlo glicémico, através da MCG, em diabéticos tipo 1 com A1C dentro dos objectivos terapêuticos.

Doentes e Métodos: A MCG foi efectuada em 10 doentes, com uma duração média de

$68,01 \pm 3,24$ h, usando o sistema CGMS[®]. Considerou-se normoglicemia valores compreendidos entre 60 e 160 mg/dL . A1C foi determinada com o DCA 2000[®].

Os doentes com uma idade média de $19,5 \pm 2,17$ anos (16-24) apresentavam A1C dentro dos objectivos estabelecidos internacionalmente ($\leq 7,5\%$ se idade ≤ 19 anos; $\leq 7\%$ se > 19 anos); A1C média de $6,82 \pm 0,3\%$ (6,3-7,2).

Resultados:

Parâmetro	Média \pm Desvio padrão	Min	Max
tempo em normoglicemia (%)	61,1 \pm 18,65	36	83
tempo em hiperglicemia (%)	31,6 \pm 16,91	6	59
tempo em hipoglicemia (%)	7,3 \pm 6,63	0	20
Amplitude do sensor (máx-min) (mg/dL)	266,7 \pm 80,47	138	360
Mínimo do sensor (mg/dL)	46,1 \pm 10,92	40	72
Máximo do sensor (mg/dL)	312,8 \pm 72,11	210	400

Oito doentes apresentaram episódios de hipoglicemia assintomática e de hipoglicemia nocturna; nove doentes apresentaram hiperglicemia pós-prandial.

Conclusões: O controlo glicémico é melhor avaliado pela variabilidade das glicemias, usando MCG, em complemento à A1C. Mesmo em diabéticos com valores de A1C dentro dos objectivos terapêuticos, a MCG está indicada não só para avaliação do controlo glicémico mas também para avaliação das flutuações glicémicas.

CO6 CONTAGEM DE HIDRATOS DE CARBONO EM DIABÉTICOS TIPO 1 COM MÚLTIPLAS ADMINISTRAÇÕES DIÁRIAS DE INSULINA

Baptista C¹, Paiva I¹, Ferreira P², Santos J¹, Barros L¹, Bastos M¹, Carvalheiro M¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. HUC, EPE;

²Faculdade de Economia da Universidade de Coimbra

Introdução: A contagem HC tornou-se prática generalizada com a utilização das bombas infusoras portáteis de insulina e dos análogos da insulina. Este método baseia-se na quantificação do nutriente que mais influencia a glicemia. Estudos confirmam que a flexibilidade e liberdade de escolha de alimentos se associa à melhoria da qualidade de vida e controlo glicémico.

Objectivo: Determinar em diabéticos tipo 1, em terapêutica intensiva com múltiplas admi-

nistrações de insulina (MAI), se a utilização deste método se associa à melhoria da qualidade de vida e do controlo glicémico.

Doentes e Métodos: Análise retrospectiva do processo de 22 diabéticos tipo 1 (11M, 11F). Idade média: 38,2 anos. Duração média da DM: 16,9 anos. Todos faziam MAI e iniciaram novo esquema em que a administração de insulina prandial depende da contagem HC e do valor da glicemia. Foi aplicado, antes e aos 6 meses, Questionário de Qualidade de Vida em Doentes com DM e avaliou-se três vertentes: tensão psicológica, barreiras à actividade e alimentação desinibida.

Análise estatística: média, teste *T student* e teste χ^2 .

Resultados: Inicialmente, A1C média: 7,99% (6,6-9,4) e peso médio: 65 kg. Aos seis meses: A1C média: 7,33% (6,1-9,8) e peso médio: 64,79 Kg ($p>0,05$).

Questionário de qualidade de vida: «tensão psicológica» e «alimentação desinibida» $p>0,05$; «barreiras à actividade» $p<0,05$.

Conclusões: A redução média de A1C foi de 0,66%, sendo este resultado sobreponível ao encontrada noutros estudos, nomeadamente no DCCT. As reduções mais significativas verificaram-se nos doentes mais motivados. No inquérito constatou-se melhoria significativa das “barreiras à actividade” sem aumento da “tensão psicológica”. A liberdade de escolha que permite não se associar ao aumento de peso nem à desinibição da total para escolha de alimentos.

nas primeiras 24 horas após a admissão e nos doentes sem diabetes mellitus conhecida efectuou-se uma PTOG ao 4º/5º dia de internamento, após estabilização clínica. Para a definição de SM utilizámos os critérios ATP-III(2005) e IDF(2005). Os resultados são expressos como média±DP e a análise estatística foi efectuada com o teste *t Student*.

Resultados: Foram estudados 411 doentes, 96 mulheres (M) e 315 homens (H), com idade média de 61,1±11,7 e 64±12,5 anos, respectivamente. O IMC médio nas mulheres foi 29,3±5,1 Kg/m² e nos homens 27,6±3,27 Kg/m². Utilizando os critérios ATP-III a prevalência global de SM foi 49,5%, sendo 60% nas mulheres e 46,2% nos homens. O perímetro da cinta encontrava-se elevado em 23,1% (65/281) dos homens e em 64,7% (55/85) das mulheres. A pressão arterial foi o parâmetro mais frequentemente alterado: 62% (65/315) dos homens e 73% (70/96) das mulheres eram hipertensos. Utilizando os critérios IDF a prevalência global de SM foi 50,1%, sendo 81% nas mulheres e 39,7% nos homens.

Conclusão: Esta série ilustra a elevada prevalência de SM em doentes com SCA. Utilizando-se os critérios IDF comparativamente aos ATP-III verificou-se uma prevalência global de SM idêntica (50,1% vs 49,5%) mas mais elevada nas mulheres (81% vs 60%) o que pode explicar-se pela maior frequência de perímetro da cinta elevado nas mulheres.

CO7 SÍNDROME METABÓLICA EM DOENTES COM SÍNDROME CORONÁRIA AGUDA

Rodrigues E¹, Sousa A¹, Correia F¹, Gonçalves A², Araújo V², Dias P², Maciel J², Medina JL¹

¹Serviço de Endocrinologia; ²Serviço de Cardiologia. HSJ, EPE/FMUP

Objectivo: Avaliar a prevalência de Síndrome Metabólica (SM) de acordo com as definições do ATP-III e da IDF em doentes com Síndrome Coronária Aguda (SCA).

Métodos: Estudo prospectivo de doentes internados consecutivamente no Serviço de Cardiologia por SCA. A avaliação antropométrica – peso, altura e perímetro da cinta – foi efectuada pelo mesmo observador. O perfil lipídico foi colhido

CO8 DIABETES NEONATAL PERMANENTE POR MUTAÇÃO DO GENE KCNJ11

Oliveira AI^{1,4}, Sampaio B³, Afonso A³, Teixeira A², Castro-Correia C², Fontoura M^{2,4}

Serviços de ¹Endocrinologia e de ²Pediatria do HSJ, EPE; ³Serviço de Pediatria do Hospital de S. Marcos, Braga; ⁴FMUP

Introdução: A diabetes neonatal (DN), que ocorre antes dos seis meses de idade, é uma doença rara com uma incidência de 1 para 400000 a 500000 nados-vivos. Pode ser permanente ou transitória, sendo a causa mais frequente de DN permanente uma mutação no gene KCNJ11 que codifica a Kir6.2, uma subunidade dos canais de potássio das células beta pancreáticas.

Caso clínico: Lactente do sexo feminino, de 3 meses e 21 dias, sem história familiar de diabetes, trazida ao SU do HSJ por dificuldade respiratória e irritabilidade. Ao exame objectivo encontrava-se prostrada, desidratada, polipneica. Apresentava glicosúria e cetonúria máximas. A GSA revelou acidose metabólica grave (pH 7,08). A glicose sérica era 1040 mg/dL. Iniciou perfusão de insulina (0,1 U/kg/h). Na admissão da UCIP apresentava pressões arteriais imensuráveis, polipneia, taquicardia (130 ppm). Após resolução de cetoacidose, a perfusão de insulina foi suspensa, tendo iniciado insulina de acção rápida subcutânea. Em D19 inicia-se insulina de acção intermédia. Apresentava A1C 13,9%, peptídeo C 0,47 ng/ml, anticorpos anti-insulina e anti-GAD negativos. A ecografia abdominal foi normal. Teve alta em D26 com insulina de acção intermédia s.c. (2,5+1,5U/d) e insulina de acção rápida de 4/4h. O estudo genético revelou mutação genética no KCNJ11. Foi autorizado pela Comissão de Ética do HSJ o início de tratamento com glibenclamida. Ao 9º mês de idade foi internada, reduziu-se progressivamente a administração de insulina e iniciou-se glibenclamida a 0,2 mg/Kg/dia dividida em 3 tomas. Teve alta medicada com glibenclamida a 0,55 mg/Kg/dia apresentando um bom controlo glicémico, sem administração de insulina.

Comentários: O tratamento inicial de qualquer criança com hiperglicemia grave deverá consistir na administração de insulina. A identificação desta mutação permite a introdução de medicação oral em substituição da insulino-terapia com melhoria importante do controlo glicémico e da qualidade de vida.

CO9 TRATAMENTO COM BOMBAS PERFUSORAS DE INSULINA NA CRIANÇA E ADOLESCENTE: REPERCUSSÃO NO CONTROLO GLICÉMICO

Martinho M¹, Fagulha A², Melo M², Barros L², Carrilho F², Santos J², Vieira A², Carvalheiro M²
¹ Serviço de Endocrinologia do IPOCFG, EPE; ² Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo dos HUC, EPE

Introdução: A utilização do tratamento com Bomba Perfusora de Insulina Portátil (CSII) na criança e adolescente tem vindo a aumentar. Tem sido demonstrado que se associa a uma menor

variabilidade glicémica e maior flexibilidade no estilo de vida.

Objectivos: Avaliar a repercussão do tratamento com CSII no controlo glicémico, num grupo de doentes com Diabetes tipo 1 seguidos na Consulta de Diabetologia Pediátrica e da Adolescência dos HUC. Identificar factores associados a resultados insatisfatórios.

Doentes e Métodos: Foram incluídos dezassete doentes que iniciaram CSII entre 2002 e 2008. Consideraram-se as variáveis: sexo; idade; duração da diabetes; complicações crónicas; A1c; glicemia em jejum (GJ); peso; dose diária de insulina (DDI); número de débitos basais, glicemias capilares e bólus; complicações com o dispositivo, hipoglicemias graves e cetoacidose.

Resultados: Dos dezassete doentes, nove (52,9%) eram do sexo feminino e oito (47,0%) do sexo masculino, com idade média de 12,1±4,7A. A duração da diabetes foi de 6,0±5,2A. A A1c passou de 9,2±0,92% pré-CSII para 8,2±1,0% aos 6 meses (p=0,01) e 8,7±1,0% aos 12 meses (p=0,06). A GJ passou de 199,7±50,3 mg/dl para 165,8±23,9 mg/dl aos 12 meses. Não houve variação significativa no peso e na DDI aos 12 meses. Um maior número de determinações da glicemia capilar associou-se a uma menor A1c (p=0,09). O número de bólus associou-se inversamente ao valor de A1c (Correlação de Spearman: rho=-0,77; p=0,04). Ocorreram 3 episódios de cetoacidose (17,6% dos doentes), não se verificando hipoglicemias graves. Registaram-se quatro casos de oclusões repetidas, três de irritação local e uma avaria mecânica.

Conclusões: Não obstante as dimensões da amostra verificou-se que a CSII é um método útil, eficaz e seguro na optimização do controlo glicémico e redução do número de hipoglicemias graves. Um maior número de determinações da glicemia capilar e a realização de um maior número de bólus contribuíram para uma menor A1c.

CO10 RESULTADOS PRELIMINARES DO ESTUDO PORMETS

Raposo L, Santos AC

Serviço de Endocrinologia do Hospital Egas Moniz. GEIR e Serviço de Higiene e Epidemiologia da FMUP

Introdução: O estudo PORMETS é um estudo transversal que pretende avaliar a prevalência da síndrome metabólica em Portugal continental e

por distritos e resulta da parceria entre o G.E.I.R. (Grupo de Estudos da SPEDM) e o Serviço de Higiene e Epidemiologia da Faculdade de Medicina do Porto, com o patrocínio do laboratório Bayer Healthcare.

Material e Métodos: A síndrome metabólica é definida utilizando os critérios ATP III, AHA/NHLBI e IDF. Todos os participantes no estudo têm idade igual ou superior a 18 anos e assinam a declaração de consentimento. Os participantes são seleccionados aleatoriamente por listas gerais dos médicos dos centros de saúde, sendo incluídos 2 centros de saúde por distrito, o que perfaz um total de 36 centros do território nacional continental. Em cada centro são avaliados 120 indivíduos, obtendo-se uma amostra total de 4320 participantes. São recolhidos dados sobre a caracterização sócio-demográfica, antecedentes pessoais e características comportamentais. Avaliam-se dados antropométricos, nomeadamente peso, estatura e perímetros (braço, cintura e anca) e pressão arterial. Efectua-se ainda uma recolha de sangue em jejum para doseamentos sanguíneos (glicose, insulina, colesterol total, LDL, HDL, triglicérides e PCR de alta sensibilidade).

Resultados: São apresentados os resultados preliminares, referentes a cerca de 2500 participantes, pertencentes a 24 centros de saúde de todo o país. A prevalência da síndrome metabólica é de 27,5%, 33,1% e 38,8% de acordo com os critérios ATP III, IDF e AHA/NHLBI respectivamente. Destaca-se a elevada prevalência de obesidade central na mulher portuguesa (superior a 50% qualquer que seja a classificação utilizada).

Conclusões: A prevalência da síndrome metabólica em Portugal é semelhante à de outros países da Europa. A alta prevalência de obesidade central entre as mulheres, sugere que os critérios utilizados para a classificação de obesidade central, podem não ser adequados à população portuguesa.

CO11 GESTATIONAL DIABETES DIAGNOSED AT FIRST, SECOND AND THIRD TRIMESTER, IS THERE ANY DIFFERENCE IN OUTC

Ruas L, Paiva S, Rocha T, Dores J, Carvalheiro M
(Portuguese Multicenter study - Diabetes Portuguese Society)

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. HUC, EPE

Objective: To study differences in pregnancy outcome in GDM diagnosed at first (G1 N=311), second (G2 N=684) or third (G3 N=5643) trimester.

Methods: A multicenter analyses of 6638 GDM diagnosed between 2003-2006 was made. The variables analysed: age, BMI, previous miscarriage, GDM and macrosomia, OGTT, A1c, weight, insulin treatment, family with DM, hypertension, gestational weeks and type of labour, new-born weight and complication and post-partum reclassification.

Results: Comparing G1, G2 and G3. Mean age, previous miscarriage, BMI in G3 are lower ($p<0.05$); previous GDM and macrosomia decreases from G1 to G3 ($p<0.05$), OGTT values at 0h, 1h are higher in G1 ($p<0.05$); 2 h and 3 h are higher in G3 ($p<0.05$); A1c in G3 is lower ($p<0.05$); weight gain is higher in G3 (sig. $p<0.05$); G1 and G2 needed more insulin ($p<0.05$); less cases of family with DM and hypertension in G3 ($p<0.05$), gestational weeks at labour higher in G3 ($p<0.05$), G1 and G2 had more caesareans ($p<0.05$), new-born weight no statistical differences, more new-born complication in G3 ($p<0.05$), post-partum glucose intolerance higher in G1 and G2.

Conclusion: We conclude that in all the variables studied there was statistical differences between the three groups. Thus the consequences of GDM are different according to the trimester of diagnosis. From our data we can conclude that when GDM is diagnosed earlier its consequences are worse for outcomes.

CO12 ESPESSURA DA ÍNTIMA-MÉDIA CAROTÍDEA EM MULHERES PRÉ-MENOPÁUSICAS OBESAS E NORMOPONDERAIS

Silva-Nunes J^{1,2}, Fernandes F², Duarte L¹, Malheiro F¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo – Hospital de Curry Cabral, Lisboa

²Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa, Lisboa

Introdução: A determinação da espessura da íntima-média carotídea (EIMc), através de ultrassonografia transcutânea, constitui um método não invasivo fiável para avaliação do processo aterosclerótico.

Objectivo: Comparar a EIMc entre mulheres obesas e normoponderais e procurar, dentro de cada grupo, correlações da EIMc com parâmetros antropométricos e vários factores de risco cardiovascular.

Métodos: Estudámos 43 mulheres pré-menopáusicas obesas [idade=32,6±8,7 anos, IMC=43,7±9,1 Kg/m², cintura=118,3±15,8 cm, relação cintura:anca (RCA)=0,88±0,07, percentagem da massa gorda corporal (%MGC)=48±4,9%] e um grupo de 31 normoponderais ajustadas para idade [idade=35,5±5,8 anos, IMC=21,6±1,7 Kg/m², cintura=71,2±5,4 cm, RCA=0,73±0,05, %MGC=25,3±4,6%]. Comparou-se os dois grupos em termos de EIMc, antropometria, perfil lipídico, pressão arterial (PA), hábitos tabágicos, presença de diabetes, glicemia e insulino-resistência (HOMA-IR). Procurou-se associações da EIMc com cada um destes parâmetros, separadamente, em cada um dos grupos.

Resultados: Não se verificou significativa diferença na EIMc entre mulheres obesas e normoponderais (0,58±0,07 mm vs 0,57±0,06 mm). Além das diferenças nos parâmetros antropométricos (p<0,001, para todos), o grupo de obesas apresentava níveis significativamente mais elevados de PA sistólica (PAS) e diastólica (PAD), trigliceridemia, glicemia e HOMA-IR, menores de HDL-c e uma maior prevalência de doentes diabéticos (p<0,001, para todos). No grupo normoponderal, verificou-se uma correlação directa da EIMc com idade (p=0,014; r=0,436), IMC (p=0,016; r=0,429), cintura (p=0,041; r=0,37), RCA (p=0,012; r=0,446) e %MGC (p=0,048; r=0,359). Nas obesas, verificou-se uma correlação directa da EIMc com idade

(p<0,001; r=0,601), LDL-c (p=0,029; r=0,333) e PAS (p=0,044; r=0,309). Ajustando para a idade (a qual se correlaciona com todos estes parâmetros, nos dois grupos), desaparecem todas as correlações existentes da EIMc, à excepção com IMC no grupo normoponderal.

Conclusões: Apesar do maior risco cardiovascular associado à obesidade, na mulher obesa pré-menopáusicas ainda não há tradução imagiológica da aceleração do processo aterosclerótico. Embora a EIMc se associe a vários factores de risco cardiovascular, tal é função do aumento na prevalência destes com a idade.

CO13 POLIMORFISMO ECA I/D COMO FACTOR DE RISCO PARA INSULINORRESISTÊNCIA EM MULHERES COM EXCESSO PONDERAL E OBESAS

Gomes A¹, Coelho C¹, Ferreira J¹, Mascarenhas R^{1,2}, Sardinha L³, Teixeira P³, Bicho M¹

¹Centro de Endocrinologia e Metabolismo; Laboratório de Genética da FMUL; ²Clínica de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo de Lisboa;

³Laboratório de Exercício e Saúde, Faculdade de Motricidade Humana

Introdução: Alterações funcionais no eixo renina-angiotensina têm sido demonstradas em doentes com obesidade e insulino-resistência, ainda que a sua relevância fisiopatológica não esteja definida. Estudos prévios apontam para uma modulação bivariada do polimorfismo ECA I/D, em função do IMC e do índice HOMA, onde o alelo D se apresenta como protector em indivíduos com excesso ponderal e de risco em indivíduos obesos.

Objectivo: Avaliar a influência do polimorfismo ECA I/D na insulino-resistência, em mulheres com excesso ponderal e obesas.

População e Métodos: Estudo *nested case control*, com 329 mulheres com idade ε [25;85] anos; mediana =68,96 anos. O genótipo ECA I/D foi determinado por PCR; a glicemia por espectrofotometria e a insulinemia por RIA; o IMC e o índice HOMA foram calculados de acordo com as fórmulas padrão. O IMC foi recodificado em normoponderais – IMC <25,00 kg/m²; excesso ponderal – IMC ε [25,00; 30,00] e obesidade – IMC ε [30,00; 35,00] kg/m².

Resultados: Frequências genotípicas: DD=0,489 (n=161); ID=0,401 (n=132); II=0,109

(n=36). As frequências genóticas foram independentes do IMC ($\chi^2 = 8,900$; $p=0,179$). A distribuição dos índices HOMA foi função do IMC, superior entre os indivíduos com excesso de peso e obesos (Kruskal-Wallis test; $p < 0,001$). A distribuição dos índices HOMA foi independente do genótipo ECA I/D (KW test; $p=0,638$). Considerando os indivíduos com excesso ponderal, os índices HOMA foram superiores para os portadores do genótipo II (HOMA=2,12±0,36 mUI.mmol/12) quando comparados com os portadores do genótipo DD (HOMA=1,87±0,12 mUI.mmol/12), verificando-se o inverso para os indivíduos obesos (HOMA_II=2,19±0,27 mUI.mmol/12 vs HOMA_DD=2,59±0,24 mUI.mmol/12), ainda que sem significância estatística para 95% de confiança.

Conclusões: Na população estudada, o excesso ponderal e obesidade associaram-se a índices de insulinoresistência superiores. O IMC e o índice HOMA foram independentes do genótipo ECA I/D.

CO14 GENOTIPOS DA ACP1 DETERMINAM ACTIVIDADE DA ENZIMA E RISCO PARA OBESIDADE

Pereira da Silva A, Rego C, Alho I, Apelt N, Mascarenhas M, Sardinha L, Guerra A, Bicho M
Laboratório de Genética, Centro de Metabolismo e Endocrinologia, FML, Lisboa; Departamento de Pediatria do HSJ, EPE/FMUP; Núcleo de Exercício e Saúde da FMH, Lisboa

Objectivo: Verificar a associação dos genótipos da proteína tirosina fosfatase de baixo peso molecular (ACP1), com parâmetros metabólicos de resistência à insulina e risco para obesidade.

Métodos: Foi estudada uma amostra de 504 indivíduos de ambos os sexos, 131 normoponderais, 200 com excesso de peso e 173 obesos. As idades variaram entre os 13 e os 83 anos (média±dp: 44,22±17,88). A actividade da ACP1 (mmoles p-nitrofenol libertado/gHb/h) foram determinadas por espectrofotometria e os genótipos por PCR- RFLP.

Foram critérios de excesso de peso e obesidade, IMC>25 (ou z-score do IMC>1,5) e IMC>30 (ou z-score do IMC>2) respectivamente. Foi avaliado

o índice HOMA de resistência à insulina e o perfil lipídico. Os métodos estatísticos utilizados foram a ANOVA, o teste do Qui quadrado e a regressão linear logística binária.

Resultados: Os indivíduos obesos e com excesso de peso, apresentaram actividade enzimática da ACP1 inferior aos normoponderais ($p=0,003$). Do mesmo modo apresentaram valores de HOMA, insulina, e triglicerídeos mais elevados e de HDL mais baixos quando comparados com os normoponderais ($p < 0,001$; $p < 0,001$; $p=0,005$; $p < 0,001$, respectivamente). A actividade da ACP1, ajustada para o HOMA e idade, foi factor de risco para a obesidade (OR=0,995, IC 95%:0,991-0,998, $p=0,003$). Os indivíduos pre-obesos e obesos apresentaram predominância de genótipos associados ao isoenzima ligado ao receptor da insulina respectivamente 12 e 19,4% relativamente aos controlos (6%), $p=0,007$.

Conclusão: A actividade da ACP1, implicada no metabolismo e produção de energia, pode contribuir para a obesidade, sendo de considerar os genótipos associados aos factores de crescimento na avaliação do risco para esta situação.

CO15 DETERMINANTES ANTROPOMÉTRICAS DOS NÍVEIS DE ADIPONECTINEMIA EM MULHERES OBESAS E NORMOPONDERAIS

Silva-Nunes J^{1,2}, Duarte L¹, Veiga L², Melão A², Brito M², Malheiro F¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Hospital de Curry Cabral, Lisboa; ²Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa, Lisboa

Introdução: A adiponectina constitui uma importante adipocina à qual se atribui propriedades anti-diabéticas e anti-aterogénicas. O excesso de massa gorda abdominal está, indiscutivelmente, assumido como um factor independente de risco cardiometabólico. Recentemente, tem ganho corpo a hipótese de que a deposição periférica de gordura possa exercer um efeito protector em termos de perfil cardiometabólico.

Objectivo: Avaliar a influência dos parâmetros antropométricos nos níveis de adiponec-

tinemia, separadamente, em mulheres obesas e normoponderais.

Métodos: Estudámos 80 mulheres pré-menopáusicas obesas [idade=34,3±8,2 anos, IMC=43,1±8,5 Kg/m², cintura=117,8±15,7 cm, anca=133,4±14,3 cm, relação cintura:anca (RCA)=0,88±0,07, percentagem da massa gorda corporal (%MGC)=47,4±5,3%] e 57 normoponderais [idade=36±7,5 anos, IMC=21,5±1,8 Kg/m², cintura=71,4±5,9 cm, anca=96,9±4,7 cm, RCA=0,74±0,05, %MGC=25,2±4,6%]. Em cada grupo, avaliámos as correlações existentes da adiponectinemia com cada parâmetro antropométrico; testámos a influência diferencial das combinações de parâmetros antropométricos sobre a adiponectinemia.

Resultados: A adiponectinemia estava significativamente mais baixa no grupo das obesas (p<0,001). A adiponectinemia encontrava-se inversamente associada com cintura (p=0,008; r=-0,293), RCA (p<0,001; r=-0,483) e %MGC (p=0,034; r=-0,237) nas obesas e com cintura (p=0,007; r=-0,355) e RCA (p=0,001; r=-0,441) nas normoponderais. Apesar da ausência de significância estatística, apresentava-se uma concordância na variação da adiponectinemia e perímetro da anca. A combinação RCA+%MGC foi a combinação mais forte entre 2 parâmetros antropométricos para explicar a variação da adiponectinemia nas obesas (r=0,511) e normoponderais (r=0,468). A combinação de 3 parâmetros foi RCA+%MGC+cintura (r=0,532) nas obesas e cintura+anca+%MGC (r=0,523) nas normoponderais. Nestas, mas não nas obesas, o poder sobre a variação da adiponectinemia aumentava com a combinação cintura+anca+RCA+%MGC (r=0,558) e IMC+cintura+anca+RCA+%MGC (r=0,57).

Conclusões: Existe uma associação inversa entre gordura abdominal e níveis de adiponectinemia nas mulheres pré-menopáusicas, quer obesas, quer normoponderais. Em ambos os grupos, o valor preditivo sobre a variabilidade da adiponectinemia aumenta quando se acrescenta parâmetros antropométricos que entram em linha de conta com a massa gorda periférica àqueles que traduzem, unicamente, a gordura abdominal.

Em ambos os grupos, quando se recorre a parâmetros antropométricos que entram em linha de conta com a quantidade de massa gorda periférica melhoramos o valor preditivo sobre a variabilidade dos níveis de adiponectinemia.

CO16 TRAÇOS DE PERSONALIDADE E ESTRATÉGIAS DE COPING EM INDIVÍDUOS COM OBESIDADE MÓRBIDA SEGUIDOS EM CONSULTA

Fagundes MJ, Veiga L¹, Aparício M¹, Lino M¹, Figueiredo D¹, Silva S¹, Brito MJ, Jorge Z, Carmo I
¹ Estagiárias. Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Hospital de Santa Maria de Lisboa

Vários autores procuraram compreender os traços de personalidade na população obesa e o recurso às estratégias de *coping*, sendo os resultados frequentemente pouco elucidativos e por vezes contraditórios. Com o objectivo de melhor compreender a relação entre os traços de personalidade e o recurso a estratégias de *coping*, realizamos um estudo numa população de obesidade mórbida seguida em consulta hospitalar.

Métodos: O estudo foi realizado em 50 indivíduos (26,9% homens e 73,1% mulheres) com uma idade média de 39,9±9,5 anos e IMC 45±10 kg/m². As estratégias de *coping* foram obtidas através do questionário Cope e os perfis de personalidade através do inventário MiniMult. A análise estatística foi realizada recorrendo ao software SPSS (versão 15.0).

Resultados: As correlações significativas obtidas entre escalas de personalidade e estratégias de *coping* foram: depressão – relação inversa com planeamento (P) e reinterpretção positiva e de crescimento (RPC); mania – relação directa com suporte social (PISS), suporte social-emocional (PSSE), focalização de emoções (FE) e desajustamento comportamental (DC); paranóia, esquizofrenia e desvio psicótico – relações inversas com RPC; esquizofrenia – relação directa com FE e a hipocondria e a paranóia – relação inversa com DC. Quando comparados os géneros, observou-se que os homens recorrem significativamente mais a estratégias de *coping* P, enquanto as mulheres utilizam mais FE.

Discussão: As associações encontradas poderão estar relacionadas da seguinte forma: PISS e PSSE correlacionam-se com mania como recurso à procura do agir; DC com paranóia e hipocondria dada a contracção excessiva do indivíduo no exterior e/ou interior provocando distorção cognitiva; P e D com a elevada contracção do

próprio em detrimento do seu investimento no exterior.

Conclusão: Conhecer a relação entre traços de personalidade e estratégias de *coping* permite, na intervenção clínica, aumentar recursos internos e ampliar quer a capacidade de escolha quer a adequação da mesma.

CO17 VIA SUPRAORBITÁRIA, ACESSO MINIMAMENTE INVASIVO À REGIÃO SUPRASELAR HIPOTÁLAMO-HIPOFISÁRIA (10 CASOS CLÍNICOS)

Pereira J¹, Carvalho D², Medina JL², Vaz R¹
Serviços de ¹Neurocirurgia e ²Endocrinologia do HSJ, EPE/FMUP

As lesões hipofisárias exclusivas da região do diafragma selar e supraselares são, contrariamente à generalidade dos tumores da hipófise, inacessíveis por via nasal transesfenoidal, obrigando a alternativas neurocirúrgicas.

A via subfrontal através de craniotomia bifrontal é ainda, para grande parte dos neurocirurgiões, o acesso clássico nestes casos. Trata-se, no entanto, de um acesso com morbilidade clínica não desprezível, extenso ou mesmo exagerado tanto mais quando sabemos quão diminuta é a área cirúrgica em causa e adicionalmente a frequência relativa de microadenomas, associados a doença de Cushing ou Acromegalia, desta área. Por seu lado, a via supraorbitária (S.O.), consiste numa pequena craniotomia frontal, unilateral, que permite um acesso directo, suficiente, seguro e eficaz às lesões do diafragma selar e supraselares.

O autor relata a sua experiência de 10 casos em que recorreu à via S.O., destacando três casos de microadenomas (dois da haste hipofisária e uma variante anatómica de *kissing carotides*), e um caso de macroadenoma com invasão hipotalâmica, através de pequenos vídeos. Discutem-se os resultados desta série cirúrgica, de que se destaca a menor morbilidade pós-operatória; realça-se, para além do maior conforto do doente, o menor tempo necessário de internamento, pelo que se considera dever ser a via supraorbitária uma opção de primeira escolha no tratamento dos tumores supraselares.

CO18 GLIOMA APÓS RADIOTERAPIA DE ADENOMA NÃO FUNCIONANTE DA HIPÓFISE

Oliveira AI^{1,6}, Carvalho D^{1,6}, Matos MJ^{1,6}, Pereira J², Ayres-Basto M³, Osório L⁴, Castro L⁵, Vinha E¹, Freitas P^{1,6}, Carvalho-Braga D^{1,6}, Medina JL^{1,6}
Serviços de ¹Endocrinologia; ²Neurocirurgia; ³Neuroradiologia; ⁴Radioterapia; ⁵Anatomia Patológica do HSJ, EPE; ⁶FMUP

Introdução: As opções terapêuticas para os tumores da hipófise incluem a Radioterapia que é principalmente usada na redução da taxa de recidiva de adenomas quando o controlo da progressão e/ou clínica não é possível com tratamento médico/cirúrgico. Têm sido descritos tumores cerebrais secundários em 1,7% dos doentes submetidos a Radioterapia hipofisária nos 10 anos subseqüentes.

Caso clínico: Doente de 42a., sexo feminino, com macroadenoma hipofisário diagnosticado no estudo de alterações visuais e cefaleias. Foi encaminhada ao HSJ onde foi submetida a cirurgia hipofisária transesfenoidal em 09/1997. A histologia revelou adenoma da hipófise com imunoreactividade focal nas células neoplásicas para TSH, LH e FSH. Por manter macroadenoma com invasão do seio cavernoso esquerdo, foi submetida novamente a cirurgia em Fevereiro e Maio de 1999. Em Nov/1999 foi submetida a Radioterapia convencional, sendo a dose total 45 Gy (1,8 Gy/dia), por 3 campos de irradiação: frontal AP, temporal E e temporal D. Em Nov/2005 apresentava na RM “lesão expansiva selar que invade o seio esfenoidal e o seio cavernoso esquerdo...”. Apresentava hipopituitarismo e diabetes insípida central, medicada com levotiroxina, desmopressina, hidrocortisona. A 16/Nov/2007 vem a consulta apresentando disartria, disfagia e alterações do comportamento, sendo internada para estudo. A RM revelou “lesão expansiva do tronco cerebral podendo corresponder a astrocitoma pós-radioterapia” localizado no campo de radiação. Verificou-se deterioração progressiva do estado neurológico tendo entrado em coma 2 semanas depois. A RM a 11/Dez/2007 revelou “aumento das dimensões da lesão, áreas necróticas, significativo efeito de massa”, tendo falecido a 1/1/2008.

Conclusão: Apresentamos o caso de doente que faleceu aos 42a. com glioma do tronco

cerebral manifestado 8a. após Radioterapia por adenoma hipofisário. Embora já descrito, trata-se de uma situação rara que não invalida o uso da radioterapia como terapêutica válida em determinados casos de tumores da hipófise, particularmente quando não há terapêutica médica alternativa.

CO19

PROLACTINOMAS: PROTOCOLO DE ESTUDO DE ALGUMAS HIPÓTESES ETIOPATOGÊNICAS E AVALIAÇÃO DAS INTERVENÇÕES

Duarte JS, Marques O, Marques AP, Sousa I e GETH

Grupo de Estudo dos Tumores da Hipófise GETH. SPEDM

Introdução: Os prolactinomas são os tumores benignos da hipófise mais frequentes, muito mais comuns na mulher do que no homem.

Objectivo: Primário: Qual a prevalência de “pai ausente, alcoólico e/ou violento na infância”, uso de medicações anti-dopaminérgicas, estro-progestativos, nos doentes com prolactinomas?

Secundários: Revisão dos resultados das terapêuticas utilizadas nos doentes com prolactinomas em Portugal desde 1987 e actualizar o Registo Nacional deste tipo de tumores.

Métodos: Estudo multicêntrico, retrospectivo, conduzido nos hospitais que participam no GETH.

Prevê-se o levantamento de 20 doentes por centro e o dobro dos controlos (doentes consecutivos com bócio multi-nodular simples). Registo de dados padronizados, utilizando a classificação de Hardy para caracterizar as dimensões do adenoma. Doseamentos de prolactina pré terapêutica e na última visita respectivas datas, e terapêutica com agonistas dopaminérgicos nessa data.

Campimetrias digitais para caracterizar as alterações campimétricas, mas o método de Goldman também será aceitável.

Resultados: Até ao momento foram entregues para tratamento de dados 88 formulários de apenas 4 centros e 40 controlos com bócio multi-nodular para os aspectos etiopatogénicos.

Conclusões: Uma patologia pouco frequente como esta necessita de um esforço cooperativo de vários centros, que se põem de acordo quanto à

construção de uma base de dados padronizada que seja capaz de responder às questões e que previamente acordadas. Questões que inquietam como é o caso da efectividade das terapêuticas no seu conjunto, questões que intrigam como a dos aspectos etiopatogénicos que estamos a avaliar. Esperamos que os atrasos verificados na recolha dos dados sejam em breve superados.

CO20

CATETERISMO DOS SEIOS PETROSOS INFERIORES: EXPERIÊNCIA NO SÍNDROME DE CUSHING ACTH DEPENDENTE

Baptista C, Paiva I, Freitas, PM, Santos J, Vieira A, Gomes L, Ribeiro C, Caseiro Alves F, Carvalho M

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Serviço de Imagiologia. HUC, EPE

Introdução: O Síndrome de Cushing ACTH dependente constitui frequentemente um desafio de diagnóstico e localização. O cateterismo dos seios petrosos inferiores é importante na distinção entre localização hipofisária e ectópica. Sendo considerado em muitos centros, um procedimento de rotina, não está isento de complicações; as dificuldades inerentes à sua execução poderão justificar alguns resultados inconclusivos.

Objectivos: Avaliar a nossa experiência, no que respeita a eficácia e complicações, da utilização desta técnica.

Doentes e Métodos: Entre 2001 e 2008, foram estudados 14 doentes (12 F; 2 M) com idades entre 29 e 65 anos. Em todos eles era duvidosa a existência de adenoma na RM. O protocolo utilizado consistiu no doseamento simultâneo de ACTH nos seios petrosos e em veia periférica, antes e após administração de CRH (tempos: -5'; -3'; 2'; 3'; 5'; 10'; 15'). Considerou-se o gradiente como significativo, se entre os níveis centrais e periférico a relação fosse superior a três.

Resultados: Um caso com valores sugestivos de localização ectópica, foi confirmado (carcinóide brônquico). Oito doentes apresentaram resultados sugestivos de origem hipofisária: 2 sem lateralização, 3 lateralização à direita e 3 à esquerda. Destes, um é seguido noutra instituição, um aguarda decisão, e seis foram operados: três com sucesso, dois necessitando

radioterapia hipofisária posterior e um suprarrenalectomia bilateral. Em 50% verificou-se existência de gradiente nas colheitas basais. Em 75% o gradiente máximo verificou-se aos 5'. Em 5 doentes, o exame foi inconclusivo: dois casos por dificuldades da cateterização, motivando insucesso nas colheitas, e dois por ausência de gradiente (Cushing cíclico?). Efeitos adversos: paragem cardio-respiratória (1); cervicalgia (1); crise hipertensiva (1); hematoma região inguinal (1); opressão/prurido auricular (4).

Conclusões: Dos 12 doentes em seguimento foi possível a localização em 9. Verificámos uma complicação *major* e sete *minor* transitórias e sem sequelas.

CO21 TRATAMENTO ENDONASAL TRANSESFENOIDAL ENDOSCÓPICO DE LESÕES SELARES: REVISÃO DE SÉRIE (110 CASOS CLÍNICOS)

Pereira J¹, Chamadoira C¹, Carvalho D², Vinha E², Castro S³, Castro L⁴, Medina JL², Vaz R¹
Serviços de Neurocirurgia¹, Endocrinologia², Neuroradiologia³ e Anatomia Patológica⁴. HSJ, EPE/FMUP

Os autores revêem a série de 110 casos de tumores da região selar e suprasselar orientados no âmbito do Grupo Multidisciplinar de Oncologia Hipofisária do Hospital de S. João operados por via endoscópica nos últimos 8 anos.

Com idades compreendidas entre os dezassete e os oitenta e dois anos, 41 doentes são do sexo masculino (37%). São apresentados os resultados em termos de distribuição por: apresentação clínica (61 adenomas não funcionantes, 22 doenças de Cushing, 23 acromegalias, 2 prolactinoma, um craniofaringioma, um não classificado), morfologias topográfica (classificação de Hardy) e anatomopatológica (imunocitoquímica), grau de remoção tumoral, terapêuticas complementares efectuadas e resultados-situação clínica actual. A análise estatística apoia-se no programa SPSS.

Evidenciam-se as particularidades de maior relevo neste acesso, endoscópico, à região selar (projecção simultânea de pequenos vídeos), limitações e vantagens, por comparação com o acesso microcirúrgico, clássico, nasal parasseptal transesfenoidal, no qual o autor tem uma série paralela de 139 doentes operados.

Para o autor, cuja experiência reflecte, de certo modo, a evolução verificada na cirurgia da região hipofisária noutros pontos do globo, o acesso endoscópico à região selar é, na actualidade, a via clássica, em detrimento da via microcirúrgica com recurso a espéculo, pelas seguintes vantagens: melhor visualização e precisão anatómica, o que permite uma cirurgia mais segura, eficaz, e rápida, e menor agressividade no acesso, o que confere menor morbidade pós-operatória.

CO22 UNRAVELLING THE MELANOCORTIN 5 RECEPTOR SIGNALLING PATHWAY

Rodrigues AR, Pignatelli D, Almeida H, Gouveia AM
Laboratory of Cell and Molecular Biology Faculty of Medicine of Porto and IBMC

Familial glucocorticoid deficiency (FGD) is an autosomal recessive syndrome of adrenal unresponsiveness to ACTH characterized by glucocorticoid deficiency. Only 45% of FGD cases are known to result from inactivating mutations on Melanocortin-2 Receptor (MC2R) or on its accessory protein MRAP¹. In the remaining patients, the disorder may be related with other factors of the melanocortin system responsible for adrenal cortex activity.

One of the possible targets is Melanocortin 5 Receptor (MC5R), since it is also abundantly expressed on adrenal gland and has high affinity for ACTH, beyond its preferential binding to β -MSH². Because MC5R function is still unclear, we purpose to unravel the MC5R signalling mechanism in order to understand the MC5R action and its role on adrenal pathologies. For that, an in vitro model of HEK 293 cell line stably transfected with the GFP-tagged MC5R was developed. MC5R agonist stimulation promotes cAMP intracellular accumulation and ERK1/2 phosphorylation. The kinetic analysis of ERK1/2 activation reveals an intensity peak after 5min of agonist exposure. More interestingly, intracellular signalling conveyed through ERK1/2 pathway is not significantly affected by cAMP, PKA and PKC specific inhibitors and do not involve PKB phosphorylation. However, it was completely

abolished by PI3K inhibitors, wortmannin and LY294002. These findings demonstrate that MC5R signals through PI3K pathway leading to downstream activation of ERK 1/2 cascade. The involvement of these kinases on MC5R signalling suggests it a role on cell proliferation and differentiation processes.

1. Metherell LA, Chan LF, Clark AJ (2006). The genetics of ACTH resistance syndromes. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 20(4): 547-60.
2. Getting SJ (2006). Targeting melanocortin receptors as potential novel therapeutics. *Pharmacology & Therapeutics*, 111: 1-15.

CO23

THE INCREASE OF PREADIPOCYTE PROLIFERATION IS INDUCED BY DPPIV IS INHIBITED BY VIDAGLIPTIN

Rosmaninho-Salgado J, Santana M, Faneca H, Grouzmann E, Cavadas C
 Departamento de Zoologia; Centro de Neurociências e Biologia Celular, Universidade de Coimbra

Adipocytes proliferation and differentiation are two processes that control adipose tissue homeostasis and are associated with endocrine and structural dysfunctions of adipose tissue in obesity. The neuropeptide Y (NPY) is an orexigenic peptide expressed in the hypothalamus and in adipocytes. NPY acts through the activation of six G-protein-coupled receptor subtypes named Y1, Y2, Y3, Y4, Y5, and y6. NPY can be cleaved by the dipeptidyl-inhibitor IV (DPP-IV) producing the Y2 receptor agonist, NPY3-36. Mice deficient for DPPIV have resistance to obesity and are underweight compared to wild-type animals when fed with a high fat diet. Moreover DPP-IV inhibitors, like vildagliptin, are commercially available and used in diabetes type II. The aim of this work was to study whether NPY and DPPIV can regulate the pre-adipocyte proliferation. Mice pre-adipocytes (cell line, 3T3-L1) were incubated for 24 h with different drugs, and cell proliferation quantified by resazurin reduction assay. NPY (100 nM) and NPY Y2 receptor agonist (NPY13-36, 100 nM) increased pre-adipocyte cell proliferation, compared to control. The proliferative effect of NPY was inhibited by the NPY Y2 receptor antagonist (BIIE0246, 1 µM). Furthermore, only the NPY Y2 receptor agonist had a stimulatory effect on the basal proliferation of 3T3-L1. 3T3-L1 were

incubated with a recombinant DPPIV (50 ng/ml) and it was observed an increase on pre-adipocyte proliferation. This DPPIV proliferative effect was inhibited by a selective DPPIV inhibitor, vildagliptin (2 µM), by neutralizing anti-NPY antibody (6 µg/ml) and by the NPY Y2 receptor antagonist. These results show that increase of endogenous NPY Y2 agonist induced by DPPIV induce pre-adipocytes proliferation. In conclusion, the present work suggests that using a selective inhibitor for DPPIV may be new putative strategies to inhibit the increase of adipose tissue.

CO24

EFFECTS OF GLICLAZIDE IN IMPROVING HEART AND LIVER DYSFUNCTION IN THE METABOLIC SYNDROME

Matafome P^{1,2,3}, Monteiro P^{3,4}, Louro T^{1,3}, Nunes E¹, Crisóstomo J^{1,3}, Rodrigues L^{1,3}, Cipriano A⁵, Gonçalves L^{3,4}, Providência L^{3,4}, Seiça R^{1,3}
¹Institute of Physiology, FMUC; ²Center of Ophthalmology, FMUC; ³Institute of Biomedical Research in Light and Image (IBILI), FMUC; ⁴Basic Research Unit in Cardiology, Cardiology Department, HUC, EPE/FMUC; ⁵Serviço de Anatomia Patológica, HUC, EPE

Gliclazide is recognised to improve fasting glycemia and fasting insulinemia, however the effects of gliclazide in non-traditional risk factor for long-term organ dysfunction are still not fully known. In this study we clarify the effects of gliclazide in protecting organs that are usually more affected in type 2 diabetes and dyslipidemia, such as heart and liver, using Goto-Kakizaki (GK) rats, a model of non-obese type 2 diabetes, with diet-induced dyslipidemia. Rats were fed with standard or high-fat diet: Gliclazide was administered during one month to high-fat fed rats. Our data consistently show that gliclazide can efficiently improve fasting glycemia and insulin resistance, although it has no impact over lipid levels. Gliclazide could decrease serum levels of CRP and liver levels of TNF-α and free 8-Isoprostane. In heart, gliclazide restored mitochondrial ability to buffer extramitochondrial calcium and protected mitochondria against swelling and oxidative stress. We show that gliclazide could efficiently protect the heart and liver, both at inflammatory and oxidative levels.

CO25 A TERAPÊUTICA COM INSULINA E ATORVASTATINA MELHORA OS PARÂMETROS RENAIIS EM ANIMAIS COM DIABETES TIPO 2

Louro T^{1,2}, Matafome P^{1,2,3}, Nunes E¹, Amaral C¹,
Moedas AR¹, Monteiro P⁴, Seiça R^{1,2}

¹Instituto de Fisiologia, FMUC; ²Instituto Biomédico de Investigação da Luz e Imagem (IBILI), FMUC; ³Centro de Oftalmologia, IBILI, FMUC; ⁴Unidade de Investigação Básica em Cardiologia, Serviço de Cardiologia, HUC, EPE/FMUC

A hiperglicemia, a resistência à insulina e a hiperlipidemia contribuem para o desenvolvimento das complicações microvasculares da diabetes mellitus, como a nefropatia diabética.

Foi nosso propósito avaliar os efeitos dos tratamentos com insulina, metformina e atorvastatina, isoladamente e em associação, no rim de um modelo animal de diabetes tipo 2 não obesa, os ratos Goto-Kakizaki (GK). Foram estudados sete grupos de ratos com 6 meses: grupo de ratos diabéticos mantidos com dieta *standard* (GK) e 6 grupos de ratos GK mantidos com dieta aterogénica durante 4 meses [grupo só com dieta (DA) e 5 grupos tratados no último mês com insulina (DAI), com metformina (DAM), com estatina (DAE), com insulina+estatina (DAIE) e com metformina+estatina (DAME)]. Foram determinados os níveis sanguíneos em jejum de glicose e lípidos, os índices de insulinoresistência e os níveis renais dos parâmetros inflamatórios, tumor necrosis factor- α (TNF- α) e interleucina-6 (IL-6), de glicosilação não enzimática, N ϵ -(*carboxymethyl*) lysine (CML) e do factor pró-fibrinogénico TGF- β 1 (*transforming growth factor*- β 1).

Todos os tratamentos melhoraram a sensibilidade à insulina e a glicemia. A insulina aumentou os níveis de colesterol-HDL e diminuiu os níveis renais dos parâmetros inflamatórios. Os níveis destes marcadores foram igualmente diminuídos pela metformina. A estatina melhorou os níveis de colesterol-HDL, CML, TNF- α e IL-6. Nos grupos tratados com as associações de fármacos, DAIE e DAME, observámos uma melhoria do perfil lipídico e uma diminuição dos níveis de TGF- β , TNF- α e IL-6; contudo, a associação insulina+estatina diminuiu também o marcador de glicosilação (CML).

Podemos concluir que, neste modelo animal de diabetes tipo 2 com hiperlipidemia, apenas o tratamento com insulina+atorvastatina re-

duziu os marcadores renais de glicosilação não enzimática, inflamação e fibrose, processos envolvidos no desenvolvimento das lesões do rim diabético.

CO26 A INIBIÇÃO DA MICROGLIA REVERTE A SINTOMATOLOGIA DOLOROSA EM RATOS COM NEUROPATIA DIABÉTICA

Morgado C, Terra P, Cruz C, Tavares I
Instituto de Histologia e Embriologia da FMUP/IBMC

A diabetes é a causa mais comum de neuropatia periférica, estando associada frequentemente a dor. Os mecanismos responsáveis pela dor são pouco conhecidos, sendo o seu tratamento farmacológico pouco eficaz. A dor tem sido associada a mecanismos neuropáticos periféricos. No entanto, foram observadas alterações nos neurónios e microglia da medula espinal de ratos diabéticos, sugerindo também influências centrais. Estudos recentes demonstraram hiperactivação microglial na medula espinal de ratos diabéticos, que parece estar relacionada com alterações sensoriais. O objectivo do estudo foi avaliar o efeito da inibição da microglia na sintomatologia dolorosa em ratos diabéticos. A diabetes foi induzida por injeção i.p de estreptozotocina (STZ, 60 mg/kg) em ratos machos. Ratos controlo (CON) receberam o mesmo volume de soro. Quatro semanas após a injeção de STZ ou soro, o aparecimento de sintomatologia dolorosa foi avaliado pelo teste de Randall-Selitto. Nos ratos STZ foram colocadas canulas intratecais para administração diária de soro (STZ-SORO) ou do inibidor microglial-minociclina (100 mg/kg/dia, STZ-MINO). Três dias após o início do tratamento a sintomatologia dolorosa foi novamente avaliada. Os ratos STZ apresentaram uma diminuição no limiar de dor mecânica, quando comparados com os ratos CON (limiar de dor mecânica (g), STZ: 68,3 vs CON: 111,0; *p<0,01). O tratamento com minociclina reverteu a sintomatologia dolorosa (limiar de dor mecânica (g): STZ-MINO*: 100,3 vs STZ: 68,3; *p<0,01), elevando o valor do limiar de dor mecânica para níveis semelhantes aos ratos CON. Os ratos STZ-SORO não apresentaram diferenças na análise comportamental quando comparados

com os ratos STZ. Estes resultados corroboram o envolvimento da microglia na etiopatogenia da dor associada à neuropatia diabética, apontando para um possível efeito analgésico da farmacoterapia com inibidores selectivos da microglia em pacientes resistentes à terapêutica clássica. É, contudo, importante o estudo das alterações na interacção glia-neurónio durante a diabetes.

(Projecto FCT - PTDC/SAU/64643/2006)

CO27

IDENTIFICAÇÃO DE UMA NOVA MUTAÇÃO GERMINAL NO GENE MEN1 NUMA FAMÍLIA COM NEOPLASIAS ENDÓCRINAS MÚLTIPLAS DE TIPO 1 (MEN1)

Anselmo J¹, Sousa I¹, Cavaco B², Domingues R², Leite V³, César R¹

¹Serviço de Endocrinologia do Hospital Divino Espírito Santo, Ponta Delgada; ²CIPM; ³Serviço de Endocrinologia do IPOLFG, EPE

Introdução: O gene MEN1, localizado no cromossoma 11q13, codifica uma proteína de 610 resíduos de aminoácidos, designada de MENIN, cuja acção na estabilização do genoma, bem como no controlo de processos de divisão e proliferação celular, sugerem uma actividade de supressão tumoral. Nos doentes portadores de mutações do gene MEN1, que apresentam a síndrome de neoplasias endócrinas múltiplas de tipo 1, coexistem tumores de diferentes glândulas endócrinas, sendo os mais comuns os adenomas das paratiroideias (95-100%). O hiperparatiroidismo primário é assim a manifestação mais frequente e habitualmente a mais precoce na evolução natural da doença. Outros tumores, também comuns, têm origem nas células do pâncreas endócrino e na hipófise. A doença é transmitida de forma autossómica dominante.

Objectivo: Neste trabalho procedemos à pesquisa de mutações no gene MEN1 em três doentes de uma mesma família, com antecedentes de múltiplos tumores endócrinos.

Família: Os três doentes estudados apresentavam hiperparatiroidismo primário por adenomas das paratiroideias. Para além desta alteração, o doente 1 tinha antecedentes de perfuração de úlcera péptica por tumor carcinóide do estômago. A doente 2 apresentava também uma história de perfuração de úlcera péptica no

contexto de Zollinger-Ellison provocado por gastrinoma hepático isolado. A doente 3 tinha uma história de litíase renal recorrente por adenoma das paratiroideias. Nos familiares afectados o início dos sintomas teve lugar ao longo da terceira década de vida. Os membros mais jovens da família mantêm-se sob vigilância não tendo ainda sido efectuado rastreio genético.

Métodos: Após a obtenção de consentimento escrito, foram colhidos 10 ml de sangue de cada um dos doentes desta família. Procedeu-se à extracção do DNA, utilizando métodos convencionais, seguindo-se a amplificação por PCR e sequenciação dos 9 exões codificantes (e respectivas regiões de *splicing*) do gene MEN1.

Resultados: Nos três familiares afectados, foi detectada uma nova mutação germinal, no exão 2 do gene MEN1, do tipo missense (c.124G>C), que é esperado levar à substituição de um resíduo de glicina por um resíduo de arginina (Gly42Arg) na proteína.

Conclusão: A detecção de uma mutação germinal no gene MEN1 nesta família, será importante para o aconselhamento genético e seguimento clínico dos portadores e permitirá excluir dos programas de vigilância os não-portadores.

CO28

IDENTIFICAÇÃO DE UMA DELECCÃO NO GENE STX16 NUMA FAMÍLIA COM PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO TIPO IB

Tomaz R¹, Cavaco BM¹, Leite V^{1,2}, Mascarenhas MR^{3,4}

¹CIPM e ²Serviço de Endocrinologia, IPOLFG, EPE; ³Clínica de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo de Lisboa Lda., ⁴Clínica Universitária de Endocrinologia, FMUL

Introdução: O pseudohipoparatiroidismo tipo Ib (PHP-Ib) é caracterizado por uma desregulação na homeostase do cálcio e fósforo (hipocalcemia, hiperfosfatemia) e elevados níveis de parathormona (PTH). Estes desequilíbrios bioquímicos/hormonais resultam de uma resistência renal à PTH, cuja acção é mediada por um receptor acoplado à proteína G. Esta resistência tem origem no silenciamento da expressão da subunidade G α , nas células dos túbulos renais proximais, devido a alterações no *imprinting* do locus GNAS (20q13.3), que

codifica esta subunidade. Casos familiares de PHP-Ib estão normalmente associados a uma deleção de 3kb, herdada por via materna, no gene STX16, que resulta na perda de metilação do exão 1A do locus GNAS. Os casos esporádicos surgem associados a alterações na metilação que se estendem a outras regiões deste locus.

Doentes e Métodos: A doente *index*, com 25 anos, foi observada aos 6 anos por pubarca precoce idiopática. Aos 11 anos sofreu uma grave hipocalcemia, associada a hiperfosfatemia e níveis elevados de PTH. Sofria de crises focais simples, ausências e perda de conhecimento, apresentando sinais de Trousseau/Chvostek positivos. Apresentava calcificações nos núcleos da base e, mais tarde, osteopenia na coluna lombar e fémur. A irmã mais nova da doente *index*, com 6 anos, foi observada aos 15 meses de idade por obesidade e diminuição de força nos membros superiores, tendo-se diagnosticado hipotireoidismo com níveis elevados de TSH. Desde os 4 anos apresenta PTH elevada e calcemia normal. Extraíu-se DNA de sangue/saliva das doentes e familiares para estudos da metilação do locus GNAS e pesquisa de deleções no gene STX16.

Resultados: Nas doentes, foi detectada uma perda de metilação do exão 1A (locus GNAS), que resultou da transmissão materna de uma deleção de 3kb no gene STX16.

Conclusão: O diagnóstico genético revelou-se útil na prevenção e tratamento de complicações associadas à hipocalcemia em indivíduos com PHP-Ib familiar.

CO29 SÍNDROMA DE TURNER NA IDADE ADULTA. AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL POR BIOIMPEDÂNCIA ELÉCTRICA

Bastos M, Figueiredo J, Santos J, Martinho M, Vieira A e Carvalheiro M
Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. HUC, EPE

Introdução: O Síndrome de Turner (ST) é uma das cromossomopatias mais frequentes e associa baixa estatura, disgenesia gonádica, dismorfias e infertilidade. Na idade adulta o excesso de peso contribui para aumento do risco cardiovascular e anomalias da tolerância à glicose. Estudos da composição corporal de-

monstraram que um excesso da massa gorda confere um risco aumentado cardiovascular e de diabetes (DTA 1997). A bioimpedância (BIO) é um método válido, não invasivo, económico, rápido, reproductível e portátil de avaliação da gordura corporal.

Objectivo: Num estudo transversal, avaliar por BIO a composição corporal de doentes adultas com Síndrome de Turner.

Doentes e Métodos: Foram estudadas trinta e seis (n=36) mulheres com ST. Foram avaliados: a composição corporal por Bioimpedância Eléctrica com *Tanita Body Composition Analyzer/Scale TBF-300*, a estatura final, estatura sentada, perímetro abdominal (PA), antecedentes de indução pubertária e terapêutica actual. Critérios de exclusão: linfedema, disfunção tiroideia, cardíaca, hepática ou renal e dismorfias acentuadas. Análise estatística média±SD.

Resultados: Estudadas 36 doentes, idade média – 28,4±9,7 anos, cariótipo: 45X0 33%, Mosaicismo 59% e outros 8%; Estatura: 144,86±8,38 cm (<-2 SD); Estatura sentada: 78,35±6,8 cm (<-2,5 SD); IMC (kg/m²): 26,2±14,57; Perímetro Abdominal: 79,88±4,24 cm; Impedância 527±40,31 ohms; Metabolismo Basal (BMR: 1145,54±185,26 kcal; Massa Gorda: 37,11±16,29%; Massa Magra: 33,5±5,24 kg; Água Corporal: 24,41±3,98 kg. Houve indução pubertária em 78% das doentes. Terapêutica actual: estrogénios 83%, Levotiroxina 64% e anti-hipertensores em 39%. Fizeram terapêutica com HC 47% das doentes.

Considerações: Na Síndrome de Turner a bioimpedância é método válido na avaliação composição corporal. Na maioria das doentes constatámos: baixa estatura, aumento do IMC e da Gordura Corporal. Os resultados são semelhantes aos encontrados noutros estudos. A BIO é um método a utilizar para monitorizar as medidas terapêuticas a instituir.

CO30 RESULTADOS DE UM PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO ETIOLÓGICA DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

Martins JM, Vale S, Ferreira F, Carmo I
Serviço de Endocrinologia, Hospital de Santa Maria e FMUL

Introdução: Mais de 95% dos casos de Hipertensão Arterial (HTA) correspondem a formas

essenciais. No entanto a utilização do conceito operacional de Hipertensão Arterial Inapropriada (HTA-IN), pode seleccionar um subgrupo de doentes em que se justifique uma avaliação diagnóstica mais extensa.

Doentes e Métodos: Foram avaliados 70 doentes sucessivos com HTA-IN. De acordo com o protocolo, o doente era internado no Serviço de Endocrinologia (SE), realizando em sucessão: 1) registo tensional das 24 h; 2) exame analíticos basais; 3) avaliação psicométrica; 4) fundoscopia, exame radiológico do tórax, electrocardiograma e ecografia renal; 4) provas do tetracosactido e da sobrecarga salina.

Resultados: Em 31% dos casos foi excluído o diagnóstico de HTA. Em 27% dos casos foi identificada uma forma secundária – defeitos minor da 11-hidroxilase (5), hiperaldosteronismo primário (4), doença renovascular (2), feocromocitoma (2), doença poliquística renal (1), insuficiência aórtica (1) resposta hipertensiva a fármacos (3). Em 38% dos casos o diagnóstico foi de HTA essencial; nestes doentes, foi possível identificar mecanismos operativos em 82% dos casos: stress psicogénico, resistência à insulina, níveis tensionais corrigidos pelos corticoesteróides, HTA volume-dependente e hiperactividade do eixo renina-angiotensina.

Discussão: No subgrupo seleccionado de doentes com HTA-IN justifica-se uma investigação etiológica mais extensa com internamento no SE. Em cerca de metade dos casos com HTA confirmada encontraram-se formas secundárias susceptíveis de uma terapêutica curativa. Mesmo nos outros casos com HTA essencial foi possível definir um ou mais mecanismos operativos que orientaram a selecção do fármaco anti-hipertensor.

CO31 INSULINOMAS CASUÍSTICA DO SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO DOS HUC

Santos J, Paiva I, Martinho M, Vieira A, Carvalho M

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. HUC, EPE

Introdução: Os insulinomas são tumores neuro-endócrinos raros (4/milhão/ano). Habi-

tualmente são benignos e esporádicos, embora possam surgir no contexto de neoplasia endócrina múltipla. Para estabelecer o diagnóstico é importante documentar valores inapropriadamente elevados de insulinemia durante um episódio de hipoglicemia.

Objectivo: Avaliação retrospectiva dos doentes seguidos no serviço desde 1997.

Doentes e Métodos: Os parâmetros analisados foram: idade, sexo, clínica, diagnóstico laboratorial e imagiológico, terapêutica e evolução.

Resultados: Foram estudados 9 doentes (5M: 4F), com idade média 57,2±18,1 anos e índice de massa corporal 31,7±7,5 Kg/m². Seis doentes apresentavam clínica de hipoglicemia, referindo sintomas neuroglicopénicos, quatro dos quais manifestando também sintomas adrenérgicos. Três doentes estavam assintomáticos, colocando-se a hipótese de insulinoma perante hipoglicemias detectadas em análises de rotina. Um destes doentes tinha o diagnóstico de MEN-1. Em oito casos, o diagnóstico foi confirmado com a prova do jejum prolongado (glicemia mínima 31,9±6,0 mg/dL, insulinemia 15,7±7,2 µUI/mL e peptídeo C 4,2±2,3 ng/mL). Apresentavam HbA1c média 4,8±0,6%. Relativamente à localização, dois insulinomas situavam-se na cabeça do pâncreas, três no corpo, dois na cauda e dois na transição corpo-caudal, sendo o diâmetro médio 2,6±2,2 cm. Três doentes efectuaram terapêutica médica pré-operatória com octreótido, um dos quais também com diazóxi-do. Tratamento cirúrgico efectuado: duodeno-pancreatectomia cefálica (1), pancreatectomia caudal (1), pancreatectomia corpo-caudal (4) e enucleação (3, um dos quais foi reoperado – pancreatectomia parcial da cabeça). As complicações cirúrgicas ocorridas foram: perfuração do íleon e falecimento (1), fistula pancreática (3), perfuração do cólon transverso (1), pseudo-quisto pancreático (1) e abscessos pancreáticos (1). A cirurgia foi curativa em todos os doentes vivos e nenhum desenvolveu diabetes.

Conclusões: Destacamos as dificuldades de diagnóstico desta patologia, nomeadamente na localização pré-operatória do tumor. Esta frequentemente é possível apenas durante o acto cirúrgico. A terapêutica é também complexa, necessitando de intervenções cirúrgicas altamente invasivas, com elevada taxa de complicações.

CO32

IMC E LIPODISTROFIA: UMA COMPLEXA INTERACÇÃO ENTRE AS HORMONAS DERIVADAS DO ADIPÓCITO NOS DOENTES INFECTADOS PELO VIH

Freitas P¹, Carvalho D¹, Gonçalves C², Madureira AJ³, Santos AC⁴, Xerinda S³, Matos MJ¹, Marques R⁵, Correia F¹, Serrão R⁵, Azevedo I², Ramos I³, Barros H⁴, Sarmiento A⁵, Medina JL¹

¹Serviço de Endocrinologia; ²Laboratório Nobre; ³Radiologia; ⁴Higiene e Epidemiologia; ⁵Doenças Infecciosas. HSJ, EPE/FMUP

Introdução: As hormonas derivadas do adipócito (HDA) podem ser o elo de ligação entre a distribuição do tecido adiposo e as alterações metabólicas, nomeadamente a insulino-resistência, relacionadas com a lipodistrofia VIH.

Objectivos: Avaliar as HDA (adiponectina, leptina, resistina, TNF- α), ghrelina e insulino-resistência (HOMA e Quicki) em doentes infectados pelo HIV sob terapêutica anti-retrovírica (TAR): 1) em doentes com e sem lipodistrofia definida pela clínica; 2) em doentes com e sem lipodistrofia definida pela razão massa gorda tronco/membros (RMGTM - DEXA); 3) de acordo com diferentes tipos de distribuição da gordura, 3.1) doentes sem lipodistrofia clínica (LC) e sem proeminência abdominal (PA), 3.2) doentes sem LC e com PA, 3.3) doentes com LC e sem PA, 3.4) doentes com LC e com PA (PA: definida pelo perímetro da cintura (PC) >80 cm nas mulheres e >94 cm nos homens).

Material e Métodos: 163 doentes foram avaliados para a presença de: LC; lipodistrofia definida pela RMGTM; gordura abdominal por TC.

Resultados: A idade dos doentes era 47,7 \pm 11,5, duração da infecção 7,8 \pm 3,7 e da TAR 6,6 \pm 3,8 anos. 1) Quando a lipodistrofia foi definida pela clínica, não encontramos diferenças com significado estatístico para a resistina, adiponectina, TNF- α , ghrelina, HOMA e Quicki, entre doentes com e sem LC. A leptina era significativamente mais baixa nos doentes com LC (sem LC 9,42 \pm 10,27 vs 4,25 \pm 4,08 ng/mL; p<0,001). Todos os resultados anteriores eram similares quando os doentes eram divididos por género. 2) Quando a lipodistrofia era definida pela RMGTM, os resultados eram sobreponíveis no total dos doentes. Quando eram divididos por género, os resultados eram semelhantes, excepto

para: adiponectina (sem L: 8682,6 \pm 9476,9 vs L: 4282,3 \pm 4153,5 ng/mL; p=0,029); leptina (sem diferença com significado estatístico); HOMA (aumentado) e Quicki (diminuído) nos homens com lipodistrofia. 3) Quando eram divididos de acordo com diferentes tipos de distribuição de gordura: não encontramos diferenças para resistina, TNF- α e ghrelina; a adiponectina era inferior e a leptina superior naqueles com PA. Nos doentes sem LC, aqueles com PA tinham adiponectina mais baixa (sem PA: 8856,0 \pm 8849,7 vs com AP: 3808,7 \pm 4569,8 ng/mL; p=0,004), maior leptina (sem PA 4,50 \pm 4,26 vs com AP: 11,74 \pm 11,44 ng/mL; p=0,001) e maior insulino-resistência (HOMA: sem PA 1,4 \pm 0,7 vs com PA 3,4 \pm 3,4; p=0,005). Nos doentes com LC: aqueles com PA tinham leptina mais elevada (sem PA 2,46 \pm 1,79 vs com PA: 6,13 \pm 4,93 ng/mL; p<0,001); não encontramos diferenças no HOMA e Quicki naqueles com ou sem PA. No total dos doentes, encontramos correlações entre 1) leptina e: IMC, PC, % gordura total, % gordura tronco, % gordura membros inferiores, razão gordura visceral/subcutânea, RMGTM; 2) adiponectina e: % gordura total, do tronco e membros inferiores; 3) resistina e IMC; 4) ghrelina e: HOMA e Quicki. Encontrámos as mesmas correlações anteriormente descritas para a leptina, independentemente da presença de LC.

Conclusões: A lipodistrofia nos doentes infectados pelo VIH é um modelo complexo de interligação entre adiposidade e redistribuição da gordura nas HDA.

CO33

IMC E LIPODISTROFIA: UMA CARCINOMA PAPILAR DA TIROIDE FAMILIAR: UMA FAMÍLIA COM 4 CASOS

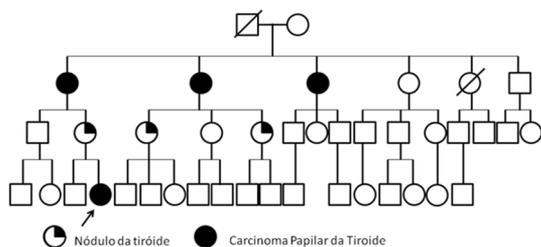
Oliveira AI¹, Carvalho D¹, Oliveira M², Medina JL¹

¹Serviço de Endocrinologia. FMUP/HSJ, EPE; ²Hospital da Lapa

Parece haver uma base genética para a susceptibilidade para carcinoma papilar da tiróide. O risco de ter um carcinoma da tiróide é cinco a dez vezes superior em familiares de doentes com carcinoma da tiróide. A incidência padronizada de carcinoma papilar da tiróide é de 3,21 se houver um familiar com carcinoma da tiróide, 6,24 se um irmão, e 11,19 se uma mulher tiver

uma irmã com esse diagnóstico. Cerca de 5% dos tumores da tiróide não medulares são de origem familiar. Quando 2 ou mais familiares são diagnosticados com carcinoma da tiróide, na ausência de outras síndromes associadas, denomina-se carcinoma da tiróide não medular familiar (CTNMF). Os factores genéticos não são conhecidos mas admite-se a transmissão autossómica dominante com penetrância incompleta e expressividade variável. Os CTNMF são mais agressivos e com pior prognóstico do que as formas esporádicas. Os doentes CTNMF têm maior risco de doença multifocal, invasão local, e metástases linfáticas. Estas características conferem-lhes maior taxa de recidiva e diminuição da sobrevida livre da doença.

Caso Clínico: Observámos uma doente com 20 a. de idade, estudante, que efectuou um avaliação endócrina para esclarecimento de diminuição do rendimento escolar. Não tinha alterações da função tiroideia mas apresentava um nódulo com 10 mm e calcificações. A citologia do aspirado revelou carcinoma papilar da tiróide. Operada em 10/9/2008. O resultado anatomopatológico foi carcinoma papilar da tiróide de tipo comum, com crescimento exclusivo intratiroideu, sem invasão da cápsula. Múltiplos microfocos incipientes de carcinoma papilares (< 1 mm). Gânglio linfático metastizado.



Na história familiar, encontramos mais 3 familiares com história de carcinoma papilar operadas. No rastreio efectuado posteriormente foram detectados já 3 familiares com nódulos da tiróide, tal como os já operados, todos do sexo feminino.

Conclusão: Trata-se de um família com elevada prevalência de carcinoma papilar com multicentricidade e metastização ganglionar.

CO34 PREVALÊNCIA DE MICROCARCINOMA PAPILAR DA TIRÓIDE DURANTE UM PERÍODO DE 12 ANOS NO HOSPITAL SÃO JOÃO

Rodrigues E¹, Sousa A¹, Matos-Lima L², Pimenta T², Sá-Couto P², Pimenta A², Medina JL¹
¹Serviço de Endocrinologia e ²Cirurgia. HSJ, EPE/FMUP

Introdução: Recentemente demonstrou-se um aumento da incidência de carcinoma da tiróide (CT), à custa do diagnóstico de tumores de pequenas dimensões.

Objectivos: Avaliar numa série de doentes submetidos a cirurgia tiroideia a prevalência de microcarcinoma papilar (MCP) na patologia benigna e maligna, bem como a distribuição ao longo dos anos do número de carcinomas em função da idade e género.

Métodos: Análise retrospectiva dos resultados anátomo-patológicos dos doentes submetidos a cirurgia tiroideia entre 1996 e 2007, com diagnóstico de malignidade.

Resultados: Durante este período constatou-se diagnóstico histológico de CT em 1268 doentes, 168 (13,2%) homens e 1100 (86,8%) mulheres. Das 1480 histologias avaliadas, em 1099 existia diagnóstico de MCP: 782 (71,2%) associados a patologia benigna e 317 (28,8%) a patologia maligna. A prevalência de MCP associado a patologia benigna variou de 20% (10/50) em 1996 para 29,6% (50/169) em 2007 e associado a patologia maligna de 18% (9/50) em 1996 para 30,2% (51/169) em 2007.

Quanto à distribuição ao longo dos anos dos CT em função da idade e género o número em homens foi de 12% (6/50) em 1996 e 15,1% (22/146) em 2007, em mulheres 88% (44/50) e 84,9% (124/146), respectivamente. O número de doentes com idade > 45 anos aumentou de 48,9% (33/50) em 1996 para 64,4% (94/146) em 2007, e naqueles com idade < 45 anos estes números foram 51,1% (24/50) e 35,6% (52/146), respectivamente.

Conclusões: Estes resultados sugerem um aumento de MCP descobertos incidentalmente em doentes operados por patologia benigna. Quando avaliámos diferenças na distribuição dos carcinomas da tiróide por idade e género verificou-se aumento do número de casos em homens e em doentes com idade superior a 45 anos.

CO35

AVALIAÇÃO DA DEFICIÊNCIA DE IODO NA GUINÉ-BISSAU

UM ESTUDO PILOTO EM BOLAMA

Carvalho A¹, Savva-Bordalo e Sá J², Bordalo e Sá AA³

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. HGSA, CHP;

²Serviço de Oncologia. IPOPG, EPE; ³Laboratório de Hidrobiologia. ICBAS/UP

Introdução: A carência de iodo é actualmente a causa prevenível mais frequente de deficiência mental.

A população da Guiné-Bissau apresenta inúmeras deficiências nutricionais, não existindo contudo, dados disponíveis sobre o perfil de aporte de iodo neste país. A Organização Mundial de Saúde (OMS) propõe a categorização desta carência baseada na concentração média de iodo na urina (iodúria).

Objectivo: Caracterizar o grau de carência de iodo na população infantil em Bolama (Guiné-Bissau).

Métodos: Durante o mês de Fevereiro de 2008 foram realizadas colheitas aleatórias de urina matinal na população infantil, entre os 6 e os 12 anos de idade, da ilha de Bolama (Guiné-Bissau). A determinação de iodúria foi realizada através do método colorimétrico baseado na reacção de Sandell-Kolthoff e proposto pela OMS.

Resultados: Foram obtidas amostras de urina de 52 crianças. Vinte e sete rapazes (52%) e 25 raparigas (48%) com uma idade média de 8,6±2,0 anos (média±desvio padrão). Os valores de iodúria variaram entre 34,3 e 128,1 µg/L, com um valor médio de 47,0 µg/L. Noventa e dois por cento apresentaram níveis inferiores a 100 µg/L, indicativos de deficiência de iodo, sendo que 75% destes possuíam valores inferiores a 50 µg/L, o que traduz uma carência severa a moderada. Apenas 8% da amostra obteve os valores óptimos de iodúria.

Conclusões: Este estudo piloto foi pioneiro na determinação do grau de deficiência de iodo na Guiné-Bissau. Os dados obtidos parecem confirmar a suspeita de que se trata de uma nação moderada a severamente carente em iodo, sendo urgente suplementar as populações mais susceptíveis, como grávidas e crianças em idade escolar.

CO36

TG APÓS TSH RECOMBINANTE VS TG NA AGULHA EM CITOLOGIA DE ADENOPATIAS NO CARCINOMA PAPILAR DA TIRÓIDE

Ribeiro C, Paiva S, Martins T, Melo M, Carrilho F, Carvalheiro M

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo HUC, EPE

Introdução: Dado o elevado número de doentes com carcinoma diferenciado da tiróide com longa sobrevida, tornou-se importante definir os exames a efectuar no seu seguimento. O doseamento da TG e a ecografia cervical são os que se têm revelado da maior importância. Quando surgem, na ecografia, imagens ganglionares suspeitas ou duvidosas, a citologia eco-guiada é mandatária, mas por vezes insuficiente. Para maior eficácia, tem sido efectuado o doseamento da TG no lavado da agulha, prática já em uso no nosso Serviço.

Dado que nem sempre se observa elevação da TG sérica na presença de metástases ganglionares, realiza-se o doseamento da TG após TSH-R, o qual revela uma > sensibilidade. Apresentamos um caso que demonstra a discordância entre a TG no lavado da agulha e a TG sérica, mesmo após TSH-R.

Caso Clínico: Sexo ♀ 58A, tiroidectomia total em 12/06, após citologia de ADN. AP: "carcinoma papilar da tiróide, variante folicular invasivo". Terapêutica ablativa com I¹³¹ em 02/07. Ecografia: ADNs suspeitas. P. TSH-R - TG<0,2 ng/ml e AcTG negativos; citologia: "metástase"; TG na agulha: 225 ng/ml. Operada a 26/03/08: "esvaziamento cervical esquerdo". AP: "metástases de carcinoma papilar".

Situação actual: TG < 0,2 ng/ml; TSH - 0,11 µUI/ml. Ecografia (Novembro/09): "3 ADNs na cadeia jugulo-carotídea direita, com 13 mm Ø. sugestivas de metástases".

Discussão: Este caso confirma as vantagens da citologia no diagnóstico de metástases ganglionares em doentes com carcinoma papilar da tiróide, devendo ser sempre acompanhada do doseamento da TG no lavado da agulha, mesmo em doentes com TG indoseável ou AcTG positivos.

Esta situação leva-nos a concluir que o valor da TG após TSH-R deverá ser avaliado em con-

junto com o resultado da citologia e doseamento da TG no lavado da agulha, sempre que na ecografia haja dúvidas quanto à presença de eventuais metástases ganglionares.

Conclusão: Apresenta-se um caso com um curso raro de carcinoma papilar parecendo mostrar o papel fundamental da TSH na estimulação do crescimento de eventuais metástases de carcinoma papilar.

CO37 MICROCARCINOMA PAPILAR: UMA EVOLUÇÃO RARA

Borges F¹, Castro R², Costa AM³, Soares P⁴

¹ Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. HGSA, CHP; ² Serviço de Medicina Nuclear. HGSA, CHP; ³ Serviço de Cirurgia 2. HGSA, CHP; ⁴ IPATIMUP

Introdução: O síndrome de resistência às hormonas tiroideias é uma alteração rara caracterizada por níveis aumentados de hormonas tiroideias com secreção inapropriada de TSH. Após tiroidectomia, é difícil fazer o controle da TSH que se mantém elevado apesar de altas doses de hormona tiroideia.

Objectivo: Os autores descrevem o caso de uma doente a quem foi detectado um microcarcinoma papilar da tiróide no decurso de tiroidectomia total por tumores foliculares detectados por citologia aspirativa de nódulos.

Descrição: PASV, 19 anos é referida à consulta de Endocrinologia por nódulo tiroideu cuja citologia revelou tumor folicular. Apresentava T3 e T4 totais elevados com TSH doseável que foram confirmados. Na RMN ausência de tumor hipofisário. O estudo molecular mostrou uma mutação no codão 320 do exão 9 do gene da THRB confirmando o síndrome de resistência às hormonas tiroideias. Atendendo ao diagnóstico citológico a doente foi submetida a tiroidectomia total. A anatomia patológica encontrou para além de dois tumores foliculares, um microcarcinoma papilar de 4 mm. No pós operatório a TSH era de 95 mUI/ml sob 0,15 mg/d de L-T4 e a TGB 5 ng/ml. Ao fim de 1 ano, a TSH era de 10 mUI/ml sob 0,25 mg.d com TGB de 18,8 ng/ml. Fez tratamento com 100 mCi de 131 Iodo. Sete meses depois, surgia com TGB de 110 ng/ml. A ecografia apresentava adenopatias jugulares homolaterais. Em 2008 foi sujeita a esvaziamento cervical radical modificado à esq. A anatomia patológica confirmou metastização de carcinoma papilar em 7 dos 17 gânglios. Fez nova terapêutica com 150 mCi de 131 Iodo sendo a TGB pré-tratamento, sem supressão de 6 ng/ml sob TSH de 152 mUI/ml.

X CONGRESSO PORTUGUÊS DE ENDOCRINOLOGIA

60ª Reunião Anual da SPEDM

RESUMOS / CARTAZES

P1

ASSOCIAÇÃO ENTRE A FUNÇÃO TIROIDEA E OS COMPONENTES DO SÍNDROME METABÓLICO EM DOENTES OBESOS EUTIROIDEUS

Souto SB¹, Mesquita J¹, Matos MJ^{1,2}, Freitas P^{1,2}, Varela A^{1,2}, Correia F^{1,3}, Ferreira M⁴, Carvalho Braga D^{1,2}, Carvalho D^{1,2}, Medina JL^{1,2}

¹Serviço de Endocrinologia, HSJ, EPE; ²FMUP; ³FCNÁUP; ⁴Departamento de Matemática, Universidade do Minho

Introdução: A doença tiroidea e o síndrome metabólico (SM) estão ambos associados a doença cardiovascular.

Objectivo: O objectivo do presente estudo foi explorar a hipótese da função tiroidea, nos indivíduos eutiroideus, estar associada com os componentes do SM e com a insulino-resistência.

Material e Métodos: Foram avaliadas 155 mulheres na primeira consulta de Obesidade Mórbida do Hospital São João, E.P.E.. Avaliaram-se as variáveis antropométricas (peso, estatura, perímetro da cintura), pressão arterial e níveis plasmáticos em jejum de glicose, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, triiodotironina (T3), tiroxina (T4) e tirotropina (TSH). Definiu-se SM usando os critérios da IDF-2005. Considerou-se eutiroidismo os valores de TSH entre 0,35 e 4,94 ng/dL. Foram excluídos doentes não eutiroideus e/ou que faziam anti-tiroideus de síntese ou hormonas tiroideas. Avaliou-se a insulino-resistência usando o modelo homeostático (HOMA-IR). Os resultados foram expressos em média (desvio padrão) e em frequências relativas. Obteve-se o coeficiente de correlação de Pearson para T3 livre, T4 livre, TSH e o IMC, os componentes do SM e o HOMA-IR.

Resultados: A média de idades da amostra foi de 40,10±11,17 anos, com IMC médio de 43,28±7,05 Kg/m² e perímetro da cintura médio de 119,67±14,49 cm. A prevalência de SM foi de 41,29%. A TSH e a T4 livre estavam correlacio-

nadas positivamente com o IMC (r=0,18, p=0,03 e r=0,21, p=0,008, respectivamente). Não foram encontradas correlações significativas entre T3 livre e IMC, nem entre T3 livre, T4 livre e TSH e os componentes do SM ou o HOMA-IR.

Discussão: Este estudo evidencia associação entre a função tiroidea e o IMC. Não se encontrou evidência de associação entre os componentes do SM e a insulino-resistência.

P2

EFFECTIVIDADE DO TRATAMENTO CONSERVADOR (ANTITIROIDEOS E HORMONA TIROIDEA) NOS NÓDULOS AUTÓNOMOS, ADENOMA TÓXICO E BÓCIO MULTINOCULAR HIPERTIROIDEO (INFIRMEDE DE PLUMMER)

Alemany JS-L

Sacyl: Complejo Asistencial de León (Spain), Ambulatorio de la Condesa and Serviço - Endocrinología de Zona

Objective: The goal of this paper is to investigate the effectiveness of antithyroidienes, associated or not, with the thyroid hormone.

Material and Methods: Patients and their clinical histories were examined when each ambulatory patient was personally visited, for one year, by the author. 156 cases were examined (16 males and 140 females).

Evolution was considered good when compensation was achieved without goiter or antithyroidien dosis increase, very good when the thyroid volume decreased, excellent if the dosis and volume decreased, and bad when the volume and/or dosis increased progressively.

Results: Autonomous Nodule, Toxic Adenoma: 6 were treated initially by I¹³¹, 2 by surgery and the rest by the procedures, and with the results, shown below Patient evolution bad good very good excellent.

Treated euthyroidiennes 3 4 8
 Non - treated euthyroidiennes 4 4
 Hyperthyroidiennes 4 9 17

Total effectiveness, 100% in both cases between treated patients. The treated group had the best results among euthyroidien patients, due to "excellent degree" ($p < 0.05$)

Plummer's Disease: 2 were treated initially by I131 and 3 by surgery, the rest by the procedures, and with the results, shown below.

Patient evolution bad good very good excellent

Treated euthyroidiennes 3 4 6
 Non-treated euthyroidiennes 2 2
 Hyperthyroidiennes 5 17 4 46

Total effectiveness in the treated euthyroidienne group was 100%, in the non-treated, 50% and in hyperthyroidiennes, 92.4%. The treated group had the best results ($p < 0.05$) among the euthyroidien patients.

Conclusion: The better evolution in the treated groups with respect to the non-treated groups must be put down to drug effect. The high degree of conservator treatment effectiveness makes this type of treatment absolutely reliable, constituting a very good option without the problems of surgical or I131 procedures.

P3 TUMOR FOLICULAR NA CITOLOGIA ASPIRATIVA COM AGULHA FINA DA TIRÓIDE

Veloza A, Coelho C, Manita I, Cordeiro MC, Passos D, Raimundo L, Portugal J
Serviço de Endocrinologia e Diabetes. Hospital Garcia de Orta, EPE

Introdução: Embora seja o exame mais fidedigno no estudo dos nódulos da tiróide, a citologia aspirativa com agulha fina (CAAF) tem algumas limitações, nomeadamente nos casos de neoplasia folicular ou de Hürthle. As amostras suspeitas de malignidade (ou indeterminadas) representam 15 a 30% dos resultados das CAAF. Nestes casos, o diagnóstico histológico é necessário para excluir a malignidade do nódulo. Apenas 10 a 20% dos nódulos operados por tumor folicular na CAAF são malignos.

Objectivo: Verificar a prevalência de malignidade nas CAAF da tiróide suspeitas, do Serviço de Endocrinologia e Diabetes, efectuadas durante 12 meses.

Material e Métodos: De um total de 28 CAAF da tiróide suspeitas de malignidade (todas com resultado de "tumor folicular"), foram avaliados os seguintes parâmetros: sexo, idade, citologia guiada ou não por ecografia, tipo de cirurgia, exame histológico.

Resultados: A maioria dos doentes com resultado suspeito na CAAF da tiróide eram mulheres (89%), com idades que variavam entre 28 e os 79 anos (idade média $53,5 \pm 12,9$ anos). Treze citologias foram guiadas por ecografia. Foram submetidos a cirurgia 21 doentes: tireoidectomia total e lobectomia direita em 8, lobectomia esquerda em 4 doentes; sem dados - 1 doente (operado noutra hospital). Foi encontrada malignidade, nomeadamente carcinoma papilar, em 25% dos doentes ($n=5$). Os restantes resultados histológicos são adenoma/hiperplasia folicular em 60%, tiroidite linfocítica 10%, bócio colóide em 5%. Nos cinco doentes com carcinoma papilar (F4;M1), a idade média é $48,8 \pm 14,4$ anos e três citologias foram realizadas com apoio ecográfico.

Conclusão: Os autores salientam a elevada prevalência de malignidade nesta amostra de CAAF suspeitas, reforçando assim a necessidade de cirurgia tiroideia quando o resultado citológico não é suficiente para determinar a benignidade ou não da lesão.

P4 FUNÇÃO TIROIDEIA, LÍPIDOS E INSULINORRESISTÊNCIA EM DOENTES COM TIROIDITE AUTO- IMUNE

Neves C¹, Alves M¹, Pereira LM¹, Ramalho R², Ramos JP², Guimarães C², Pimentel I¹, Delgado JL², Carvalho D¹, Medina JL¹

¹Serviço de Endocrinologia e ²Serviço de Imunologia. HSJ, EPE/FMUP

Introdução: A doença tiroideia, a insulinoresistência e os lípidos séricos associam-se a doença cardiovascular.

Objectivo: Avaliar a hipótese de a função tiroideia em doentes eutiroideus com tiroidite auto-imune se associar com insulinoresistência, com a concentração sérica de lípidos e outros factores de risco cardiovascular.

Doentes e Métodos: Foram avaliados em 112 doentes com TAI (91,2% mulheres; idade

média de 48,42±14,2 anos), testes de função tiroideia, IMC, marcadores de insulinoresistência (HOMA, QUICKI, *Hepatic Insulin Sensitivity Index*, *Whole-Body Insulin Sensitivity Index* (WBISI), *Insulinogenic Index* (IGI) e níveis de colesterol total, HDL, LDL, triglicérides (TG), apolipoproteína B (ApoB), ApoA1, lipoproteína (a) (Lp[a]), homocisteína, proteína C reactiva (PCR), ácido fólico e vitamina B12. Os doentes foram submetidos a PTGO com 75 g de glicose, tendo sido obtidas amostras para doseamento de glicose, insulina e peptídeo C. A análise estatística foi efectuada com ANOVA e teste de correlação de Pearson. Os resultados são expressos em média±DP ou percentagens. Foi considerado estatisticamente significativo o valor de $p < 0,05$.

Resultados: Encontraram-se correlações positivas significativas entre a TSH e os níveis de CT ($R=0,382$; $P=0,01$), LDL ($R=0,384$; $P=0,01$), TG ($R=0,278$; $P=0,01$) e ApoB ($R=0,341$; $P=0,01$). O IMC correlacionou-se positivamente com a T4 livre ($R=0,274$; $P=0,01$) e negativamente com HDL ($R=-0,279$; $P=0,01$) e Apo A1 ($R=-0,299$; $P=0,01$). Encontrou-se associação negativa entre PCR e HDL ($R=-0,269$; $P=0,01$) e positiva entre PCR e TG ($R=0,567$; $P=0,01$) e homocisteína ($R=0,34$; $P=0,05$). Verificou-se associação positiva significativa entre o IGI e TG ($R=0,264$; $P=0,01$) e TSH ($R=0,217$; $P=0,05$), e entre WBISI e HDL ($R=0,203$; $P=0,05$).

Conclusão: A função tiroideia e os níveis de lípidos estão associados mesmo em indivíduos classificados como eutiroideus. Estes dados sugerem a associação entre função tiroideia normal-baixa e o aumento de risco cardiovascular na tiroidite auto-imune.

P5 QUIMIORRADIOTERAPIA FRACCIONADA NO TRATAMENTO DO CARCINOMA ANAPLÁSICO A PROPÓSITO DUM CASO CLÍNICO

Martins AC, Rosário F, Trindade C, Soares J, Santos R, Bugalho MJ, Leite V
Endocrinologia, Radioterapia, Anatomia Patológica. IPOLFG, EPE, Hospital da Luz Espírito Santo Saúd

Introdução: O carcinoma anaplásico da tiroideia é ainda um desafio terapêutico. Uma das terapêuticas propostas é a quimiorradioterapia fraccionada, sobre a qual apresentamos um caso clínico.

Caso clínico: Doente do sexo masculino, 76 anos, com tumefacção cervical com 4 meses de evolução, ecograficamente um nódulo no lobo direito da tiroideia com 7*5 cm. A citologia realizada foi de tumor folicular. Submetido a tireoidectomia total, o resultado histopatológico foi de carcinoma papilar da tiroideia com transformação anaplásica. Posto que a ressecção tiroideia tinha sido completa e que não havia metastização, o doente foi proposto para tratamento com adriamicina (10 mg/kg) semanal, seguido de radioterapia hiperfracionada 1,6 Gy, duas vezes por dia (com um intervalo de quatro horas), três vezes por semana, durante seis semanas. No final do tratamento, o doente apresentava radiodermite e mucosite.

No *follow-up* seis meses após o tratamento, o doente não apresenta evidência clínica, analítica ou imagiológica de recidiva. Como sequela, manteve disfagia alta.

Discussão: No caso acima descrito, a quimiorradioterapia hiperfracionada resultou num aumento objectivo da sobrevida.

Nas séries publicadas na literatura as dificuldades e resultados são sobreponíveis às encontradas, mas como neste caso, são documentados melhores resultados em doentes com ressecção completa da tiroideia e sem evidência de metastização.

Apesar de haver ainda poucos estudos, o prognóstico sombrio da doença em conjunto com as probabilidades de remissão parcial ou mesmo completa da doença fazem deste tratamento uma hipótese a considerar.

P6 TERAPÊUTICA COM I¹³¹ NO TRATAMENTO DO HIPERTIROIDISMO CASUÍSTICA DE 4 ANOS

Carvalho MR¹, Aragões JM¹, Costa JG¹, Baptista F¹, Dias T¹, Fernandes C¹, Guerra S¹, Jorge Z¹, Martins JM¹, Nobre E¹, Reis D¹, Vale S¹, Cantinho G², Carmo I¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Hospital de Santa Maria; ²Instituto de Medicina Nuclear. Faculdade de Medicina de Lisboa

Introdução: A terapêutica com I¹³¹ constitui uma alternativa no hipertiroidismo por doença de Graves (DG), adenoma tóxico (AT) ou bócio

multinodular tóxico (BMNT). Estudos prévios demonstraram que a administração de dose fixa em alternativa à calculada é mais cómoda, implica menos custos e não tem piores resultados. É prática no nosso hospital a administração de doses de 5, 10 ou 15mCi na terapêutica do hipertiroidismo.

Objectivo: Avaliação dos resultados da terapêutica com I^{131} durante 4 anos, no hipertiroidismo.

População e Métodos: Análise retrospectiva dos processos clínicos dos doentes submetidos a terapêutica com I^{131} entre Jan/2004 e Dez/2007. Colhidos dados relativos a características demográficas, diagnósticos, terapêuticas prévias, dose de I^{131} realizada e resultados aos seis meses e a um ano. Os resultados foram avaliados por grupos diagnósticos.

Resultados: Foram consultados 208 processos. DG (49,52%), 83 processos com dados de seguimento. 80,72% eram mulheres; média de idades 44,59anos. 49,4% estava em hipotiroidismo ou eutiroidismo aos seis meses e os restantes em hipertiroidismo. Destes, 35,13% ficaram em eutiroidismo ou hipotiroidismo ao fim de um ano. Cura de 60,24% a um ano (52,17% dos quais em eutiroidismo). AT (28,85%), 42 processos com dados de seguimento. 84,62% eram mulheres; média de idades 60,83 anos. 54,77% em eutiroidismo ou hipotiroidismo aos seis meses. Adicionalmente 52,63% dos doentes em hipertiroidismo aos seis meses ficaram em eutiroidismo um ano após a terapêutica. Cura de 78,57% a um ano (81,81% dos quais em eutiroidismo). BMNT(21,63%), 26 processos com dados de seguimento. 92,30% de mulheres; média de idades 67,19 anos. Aos seis meses, 53,85% dos doentes estava em eutiroidismo ou em hipotiroidismo. Após um ano a taxa de cura aumentou para 69,23% (88,89% dos quais em eutiroidismo).

Conclusão: Estes resultados são globalmente semelhantes aos publicados por outros grupos, mesmo quando é calculada a dose de I^{131} a administrar. Não foram registos efeitos adversos.

P7

RISCO CARDIOVASCULAR NA TIROIDITE AUTOIMUNE E DOENÇA DE GRAVES

Neves C¹, Alves M¹, Pereira LM¹, Carvalho E¹, Pimentel I¹, Carvalho R², Guimarães C², Ramos JP², Carvalho D¹, Delgado JL², Medina JL¹

¹Serviço de Endocrinologia; ²Serviço de Imunologia. HSI, EPE/FMUP

Objectivo: Avaliar as inter-relações entre tiroidite auto-imune (TAI), Doença de Graves (DG) e factores de risco cardiovascular.

Doentes e Métodos: Foram analisados os níveis de colesterol total (CT), HDL, LDL, triglicéridos (TG), Apo B, Apo A1, Lp(a), homocisteína, PCR, ácido fólico e vitamina B12 em 30 doentes com DG e 30 doentes com TAI, após a normalização da função tiroideia. Os doentes com DG foram tratados com propiltiouracilo e os doentes com TAI com levotiroxina até à normalização dos níveis de TSH, T3 livre e T4 livre. A análise estatística foi feita com os testes *t-Student* e de correlação de Pearson. Foram considerados estatisticamente significativos valores de $p < 0,05$.

Resultados: Os níveis de Apo B foram significativamente mais elevados nos doentes com TAI relativamente ao grupo com DG (102,00±21,78 mg/dL vs 94,73±24,64 mg/dL; $p < 0,05$). Os níveis de TG foram também mais elevados nos doentes com TAI (0,12±0,77 g/L vs 0,11±0,56 g/L; $p < 0,05$). Os doentes com TAI apresentaram níveis mais elevados de PCR (0,50±0,60 mg/dL vs 0,23±0,16 mg/dL; $p < 0,05$), anti-TPO (805,56±587,14 UI/mL vs 403,18±495,18UI/mL; $p < 0,05$), e anti-Tg (127,53±116,43 UI/mL vs 74,64±69,68UI/mL; $p < 0,05$). Nos doentes com TAI observou-se uma correlação positiva entre TSH e CT ($r=0,83$, $p < 0,01$), LDL ($r=0,75$, $p < 0,01$), TG ($r=0,76$, $p < 0,01$), e ApoB ($r=0,56$, $p < 0,01$). Nos doentes com DG observou-se uma correlação negativa entre HDL e T3 livre ($r=-0,37$, $p < 0,05$), e positiva entre TG e TRAb ($r=0,37$, $p < 0,05$).

Conclusões: Mesmo na faixa eutiroidia, a TSH associou-se positivamente com CT, LDL, Apo B e TG, neste grupo de doentes com TAI. Estes achados sugerem um padrão aterogénico associado a inflamação crónica em doentes eutiroides com TAI.

P8
**CARCINOMA MEDULAR DA
TIRÓIDE E SÍNDROME DE
CUSHING ECTÓPICO
A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**

Vaz D, Carvalho A, Melo-Rocha G, Giestas A, Teixeira S, Vilaverde J, Freitas C, Amaral C, Borges F

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. HHGSA, CHP

Introdução: A síndrome de Cushing ectópico corresponde a 10-15% de todos os casos de síndrome de Cushing ACTH dependente. A maioria dos casos surge associada a tumores (habitualmente carcinoides) do pulmão, pâncreas e timo. A produção ectópica de ACTH associada a carcinoma medular da tiróide é um evento raro, estando descritos 50 casos na literatura. O mau prognóstico destes doentes é determinado pelo prognóstico do tumor. O tratamento preconizado consiste na ressecção do tumor; frequentemente este é irressecável e as alternativas incluem inibidores da síntese do cortisol, antagonistas da somatostatina, adrenalectomia bilateral e antagonistas do cortisol. Propomos o caso de doente com síndrome de Cushing ectópico no contexto de carcinoma medular da tiróide.

Caso clínico: 55 anos de idade, sexo feminino, com diagnóstico prévio de carcinoma medular da tiróide há 15 anos, sujeita a tiroidectomia total com esvaziamento cervical radical modificado à esquerda. Durante o seguimento apresentou sempre valores de calcitonina entre 69000 e 78721 pg/ml (0-20) com identificação de metastização cervical e hepática. Admitida há 8 meses no serviço de urgência por agravamento da prostração e diarreia crónica. Detectou-se alcalose metabólica e hipocalémia grave sem resposta à reposição endovenosa nas doses convencionais. A doente referia também hiperpigmentação de instalação recente e equimoses fáceis. Foi colocada hipótese de hiper-cortisolismo e do estudo efectuado salienta-se: cortisolúria de 24 horas > 250 ug/dia (5,3-60,7); cortisolémia de 171,6 µg/dl (6,2-19,4); ACTH plasmático de 407 pg/ml (9-52); ressonância magnética da sela turca sem evidência de lesão ocupando espaço e sem hiperplasia; TAC abdominal com evidência de hiperplasia suprarrenal bilateral. A doente foi submetida a tratamento

médico com mitotano com normalização de níveis de potássio.

Discussão e Conclusões: Nesta doente destacamos a forma de apresentação (hipocalémia refractária e alcalose metabólica) e a cronologia da apresentação (15 anos após diagnóstico de carcinoma medular da tiróide).

P9
**CASUÍSTICA ANUAL DA
CITOLOGIA ASPIRATIVA COM
AGULHA FINA DA TIRÓIDE**

Veloza A, Manita I, Coelho C, Cordeiro MC, Passos D, Raimundo L, Portugal J

Serviço de Endocrinologia e Diabetes. Hospital Garcia de Orta, EPE

Introdução: A citologia aspirativa com agulha fina (CAAF) da tiróide é o melhor método para distinguir nódulos benignos dos malignos. As amostras são classificadas como satisfatórias ou não satisfatórias/inadequadas de acordo com o número de células epiteliais tiroideias presentes e a sua preservação. As amostras inadequadas para o diagnóstico correspondem a 10-20% das CAAF. Dentro das CAAF diagnósticas, a maioria têm um resultado benigno (70%); 10% são suspeitas (incluem a neoplasia folicular e o tumor de células de Hürthle) e 5% são malignas.

Objectivo: Análise dos dados referentes às CAAF efectuadas durante um ano, do Serviço de Endocrinologia e Diabetes do Hospital Garcia de Orta.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo das CAAF efectuadas com ou sem controlo ecográfico durante o ano de 2007. Foram analisados os seguintes parâmetros: sexo, idade, diagnóstico de referência para CAAF e resultado citológico.

Resultados: Foram efectuados 436 exames citológicos, 183 com apoio ecográfico. A maioria dos doentes puncionados eram mulheres (F410; M26), idade média de 56,6±13,4 anos. O diagnóstico principal de referência para a CAAF foi bócio multinodular (BMN: 354; nódulo único: 82). Trinta e três exames foram repetições, pedidos sobretudo por resultado insatisfatório na CAAF anterior.

Os resultados obtidos foram: benignidade em 59,3%, 6,9% com CAAF suspeita/indeter-

minada, malignidade em 1,1% e material insuficiente em 32,8%.

	Benigno		Suspeitas de malignidade			Insuficiente para diagnóstico	Total
	Bócio colóide	Tiroidite linfocítica	Tumor folicular	Tumor Hürthle	Carcinoma papilar		
CAAF nódulos palpáveis	139 (54,9%)	10 (4%)	21 (8,3%)	1 (0,4%)	5 (2%)	77 (30,4%)	253
CAAF ecoguiada	102 (55,7%)	7 (3,8%)	8 (4,4%)	0	0	66 (36,1%)	183
Total	241	17	29	1	5	143	436

Conclusão: As CAAF ecoguiadas não mostraram melhores resultados em relação às amostras inadequadas. À exceção dos tumores foliculares, os restantes diagnósticos foram semelhantes com ou sem apoio ecográfico.

P10 BENEFÍCIO CARDIOVASCULAR ASSOCIADO AO TRATAMENTO DE DOENTES COM TIROIDITE AUTO-IMUNE E HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO

Neves C¹, Alves M¹, Pereira LM¹, Ramalho R², Ramos JP², Guimarães C², Carvalho E¹, Carvalho D¹, Delgado JL², Medina JL¹

¹Serviço de Endocrinologia, ²Serviço de Imunologia. HSJ, EPE/FMUP

Introdução: O hipotireoidismo subclínico (HSC) define-se pelo aumento da TSH com níveis de T3 e T4 livres dentro dos limites de referência. Ainda não é clara a associação entre o tratamento do HSC com levotiroxina e a melhoria do perfil cardiovascular.

Objectivo: Avaliar o efeito da terapêutica com levotiroxina no perfil lipídico, PCR e homocisteína em doentes com HSC por tiroidite auto-imune (TAI).

Doentes e Métodos: Foram avaliados os níveis de colesterol total (CT), HDL, LDL, triglicéridos (TG), apolipoproteína B (ApoB), ApoA1, lipoproteína (a) (Lp[a]), homocisteína, PCR, ácido fólico e vitamina B12, antes e 6 meses depois do início da terapêutica com levotiroxina em 120 doentes (idade: 45,7±12,2 anos, 80 mulheres, IMC 28,35±0,8 Kg/m²) com HSC (TSH 6,429±0,534 mIU/IL) não previamente tratados por doença tiroideia ou vascular. A análise estatística foi realizada com o teste *t* de Student. Os

resultados são expressos em média±DP. O valor de *p*<0,05 define os resultados considerados estatisticamente significativos.

Resultados: Os níveis de CT e LDL diminuíram significativamente (19,29±20,39 mg/dl vs 152,25±19,12 mg/dl, *p*<0,01; 116,12±34,23 mg/dl vs 91,22±16,25 mg/dl, *p*<0,01, respectivamente). Os níveis de Apo B também diminuíram significativamente (128,32±44,11 mg/dl vs 97,84±29,31 mg/dl, *p*<0,01) assim como os de Lp(a) (31,96 mg/dl±19,11 mg/dl vs 21,42±18,12 mg/dl, *p*<0,01). Os níveis de HDL e Apo A1 aumentaram significativamente (45,18±15,29 mg/dl vs 58,47±18,10 mg/dl, *p*<0,01; 124,48±43,26 mg/dl vs 136,52±56,39 mg/dl, *p*<0,01, respectivamente). Não se encontraram diferenças estatisticamente significativas entre os níveis de ácido fólico, vitamina B12, homocisteína, PCR, e TG antes e após tratamento com levotiroxina.

Conclusões: O HSC auto-imune tratado com levotiroxina leva à melhoria significativa de factores de risco CV.

P11 DOENÇA DE GRAVES DIAGNÓSTICADA NA GRAVIDEZ: DIFÍCIL EQUILÍBRIO ENTRE O BEM-ESTAR MATERNO E FETAL

Matos C, Mota F, Pereira M, Marques O, Frias A
Serviço de Endocrinologia. Hospital de S. Marcos, Braga

A infertilidade e o abortamento são comuns em mulheres com tireotoxicose. A Doença de Graves (DG) ocorre em 0,2% das gestações. Se, por um lado, a sua melhoria é frequente, por outro, os sinais da DG podem ser difíceis de distinguir das alterações fisiológicas da gravidez.

Os autores descrevem o caso de uma mulher de 23 anos, observada pela primeira vez às 19 semanas de gestação (SG), com queixas de tireotoxicose e exoftalmia com início há 8 meses. Apresentava TSH<0,001uUI/ml (0,4-4,0), T4livre=53,4pmol/L (10,3-35,0), T3livre=7,23 pg/ml (1,8-4,2), anti-TPO=2563 UI/ml (<35) e anticorpos anti-receptor de TSH (Trabs)=137U/L (<9). Iniciou tratamento com propiltiouracilo, mantendo hipertireoidismo por T3 até ao final da gravidez. O feto nunca apresentou taquicardia, mas a ecografia realizada às 36 SG revelou a

presença de bócio sem compressão da traqueia, confirmado por ressonância magnética. O parto ocorreu às 38 SG por cesariana electiva; o recém-nascido tinha um peso de 2960g e Apgar 8(1')/9(5'); apresentava TSH=81,5 uUI/ml, T4livre=0,87 ng/dl e T3livre=2,08 pg/ml. Às 6 semanas de vida tinha uma função tiroideia normal e Trabs negativos. Em contrapartida, houve um agravamento da DG materna no período pós-parto.

A disfunção tiroideia neonatal tem sido extensamente estudada, em contraste com a escassa informação sobre os efeitos da DG materna no feto. Os Trabs passam a placenta e podem hiperestimular a tiróide fetal, provocando hipertiroidismo e bócio. A experiência é limitada quanto à capacidade da ecografia, frequência cardíaca fetal e doseamentos hormonais no sangue do cordão umbilical em diagnosticar hipertiroidismo fetal. Em contrapartida, quando não tratada, a DG materna pode conduzir a inúmeras complicações obstétricas, mas o tratamento adequado com fármacos antitiroideus pode induzir hipotiroidismo e bócio no feto.

A importância do caso descrito reside na sua forma de apresentação rara, evolução atípica e desafio em equilibrar o tratamento da DG materna, com o risco de disfunção tiroideia fetal.

P12 "PSEUDOTUMOR CEREBRI" COMO FORMA DE APRESENTAÇÃO DE DOENÇA DE GRAVES

Maia A¹, Santos E², Coutinho E², Freitas C¹, Borges F¹

¹Serviço de Endocrinologia; ²Serviço de Neurologia. HGSA, CHP

"Pseudotumor cerebri" é uma entidade nosológica caracterizada pela presença de hipertensão intracraniana com líquido cefalorraquidiano de composição normal, sem evidência de lesão vascular, estrutural ou outra nos exames de neuroimagem e com achados clínicos atribuíveis exclusivamente à elevação da pressão intracraniana. Tem uma incidência de 0,9/100000 na população geral, afecta até 3,5/100000 mulheres entre os 15 e os 44 anos e pode estar relacionada com diversos distúrbios patológicos ou agentes externos. Os autores apresentam o caso de uma doente de 30 anos,

sem antecedentes pessoais ou familiares de patologia endocrinológica, que desenvolve quadro clínico de pseudotumor cerebri. Durante o estudo etiológico foi diagnosticada Doença de Graves (clínica compatível com hipertiroidismo, TRAB 49 U/L e cintigrafia da tiróide mostrando bócio difuso hipercaptante) e excluídas outras patologias que mais frequentemente se relacionam com o quadro neurológico referido.

Iniciou tiamazol com melhoria progressiva do quadro neurológico, o que reforça a tese da relação de causa-efeito entre aquelas entidades nosológicas.

Trata-se, portanto, de uma forma rara, embora já previamente descrita, de apresentação de Doença de Graves, sob a forma de "Pseudotumor cerebri", até ao momento com boa resposta global ao tratamento.

P13 TIROTOXICOSE INDUZIDA PELA AMIODARONA A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Souto SB, Matos MJ, Freitas P, Queiroz J, Magalhães A, Carvalho-Braga D, Medina JL

Serviço de Endocrinologia. HSJ, EPE

Introdução: A tirotoxicose induzida pela amiodarona (TIA) é uma situação clínica de diagnóstico e abordagem controversos e desafiantes. Pode desenvolver-se precocemente, surgir mais tardiamente ou inclusive após a suspensão do tratamento. Pode estar relacionada com a síntese e a libertação excessiva de hormonas tiroideas (tipo 1), com um fenómeno de tiroidite destrutiva (tipo 2) ou ambos (tipo 3).

Caso clínico: Homem, 60 anos. Antecedentes de Tetralogia de Fallot corrigida cirurgicamente e fibrilhação auricular (FA) diagnosticada em 2005, hipocoagulado e medicado com amiodarona (200 mg/dia) e digoxina desde o diagnóstico. Internado por bradiarritmia, tendo implantado pacemaker definitivo, suspenso a amiodarona e iniciado estudo para transplante cardíaco. Durante o internamento, apresentou períodos de FA com resposta ventricular rápida tendo sido reintroduzida a amiodarona (dose de impregnação – 400 mg/dia). Seis dias após verificou-se agravamento da FA, com tirotoxicose (TSH – 0,01 «u»UI/mL; T4 livre – 1,88 ng/dL;

T3 livre-1,82 pg/mL), anticorpos antitiroideos e anti-receptor da TSH negativos. A ecografia da tiróide com doppler revelou glândula tiroídea com dimensões normais e contornos regulares, e fluxo intratiroideu dentro dos parâmetros normais. A cintigrafia da tiróide 24 horas após a administração oral de 3,7 MBq (100iCi) de ¹³¹I revelou ausência de imagem tiroídea, com valores de fixação às 24 horas de 1%. O estudo efectuado sugere tratar-se de um caso de TIA tipo 2. No entanto, por se ponderar manter a terapêutica com amiodarona e pela necessidade de rapidamente controlar a função tiroídea, decidiu-se terapêutica com corticoterapia e propiltiouracilo 100 mg/dia. Cerca de 1 mês após início do tratamento verificou-se normalização da função tiroídea.

Discussão: Este caso demonstra a dificuldade na abordagem terapêutica da TIA. Devido à elevada dificuldade em restabelecer o eutiroidismo mantendo a terapêutica com amiodarona, a sua suspensão deve ser sempre equacionada, excepto no caso de doença cardíaca severa em que não se pode interromper o fármaco ou que necessita da sua re-introdução.

P14 UM CASO RARO DE HIPOTIROIDISMO REFRACTÁRIO À TERAPÊUTICA DE SUBSTITUIÇÃO COM HORMONAS TIROIDEIAS

Matos C, Mota F, Pereira M, Frias A
Serviço de Endocrinologia. Hospital de S. Marcos, Braga

A terapêutica de substituição com hormona tiroídea (L-T4) é indispensável no tratamento do hipotiroidismo.

Os autores apresentam um caso raro de uma mulher de 40 anos com hipotiroidismo iatrogénico refractário à terapêutica de substituição com levotiroxina.

Quatro meses após a administração de I¹³¹ para o tratamento de Doença de Graves, estabeleceu-se o diagnóstico clínico e analítico de hipotiroidismo (TSH=129 uUI/ml (N=0,4-4,0); T4livre=0,39 ng/dl (N=0,8-1,9); T3livre=1,0 pg/ml (N=1,8-4,2)). A doente iniciou terapêutica de substituição oral, sem resposta, mesmo com aumento progressivo da dose até L-T4=400 ug/dia e L-T3=150 ug/dia. Não fazia qualquer outra

medicação e a endoscopia digestiva alta, a prova de D-xilose, o exame parasitológico das fezes, o trânsito do intestino delgado, a colonoscopia, a ecografia abdominal e a avaliação analítica alargada permitiram excluir síndrome de má-absorção e outras doenças do tubo digestivo. Os testes com ingestão supervisionada confirmaram a ausência de subida da T4livre no soro após administração oral. Os familiares estudados apresentavam função tiroídea normal. As causas mais prováveis da elevação da TSH nos doentes tratados com LT-4 (má-absorção, ausência de compliance terapêutica, interações medicamentosas, resistência familiar às hormonas tiroídeas) pareceram assim estar excluídas. Foi iniciada terapêutica parentérica, na tentativa de melhorar o hipotiroidismo. Apesar de uma resposta parcial, com períodos de normalização dos níveis de hormonas tiroídeas, não foi possível normalizar a TSH nem estabelecer o eutiroidismo clínico, mesmo com terapêutica oral concomitante em altas doses. Actualmente encontra-se medicada com L-T4 intramuscular, 0,5 mg/2 vezes por semana e L-T4 oral, 1,2 mg/dia. Apresentava no último controlo, TSH=57,96 uUI/ml, T4livre=0,57 ng/dl, T3livre=1,81 pg/ml, astenia, macroglossia e mixedema.

Parece-nos tratar-se de uma resposta anormalmente rara às preparações farmacológicas de hormona tiroídea. No entanto, o mecanismo patológico subjacente continua por desvendar. Preocupam-nos especialmente os riscos do hipotiroidismo sustentado a longo-prazo.

P15 COMA MIXEDEMATOSO EM DOENTE COM INFECÇÃO VIH

Souto SB^{1,2}, Matos MJ^{1,2}, Freitas P^{1,2}, Carvalho-Braga D^{1,2}, Queirós J^{1,2}, Cardoso S³, Diaz-Brito V³, Medina JL^{1,2}

¹Serviço de Endocrinologia. HSJ, EPE; ²FMUP; ³Serviço de Doenças Infecciosas. HSJ, EPE

Introdução: O coma mixedematoso é um estado de hipotiroidismo grave, por vezes desencadeado por um factor precipitante, originando disfunção cardiovascular e do sistema nervoso central, hipotermia e hipoventilação. Trata-se de uma emergência médica com elevada mortalidade, podendo ocorrer como o culminar de um hipotiroidismo grave de longa duração, ou

ser precipitado por um evento agudo como uma infecção ou a administração de drogas sedativas. O síndrome do doente eutiroideu consiste numa alteração da função tiroidea num contexto de doença e é comum nos doentes com infecção VIH.

Caso clínico: Homem, 32 anos, toxicod dependente activo, com infecção VIH diagnosticada há 7 anos. Abandonou a consulta de Doenças Infecciosas, sem história de tratamento antiretroviral. Internado por tuberculose disseminada, pneumonia por *Pneumocystis jirovecii* (PPJ) de presunção e candidose esofágica, em tratamento antituberculoso de 1ª linha. Ao 5º dia de internamento verificou-se afundamento do estado de consciência (Glasgow-4), com hipotensão e hipersudorese, associados a hipoglicemia grave (15 mg/dL). Foi corrigida a hipoglicemia e iniciada corticoterapia endovenosa. Ao 6º dia apresenta-se com hipotermia, bradicardia e mantém hipotensão. Analiticamente apresentava: TSH 0,24 µUI/mL (0,35-4,94), T3 livre <1,00 pg/mL (1,71-3,71); T4 livre 0,52 ng/dL (0,70-1,48), IGF1 <25,0 ng/mL (115,0-357,0), LH 0,28 mUI/mL (1,1-8,8), FSH 0,88 mUI/mL (1,1-13,6), testosterona livre 4,03 pg/mL (8,8-27), cortisol 17,7 µg/dL (6,2-19,4) e ACTH <5,0 pg/mL (<46). Iniciou levotiroxina endovenosa, toma única de 400 µg, seguida de 100 µg/dia e manteve hidrocortisona por provável coma mixedematoso, tendo-se verificado melhoria clínica. Apresentava anticorpos antitiroideos negativos. Ecografia da tireóide e RMN hipofisária sem alterações. Prova de TRH e LHRH com resposta hipofisária normal. Não foi possível concluir o estudo dado que o doente abandonou o internamento.

Discussão: A infecção VIH tem diversas manifestações endócrinas como consequência das infecções oportunistas, neoplasias ou doenças sistémicas concomitantes, sendo por vezes difícil identificar qual a causa das alterações hormonais. Neste caso, permanece por esclarecer se se tratou de um caso de coma mixedematoso no contexto do síndrome do doente eutiroideu ou de um caso de panhipopituitarismo.

P16 COMA MIXEDEMATOSO: RECONHECER PARA TRATAR

Oliveira AI^{1,2}, Matos MJ^{1,2}, Vinha E¹, Freitas P^{1,2}, Carvalho-Braga D^{1,2}, Medina JL^{1,2}

¹Serviço de Endocrinologia. HSJ, EPE; ²FMUP

Introdução: O coma mixedematoso é um estado de hipotiroidismo severo, com alteração do estado de consciência e hipotermia entre outros sintomas. Trata-se de uma emergência médica rara com mortalidade elevada. Pode ocorrer no decurso de um hipotiroidismo de longa duração não diagnosticado ou inadequadamente tratado ou ser precipitado por uma situação aguda.

Caso clínico: Os autores descrevem o caso clínico de uma doente de 71 anos de idade com antecedentes de obesidade mórbida, diabetes mellitus tipo 2, HTA, dislipidemia e patologia tiroidea que não especificava, mas para a qual não se encontrava medicada. Foi internada num hospital periférico por edemas generalizados e insuficiência respiratória. Por apresentar agravamento progressivo do estado clínico e por ter sido detectado hipotiroidismo primário (TSH 82,93 uUI/mL), foi transferida para o HSJ. Na admissão apresentava-se em estado de estupor, hipotensa, hipotérmica, com edemas generalizados e com rarefacção capilar. O estudo revelou insuficiência respiratória tipo 2, anemia normocrômica normocítica, hiponatremia, alterações das transaminases, TSH 50,15 uUI/mL, T4 livre <0,4 ng/dL e BNP normal. A doente esteve internada na UCI-SU onde iniciou levotiroxina ev e hidrocortisona tendo necessitado de ventilação não invasiva e suporte de amins. Iniciou antibioterapia por erisipela do membro inferior. Foi transferida para o Serviço de Endocrinologia. A ecografia da tireóide revelou aspectos compatíveis com tireoidite e os anticorpos anti-peroxidase eram positivos.

Conclusão: O termo coma mixedematoso é enganador no sentido em que muitos doentes não se apresentam verdadeiramente em coma. Representa na verdade um estado de hipotiroidismo descompensado, originando disfunção cardiovascular e do sistema nervoso central e que pode ser fatal. O diagnóstico e tratamento precoces são fundamentais.

P17 POTENCIALIDADES E BENEFÍCIOS DA UTILIZAÇÃO DE TSH RECOMBINANTE

Alves M, Neves C, Queirós J, Rodrigues E, Carvalho D, Medina JL

Serviço de Endocrinologia, Hospital de Dia de Endocrinologia, HSJ, EPE; FMUP

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

Doentes e Métodos: foram avaliados os resultados de 140 doentes com história prévia de CDT. Foram administradas duas injeções intramusculares de 0,9mg de tireotropina alfa (Thyrogen®), em dois dias consecutivos. Foram doseados os níveis de TSH e Tg 72 horas após a última injeção e, em 54 doentes o nível de TSH 24 horas após última injeção.

Resultados: O nível de TSH no dia 3 foi $95,6 \pm 10,6$ μ UI/ml e no 5º dia após a primeira administração de rhTSH foi $19,98 \pm 14,6$ μ UI/ml (4,05-78,87). O valor médio de Tg foi $26,5 \pm 173,5$ ng/ml ($\leq 0,2$ -1905 ng/ml); 55% dos doentes apresentavam Tg < 0,2 ng/ml e 22,1% valores > 2 ng/ml. Os níveis de anti-Tg foram de $24,9 \pm 7,8$ UI/ml (0,8-48,1). 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. Aqueles previamente submetidos 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, tratando-se de um instrumento diagnóstico muito 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.

P18 131I: PERFIL DE PRESCRIÇÃO NUMA CONSULTA DE ONCOLOGIA TIROIDEIA

Braga A, Mendonça S, Bugalho MJ

Serviço de Endocrinologia. IPOLFG, EPE

Introdução: Há mais de 50 anos que o ¹³¹I é usado no tratamento dos doentes com Carcinoma Diferenciado da Tiróide (CDT). Pós cirurgia, há duas indicações para este tipo de tratamento: ablação do tecido tiroideu normal remanescente e tratamento da doença residual ou metastática. A indução de hipotiroidismo, por suspensão da terapêutica com hormona tiroideia ou através da utilização de TSH recombinante (Thyrogen), é um pré-requisito para o sucesso terapêutico. Apresenta-se a casuística da Consulta de Oncologia Tiroideia do IPO de Lisboa relativa ao ano de 2008.

Objectivos: Caracterizar o perfil de prescrição do ¹³¹I para eventual revisão e optimização de protocolos terapêuticos.

Métodos: Levantamento de dados a partir da agenda de marcações e histórico do doente (Admissão). Valores expressos como média \pm SEM, análise através do *t-test*.

Resultados: Foram realizadas 366 terapêuticas (275/75% primeiras, 91/25% seguintes) a 292 doentes do sexo feminino e 74 do sexo masculino sendo a idade média de $50,6 \pm 0,8$ anos [Min 11 - Máx 85]. Não se verificou diferença de idade entre mulheres (n=224) e homens (n=51) por ocasião da 1ª terapêutica (50 ± 1 versus 49 ± 2). Foi igual a percentagem de terapêuticas (primeiras versus seguintes) realizadas sob Thyrogen. Relativamente à actividade administrada, 66% das primeiras terapêuticas foram sob 100 mCi enquanto 70% das seguintes foram sob 150 mCi. A distribuição anual revelou uma média mensal no 1º Semestre idêntica à do 2º Semestre ($29,5 \pm 1,2$ versus $31,5 \pm 5,5$).

Conclusões: 1) A razão mulheres/homens observada nas primeiras terapêuticas ≈ 4 traduz a maior ocorrência do carcinoma da tiróide em mulheres; 2) A idade média na 1ª terapêutica foi a expectável considerando o pico de incidência do CDT; 3) A percentagem de terapêuticas seguintes sob Thyrogen foi superior ao esperado; 4) Tendencialmente, nas terapêuticas seguintes foi utilizada uma maior actividade de ¹³¹I.

P19
**TRANSFORMAÇÃO ANAPLÁSICA
DE CARCINOMA PAPILAR DA
TIREÓIDE
A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**

Santos Sousa H, Sá-Couto P, Guimarães M, Fonseca E, Matos-Lima L

Unidade de Cirurgia Endócrina e Mama do Serviço de Cirurgia Geral. Hospital São João, EPE/Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: Os carcinomas bem diferenciados da tireóide são tumores pouco agressivos em termos biológicos e por isso condicionam uma sobrevida longa.

Pelo contrário, o carcinoma anaplásico da tireóide é um dos tumores mais letais, com sobrevidas muito curtas que variam entre 3 e 7 meses. A transformação anaplásica dos carcinomas bem diferenciados da tireóide é descrita classicamente nos carcinomas foliculares da tireóide sendo muito rara nos carcinomas papilares.

Caso Clínico: Doente do sexo feminino, 71 anos, sem antecedentes pessoais ou familiares relevantes. Recorreu ao serviço de urgência por quadro de disfagia alta, odinofagia, disфония, dor cervical, dispneia para médios esforços e ortopneia, com dois meses de evolução. Ao exame objectivo, apresentava uma massa cervical de consistência dura, indolor à palpação, não móvel, sem adenopatias cervicais ou supraclaviculares palpáveis. O estudo analítico com função tireóideia era normal. Na radiografia (RX) torácica apresentava desvio da traqueia e alargamento do mediastino direito. A laringoscopia indirecta era normal. Realizou tomografia computadorizada (TC) cervicotorácica que revelou lesão expansiva de características neoforativas na transição cervicotorácica indissociável do lobo direito da tireóide, insinuando-se para o mediastino superior, determinando deformidade por compressão, admitindo-se a invasão da traqueia e esófago; apresentava adenopatias perilesionais laterocervicais jugulocarotídeas homolaterais. Realizou biópsia aspirativa da lesão que revelou carcinoma e foi proposta para cirurgia. Realizou-se tireoidectomia total com enucleação da massa, mas com manutenção de lesão residual. O exame histológico demonstrou tratar-se de carcinoma anaplásico da tireóide enxertado em carcinoma papilar

prévio de 4 cm, com extensão extra-tireóideia e atingimento da margem cirúrgica. A doente foi reinternada por quadro respiratório com agravamento da dispneia, acabando por falecer ao 20º dia de internamento.

Conclusão: Nada tendo de novo em relação a apresentação e evolução de carcinomas anaplásticos, neste caso conseguimos demonstrar a origem do carcinoma anaplástico em carcinoma papilar prévio.

P20
**AGRANULOCITOSE COMO
EFEITO SECUNDÁRIO DOS
ANTITIROIDEUS DE SÍNTESE
A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**

Martins A, Santos R, Loureiro M, Pereira C, Buggalho MJ, Leite V

Serviço de Endocrinologia. Instituto Português de Oncologia de Lisboa Francisco Gentil, EPE

Introdução: O tratamento do hipertireoidismo com antitiroideus de síntese cursa habitualmente sem efeitos secundários, normalmente minor e transitórios, à excepção da agranulocitose, que surge em 0,2 a 0,3% dos casos, mas pode ser fatal. Segue-se um caso clínico sobre esta complicação.

Caso clínico: Doente do sexo masculino, 56 anos, que recorre ao Serviço de Urgência com quadro clínico de precordialgia, palpitações e ansiedade generalizada. Despistada patologia cardíaca, realizou função tiroideia, com fT4 > 70 pmol/L (9,0-20,0) e TSH < 0,05 mcgUI/mL (0,25-5,0), tendo iniciado terapêutica com propiltiouracilo 150 mg de 8/8 horas e propranolol 20 mg de 8/8 horas e seguimento em ambulatório.

O doente recorreu de novo à Urgência 2 meses depois, com quadro de astenia marcada, edema dos membros inferiores e leucopénia, sem controlo da função tiroideia sob 600 mg/dia de propiltiouracilo. O doente foi internado e alterada a medicação para metimazol 5 mg 8/8h e propranolol para 10 mg de 8/8 horas. Por descida mantida da série branca (1300 leucócitos, com 10% neutrófilos), suspendeu ao 6º dia de terapêutica o metimazol, com recuperação da série branca em uma semana. Por apresentar bócio multinodular com componente mergulhante, foi proposto para tireoidectomia

total que realizou após preparação com soluto de Lugol.

Discussão: A agranulocitose é dos mais graves efeitos secundários da terapêutica com os antitiroideos de síntese. A maioria dos casos ocorre nos primeiros 90 dias de tratamento, mas pode ocorrer mais tarde ou em segundos cursos terapêuticos. Está já documentada na literatura a toxicidade cruzada entre o propiltiouracilo e o metimazol e no caso da agranulocitose, o uso do antitiroideu de síntese alternativo é contra-indicado.

P21 CARCINOMA PAPILAR DA TIROIDEIA EM TECIDO TIROIDEU ECTÓPICO A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Martins AC¹, Raposo L², Santos R¹, Bugalho MJ¹, Leite V¹

¹Serviço de Endocrinologia, IPOLFG, EPE; ²Serviço de Endocrinologia, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE

Introdução: O tecido tiroideu ectópico pode ser encontrado em qualquer região do trajecto embrionário descendente da tiroideia. Sendo esta entidade já pouco frequente, o surgimento de carcinoma é então considerado raro. Segue-se um caso clínico relativo a esta patologia.

Caso Clínico: Doente do sexo feminino, 27 anos, com história de aparecimento de tumefacção cervical anterior 9 meses antes da primeira consulta. O nódulo cervical anterior era palpável e foi submetido a citologia aspirativa, cujo resultado era compatível com carcinoma papilar da tiroideia. Submetida a tiroidectomia total e exereses da massa cervical anterior infra-hioideia, o diagnóstico histológico da peça correspondente a tecido tiroideu apresentava hiperplasia folicular, sem evidência de neoplasia, com identificação de uma paratiroideia adjacente; na massa cervical anterior, surgia um nódulo bem delimitado, capsulado, com 3,5 cm de maior eixo, totalmente constituído por carcinoma papilar da tiroideia, com áreas de padrão sólido e áreas quísticas, com invasão capsular e vascular. Submetida a terapêutica com Iodo 131, 150 mCi, sob hipotireoidismo, a tiroglobulina registada foi de 0,7 ng/mL, com uma gamagrafia corporal revelando fixação

cervical em três pontos contíguos, um mediano mais superior de moderada intensidade de fixação, de acordo com o diagnóstico histológico.

No *follow-up* realizado um ano após a cirurgia, a doente não apresenta evidência clínica, analítica e imagiológica de recidiva.

Discussão: O diagnóstico diferencial duma massa cervical pode tornar-se complexo, sobretudo quando estão envolvidas entidades raras. Nestas situações, o recurso aos exames complementares, torna-se fundamental no esclarecimento do diagnóstico.

P22 BIG COMO PROPOSTA TERAPÊUTICA PRECOCE EM SITUAÇÕES *IN EXTREMIS* DE OBESIDADE PEDIÁTRICA?

Rego C, Vasconcelos C, Silva D, Dias C, Branse-
lina V, Trindade E, Amil Dias J

Unidade de Nutrição e Unidade de Gastroenterologia do Serviço de Pediatria. UAG-MC. HSJ, EPE; Serviço Bioestatística e Informação Médica. FMUP

Introdução: O tratamento da obesidade é difícil e cursa com uma elevada taxa de insucesso, mesmo em idade pediátrica.

Objectivo: Avaliar o interesse da utilização precoce de uma técnica fácil e reversível, visando aumentar o sucesso da intervenção terapêutica em situações de obesidade mórbida que não respondeu à abordagem comportamental convencional.

Material e Métodos: Procedeu-se à colocação de um BIG em 8 crianças e adolescentes (5 sexo feminino; idade cronológica média: 13,1 anos; 7,3-17,8) com obesidade nutricional mórbida e comorbilidade, que não responderam à intervenção comportamental tradicional (nutricional + exercício) durante mais de 1 ano. Foi caracterizado o perfil lipídico, a função hepática e tiroideia, realizada uma PTOG e avaliada a tensão arterial. Foi previamente excluído RGE e realizada uma avaliação psicológica familiar. Foi introduzido um BIG (400 - 500 ml) por endoscopia e removido 6 meses após. O programa nutricional e de exercício foi ajustado periodicamente.

Resultados: Todas as crianças e adolescentes reduziram o IMC (média = 6,4; 2,1-16,3) e o perímetro da cinta (média=26,5 cm; 9,5-28,0)

observando-se melhores resultados no grupo das crianças (idade \approx 11 anos; $p < 0,01$).

Na reavaliação 5 meses após a remoção do BIG mantêm-se uma redução de ambos os parâmetros mas apenas no grupo das crianças. Não se observaram alterações significativas no perfil lipídico mas registou-se uma redução significativa da insulínia *post-prandial* ($p < 0,01$).

Conclusão: O BIG poderá ser uma terapêutica eficaz na abordagem da obesidade mórbida com comorbilidade em idade pediátrica, como coadjuvante da terapêutica comportamental. A utilização precoce (pelo menos até à idade do ressalto adipocitário) do BIG parece mostrar benefícios no controlo da progressão da deposição adipocitária bem como reverter as alterações metabólicas. São no entanto necessários mais estudos.

P23

HÁBITOS NUTRICIONAIS EM DOENTES SUBMETIDOS A CIRURGIA BARIÁTRICA

Ferreira I¹, Gomes C¹, Ferreira E¹, Nascimento M¹, Lopes C², Barros H², Machado M³, Cortez-Pinto H³, Carepa F⁴, Girão J⁴, Coutinho J⁴, Nunes PA¹, Bicha-Castelo H⁴, Carmo I⁵

¹Dietistas - Serviço de Dietética e Nutrição, Hospital de Santa Maria – Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE; ²Serviço de Higiene e Epidemiologia. FMUP; ³Unidade de Gastrenterologia, Hospital de Santa Maria – Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE e Unidade de Nutrição e Metabolismo, Instituto de Medicina Molecular da FMUL; ⁴Serviço de Cirurgia II, Hospital de Santa Maria – Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE; ⁵Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Hospital de Santa Maria – Centro Hospitalar Lisboa Norte

Fundamentação: A prática de uma alimentação desequilibrada pode contribuir para o aumento de peso/obesidade. São propostos para realizar cirurgia bariátrica os indivíduos que apresentem Índice de Massa Corporal (IMC) ≥ 40 kg/m² ou IMC ≥ 35 kg/m² na presença de co-morbilidades.

Objectivo: Caracterizar os hábitos nutricionais de doentes obesos submetidos a cirurgia bariátrica.

Metodologia: Os hábitos nutricionais foram avaliados através de um questionário de frequência alimentar semi-quantitativo (QFA) desenvolvido pelo Serviço de Higiene e Epidemiologia da Faculdade de Medicina do Porto, validado para a população portuguesa. O QFA foi aplicado aos doentes internados propostos

para cirurgia bariátrica no Hospital de Santa Maria – Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE. Foi realizada estatística descritiva aos dados obtidos e comparação com as recomendações nutricionais para adultos.

Resultados: Idade média dos doentes internados $44,31 \pm 11,1$ anos. Avaliação antropométrica: peso ($116,3 \pm 18,9$ kg); IMC ($43,7 \pm 5,1$ kg/m²); perímetro da cintura ($127,9 \pm 13,4$ cm). Hábitos nutricionais: ingestão energética média total (2700 ± 1103 kcal/d); proteínas ($131,1 \pm 53,6$ g/d); lípidos totais ($97,1 \pm 48,8$ g/d); lípidos saturados ($29,1 \pm 15,4$ g/d); lípidos monoinsaturados ($43,7 \pm 22,2$ g/d); lípidos polinsaturados ($23,1 \pm 25,4$ g/d) glícidos totais ($325,5 \pm 135,4$ g/d); açúcares ($190,3 \pm 94,2$ g/d); fibra dietética ($35,7 \pm 14,8$ g/d); colesterol ($349,7 \pm 248,5$ mg/d). O consumo de açúcares simples correlaciona-se de forma positiva com o HOMA ($p = 0,073$) para um nível de significância de 10%.

Conclusão: A amostra apresenta um consumo de macronutrientes desadequado, principalmente no que concerne aos glícidos, uma vez que 58% destes representam uma ingestão de açúcares simples, podendo assim contribuir para acentuar a insulino-resistência ($r = 0,344$). Em geral, não se observaram consumos de micronutrientes abaixo das recomendações.

P24

CORRELAÇÃO ENTRE OS NÍVEIS DA PROTEÍNA C -REACTIVA E DAS RIBONUCLEOPROTEÍNAS NUCLEARES NA OBESIDADE

Pinto MC^{1,2}, Paul B², Magalhães-Faria R³, Castro C⁴

¹Genética Humana. FMUL; ²Departamento de Endocrinologia e Metabolismo. Divisão de Biologia Molecular. Universidade de Miami. EUA; ³Serviço de Endocrinologia do Hospital Curry Cabral. Lisboa; ⁴Departamento de Nutrição. Instituto Superior de Ciências do Sul. Caparica. Portugal

Introdução: O nível da Proteína C reactiva (PCR) tem uma hiper regulação em diversos processos inflamatórios, sendo considerado um marcador preditivo na doença cardiovascular, obesidade, diabetes mellitus, entre outro tipo de patologia. Os autores realizaram estudos dos níveis da PCR em doentes obesos e com obesidade síndrome, caracterizando as alterações da PCR em função dos dados antropométricos e da BMI.

Material e Métodos: Estudaram-se doentes das Consultas de Endocrinologia seleccionados a partir da correlação genotipo/fenotipo. Recrutaram-se 15 indivíduos com obesidade síndrômica de ambos os sexos, com uma BMI=35,8±10,9, bem como 25 indivíduos não síndrômicos com BMI média=34,5±5,4. O diagnóstico clínico síndrômico foi confirmado por testes genéticos, estudos de metilação de ADN e análise microsatelitizada. Todos os doentes submeteram-se a estudos endocrinológicos exaustivos. Para os doseamentos PCR recorreu-se à chemiluniscência imunométrica. A análise estatística recorreu ao *software* SPSS.

Resultados: Os níveis médios PCR nos indivíduos síndrômicos foram de 10,2±2,8 mg/L vs 8,6±10,1 mg/L para os indivíduos obesos e 2,7±2,8 mg/L para os controlos saudáveis evidenciando-se uma redução bem nítida neste último grupo. Não se observaram correlações entre os subtipos genéticos (delecções cromosómicas ou isodisomia parental). Os testes estatísticos usados para analisar a percentagem de indivíduos com um risco mais elevado demonstraram diferenças significativas entre os indivíduos obesos vs saudáveis e obesos síndrômicos.

Conclusão: O recurso eventual a este marcador inespecífico poderá motivar alguns pacientes com níveis de risco moderado a melhorar o nível de vida com uma melhor aderência à terapêutica. Os níveis PCR elevados na obesidade síndrômica traduzem o envolvimento das proteínas SNRPN. Preconizam-se estudos mais abrangentes para uma melhor definição da elevação PCR em doentes obesos.

P25

MELHORIA DA PRESSÃO ARTERIAL APÓS CIRURGIA BARIÁTRICA

Melo-Rocha G¹, Monteiro MP¹, Silva I¹, Pichel F¹, Santos J², Nogueira C², Sérgio A², Cunha C³, Bravo F³, Oliveira JC³, Cardoso MH²

¹Serviço de Endocrinologia; ²Serviço de Cirurgia 1; ³Serviço de Química Clínica. HGSA, CHP

A insulino-resistência, a Diabetes Mellitus tipo 2, a dislipidemia e a hiperactividade do sistema nervoso simpático com a consequente hipertensão arterial são algumas das alterações que conduzem a taxas aumentadas de morbilidade e mortalidade associadas à obesidade.

É objectivo deste trabalho analisar o efeito da perda de peso sobre a pressão arterial e a insulino-resistência de doentes obesos submetidos a cirurgia bariátrica.

O estudo foi realizado numa população de 144 doentes (17 homens e 127 mulheres). Doze doentes foram submetidos a gastrobandoplastia vertical não ajustável, 8 a *bypass* gástrico e 114 a gastrobandoplastia ajustável. A idade média à data da cirurgia era de 42,1 anos. Dosearam-se antes e após cirurgia a glicemia e insulinemia e avaliaram-se sistematicamente o peso e pressão arterial. Trinta e sete meses em média após cirurgia (mínimo 1 mês, máximo 121 meses), houve uma redução estatisticamente significativa ($p < 0,05$) dos valores médios do peso de 132,1 para 96,5 Kg, do índice de massa corporal de 51,2 para 36,8 Kg/m², da glicemia de jejum de 108 para 83 mg/dl, da insulinemia de 21,9 para 9,7 mmol/L e do índice de insulino-resistência calculado pelo modelo homeostático (HOMA-IR) de 6,1 para 2,2. Verificou-se uma redução significativa da pressão arterial sistólica média de 151 mmHg para 124 mmHg e da pressão arterial diastólica média de 80 para 73 mmHg. Vinte e nove por cento dos doentes estavam medicados com anti-hipertensores antes da cirurgia. Apenas 5% se mantêm medicados, com terapêutica reduzida. Pode-se assim concluir que a cirurgia bariátrica para além de ser um tratamento eficaz para a obesidade e para o quadro de insulino-resistência associado à obesidade, permite também uma descida significativa da pressão arterial para valores normais, contribuindo desta forma para uma importante redução do risco cardiovascular dos doentes obesos que preenchem os critérios para o tratamento cirúrgico da obesidade.

P26

IMPACTO DA CIRURGIA BARIÁTRICA SOBRE A FREQUÊNCIA CARDÍACA

Melo-Rocha G¹, Monteiro MP¹, Silva I¹, Santos J², Nogueira C², Sérgio A², Pichel F¹, Silva C¹, Bravo F³, Cardoso MH²

¹Serviço de Endocrinologia; ²Serviço de Cirurgia Geral; ³Serviço de Química Clínica. HGSA, CHP

Há investigação e evidência crescente indicando uma associação entre frequência cardíaca

em repouso e mortalidade quer global quer cardio-vascular, estando descrito uma hiperactividade do sistema nervoso simpático nos doentes obesos. É objectivo deste trabalho analisar as consequências da cirurgia bariátrica sobre o peso, insulino-resistência e frequência cardíaca. Incluem-se no estudo 36 doentes obesos (32 mulheres e 4 homens). Vinte e sete foram submetidos a gastrobandoplastia ajustável, 6 a gastrobandoplastia vertical e 3 a cirurgia de *bypass*. A idade média à data de cirurgia era de 41,4±11,5 anos e o tempo de evolução médio após cirurgia de 47 meses. Verificaram-se diminuições significativas da média do peso dos doentes (de 127,7 para 92,2 Kg, $p<0,001$), do IMC (de 51,1 para 35,6 Kg/m², $p<0,001$), da glicemia plasmática (de 103 para 81 mg/dl, $p<0,001$), da insulinemia (de 26,8 para 7,6 µg/ml, $p<0,001$) e da insulino-resistência calculada pelo HOMAIR (de 7,8 para 1,6, $p<0,001$). Quanto à frequência cardíaca, observava-se uma diminuição significativa desta entre o tempo antes da cirurgia e a última observação após a cirurgia bariátrica (de 83±12 para 71±12/minuto; $p<0,001$). Esta variação faz-se notar logo no primeiro mês após a cirurgia, prolonga-se no tempo e alcança significância estatística aos 6 meses após a intervenção cirúrgica. Antes da cirurgia, dois doentes apresentavam taquicardia de repouso que normalizou após a intervenção. Antes da cirurgia 33,3% dos doentes estavam medicados com anti-hipertensores e actualmente apenas 11,1% fazem esta medicação e nenhum toma beta-bloqueadores. A cirurgia bariátrica é um tratamento eficaz para a obesidade, trazendo benefícios claros sobre a insulino-resistência e sobre a frequência cardíaca de base. Estas alterações sobre a frequência cardíaca podem ser o reflexo de uma diminuição da hiperactividade simpática, o que poderá trazer benefícios adicionais do ponto de vista cardiovascular nos obesos operados.

P27

UM CASO DE MALNUTRIÇÃO GRAVE APÓS CIRURGIA BARIÁTRICA

Lopes AF, Santos C, Duarte L, Silva Nunes J, Coutinho M, Malheiro F

Serviço de Endocrinologia. Hospital de Curry Cabral - Lisboa

A derivação bilio-pancreática é uma variante do *bypass* jejuno-ileal desenvolvida por

Scopinaro na década de 70. Trata-se de uma técnica cirúrgica aplicada ao tratamento da obesidade mórbida e que alia um componente restritivo (gastrectomia subtotal) a um componente malabsortivo. O risco de complicações pós cirúrgicas pode, por isso, ser elevado. Estima-se que cerca de 30% dos doentes que não fazem suplementação vitamínica e acompanhamento alimentar podem desenvolver déficits nutricionais.

Apresenta-se o caso de uma doente de 44 anos, submetida a derivação bilio-pancreática por obesidade mórbida em 2000 no Brasil, tendo suspenso suplementos vitamínicos pouco tempo depois.

Já em Portugal manteve seguimento irregular no médico assistente até Abril de 2005, altura em que recorreu ao S.U. por quadro de emagrecimento arrastado, astenia, adinamia, edemas dos membros inferiores e ascite. Laboratorialmente apresentava anemia ferropénica grave (Hb 4,5 mg/dl; ferro 10 µg/dl), hipalbuminemia, hipomagnesemia, hipocalcemia sintomática e hiperparatiroidismo secundário. A função renal encontrava-se deteriorada por pielonefrite crónica.

Por manutenção do quadro de desnutrição e imagiologia suspeita, foi submetida em 2007 a laparotomia exploradora para revisão da derivação bilio-pancreática tendo-se observado intraoperatoriamente nódulos peritoneais histologicamente identificados como granulomas sugerindo tuberculose peritoneal. Recentemente foi referenciada à nossa consulta por manutenção de déficits nutricionais graves e sintomáticos apesar de suplementação oral, possivelmente agravados pela terapêutica tuberculostática, aguardando finalização de doseamentos iónicos, vitamínicos e do metabolismo do ferro e do cálcio, para correcção dirigida dos mesmos.

Os autores realçam a importância de um acompanhamento especializado e regular nestes doentes e a necessidade frequente de suplementação parentérica no sentido de minimizar as complicações daquela que é considerada uma das cirurgias mais eficaz na perda de peso e sua manutenção mas igualmente das mais invasivas.

P28 PROLACTINA – OUTRA PARCEIRA NA OBESIDADE?

Matos MJ^{1,2}, Souto SB¹, Mesquita J¹, Freitas P^{1,2},
Varela A^{1,2}, Correia F^{1,3}, Ferreira M⁴, Carvalho-
Braga D^{1,2}, Carvalho D^{1,2}, Medina JL^{1,2}

¹Serviço de Endocrinologia e Nutrição. HSJ, EPE; ²FMUP; ³FCNAUP;
⁴Departamento de Matemática, Universidade do Minho

Introdução: Estudos prévios demonstraram taxas de secreção aumentadas de prolactina (PRL), proporcionalmente à massa de tecido adiposo visceral. A diminuição da neurotransmissão mediada pelos receptores D2 de dopamina em obesos é um dos mecanismos propostos. O tecido adiposo foi, ainda, recentemente identificado como um dos locais de produção extra-hipofisária de PRL.

Objectivos: Analisar a correlação entre os níveis plasmáticos de PRL e o índice de massa corporal (IMC), perímetro da cintura (pc), razão perímetro da cintura/perímetro da anca (pc/pa) e o nível plasmático de insulina numa população de mulheres com Obesidade Mórbida.

Material e Métodos: Foram avaliadas 107 mulheres na primeira consulta de Obesidade Mórbida do Hospital São João, E.P.E. Avaliaram-se as variáveis antropométricas (peso, altura, pc e da anca (pa)), os níveis plasmáticos de PRL (média dos doseamentos aos 0, 20 e 40 minutos (min)) e efectuou-se a prova de tolerância oral à glicose (PTGO), com doseamento de glicose e insulina aos 0, 60 e 120 min. Foram excluídos do estudo as doentes medicadas com fármacos potencialmente causadores de hiperprolactinemia. Os resultados são expressos como média±desvio-padrão. Para análise estatística foram utilizadas correlações de Pearson.

Resultados: Esta população caracterizava-se por: idade 38,34±11,06 anos; IMC 43,42±7,69 Kg/m²; pc 119,77±16,88 cm; pa 131,25±15,29 cm; PRL 13,90±25,42 ng/mL. Não foram encontradas correlações estatisticamente significativas entre a PRL sérica e qualquer dos outros parâmetros analisados (IMC, pc, pc/pa ou insulinemia).

Conclusão: Este estudo não foi capaz de demonstrar uma correlação entre a média de uma pool de 3 doseamentos de PRL e obesidade (nomeadamente visceral). É contudo inquestionável que esta forma de avaliação da PRL não ilustra totalmente a dinâmica da secreção

desta hormona. Se a PRL é sintetizada por outros depósitos de tecido adiposo para além do mamário, e se a sua secreção é influenciada pela obesidade, são ainda motivos de discussão.

P29 GRANDES PERDAS DE PESO: NEM SEMPRE A CIRURGIA É NECESSÁRIA A PROPÓSITO DE 3 CASOS CLÍNICOS

Fernandes A¹, Matos C¹, Pereira M¹, Costa M²,
Frias A¹, Gomes A²

¹Serviço de Endocrinologia; ²Serviço de Cirurgia. Hospital de S. Marcos, Braga, Portugal

Introdução: A Obesidade Mórbida é uma doença crónica e multifactorial, relacionada com o aumento de co-morbilidades clínicas, psicológicas, sociais, físicas e económicas. A Cirurgia Bariátrica (CB) é vista, por muitos doentes, como a única forma de cumprir um plano alimentar (PA).

Objectivos: Demonstrar que o tratamento da Obesidade envolve necessariamente a Reeducação Alimentar (RA), aumento da Actividade Física (AF) e Mudança Comportamental, a curto e longo prazo. Estas alterações, incluindo princípios gerais de uma vida saudável, podem ser suficientes para atingir grandes perdas de peso.

Material e Métodos: Apresentam-se 3 doentes do sexo masculino, propostos inicialmente para Gastrobandoplastia, seguidos na Consulta Externa de Nutrição – Apoio Nutricional Pré-CB.

Casos Clínicos: 1º – 33 anos, peso inicial (PI)=156 Kg (IMC 50,4 Kg/m²); peso actual (P)=93,5 Kg correspondendo a uma perda ponderal (PP) de 62,5 Kg em 22 meses. 2º – 21 anos, PI=125 Kg (IMC 40,8 Kg/m²); P=72,5 Kg correspondendo a uma PP de 52,5 Kg em 37 meses. 3º – 36 anos, PI=151 Kg (IMC 52,2 Kg/m²); P=91 Kg, correspondendo a uma PP de 60Kg em 32 meses.

Conclusão: Estes doentes não apresentaram complicações durante a RA. O PA fornecido, fomentado na diversidade dietética, pressupõe que nenhum alimento específico, ou grupo deles, é suficiente para conter todos os nutrientes fundamentais e consequente manutenção da saúde. Essencialmente perderam gordura, mantendo massa magra. Melhoraram as co-morbi-

lidades associadas à obesidade. Salienta-se que praticavam AF diária.

Nem sempre é necessário o recurso a CB para perda e manutenção ponderal.

P30 SEXUALIDADE EM MULHERES COM OBESIDADE A FREQUENTAR PROGRAMAS DE TRATAMENTO PARA A PERDA DE PESO

Silva I¹, Pais-Ribeiro J², Cardoso MH³, **Abreu M²**, Costa N²

¹Universidade Fernando Pessoa; ²FPCEUP; ³HGSA, CHP; ICBAS

Objectivo: O presente estudo pretende analisar as queixas relacionadas com a vida sexual e satisfação sexual em mulheres obesas que se encontram a frequentar programas de tratamento para perder peso.

Métodos: Foi estudado um grupo de 68 mulheres com diagnóstico de obesidade e que se encontram em tratamento para perder peso. As suas idades variam entre 21 e 86 anos (M=41,75; DP=10,43); com um nível de escolaridade médio de 8,51 (DP=4,32); 67,6% são casadas/vivem em união de facto, 16,2% solteiras, 7,4% viúvas e 8,8% divorciadas/separadas; com obesidade diagnosticada entre 1 e 45 anos (M=14,12; DP=11,21).

As participantes responderam a um questionário sócio-demográfico e a um questionário sobre queixas relacionadas com a vida sexual e satisfação sexual no contexto de uma entrevista pessoal.

Resultados: A análise dos dados permitiu verificar que 52,4% referem sentir falta de interesse sexual; 33,3% referem apresentar lubrificação inadequada; 36,5% dizem apresentar dificuldade em atingir o orgasmo; e 32,3% referem ter tido dificuldades para satisfazer o seu parceiro sexual. No entanto, 51,6% das mulheres estudadas referem estar satisfeitas ou muito satisfeitas com o seu funcionamento sexual ao longo do último mês. As queixas relativas à falta de interesse sexual ($r=0,76$; $p<0,0001$), à lubrificação inadequada ($r=0,51$; $p<0,0001$), à dificuldade em atingir o orgasmo ($r=0,65$; $p<0,0001$) e à dificuldade em satisfazer o seu parceiro sexual ($r=0,65$; $p<0,0001$) revelaram estar significativamente relacionadas com a satisfação com o funcionamento sexual. O

presente estudo sugere que quanto mais estas dificuldades constituem um problema para as mulheres estudadas, menor é a satisfação que estas apresentam com a sua vida sexual.

Conclusão: Ainda que frequentemente desvalorizadas pelos profissionais de saúde, as dificuldades sexuais apresentadas pelas mulheres com obesidade são uma realidade e estão relacionadas com uma menor satisfação com a vida sexual, pelo que devem ser valorizadas.

P31 ESTIGMA EM MULHERES COM OBESIDADE A FREQUENTAR PROGRAMAS DE TRATAMENTO PARA A PERDA DE PESO

Silva I¹, Pais-Ribeiro J², Cardoso MH³, **Costa N²**, **Abreu M²**

¹Universidade Fernando Pessoa; ²FPCEUP; ³HGSA, CHP; ICBAS

Objectivo: O presente estudo pretende analisar a percepção de estigma em mulheres obesas que se encontram a frequentar programas de tratamento para perder peso, bem como analisar se o estigma está correlacionado com os anos de diagnóstico de obesidade, a idade e o nível de escolaridade destas.

Métodos: Foi estudado um grupo de 68 mulheres com diagnóstico de obesidade e que se encontram em tratamento para perder peso. As suas idades variam entre 21 e 86 anos (M=41,75; DP=10,43); com um nível de escolaridade médio de 8,51 (DP=4,32); 67,6% são casadas/vivem em união de facto, 16,2% solteiras, 7,4% viúvas e 8,8% divorciadas/separadas; com obesidade diagnosticada entre 1 e 45 anos (M=14,12; DP=11,21).

As participantes responderam a um questionário sócio-demográfico e a um questionário de estigma no contexto de uma entrevista pessoal.

Resultados: Os resultados revelam que 52,9% das mulheres estudadas referem sentir-se diferentes das outras pessoas por causa da sua condição/doença; 27,9% afirmam que, por causa da sua condição/doença, algumas pessoas sentem-se desconfortáveis com elas; 20,6% consideram que, por causa da sua condição/doença, algumas pessoas as evitam; 16,2% referem que a sua condição/doença prejudica a

relação com os seus amigos; 27,9% consideram que as pessoas receiam indivíduos com a sua condição/doença. Não se verificou existir uma relação estatisticamente significativa entre estigma e anos de diagnóstico de obesidade ($p>0,05$), idade da mulher ($p>0,05$) e o nível de escolaridade desta ($p>0,05$).

Conclusão: Os resultados do presente estudo revelam que a obesidade se encontra associada a um estigma e que as mulheres que se encontram em tratamento se sentem discriminadas. Estes resultados alertam para a importância dos profissionais de saúde valorizarem a discriminação de que estas mulheres são alvo e desenvolverem esforços no sentido de avaliarem esta realidade e prepararem planos de intervenção que permitam minimizar os efeitos nefastos que dela poderão decorrer.

P32

TRATAMENTO MÉDICO DA OBESIDADE: RESULTADOS A LONGO PRAZO

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

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Hospital de Santa Maria e FMUL

Introdução: A obesidade tem prevalência e impacto sócio-económico crescentes nos países ocidentais. É uma doença multifactorial, pelo que o tratamento médico é, em geral, considerado decepcionante. Registamos aqui resultados obtidos com a terapêutica médica convencional da obesidade.

Doentes e Métodos: Os 587 doentes assistidos na consulta por obesidade nos últimos 9 anos foram incluídos numa base de dados do programa SPSS, utilizado também na análise estatística. O programa de tratamento incluía plano alimentar fraccionado, plano regular de exercício, medidas comportamentais básicas, e diversos agentes farmacológicos – fibras solúveis e insolúveis, metformina, fluoxetina, sibutramina e orlistat – utilizados de forma não contínua e variável ao longo do seguimento.

Resultados: A maioria dos doentes eram mulheres (88%), jovens ou de meia-idade (39 ± 15 anos) com obesidade moderada ($IMC=36,6\pm 8,1$ kg/m²). Cerca de 25% dos doentes não compareceu na segunda consulta e apenas 10%

permaneceram no programa dois ou mais anos. Registou-se perda de peso em 72% dos doentes, 9 ± 7 kg, sendo a evolução ponderal anual ao longo de 5 anos de 100%, 90%, 88%, 90% e 90%. Na avaliação realizada ao fim de um ano, houve diminuição significativa da gordura corporal ($43\pm 7\%$ vs $41\pm 6\%$), do perímetro umbilical (116 cm vs 109 cm), da cintura (108 cm vs 103 cm) e da anca (73 cm vs 70 cm) mas não do *ratio* cintura-anca ou abdómen-coxa.

Discussão: O tratamento médico da obesidade pode ser aplicado em programas de larga escala mas tem diversas limitações: elevada taxa de abandonos, perda de peso limitada a 25% do excesso de peso corporal, recuperação do peso perdido, e embora reduza a gordura abdominal, não altera a distribuição da gordura corporal. Como para outras situações crónicas, sem tratamento definitivo, são necessários novos agentes farmacológicos e um novo paradigma assistencial.

P33

TRATAMENTO MÉDICO DA OBESIDADE: RESULTADOS A LONGO PRAZO NOS PARÂMETROS METABÓLICOS E TENSIONAIS

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

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Hospital de Santa Maria e FMUL

Introdução: A obesidade tem morbidade e mortalidade associadas significativas. A principal consequência nefasta é o aumento do risco cardiovascular, que resulta da insulino-resistência, dislipidemia e elevação dos valores tensionais. Procurámos avaliar o impacto do tratamento médico convencional da obesidade nos parâmetros bioquímicos e nos níveis tensionais.

Doentes e Métodos: Todos os doentes ($n=587$) observados na consulta por excesso de peso e/ou obesidade durante os últimos 9 anos foram incluídos numa base de dados usando o programa SPSS. Foram incluídos dados clínicos gerais, antropométricos e bioquímicos. O programa de tratamento inclui dieta fraccionada hipocalórica, exercício físico regular, medidas comportamentais básicas e diversos agentes farmacológicos utilizados de forma não contínua.

Foi feito o seguimento regular, com intervalos de 3-4 meses. A análise estatística usou o programa SPSS.

Resultados: Os doentes assistidos eram maioritariamente do sexo feminino (88%), adultos jovens (39 ± 15 anos) com obesidade moderada ($IMC = 36,6 \pm 8,1$ kg/m²). Mais de um quarto dos doentes apresentavam hipertensão e/ou dislipidemia na primeira avaliação. Ao fim de um ano de seguimento, não se registaram diferenças significativas nos valores séricos da glicose, colesterol total e HDL; no entanto os valores séricos da insulina (12 mU/mL vs 9 mU/mL) e triglicéridos (127 mg/dL vs 97 mg/dL) e a pressão arterial sistólica (133 mmHg vs 126 mmHg) e diastólica (73 mmHg vs 70 mmHg) diminuíram significativamente.

Discussão: O tratamento médico da obesidade não tem efeitos apreciáveis na glicemia e colesterolemia mas diminui significativamente a insulina, triglicéridos séricos e a pressão arterial. A perda ponderal interferiu favoravelmente em dois componentes da síndrome metabólica, reduzindo assim o risco cardiovascular global.

P34 INSULINO-RESISTÊNCIA E PERFIL GLICÉMICO EM DOENTES OBESOS

Mesquita J¹, Souto SB¹, Varela A^{1,2}, Freitas P^{1,2}, Matos MJ^{1,2}, Correia F^{1,3}, Ferreira M⁴, Braga D^{1,2}, Carvalho D^{1,2}, Medina JL¹

¹Serviço de Endocrinologia. HSJ, EPE; ²FMUP; ³FCNAUP; ⁴Departamento de Matemática da Universidade do Minho

Introdução: A deficiência de insulina e a insulino-resistência parecem contribuir para a patofisiologia das diferentes categorias de perfil glicémico (normoglicemia – NG, Anomalia da Glicemia de Jejum – AGJ, Diminuição da Tolerância à Glicose – DTG e diabetes mellitus – DM).

Objetivos: Determinar parâmetros de insulino-resistência e função das células beta pancreáticas em doentes obesos e avaliar a existência de correlação com o índice de massa corporal (IMC), o perímetro da cintura (Pc) e a idade.

Material e Métodos: Foram avaliados 300 doentes obesos na primeira Consulta de Obesidade Mórbida (OM) do Hospital de São João, EPE: 260 mulheres e 40 homens. Fez-se a prova de tolerância à glicose oral (PTGO) e os doentes foram classificados em NG, AGJ, DTG

e DM, atendendo aos critérios da IDF-2005. A insulino-resistência foi avaliada pelos seguintes índices: modelo homeostático de avaliação da insulino-resistência (HOMA-IR), índice avaliação da sensibilidade à insulina quantitativa (QUICKI), razão glicose/insulina (Glu/I) e índice de sensibilidade à insulina de Matsuda (MATSUDA). A função das células beta pancreáticas foi avaliada pelo modelo homeostático de avaliação da função das células β (HOMA-B).

Resultados: Os resultados são apresentados em média(desvio-padrão). Os doentes tinham uma média de idades de $39,6(11,1)$ anos e IMC médio de $44,6(7,2)$ Kg/m², tendo 68,7% OM. Dos doentes em estudo, 175 tinham NG, 25 AGJ, 72 DTG e 28 DM. Apresentavam HOMA-IR= $4,76 \pm 6,14$; QUICKI= $0,33 \pm 0,05$; Glu/I= $5,81 \pm 3,37$; MATSUDA= $4,37 \pm 4,72$; HOMA-B= $224,02 \pm 229,06$. O IMC estava positivamente correlacionado com o HOMA-IR ($r=0,18$; $p<0,004$) e com o Pc ($r=0,73$; $p<0,0001$). Estava negativamente correlacionado com o QUICKI ($r=-0,22$; $p<0,005$) e o MATSUDA ($r=-0,24$; $p<0,0001$). O Pc, por sua vez, também estava positivamente correlacionado com o HOMA-IR ($r=0,21$; $p<0,002$) e negativamente com o QUICKI ($r=-0,24$; $p<0,001$), o MATSUDA ($r=-0,33$; $p<0,0001$) e a Glu/I ($r=-0,17$; $p<0,008$). A idade correlacionava-se negativamente com o HOMA-B ($r=-0,30$; $p<0,0001$) e positivamente com a Glu/I ($r=0,19$; $p<0,002$).

P35 PODERÁ A SHBG PREVER A INSULINO-RESISTÊNCIA EM MULHERES OBESAS HIPERANDROGÉNICAS?

Mesquita J¹, Souto SB¹, Varela A^{1,2}, Freitas P^{1,2}, Matos MJ^{1,2}, Ferreira M⁴, Correia F^{1,3}, Braga D^{1,2}, Carvalho D^{1,2}, Medina JL¹

¹Serviço de Endocrinologia. HSJ, EPE; ²FMUP; ³FCNAUP; ⁴Departamento de Matemática da Universidade do Minho

Introdução: Alguns investigadores defendem o uso da globulina de ligação às hormonas sexuais (SHBG) como marcador preditivo de insulino-resistência (IR) em mulheres com hiperandrogenismo.

Objetivos: Determinar a IR em mulheres hiperandrogénicas obesas e avaliar se a SHBG,

índice de androgénios livres (IAL) e índice de massa corporal (IMC) se correlacionam com os índices de IR.

Métodos: Apresentamos uma análise retrospectiva de 126 mulheres obesas com níveis de androgénios plasmáticos elevados na primeira Consulta de Obesidade do Hospital de São João, EPE. Mediram-se variáveis antropométricas, as concentrações de androgénios plasmáticos e SHBG. A insulino-resistência foi avaliada pelos seguintes índices: modelo homeostático de avaliação da insulino-resistência (HOMA-IR), índice avaliação da sensibilidade à insulina quantitativa (QUICKI) e índice de sensibilidade à insulina de Matsuda (MATSUDA). Foi definida por $HOMA-IR \geq 2,5$, $QUICKI \leq 0,33$ ou $MATSUDA \leq 5$. O limite inferior de normalidade para a SHBG era 20,0 nmol/L. Para a análise estatística utilizou-se o coeficiente de correlação de Pearson e o teste *t* de Student.

Resultados: Os doentes tinham idade média $41,8 \pm 11,7$ anos e IMC médio $41,1 \pm 7,4 \text{ Kg/m}^2$. 68,1% das mulheres tinham IR. As doentes classificadas como tendo IR tinham IMC e IAL significativamente mais elevados e níveis significativamente mais baixos de SHBG. Destas 10% tinham $SHBG < 20 \text{ nmol/L}$. O IMC estava negativamente correlacionado com a SHBG ($r = -0,38$; $p < 0,0001$). O IAL estava positivamente correlacionado com o HOMA-IR ($r = 0,32$; $p < 0,003$), QUICKI ($r = -0,23$; $p < 0,03$) e Matsuda ($r = -0,21$; $p < 0,05$). A SHBG estava negativamente correlacionada com o HOMA-IR ($r = -0,25$; $p < 0,007$).

Conclusões: Este estudo sugere que a SHBG pode servir como marcador preditivo de IR em mulheres obesas hiperandrogénicas.

P36

MANIFESTAÇÕES CUTÂNEAS DA DIABETES MELLITUS

Almeida B¹, Teotónio P¹, Coelho A¹, Reis J²

¹Serviço de Medicina Interna. CHC, EPE; ²Serviço de Dermatologia. HUC, EPE

Cerca de 1/3 dos doentes diabéticos apresentam algum tipo de manifestação dermatológica ao longo da vida. Os sinais cutâneos revestem-se de grande importância, podendo ser elementos fundamentais para o diagnóstico da doença (como são o caso da bolhose, dermatopatia e necrobiose lipídica diabéticas).

Noutras situações podem ser formas de avaliação do metabolismo glucídico e lipídico (xantomas) ou constituírem-se como estigmas de insulino-resistência (acantose nigricans). Apresentamos imagens de lesões cutâneas observadas na prática clínica em diabéticos mellitus tipo 2, procedendo a uma revisão sistematizada da sintomatologia e diagnóstico: dermatopatia diabética (manifestação mais comum da diabetes - até 40% -, caracterizando-se por lesões atróficas hiperpigmentadas), bolhose diabética (habitualmente associada a neuropatia diabética), necrobiose lipídica diabetorum (doença degenerativa do colagéneo na derme e gordura subcutânea, podendo 1/3 das lesões evoluir para úlceras), acantose nigricans (associa-se a insulino-resistência e obesidade), xantomas eruptivos (caracterizados por pápulas amareladas rodeadas de halo eritematoso que poderão estar associados a hiperlipidémia e hipertrigliceridémia), escleredema diabetorum (espessamento da pele da região cervical e porção superior do dorso), vitiligo (pode preceder o início da sintomatologia da diabetes), seringomas (tumores benignos das glândulas sudoríparas, estando os seringomas de células claras associados à diabetes), xantoníquia (caracterizada por coloração amarelada das unhas, apresentando elevada prevalência na população diabética), granuloma anular (dermatose crónica, assintomática, caracterizada por pápulas com arranjo anular) e doença de Kryle's (lesões papulares, pruriginosas, localizadas à superfície extensora dos membros, podendo estar associadas a falência renal). Pode-se assim concluir que deverá existir elevado grau de suspeição, dado que várias lesões dérmicas poderão preceder o início da diabetes ou constituir-se como manifestação do aparecimento de complicações.

P37

SÍNDROME AUTO-IMUNE ANTI-INSULINA EM DOENTE COM DIABETES TIPO 2 CASO CLÍNICOS

Duarte L^{1,2}, Silva Nunes J¹, Peerally Z², Gomes L², Rogado MC², Lopes AF¹, Raposo JF², Malheiro F¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Hospital Curry Cabral; ²Associação Protectora dos Diabéticos de Portugal. Lisboa

Introdução: O síndrome auto-imune anti-insulina é uma patologia associada à presença

de autoanticorpos (Ac) anti-insulina ou anti-receptores de insulina em doentes não previamente tratados com insulina. A maioria dos casos ocorre na Ásia, sendo uma causa rara de hipoglicemia nos Caucasionos. Até à data não há registo de casos em doentes com diabetes mellitus tipo 2 nunca tratados com insulina.

Caso Clínico: Os autores descrevem um homem de 59 anos, Caucasiono, com o diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 há 5 anos, sob terapêutica com gliclazida e metformina, referenciado por episódios de hipoglicemias em jejum e no período pós-prandial tardio. Na avaliação analítica inicial em jejum documentou-se glicemia=123 mg/dl, HbA1c=7,1%, insulinemia=1173,3 uUI/ml (VR: 5-20 uUI/ml), pró-insulina=89,6 pmol/l (VR: <9,4 pmol/l), péptido C=8,64 ng/ml (VR: 0,9-7,1 ng/ml), Ac anti-insulina=201,1 U/ml (positivo se >0,5), ANA>1/160, e negatividade dos Ac anti-IA2, anti-GAD e anti-ICA. O restante estudo imunológico e hormonal não revelou alterações. Durante uma prova de jejum de 72 horas, o doente teve glicemias entre 51 mg/dl (às 6 horas) e 153 mg/dl, associadas a insulinemias de 2496 uUI/ml no início e 705 uUI/ml no final da prova. A avaliação imagiológica (angio-TC-abdominal) não evidenciou alterações morfológicas pancreáticas. A tipagem HLA classe II revelou a presença dos alelos DRB1*04, DRB1*03 e DQB1*. Após um ano de seguimento, sob terapêutica com metformina, o doente apresenta episódios de hipoglicemias sintomáticas menos frequentes. Contudo, a monitorização contínua da glicemia durante 72 horas evidenciou um padrão de hipoglicemias em jejum, com glicemia mínima de 40 mg/dl, e hiperglicemias pós-prandiais. A avaliação analítica recente revelou insulinemia=233,8 uUI/ml, péptido C=4,44 ng/ml, HbA1c=7,9% e Ac anti-insulina=157,2U/ml.

Conclusão: Este é um caso raro de síndrome auto-imune anti-insulina num doente com diabetes mellitus tipo 2, nunca exposto previamente a insulina. O desenvolvimento destes anticorpos poderá estar relacionado com uma susceptibilidade genética, dado que o alelo HLA-DRB1*04 tem sido documentado em forte associação com este síndrome.

P38

COREIA GENERALIZADA COMO FORMA DE APRESENTAÇÃO DA DIABETES MELLITUS

A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Matos C¹, Mota F¹, Pereira M¹, Salgado A², Pinho J², Frias A¹, Fontes J¹
Serviços de ¹Endocrinologia; ²Neurologia. Hospital de S. Marcos, Braga

A Coreia caracteriza-se clinicamente por movimentos contínuos involuntários e desordenados, podendo ser a manifestação de vários distúrbios degenerativos, metabólicos e vasculares. Poucos casos de Coreia associada a hiperglicemia foram descritos.

Os autores descrevem o caso de uma mulher de 74 anos, trazida ao Serviço de Urgência (SU) por início súbito de movimentos involuntários envolvendo ambos os lados do corpo e face. Não apresentava história de febre, cefaleias ou acidente vascular cerebral. Tinha hipertensão e hiperuricemia mas auto-suspendeu a medicação semanas antes. Negava antecedentes de diabetes mellitus e história familiar de doença neurológica. Apresentava tensão arterial = 139/85 mmHg e cetonemia negativa; os exames laboratoriais revelaram uma glicemia=896 mg/dl, osmolalidade sérica=290,9 mOsm/Kg (N=285,0-295,0), sem aumento dos marcadores inflamatórios e função hepática e renal normais. Após a administração de biperideno não houve melhoria do quadro. Após o início da insulino-terapia (com insulina regular subcutânea) os movimentos cessaram em menos de 24 horas. Teve alta medicada com glimepirida 2 mg/dia e indicação para recomeçar medicação habitual. Posteriormente, recorreu duas vezes ao SU por síndrome coreico associado a hiperglicemia, com má resposta ao haloperidol, biperideno e diazepam, mas boa resposta à normalização glicémica. A TC cerebral era normal e a na ressonância magnética crânio-encefálica observavam-se lesões hiperintensas em T1 na porção dorsal dos putamina.

Neste caso de Coreia generalizada à apresentação, a hiperglicemia sem cetose e a rápida resposta à correcção da glicemia apontam para o efeito directo da hiperglicemia na sua génese. Esta associação está descrita mas a sua patogénia é pouco compreendida.

A associação de Coreia com hiperglicemia é rara mas este caso vem mostrar que pode até

constituir a forma de apresentação da Diabetes Mellitus.

Parece-nos assim importante que esta seja excluída em doentes com distúrbios do movimento, antes do recurso a avaliações diagnósticas mais demoradas e dispendiosas.

P39

SÍNDROME DE WOLFRAM A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Souto SB, Carvalho-Braga D, Medina JL

Serviço de Endocrinologia. HSJ, EPE; FMUP

Introdução: O síndrome de Wolfram (SW) é uma doença genética rara, de transmissão autossómica recessiva, definida pela associação de diabetes mellitus e atrofia óptica bilateral progressiva, de aparecimento habitualmente nas duas primeiras décadas de vida. Estes dois critérios dão um valor preditivo positivo de 83% para SW. Em 13% dos casos podem estar associados diabetes insípida e surdez neurosensorial, explicando o acrónimo DIDMOAD (diabetes insipidus, diabetes mellitus, *optic atrophy*, *deafness*) pelo qual o síndrome é igualmente designado.

Caso Clínico: Os autores apresentam o caso clínico de uma mulher de 31 anos de idade, com antecedentes de diabetes mellitus diagnosticada aos 13 anos, no contexto de poliúria e polidipsia, medicada com insulina, com bom controlo glicémico e sem atingimento dos órgãos alvo. Apresenta redução da acuidade visual por atrofia do nervo óptico bilateral desde os 13 anos, e surdez neurosensorial desde os 16 anos. É seguida em Psiquiatria por patologia depressiva grave. Refere ainda infecções urinárias de repetição e irregularidades menstruais. Sem queixas de poliúria e polidipsia. Pais não consanguíneos. Tem sete irmãos, dos quais cinco são portadores de diabetes mellitus. A irmã mais nova apresenta igualmente diabetes mellitus e atrofia óptica bilateral.

Discussão: O diagnóstico de SW baseia-se exclusivamente na clínica, sendo considerados critérios de diagnóstico a presença em simultâneo de diabetes mellitus e atrofia óptica bilateral. Embora não seja necessário para o diagnóstico, o estudo genético constitui um apoio importante no âmbito do aconselhamento genético.

P40

RIGIDEZ ARTICULAR: ACHADOS DE ESTUDOS CINEMÁTICOS EM DIABÉTICOS COM NEUROPATIA

Oliveira G¹, Oliveira AI², Vinha E², Carvalho D², Machado LJ¹, Medina JL²

¹FADEUP; ²Serviço Endocrinologia. FMUP/HSJ, EPE

A marcha é frequentemente aconselhada como forma de aumentar a actividade física em diabéticos. A neuropatia diabética simétrica distal (NDS) afecta 20 a 50% dos diabéticos. Esta pode induzir distúrbios mecânicos do pé e problemas na marcha. A combinação de elevadas pressões plantares e deficits sensitivos são responsáveis pelo desenvolvimento de úlceras em diabéticos com neuropatia. Decidimos avaliar as características da marcha de um grupo de diabéticos com (ND) e sem neuropatia (D) em plano horizontal e em aclives de 6 e 10°. Vinte e oito indivíduos participaram no estudo: 11 D, 9 ND, mas sem doença arterial periférica, e 8 controlos (C). Consideramos presente a NDS se 2 testes (Monofilamento 10g Semmes-Weinstein e limiar de percepção pelo biotesiómetro >25 volts) fossem positivos. Efectuamos uma análise cinemática usando uma câmara SONY no plano sagittal com colheita de 50 imagens/sec, e dinamométrica com palmilhas de transdutoras (PEDAR). Os indivíduos foram emparelhadas pela idade (D 60,8±8,1; ND 57,2 (10,6), C50,4 (8,7)a., p=ns) e IMC (D 29,3 (5,0); ND 28,6±5,4, C 24,4(2,8) Kg/m², p=ns). Considerando o ciclo da marcha, os D e ND tinham uma duração significativamente maior (quer no plano horizontal quer nos aclives de 6 e 10°), e uma cadência significativamente menor (a 0 e 10°) do que os controlos. Os ND demonstraram uma menor flexão plantar no contacto inicial (D 20,97(4,74); ND 17,03(2,91); C 21,46(3,24), p=0,04) e no apoio terminal (D1,44(6,49), ND-1,28 (3,2); C 6,19 (4,95), p=0,02) no plano horizontal. Os ND demonstraram uma significativamente menor amplitude do ângulo entre o pé e a perna no aclive a 6° (D15,39 (4,6); ND9,98 (6,31); C 18,57(8,78)°, p=0,04). Na dinamometria, os ND demonstraram um aumento significativo da pressão plantar nos 3 níveis de maior pressão no ante-pé (D12,4(4,5); DN12,0(4,7), C 5,2(5,8), p<0,02). Concluímos que o grupo ND tinham menor flexibilidade articular, maior rigidez da

marcha e aumento da pressão plantar em alguns segmentos do pé, nomeadamente na marcha em plano inclinado.

P41
CONSULTA DE TERAPÊUTICA EDUCACIONAL DA DIABETES - CTED
A EXPERIÊNCIA DE DOIS ANOS

Melo-Rocha G, Vilaverde J, Vaz D, Teixeira S, Giestas A, Neto H, Pinto S, Pichel F, Guimarães R, Carvalho I, Campos I, Palma I
Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. HGSA, CHP

Introdução: Educar para a Diabetes Mellitus (DM) é um desafio que permite ao doente contornar obstáculos de forma a alcançar um bom controlo metabólico e assim prevenir/atrasar as lesões provocadas pela doença. Torna-se crucial uma abordagem multidisciplinar destes doentes.

Objectivo: Apresentar a experiência de 2 anos da CTED.

Doentes e Métodos: A CTED é composta por médico, enfermeiro, nutricionista, psicólogo, podologista e assistente social. Avaliamos 213 diabéticos tipo 2 (48% mulheres e 52% homens), idade média – 59,7±10,1 anos, duração da DM – 11,2±8,4 anos. Em grupos, integraram 4 sessões, espaçadas de 4 semanas. Em cada sessão é feita uma abordagem teórico-prática de aspectos relacionados com a DM e uma avaliação individual. O valor de hemoglobina glicosilada (HbA1c) foi determinado na 1ª e 4ª sessões.

Resultados: As complicações microvasculares mais prevalentes foram a retinopatia diabética (23,5%), a nefropatia (21,1%) e a neuropatia (9,9%). Dezanove por cento tinham cardiopatia isquémica, 13,1% doença cerebrovascular e 7% doença arterial periférica. Apenas 62% dos doentes possuíam glicómetro, 16,8% eram fumadores ou ex-fumadores e 59,6% apresentavam dislipidemia. A HbA1c desceu de 8,9 para 7,3% ($p<0,001$) e a taxa de insulinação subiu de 21,6 para 45,1% ($p<0,001$), sem variação do IMC médio (28,8 vs 29,1 Kg/m²; $p=0,29$). Setenta por cento dos doentes adquiriram competências que lhes permitiram voltar aos cuidados de saúde primários.

Discussão/Conclusão: A necessidade de insulinação de quase metade dos doentes, levanta-nos a questão do “mito” que ainda existe em relação à insulioterapia na DM2.

A melhoria do controlo metabólico é o resultado não só das alterações farmacológicas efectuadas mas também da aquisição, por parte do doente, de conhecimentos que lhe permitem ter um papel activo na gestão da sua doença.

A CTED otimiza recursos humanos e logísticos permitindo uma abordagem global em apenas 4 sessões o que contribui para a maior adesão do doente.

P42
AValiação DA QUALIDADE DE VIDA E ADESÃO TERAPÊUTICA EM DOENTES DIABÉTICOS TIPO 2

Frade IC, Leão I, Coya P, Melo-Rocha G, Vaz D, Borges F, Lopes A
Unidade de Psiquiatria de Ligação e Psicologia da Saúde; Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. HGSA, CHP

Introdução: Na diabetes mellitus tipo 2 a adesão terapêutica, no que refere à dieta, medicação e auto-cuidados, é uma questão fundamental na prevenção de complicações desta patologia crónica. As complicações do incumprimento interferem gravemente com a QV destes doentes.

Objectivos: Determinar a existência de relação entre QV e adesão à terapêutica nos diabéticos tipo 2.

Métodos: Aplicação de um protocolo de avaliação de QV e de adesão terapêutica a 30 doentes com diabetes tipo 2 do Serviço de Endocrinologia da Unidade Hospital de Santo António, que pretende estudar a influência da Diabetes Tipo 2 na QV, bem como a adesão à terapêutica dos doentes. O protocolo é constituído por: *Audit of Diabetes Dependent Quality of Life* (ADDQoL), o Questionário Informativo de Adesão Terapêutica (QIAT) e um Questionário sócio-demográfico.

Resultados: Idade média de 64 anos, dos quais 19 mulheres (63,3%). O protocolo de avaliação foi aplicado a 16 (53,3%) em internamento e 14 (46,7%) em consulta externa. A maioria dos doentes, 60% classifica a sua QV actual como “nem boa nem má”. Quando questionados sobre

como seria a sua vida se não tivessem diabetes, 46,6% acham que “muito melhor”. Quanto à frequência com que os doentes se esquecem de tomar a medicação 83,3% refere que esse factor nunca ocorre. No que diz respeito ao cumprimento da prescrição médica, verifica-se que 96,6% referem que alteraram as doses da medicação sem consultar primeiro o médico. 30% dos doentes consideram a sua saúde má.

Conclusões: Os resultados do presente estudo revelam que o doente diabético tem uma percepção negativa da sua QV.

Ao contrário do que se passa noutras patologias, a percepção positiva de adesão terapêutica tem uma relação negativa com a percepção de QV.

P43 INTERVENÇÃO PSICOSSOCIAL NUMA CONSULTA DE TERAPÊUTICA EDUCACIONAL PARA A DIABETES

Frade IC, Martins P, Oliveira R, Coya P, Palma I, Pinto S, Pichel F, Campos I, Guimarães R, Borges F, Lopes A

Unidade de Psiquiatria de Ligação e Psicologia da Saúde; Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. HGSA, CHP

Introdução: A diabetes mellitus tipo 2 tem surgido cada vez mais em idades mais jovens, em particular nos países mais desenvolvidos. São muitos os factores de risco associados, nomeadamente, antecedentes familiares, hipertensão arterial, dislipidemia, obesidade, sedentarismo, factores sócio-culturais, etc.. Perante a exigência de uma abordagem interdisciplinar nesta doença, o Serviço de Endocrinologia da Unidade Hospital de Santo António, criou em Novembro de 2006 a Consulta de Terapêutica Educacional para a Diabetes (CTED). A equipa é constituída por: Endocrinologista, Psicóloga, Enfermeira, Nutricionista, Assistente Social e Podologista. O objectivo desta consulta é fornecer ao diabético, durante 4 meses (4 sessões de grupo) estratégias para lidar com a doença e com as alterações no dia a dia que a doença exige. Estas alterações podem despoletar sintomatologia ansiosa ou depressiva relevante, que pode interferir no controlo metabólico.

Objectivo: Avaliação psicopatológica dos doentes diabéticos tipo 2 integrados nos grupos

de terapêutica educacional para a diabetes, no início e no fim da intervenção terapêutica.

Métodos: Aplicação de um protocolo de avaliação psicopatológica (*Hospital Anxiety and Depression Scale - HADS*) e de uma entrevista individual a 185 doentes diabéticos tipo 2 com idade média de 60,72 anos, dos quais 50,8% do sexo masculino. Na análise estatística utilizou-se o *T-test* para amostras emparelhadas.

Resultados: Na avaliação inicial, 21,1% apresentaram sintomas de depressão e na avaliação final, apenas 14,1%. Quanto à ansiedade, na avaliação inicial, 30,8% apresentam sintomas de ansiedade, e na avaliação final 25,9%.

Apesar de não terem sido encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os dois momentos de avaliação considerados para a depressão e para a ansiedade, houve diminuição dos valores na avaliação final.

Conclusões: Houve diminuição dos valores de depressão e ansiedade na avaliação final. Em função dos resultados obtidos verifica-se a importância da abordagem multidisciplinar nesta patologia.

P44 MODELO DE CRENÇAS DA SAÚDE SOBRE O TRATAMENTO NA DIABETES MELLITUS

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

Serviço de Endocrinologia. HSJ, EPE/FMUP

Introdução: As crenças na doença crónica são tidas como parte influente na adesão ao tratamento. A diabetes é uma condição que, devido à sua peculiaridade de tratamento, tem muitas crenças condicionantes associadas.

Objectivo: Analisar as crenças sobre o tratamento em diabéticos tipo 1.

Doentes e Métodos: Constituímos uma amostra de conveniência de 52 doentes diabéticos tipo 1, 50% homens e com uma média de idades de 30,8±11,9 (17-64) anos. Para cumprir o objectivo, aplicámos um questionário biográfico geral e o Experiências dos Benefícios e Restrições ao Tratamento (EBRT). Esta escala é baseada no modelo de crenças da saúde de Leventhal.

Resultados: Nesta amostra, verificámos que os doentes têm mais crenças acerca dos benefícios do que crenças acerca das restrições

ao tratamento com insulina. Relativamente ao género, os homens têm significativamente mais crenças benéficas acerca da terapêutica do que as mulheres ($32,6\pm 3,7$ vs $29,1\pm 3,8$; $p=0,002$). Também detectámos que existe uma associação estatisticamente significativa entre as percepções das restrições e o número de pesquisas/dia ($r=-0,36$; $p=0,007$). Por último, observámos diferenças significativas, maioritariamente em termos de crenças restritivas entre os indivíduos com o 1º ciclo e os indivíduos com o 3º ciclo ou mais de escolaridade.

Conclusões: A análise do rácio custo/benefício do tratamento diz-nos que, nesta amostra, as percepções de crenças positivas são maiores do que as de crenças negativas, especialmente nos homens. O baixo nível educacional influencia positivamente as crenças de restrição ao tratamento. Finalmente, concluímos que algumas crenças afectam claramente as rotinas diárias dos doentes, nomeadamente em contextos sócio-profissionais.

P45

CONTRIBUIÇÃO DAS ESTRATÉGIAS DE COPING E INGESTÃO ALIMENTAR PARA A QdV DO DOENTE DIABÉTICO

Pereira LM, Neves C, Pereira JP, Carqueja E, Alves M, Carvalho D, Coelho R, Medina JL
Serviço de Endocrinologia. HSJ, EPE/FMUP

Introdução: As estratégias de *coping* adoptadas pelos indivíduos em geral, e pelos doentes diabéticos em particular, têm o seu contributo quando se analisam os padrões de ingestão alimentar e, em último caso, a qualidade de vida (QdV) evidenciada.

Objectivos: Examinar a contribuição dos mecanismos de *coping* e o regime alimentar para a QdV dos doentes diabéticos.

Doentes e Métodos: Angariámos uma amostra de conveniência de 94 doentes, 50% do sexo masculino com diabetes tipo 1 e diabetes tipo 2 e com uma média de idades de $42,02\pm 16,68$ (17-77) anos. Foram aplicados vários questionários com o intuito de estudar os objectivos supracitados: o *Audit of Diabetes – Dependent Quality of Life* (ADDQoL), o *Áreas Problemáticas da Diabetes*, o *Experiência dos Benefícios e Restrições ao*

Tratamento, o *Brief Symptom Inventory*, o *Perfil de Saúde do Diabético* (DHP) e o *Inventário de Resolução de Problemas*.

Resultados: Os doentes com diabetes tipo 1 demonstraram níveis significativamente superiores, comparativamente com os doentes com diabetes tipo 2, no ADDQoL ($-1,04\pm 1,19$ vs $-1,74\pm 1,34$; $p=0,009$) e no DHP, particularmente a sua sub-escala alimentação incorrecta ($27,57\pm 10,24$ vs $22,40\pm 10,81$; $p=0,02$). Os resultados indicam também que os diabéticos tipo 1 seguem um plano alimentar mais restritivo do que os diabéticos tipo 2 ($5,78\pm 0,70$ vs $5,05\pm 1,09$; $p<0,001$). Relativamente aos mecanismos de *coping*, os doentes com diabetes tipo 2 evidenciaram menos recursos pessoais para lidar com situações de *stress* do que os diabéticos tipo 1 ($p<0,005$).

Finalmente, os diabéticos com maior IMC exibem menos atitudes de abandono ($p<0,005$) e não-interferência ($p<0,05$) face a situações problemáticas.

Conclusões: Os hábitos alimentares parecem ser, em certa medida, um reflexo da forma como os indivíduos lidam com situações problemáticas. Estes aspectos tornam-se uma importante e influente parte da QdV dos doentes diabéticos.

P46

FACTORES CONDICIONANTES DA QUALIDADE DE VIDA NA DIABETES MELLITUS

Pereira LM, Neves C, Pereira JP, Carqueja E, Alves M, Carvalho D, Coelho R, Medina JL
Serviço de Endocrinologia. HSJ, EPE/FMUP

Introdução: A qualidade de vida (QdV) é uma matéria que tem despoletado um crescente interesse no contexto da saúde. Numa doença crónica como a diabetes, analisar a QdV poderá ser uma forma de avaliação dos cuidados de saúde prestados.

Objectivo: Avaliar os mecanismos de *coping* e factores relacionados com o tratamento e a sua contribuição para a QdV.

Doentes e Métodos: Analisámos uma amostra de conveniência de 94 doentes, 50% do sexo masculino com diabetes tipo 1 (DM1) e tipo 2 (DM2) e com uma média de idades

de 42,02±16,68 (17-77) anos. Foram aplicados vários questionários para cumprir os objectivos supracitados: o *Audit of Diabetes – Dependent Quality of Life (ADDQoL)*, o *Áreas Problemáticas da Diabetes (PAID)*, o *Experiência dos Benefícios e Restrições ao Tratamento (EBRT)*, e o *Inventário de Resolução de Problemas (IRP)*. Foi utilizado o *t-test* para comparação de médias e os factores de correlação de Pearson e Spearman.

Resultados: Os doentes com DM1 apresentaram valores mais elevados no ADDQoL do que os doentes com DM2 (-1,04±1,19 vs -1,74±1,34; p=0,009), assim como os doentes sem complicações relacionadas com a diabetes (-2,03±1,49 vs -0,95±0,98; p<0,001). Relativamente a áreas problemáticas, detectámos que os doentes em insulino-terapia e os doentes com complicações futuras da diabetes demonstraram maior sofrimento psicológico do que os doentes em anti-diabéticos orais (33,9±16,1 vs 22,3±13,8; p=0,01) e doentes sem complicações associadas (37,5±17,9 vs 28,8±14,5; p=0,01), respectivamente. Em termos de *coping*, boas capacidades de *coping* estão associadas com melhor QdV (r=0,29; p=0,005).

Conclusões: Neste estudo constatámos que a QdV está directamente relacionada e é condicionada por questões como estratégias pessoais de resolução de problemas, métodos de tratamento e percepção de áreas problemáticas, nomeadamente matérias emocionais.

P47

AVALIAÇÃO DA ADESÃO À TERAPÊUTICA EM DOENTES DIABÉTICOS

Vieira NB, Hryhorian S, Ramalho A, Ferrão E, Taveira T, Grade MJ, Arez L
Núcleo de Diabetes, Serviço de Medicina Interna. Centro Hospitalar do Barlavento Algarvio

Introdução: A efectividade dum regime terapêutico depende não só da sua eficácia e adequação, mas também da adesão do doente ao regime prescrito. Um dos métodos mais utilizados para avaliação da adesão consiste na aplicação da Escala de Morisky.

Objectivos: Avaliar a adesão ao regime terapêutico prescrito em doentes diabéticos. Identificar factores associados à não adesão e respectiva relação com o controlo metabólico.

Métodos: Estudo observacional transversal analítico. Incluíram-se todos os diabéticos avaliados em consulta durante um mês. Os participantes foram submetidos a um inquérito auto-preenchido para avaliação da adesão ao regime prescrito (Escala de Morisky modificada). Foram colhidos dados sócio-demográficos e clínicos do diabético, bem como a opinião subjectiva do médico assistente quanto ao nível de adesão ao regime terapêutico.

Resultados: Incluíram-se 94 diabéticos (Idade média 59,0 anos, 52,1% do sexo masculino, 79,8% diabéticos tipo 2, 61,7% insulino-tratados). Segundo a avaliação dos diabéticos, 36,2% não aderiam correctamente à medicação, segundo a avaliação dos médicos assistentes, o nível de não adesão foi de 52,1%. A discordância entre a avaliação do médico e do diabético ocorreu em 47,9% dos casos. Identificaram-se como factores associados à não adesão: Idade < 40 anos, diabetes tipo 1, diabetes com > 10 anos de evolução, medicação apenas com anti-diabéticos orais e não estarem polimedicados. O controlo metabólico foi melhor nos aderentes à medicação (HbA1c 7,9% nos aderentes vs 8,2% nos não aderentes; p = ns).

Conclusões: O nível de não adesão ao regime terapêutico prescrito é elevado entre os diabéticos. A concordância entre a avaliação da adesão pelo diabético e a avaliação pelo médico assistente é baixa. A correcta adesão à medicação parece estar associada a um melhor controlo metabólico.

P48

FACTORES CONDICIONANTES DO GRAU DE CONTROLO METABÓLICO E DA ADESÃO À TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA NA DIABETES TIPO 2

Duarte L, Silva-Nunes J, Lopes AF, Malheiro F
Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Hospital de Curry Cabral. Lisboa

Objectivo: Identificar possíveis factores condicionantes do grau de controlo metabólico (CM) e da adesão à terapêutica farmacológica em doentes com diabetes tipo 2 (DM2).

Métodos: Foram estudados 120 doentes com DM2 (40 homens), subdivididos em 3 grupos de

CM: aceitável ($HbA1c \leq 7,0\%$) – 38 doentes; insuficiente ($7,0\% < HbA1c \leq 8,0\%$) – 41 doentes; mau ($HbA1c > 8,0\%$) – 41 doentes. Correlacionámos o grau de CM com sexo, idade, raça, anos de evolução DM2, IMC, cintura, escolaridade, tipo de profissão, rendimento médio mensal por agregado familiar (RMMaf) e per capita (RMMpc), falhas admitidas na terapêutica farmacológica, insulino-terapia, vigilância de glicemias, número hipoglicemias/mês, grau de actividade física, cumprimento alimentar, sintomas de depressão e ansiedade. Subdividimos a amostra em dois grupos, segundo a presença (52 doentes) ou não (68 doentes) de falhas admitidas na terapêutica farmacológica, que correlacionámos com os parâmetros acima mencionados.

Resultados: A amostra estudada caracterizava-se por idade média = $64,6 \pm 10,7$ anos, DM2 com $15,1 \pm 10,5$ anos de evolução, $HbA1c = 7,8 \pm 1,5\%$, $IMC = 31,3 \pm 6,3$ kg/m², cintura = $103,1 \pm 13,1$ cm, $RMMaf = 1083,41 \pm 674,70$ € e $RMMpc = 534,41 \pm 307,84$ €. Do total, 95% eram de raça caucasiana, 66,7% eram não trabalhadores/aposentados e 52,5% encontravam-se sob insulino-terapia. Detectámos falhas na adesão à terapêutica farmacológica em 43,3% dos doentes; destes 28,8% referiam medo de hipoglicemias, 51,9% não compreenderam/alteraram a prescrição médica e 46,2% referiam esquecimento. O grupo com pior CM apresentava, significativamente, maior número de doentes sob insulino-terapia ($p = 0,001$), mais falhas na terapêutica farmacológica ($p < 0,001$) e alimentação mais incorrecta ($p = 0,002$). Verificava-se, de forma significativa, mais casos de falhas na terapêutica farmacológica nos doentes não caucasianos ($p = 0,042$), sob insulino-terapia ($p = 0,013$), com tipo de alimentação mais incorrecta ($p = 0,003$) e com menor actividade física ($p = 0,027$).

Conclusões: O défice de controlo metabólico e a deficiente adesão à terapêutica farmacológica estão associados e são problemas prementes nas Consultas de Diabetes. Estes problemas são mais evidentes nos doentes não caucasianos, sob insulino-terapia e com deficiente adesão às medidas básicas de terapêutica da diabetes.

P49 DETERMINANTES DA QUALIDADE DE VIDA EM DOENTES COM DIABETES TIPO 2

Duarte L, Silva-Nunes J, Lopes AF, Malheiro F
Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Hospital de Curry Cabral. Lisboa

Objectivo: Identificar possíveis factores determinantes da qualidade de vida (QV) em doentes com diabetes tipo 2 (DM2).

Métodos: Foi estudada uma amostra de 81 doentes com DM2 (25 homens) aos quais aplicámos o questionário EuroQoL-5D (EQ-5D), constituído por 5 dimensões (Mobilidade, Auto-cuidados, Actividades-diárias, Dor/Desconforto e Ansiedade/Depressão, para as quais o doente reportava: 1-não ter problemas; 2-ter problemas moderados; 3-ter problemas graves) e por uma escala de 0-100 (score EQ-VAS, em que o doente classificava o seu estado geral de saúde). Procurámos associações dos parâmetros do EQ-5D com idade, sexo, anos de evolução DM2, IMC, cintura, insulino-terapia, $HbA1c$, grau de controlo metabólico, número hipoglicemias/mês, rendimento médio mensal do agregado familiar (RMMaf) e per capita (RMMpc).

Resultados: A amostra estudada caracterizava-se por idade média = $64,8 \pm 10,6$ anos, $DM2 = 15,3 \pm 10,6$ anos evolução, $IMC = 31,3 \pm 5,5$ kg/m², cintura = $103,8 \pm 12$ cm, $HbA1c = 7,8 \pm 1,4\%$ e $EQ-VAS = 63,3 \pm 25,7$. Verificou-se uma associação significativa de problemas na Mobilidade com idade ($p = 0,011$), RMMpc ($p = 0,005$) e score EQ-VAS ($p < 0,001$). Observou-se uma diferença significativa no score EQ-VAS de acordo com problemas nos Auto-cuidados ($p < 0,001$) e Actividades-diárias ($p = 0,005$). Os níveis de Dor/Desconforto associavam-se directamente a anos evolução DM2 ($p = 0,002$), RMMpc ($p = 0,008$) e EQ-VAS ($p < 0,001$). Os níveis de Ansiedade/Depressão correlacionavam-se directamente ao RMMpc ($p < 0,001$) e EQ-VAS ($p < 0,001$). As mulheres apresentavam níveis significativamente mais elevados de Dor/Desconforto ($p = 0,005$) e problemas na Mobilidade ($p = 0,044$) e significativamente inferiores no EQ-VAS ($p = 0,036$). Verificámos uma correlação directa do EQ-VAS com RMMpc ($p = 0,015$, $r = 0,274$) e inversa com IMC ($p = 0,042$, $r = -0,226$).

Conclusões: Na DM2, a percepção geral de saúde é condicionada pelo baixo rendimento

pessoal/familiar, excesso ponderal e pelas várias dimensões do EQ-5D. A presença de problemas na Mobilidade, Ansiedade/Depressão e Dor/Desconforto são, por sua vez, condicionadas directamente pelo rendimento pessoal/familiar. Os problemas na Mobilidade são reportados sobretudo pelos mais idosos. As mulheres com DM2 reportam mais problemas de Mobilidade e Dor/Desconforto resultando numa pior percepção do seu estado geral de saúde.

P50 DIA MUNDIAL DA DIABETES – PESOS & MEDIDAS

Simões H¹, Costa J², Amado I³, Conceição J¹, Raposo L⁴, Saraiva A⁵

¹Médico Interno de Endocrinologia; ²Médico Assistente Hospitalar de Endocrinologia; ³Enfermeira especialista; ⁴Assistente Hospitalar Graduado; ⁵Director de Serviço de Endocrinologia. CHLO

No dia 14 de Novembro de 2008 comemorou-se o Dia Mundial da Diabetes. Para além das habituais campanhas de sensibilização próprias da data, no Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental (SEDMCHLO), procedeu-se à avaliação quantitativa de alguns factores de risco cardiovascular entre os utentes que, nesse mesmo dia, aguardavam consulta de Endocrinologia no nosso serviço. Trata-se de um estudo descritivo, transversal, numa amostra de conveniência.

Procedeu-se à avaliação de parâmetros biométricos como o Índice de Massa Corporal (IMC), Perímetro Abdominal (PA), Percentagem de Massa Gorda Corporal (PMGC), e parâmetros vitais como a Tensão Arterial Sistólica e Diastólica (TAS e TAD, respectivamente). Foram assinalados os indivíduos que reconheciam serem Diabéticos, assim como os anos de duração de doença. Na ocasião, foram ainda efectuadas medições de colesterol LDL e de glicemia capilar (GC).

Foram avaliados 68 indivíduos, 80,9% do sexo feminino e 19,1% do sexo masculino, com uma média de idades de 47,3 anos.

A percentagem de indivíduos reportando Diabetes Mellitus tipo 2 foi de 11,8%. A percentagem de hipertensos de acordo com a medição pontual da pressão arterial foi de 32,4%.

A média das Pressões Arteriais Médias (PAM) foi de 114,2 mmHg (desvio padrão de 9,7). Em 30,9% das mulheres e em 38,5% dos homens observaram-se registos compatíveis com hipertensão arterial. A percentagem de diabéticos com valores de pressão arterial na faixa da hipertensão foi de 75%, face a uma percentagem de 9% de indivíduos não diabéticos em que se verificou HTA.

Quanto ao IMC, detectámos 29,4% de indivíduos com excesso de peso, 19,1% com obesidade grau I e 5,9% de indivíduos com obesidade grau II. Entre os indivíduos com excesso de peso ou obesidade, observámos uma prevalência de Diabetes de 18,9%, comparativamente a apenas 4,3% entre os indivíduos com IMC normal. Apenas 13% dos indivíduos normoponderais (IMC<25) apresentava registos de Tensão Arterial na faixa da hipertensão, apresentando este grupo uma média de PAM de 107 mmHg (desvio padrão de 11,4). Comparativamente, os indivíduos com excesso de peso ou obesidade apresentaram uma prevalência de hipertensão mais elevada (43,2%), com uma média de PAM superior (120 mmHg) (desvio padrão 15,6).

O Perímetro Abdominal médio foi de 84,9 cm (desvio padrão de 13,1). A percentagem de homens com PA maior ou igual a 94 cm foi de 41,7%. A percentagem de mulheres com PA maior ou igual a 80 cm foi de 41,8%. Todos os indivíduos com PA aumentado apresentavam concomitantemente excesso de peso ou obesidade.

A média da Percentagem de Massa Gorda Corporal registada foi de 30,1% (desvio padrão de 9,0). Quanto à distribuição deste parâmetro por sexos, a média da PMGC entre os homens foi de 23,9% (desvio padrão de 4,4) e nas mulheres de 31,7% (desvio padrão de 9,3), dados que reflectem a elevada percentagem de indivíduos obesos nesta amostra.

A média de LDLc foi de 126,3 mg/dL (desvio padrão de 29,3). A média de LDLc foi inferior entre os indivíduos diabéticos, comparativamente aos não diabéticos (116 mg/dL e 127 mg/dL respectivamente), facto provavelmente relacionado com um maior número de indivíduos medicados com estatinas entre o grupo dos diabéticos. A percentagem de indivíduos diabéticos com LDLc alvo (<100 mg/dL) foi de 37,5%. Relativamente às medições de Glicemia Capilar pontual, entre os diabéticos a média da

GC foi de 180 mg/dL (desvio padrão de 78,3). Os não diabéticos apresentaram uma média de GC de 107 mg/dL (desvio padrão 23,3).

De referir que as ocasiões do “rastreo” e das respectivas consultas de Endocrinologia que se seguiram nesta data, serviram como mais uma oportunidade de sensibilização personalizada, visando a aquisição de estilos de vida saudável e, nalguns casos, a implementação de medidas farmacológicas, de acordo com os resultados individuais obtidos.

P51 AVALIAÇÃO DO RISCO DE DESENVOLVER DIABETES MELLITUS TIPO 2 NO ÂMBITO DO DIA MUNDIAL DA DIABETES

Teixeira S, Melo-Rocha G, Vaz D, Giestas A, Soares A, Neto H, Silva C, Ribeiro H, Oliveira F, Moreira F, Santos T, Guimarães R, Pichel F, Carvalho I, Campos I, Pinto S, Palma I

CTED, Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. HGSA, CHP

Introdução: A Diabetes mellitus tipo 2 (DM2) é considerada uma das grandes epidemias mundiais do século XXI. Factores como o envelhecimento, os avanços terapêuticos e, especialmente, o estilo de vida actual, têm condicionado a crescente incidência e prevalência da DM2. Em indivíduos com alto risco de desenvolver DM2, o seu aparecimento pode ser prevenido e/ou atrasado através de medidas farmacológicas e não farmacológicas, realçando a importância da identificação precoce destes indivíduos na redução da epidemia da DM2.

A Consulta de Terapêutica Educacional da Diabetes propõe-se, assim, a identificar os indivíduos em risco, a quantificar o risco e a implementar as medidas adequadas à diminuição desse risco.

Metodologia: Realizamos um inquérito na população geral para identificar indivíduos com alto risco de desenvolver DM2. O método de rastreio utilizado foi o preconizado no Programa Nacional de Prevenção e Controlo da Diabetes. Consiste em 8 questões fechadas com diferentes cotações, permitindo o cálculo do risco para o desenvolvimento de DM2.

Resultados: Avaliamos 344 indivíduos com distribuição equitativa por sexos. Em 18,8%

dos inquiridos verificou-se um risco alto (>15) de desenvolver DM2 dentro de 10 anos. Idade > 45 anos (68,0%) e história familiar de DM (45,7%) são os factores de risco não modificáveis mais prevalentes. Excesso de peso/obesidade (56,4%), obesidade abdominal (69,8%) e sedentarismo (41,3%) são os factores de risco modificáveis mais prevalentes. Nos indivíduos com menos de 45 anos, a história familiar de DM é o factor de risco mais frequente (69,2%); enquanto naqueles com mais de 45 anos, a obesidade abdominal (80,2%) e o excesso de peso/obesidade (65,9%) são os factores de risco mais prevalentes.

Discussão e Conclusão: O excesso de gordura corporal e a sua distribuição visceral continuam a ser os principais factores de risco modificáveis para o desenvolvimento de DM2 constituindo importantes alvos de intervenção.

P52 EXCESSO DE PESO E OBESIDADE NAS CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM DIABETES MELLITUS TIPO 1

Veloza A, Manita I, Coelho C, Cordeiro MC, Raimundo L, Portugal J

Serviço de Endocrinologia e Diabetes. Hospital Garcia de Orta EPE

Objectivo: Determinar a prevalência de excesso de peso e obesidade entre as crianças e adolescentes com Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) que frequentaram a consulta de Diabetes Pediátrica (CDP), de Outubro a 2007 a Setembro de 2008.

Material e Métodos: Foram estudados retrospectivamente os processos clínicos dos crianças e adolescentes que frequentam actualmente a CDP, excluindo-se os doentes com diagnóstico de DM1 inferior a 6 meses ou com hipotireoidismo. Analisaram-se para cada um dos 60 doentes, os seguintes dados: sexo, idade, idade de diagnóstico da DM1, tempo de evolução da doença, controlo metabólico (A1c), dose de insulina, peso (em Kgs), altura (em cm) e índice de massa corporal (IMC, em Kgs por m²). Considerou-se obesidade para as crianças com IMC no percentil (P) 95 ou acima deste e excesso de peso para as crianças entre os percentis 85 e 94, inclusive.

Resultados: Os 60 doentes, 29 do sexo feminino e 31 do sexo masculino, têm idade

média 12,8±3,9 anos (max: 19; min:4). A idade média do diagnóstico foi de 8 anos (DP±4,1) e o tempo de evolução da DM1 de 4,8 anos (DP±3,2 anos), A1c média 9,4±1,7%. A maioria das crianças (77%) situa-se abaixo do percentil 85, 7 crianças (12%) têm excesso de peso e duas são obesas (3%). As crianças com IMC acima do P85 (3F:6M), têm idade média 12,2±4,4 anos e A1c média 9,4%±2,3 (mín 6,2%; máx 13,1%).

Conclusão: Não se encontrou elevada prevalência de obesidade entre as crianças e adolescentes com DM1. No grupo com IMC acima do P85, não se verificou utilização de maiores doses de insulina.

P53

CETOACIDOSE DIABÉTICA EM DIABÉTICOS TIPO 1 EXPERIÊNCIA DO SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO DOS HUC

Santos J, Paiva I, Vieira A, Martinho M, Geraldês E, Carvalheiro M

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. HUC, EPE

Introdução: A cetoacidose diabética é uma complicação aguda nos doentes com diabetes mellitus, cursando com insulinopenia absoluta ou relativa. Apesar da redução da mortalidade, continua a ser potencialmente fatal. O diagnóstico precoce e a terapêutica intensiva contribuem para a melhoria do prognóstico.

Objectivos: Analisar os internamentos por cetoacidose em doentes com diabetes tipo 1 no Serviço de Endocrinologia.

Doentes e Métodos: Estudo retrospectivo do processo dos diabéticos tipo 1 internados por cetoacidose no Serviço entre 1/1/1997 a 31/7/2008.

Resultados: No período estudado, ocorreram 127 internamentos, correspondentes a 102 doentes (43,14% sexo masculino e 56,86% feminino), com média de idades 29,88±12,57 anos (13-65). Nos diabéticos previamente diagnosticados (n=97), a média de idades à data do diagnóstico era 24,35±16,28 anos. A duração média da doença era 8,96±8,08 anos. Os factores desencadeantes da cetoacidose foram: omissão na administração de insulina (29,13%), manifestação inaugural (23,62%), infecções

(22,05%), etilismo (6,3%), ansiedade (3,15%) e síndrome coronário agudo (0,79%). Nos restantes (14,96%), a causa não foi identificada. A duração média do internamento foi 8,42±4,25 dias (3-30). À data do internamento, HbA1c média 10,76±2,53% e IMC médio 21,06±1,24 Kg/m². Dos diabéticos previamente conhecidos, 72,92% efectuavam insulino-terapia intensiva e 27,08% convencional. Analiticamente, à entrada na urgência, a glicemia média era 487,51±227,04 mg/dL. Relativamente ao grau de cetoacidose: 49,6% ligeiras, 21,6% moderadas e 28,8% severas. 56,69% apresentavam hiponatremia, 5,51% hipokaliémia e 9,45% hiperkaliémia. Os doentes tiveram alta com insulino-terapia intensiva em múltiplas administrações (90,55%), bomba infusora de insulina (1,57%) ou insulino-terapia convencional (7,87%). Seis meses após a alta, HbA1c média 8,74±2,24% e IMC médio 24,15±3,53 Kg/m².

Conclusões: A não adesão à terapêutica foi a principal causa de cetoacidose. Encontrámos também uma elevada percentagem de episódios como manifestação inaugural da diabetes. Porém, em qualquer situação, a cetoacidose era maioritariamente ligeira. Estes resultados implicam um repensar de atitudes no diagnóstico precoce e orientação terapêutica.

P54

DIABETES MELLITUS TIPO 1: IMPACTO DO SEGUIMENTO EM CONSULTA NO CONTROLO GLICÉMICO, TRATAMENTO E COMPLICAÇÕES

Vieira A¹, Fagulha A¹, Barros L¹, Figueiredo J¹, Santos J¹, Martinho M², Carrilho F¹, Carvalheiro M¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. HUC, EPE; ²IPOCFG, EPE

Introdução: O tratamento da DM tipo 1 exige empenho dos profissionais de saúde e do doente.

Objectivos: Avaliar o controlo glicémico, tratamento e complicações de diabéticos tipo 1 jovens seguidos em consulta de Diabetologia (primeira e última consultas) tratados com múltiplas injeções de insulina.

Doentes e Métodos: Análise dos processos dos doentes com idades entre 11 e 26 anos observados em consulta no primeiro semestre

de 2008, com diagnóstico de diabetes há pelo menos 6 meses. Considerou-se autocontrolo glicémico eficaz (AGE) quando efectuado ≥ 4 id. Parâmetros avaliados: sexo, idade, idade do diagnóstico, duração da diabetes, tempo de seguimento; A1C, IMC, autocontrolo glicémico, esquema insulínico, contagem de hidratos de carbono (CHC) e complicações. A1C foi determinada com o DCA 2000®.

Resultados: n=108; 55,6% M, 44,4% F; idade média 20,18 \pm 3,11 anos; idade média no diagnóstico 10,69 \pm 4,91 anos; duração média da diabetes 9,28 \pm 5,18 anos; seguimento na consulta 46,45 \pm 37,52 meses.

Parâmetro	Avaliação inicial	Avaliação final	p
	Média \pm DP	Média \pm DP	
A1C (%)	8,17 \pm 1,79	8,13 \pm 1,58	0,859
IMC (Kg/m ²)	22,55 \pm 3,32	24,12 \pm 3,4	0,000
Nº administrações insulina	4,43 \pm 1,13	5,27 \pm 0,77	0,000

Parâmetro	Avaliação inicial (%)	Avaliação final (%)
AGE	76,19	67,14
CHC (aplicação)	21,30	51,85
Tratamento intensivo	91,67	100
HTA	5,56	18,52
Dislipidemia	32,39	30,93
Nefropatia	2,78	7,41
Retinopatia	0,00	2,78

Verificou-se diferença, estatisticamente significativa, entre controlo glicémico e AGE nas duas consultas. No grupo de doentes em que A1C diminuiu verificou-se aumento do IMC (p=0,000). Não se verificou diferenças estatisticamente significativas entre as duas consultas relativamente a AGE, CHC, HTA, dislipidemia, nefropatia e retinopatia.

Conclusões: Verificou-se grande dificuldade em atingir os objectivos terapêuticos nesta faixa etária. Entre as duas consultas verificou-se ligeira melhoria da A1C o que pode ser explicado pelo maior número de administrações de insulina e maior aplicação da CHC. O AGE é fundamental para que os objectivos terapêuticos sejam atingidos e, assim, reduzir as complicações da diabetes.

P55

APOLIPOPROTEÍNAS CII E CIII – DIFERENÇAS ENTRE UMA POPULAÇÃO DIABÉTICA E UMA POPULAÇÃO SAUDÁVEL

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

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. HGSA, CHP

Introdução: A Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) está frequentemente associada com anormalidades características do metabolismo dos lípidos que conferem a estes doentes um aumento da incidência e prevalência de doença aterosclerótica, nomeadamente, doença coronária.

Metodologia: Realizou-se um estudo observacional com o objectivo de comparar o perfil lipídico de uma população com DM2 e uma população saudável emparelhada por idade e índice de massa corporal. O colesterol total (CT), triglicéridos (TG), as lipoproteínas de baixa densidade (LDL), muito baixa densidade (VLDL) e alta densidade (HDL), assim como as apolipoproteínas CII (apoCII), CIII (apoCIII), AI (apoAI) e B (apoB) foram determinadas em 17 indivíduos com DM2 e 11 indivíduos saudáveis. Foi ainda calculado para a população diabética o risco cardiovascular através do *HeartScore*.

Resultados: Os níveis de TG (175,1 \pm 86,3 vs 91,0 \pm 55,2, p<0,05) e VLDL (35,2 \pm 17,3 vs 18,2 \pm 11,2, p<0,05) estão aumentados nos doentes diabéticos enquanto os níveis de HDL (46,2 \pm 9,9 vs 56,8 \pm 13,0, p<0,05) se encontram diminuídos quando comparados com os indivíduos saudáveis. Por outro lado, os níveis de CT e LDL estão aumentados nos indivíduos saudáveis, embora sem significância estatística. Os níveis de apoCIII (23,6 \pm 9,7 vs 15,7 \pm 4,5, p<0,05) e apoCII (6,2 \pm 2,9 vs 2,9 \pm 1,9, p<0,05) encontram-se aumentados nos indivíduos diabéticos, assim como os níveis de apoB, embora, estes últimos, sem significância estatística. Os níveis de apolipoproteína CII e CIII correlacionam-se positivamente com os níveis de TG e VLDL nos dois grupos.

Não foi encontrada uma correlação estatisticamente significativa entre os níveis apoCII e apoCIII com o risco cardiovascular da população diabética.

Conclusão: O aumento das apolipoproteínas CII e CIII traduz um aumento das partículas VLDL e TG. O perfil lipídico dos doentes com DM2 é mais aterogénico e caracteriza-se por níveis elevados de TG e VLDL, apoCII e apoCIII e níveis baixos de HDL.

P56

CONTROLO METABÓLICO EM DIABÉTICOS TIPO 2 UM ANO APÓS INTERVENÇÃO MULTIDISCIPLINAR

Vaz D, Oliveira C, Melo-Rocha G, Teixeira S, Giestas A, Vilaverde J, Pichel F, Carvalho I, Castro R, Palma I, Borges F

Consulta de Terapêutica Educacional da Diabetes. Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. HGSA, CHP

Introdução: Vários estudos mostraram a eficácia, a médio e longo prazo, de intervenções multidisciplinares em diabéticos tipo 2 no controlo metabólico, na melhoria da qualidade de vida e na capacitação para lidar com a doença. Os autores analisaram a variação no controlo metabólico (HbA1c) e índice de massa corporal (IMC) em diabéticos tipo 2 da CTED, após 4 meses de intervenção multidisciplinar e 1 ano após alta para o médico assistente.

Pacientes e Métodos: A população estudada era composta por 60 diabéticos tipo 2 (sexo masculino/sexo feminino de 1:1), com idade média de 59,8±9,8 anos; com duração média de diagnóstico de 10,1±9,7 anos, 37% com doença microvascular, 35% com doença macrovascular e 45% sem complicações crónicas documentadas. Destes doentes, 27% estavam medicados com insulina, 48% com antidiabéticos orais e 25% com terapêutica combinada (insulina e antidiabéticos orais). Os autores compararam HbA1c e IMC antes da intervenção (T0), no final de 4 meses de consulta multidisciplinar (T4) e 1 ano após alta da consulta (T16).

Resultados: Verificou-se melhoria do controlo metabólico de T0 a T4 (HbA1c 9% vs HbA1c 7,37%; $p < 0,0001$) com manutenção de resultados favoráveis em T16 (HbA1c 7,37% vs HbA1c 7,87%; $p = 0,1$).

Não se constatou variação significativa do índice de massa corporal de T0 para T4 (IMC 28,9 kg/m² vs IMC 28,4 kg/m², $p = 0,7$)

nem de T4 a T16 (IMC 28,4 kg/m² vs IMC 30,2 kg/m², $p = 0,12$).

Conclusões: A intervenção multidisciplinar no contexto da CTED permitiu, numa população de diabéticos tipo 2, uma melhoria significativa e duradoura do controlo metabólico. No que respeita ao índice de massa corporal, não se verificaram variações significativas nesta avaliação. A abordagem global e intensiva do doente diabético por uma equipa multidisciplinar, articulada com o médico assistente e uma reavaliação multidisciplinar anual, parece-nos uma forma de seguimento eficaz dos doentes com DM2.

P57

IMPACTO DA DIABETES NO INTERNAMENTO DUM SERVIÇO DE MEDICINA INTERNA

Vieira NB, Grade MJ, Magalhães P, Moraes MC, Arez L

Serviço de Medicina Interna. Centro Hospitalar do Barlavento Algarvio

Introdução: A Diabetes Mellitus é uma das comorbilidades mais frequentes entre os indivíduos internados num serviço de Medicina Interna.

Objectivos: Quantificar o impacto da diabetes num serviço de internamento de Medicina Interna. Identificar factores associados à prevalência de Diabetes em doentes internados.

Métodos: Estudo observacional transversal analítico, retrospectivo, onde foram incluídos todos os doentes internados no serviço entre 1 de Janeiro de 2006 e 30 de Setembro de 2008. Identificaram-se os doentes internados com o diagnóstico de diabetes (primário ou secundário). Analisaram-se parâmetros demográficos (idade), clínicos (comorbilidade) e de resultado do internamento (mortalidade, demora da estadia).

Resultados: Cumpriram os critérios de inclusão 5947 doentes, dos quais 1256 apresentavam diagnóstico de Diabetes (21,1%). Verificou-se um aumento da prevalência de diabetes nos últimos 3 anos (2006: 18,7%; 2007: 21,6%; 2008: 23,1%). A diabetes foi diagnóstico principal de internamento em 261 casos (4,4%). A mortalidade hospitalar foi superior nos não diabéticos (14,5% contra 10,6%, $p < 0,05$). A

demora média de internamento é semelhante entre os dois grupos. Verificou-se ainda uma taxa de readmissões aos 7 dias superior nos diabéticos (7,8% contra 6,1%, $p < 0,05$). Quanto ao estudo de comorbilidades, verificou-se uma prevalência superior de diabetes entre os indivíduos com cardiopatia isquémica (26,9% vs 20,8%, $p < 0,05$), doença vascular periférica (31,3% vs 20,7%, $p < 0,05$), doença cerebrovascular (24,2% vs 20,3%, $p < 0,05$) e insuficiência renal (30,1% contra 19,8%, $p < 0,05$).

Conclusões: Cerca de um quinto dos doentes internados no serviço durante o período estudado eram diabéticos, tendo a prevalência aumentado nos últimos 3 anos. Apesar da mortalidade hospitalar ser superior nos não diabéticos, entre os diabéticos verificou-se um maior risco de readmissão hospitalar.

Entre os diabéticos é mais frequente a ocorrência de cardiopatia isquémica, doença vascular periférica, doença cerebrovascular e insuficiência renal.

P58

TRATAMENTO DO PÉ DIABÉTICO NO INTERNAMENTO DO SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA EXPERIÊNCIA DE UM ANO

Melo-Rocha G¹, Carvalho A¹, Vaz D¹, Teixeira S¹, Rocha A¹, Vilaverde J¹, Amaral C¹, Freitas C¹, Neto H¹, Pinto S¹, Guimarães R¹, Muras J², Gonçalves I², Martins J³, Almeida R³, Dores J¹, Carvalho R¹, Borges F¹

Serviços de ¹Endocrinologia; ²Ortopedia; ³Cirurgia Vascular. HGSA; CHP

Os doentes observados na Consulta do Pé Diabético do Hospital de Santo António, são internados preferencialmente no Serviço de Endocrinologia, contando com o apoio da equipa multidisciplinar. A enfermaria dispõe de 13 camas, 6 de homens e 7 de mulheres.

Os autores apresentam um estudo retrospectivo relativo ao ano de 2007 com base na análise dos processos clínicos dos 75 doentes (28 mulheres e 47 homens) que tiveram alta entre 01/01 e 31/12/2007, com o diagnóstico de Pé Diabético Infectado. Contabilizaram-se 94 internamentos (19 reinternamentos, 9 em mulheres e 10 em homens) com um tempo de

internamento de 22,7±14 dias. Oitenta e nove doentes foram internados a partir da Consulta do Pé Diabético e 5 do Serviço de Urgência. O diagnóstico justificou 54,8% dos internamentos na enfermaria de homens e 21,9% na de mulheres.

Registaram-se mais doentes com pé neuropático relativamente a pé isquémico ($n=46$ vs $n=29$). Comparando os dois grupos, constatou-se que no primeiro havia predomínio do sexo masculino (65,2% vs 36,2%), os doentes eram mais novos (58,5±12 anos vs 64±12,7 anos), com menos tempo de diagnóstico da Diabetes Mellitus (16,2±10 anos vs 19,5±13,1 anos) e pior controlo glicémico (9,5±3% vs 8,9±2,5%). Houve necessidade de mais reinternamentos (13 vs 6) e o tempo de internamento foi mais curto (20,5±11,6 dias vs 26,5±19,5 dias). Isolou-se o agente infectante em 67,8% dos internamentos por pé neuropático e em 57% por pé isquémico. Seis doentes culminaram em amputação *major*, todos com pé isquémico, correspondendo a uma taxa de 6,4%. Todos os doentes tiveram alta melhorados, com excepção de um óbito por infecção respiratória nosocomial.

Os autores concluem que o investimento numa abordagem multidisciplinar, em internamento sempre que necessário, traduz-se nos bons resultados evidenciados pela baixa taxa de amputações *major*.

P59

CASUÍSTICA DA CONSULTA DE PÉ DIABÉTICO

Nandja EN, Madureira M, Oliveira A

Unidade 1. Serviço de Medicina. Centro Hospitalar Gaia. Espinho

Objectivo: Avaliar o pé neuropático e isquémico do diabético tipo 2.

Participantes e Métodos: Realizou-se um estudo transversal e seccional do ano 2007 dos doentes da consulta do pé diabético. Análise retrospectiva dos processos clínicos permitiu determinar: idade, sexo, anos de diabetes tipo 2, idade inicial da doença, pé neuropático e isquémico.

Resultados: Dos 299 processos revistos foram incluídos 152. A idade média dos doentes foi 66,7 anos, mediana de 68,5 anos e 23,7% com 75 ou mais anos, sem predomínio de sexo

[50,7% eram mulheres]. Foram identificados percentagens semelhantes de pé neuropático [52,6%] e isquémico [52%] e *status* de amputação em 23,7%, sendo necessário prestar cuidados a pé com lesão ulcerada em 49,3%. As médias para anos de diabetes e a idade inicial da doença diabética não foram significativamente diferentes para o pé neuropático (18,2 e 50,8), isquémico (17,2 e 52,2) e pé com lesão ulcerada (16,5 e 52).

Assumindo o grupo etário com idade superior ou igual a 75 anos, quarta idade, e comparando com o outro grupo de idades verificou-se diferenças neste grupo na neuropatia (72,5%; $p=0,008$) e na vasculopatia (72,2%; $p=0,007$), mas sem diferença na *status* de amputado (36,1%; $p=0,71$). A comparação entre *status* de amputado e pé ulcerado mostrou que neste grupo 58,7% ($p=0,0001$) não foram submetidos a amputação.

Conclusões: As percentagens idênticas do pé neuropático e isquémico mostram a complexidade e gravidade dos doentes que frequentam a consulta. Embora, a moderada necessidade de amputação no pé ulcerado, sem interferência com a quarta idade, induz à procura de outros factores como imunopatogénicos, culturais, sociais e ou estruturais do sistema de saúde que reduzam a necessidade de amputação. Assim, é necessário alertar os cuidados primários de saúde da avaliação precoce do pé diabético e enviá-los em tempo útil para este tipo de consulta.

P60

O PESO DO PÉ DIABÉTICO NO SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA DO CHP-HSA NO ANO DE 2007

Freitas C¹, Melo-Rocha G¹, Carvalho A¹, Vaz D¹, Teixeira S¹, Rocha A¹, Vilaverde J¹, Amaral C¹, Neto H¹, Pinto S¹, Guimarães R¹, Muras J², Gonçalves I², Martins J³, Dores J¹

Serviços de ¹Endocrinologia; ²Ortopedia; ³Cirurgia Vascular. HGSA, CHP

A ARS-Norte abrange 3.292.187 habitantes. Para uma prevalência de Diabetes Mellitus estimada em 5% da população, contaríamos com 164.609 doentes diabéticos e destes, 24.691 com pé diabético, segundo a estimativa da prevalência desta complicação crónica da doença.

A Consulta do Pé Diabético do Hospital de Santo António é uma consulta aberta e multidisciplinar, que atende preferencialmente doentes com lesões do pé. Conta com a presença física de endocrinologistas, ortopedistas e cirurgiões vasculares em 2 períodos semanais, e com a presença diária de podologistas e enfermeiros, o que permite o atendimento de doentes urgentes em todos os dias úteis. No ano de 2007 foram observados na Consulta do Pé Diabético 1687 doentes, 6,8% do total de doentes diabéticos que se estimem ter problemas no pé na zona Norte. Estes doentes geraram 689 primeiras e 5263 segundas consultas.

Contando com o apoio da equipa multidisciplinar, quando a gravidade o exige, os doentes são internados preferencialmente na enfermaria de Endocrinologia.

Em 2007, um total de 75 doentes (4,4% dos doentes observados na Consulta) necessitou de internamento, dos quais 12 necessitaram de ser reinternados uma vez, dois duas vezes e um três vezes, totalizando 94 internamentos, com uma média de 1,25 internamentos por doente. Dispondo o Serviço de 13 camas e 4745 dias de internamento, o diagnóstico foi responsável por 2134 dias, correspondendo a 44,9% do total de dias de internamento.

Seis doentes culminaram em amputação major (8% dos doentes internados e 0,35% dos doentes observados na Consulta do Pé naquele ano).

Os autores congratulam-se pelo investimento do Serviço e do Hospital no tratamento desta entidade, permitindo uma taxa de amputações major ao nível dos melhores centros de referência.

P61

MELHORIA DE PARÂMETROS DE AVALIAÇÃO QUANTITATIVA E QUALITATIVA NA TRANSIÇÃO PARA O TRATAMENTO COM BII

Alves M, Neves C, Varela A, Arteiro C, Pereira LM, Carvalho D, Medina JL

Serviço de Endocrinologia. HSJ, EPE/FMUP

Introdução: O tratamento de diabéticos tipo 1 com bomba infusora de insulina (BII) tem demonstrado benefícios clínico-analíticos

e psicológicos que pretendemos verificar numa amostra de doentes do nosso serviço.

Objectivos: Comparar resultados da monitorização contínua da glicose intersticial (CGMS) e hemoglobina glicada (A1c) antes e durante o tratamento com BII e analisar parâmetros da qualidade de vida (QoL) nestes doentes.

Doentes e Métodos: A amostra é composta por cinco doentes (1 homem e 4 mulheres) com idade média de $30,2 \pm 9,4$ anos e IMC de $24,1 \pm 4,4$ Kg/m². A idade média de diagnóstico da diabetes foi aos $16 \pm 6,4$ anos e o número médio de anos de evolução da doença é de $14,4 \pm 10,5$ anos. A última A1c antes do início do tratamento com BII era $8,8 \pm 1,9\%$ (6,8-11,6). Foram também avaliados os episódios de hipoglicemia e hiperglicemia durante a monitorização contínua da glicose intersticial. Os doentes foram entrevistados e foram aplicados 6 questionários antes e 6 meses depois do início da insulinoterapia por BII: *Audit of Diabetes-Dependent Quality of Life (ADDQoL)*, *Problem Areas in Diabetes Survey (PAIDS)*, *Experience of Treatment Benefits and Barriers (ETBB)*, *Diabetes Health Profile (DHP)*, *Brief Symptom Inventory (BSI)* e *Problem-Solving Inventory (PSI)*.

Resultados: Observou-se uma diminuição no número de hipoglicemias, de $5 \pm 3,6$ para $3,8 \pm 3,4$, mas um aumento na percentagem de tempo em hipoglicemia de $5,3 \pm 4,7\%$ para $22,2 \pm 34,9\%$. Contudo, verificou-se uma redução no número de episódios de hiperglicemia, de $20,4 \pm 17,6$ para $13 \pm 9,6$, e na percentagem de tempo em hiperglicemia, de $32,9 \pm 16,5\%$ para $28,2 \pm 27,8\%$. O valor médio de A1c antes do início desta forma de tratamento era de $8,8 \pm 1,9\%$ (6,8-11,6) e verificou-se uma redução significativa para $7,16 \pm 1,18\%$ (5,8-8,6). Constatou-se também uma melhoria na pontuação média obtida nos questionários de QoL: aumento de 0,78 pontos no ADDQoL, diminuição de 9,5 pontos no PAIDS, aumento de 3,8 pontos no ETBB/benefícios e uma redução de 4,2 pontos no ETBB/barreiras, diminuição de 0,11 pontos no BSI e uma diminuição de 9,8 pontos no DHP.

Conclusões: O tratamento com BII permitiu uma optimização do controlo metabólico e um aumento na espontaneidade, liberdade e percepção psicológica da doença. A monitorização contínua da glicose intersticial, evidenciando menor variabilidade glicémica, mostra-nos os benefícios desta terapêutica e, ao permitir um

melhor conhecimento do perfil glicémico do doente, permite também uma actuação terapêutica mais adequada na perspectiva de um melhor controlo metabólico.

P62 NOVOS ASPECTOS DA ADAPTAÇÃO NEUROENDÓCRINA NA DIABETES MELLITUS COM DESCOMPENSAÇÃO METABÓLICA AGUDA

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

Serviço de Endocrinologia Diabetes e Metabolismo. Hospital de Santa Maria e FMUL

Introdução: Como situação de stress agudo, a Diabetes Mellitus (DM) com descompensação metabólica aguda (DMA), desencadeia uma adaptação neuroendócrina. Essa adaptação é fundamental para a defesa do organismo contra o insulto, mas pode atrasar a recuperação. Caracterizamos a adaptação neuroendócrina nesta situação e exploramos consequências clínicas.

Doentes e Métodos: Foram estudados 100 doentes consecutivos internados por DM com DMA, no Serviço de Endocrinologia de um Hospital Central Público. Foi criada uma base de dados em SPSS, que incluiu: 1) características clínicas gerais; 2) características da DMA; 3) avaliação endócrina - ACTH, cortisol, DHEAS, T3, T4, TSH, FT4, GH, SmC, PRL, FSH, LH, testosterona total e livre, E2 e SHBG. A avaliação laboratorial foi efectuada no primeiro dia de internamento.

Resultados: As alterações endócrinas mais frequentes foram: 1) GH elevada (26%), com SmC reduzida (39%); 2) FSH (19%) e LH (14%) reduzidas; 3) Redução da T3 (6%), T4 (4%) e FT4 (12%), com TSH normal; 4) Redução da DHEAS (24%) com cortisol normal. Sexo e idade não são factores relevantes para a duração do internamento, mas sim os níveis de FT4 ($r=0,2$, $p<0,08$) e DHEAS ($r=-0,222$, $p<0,08$). A glicemia dependeu do cortisol ($r=0,290$, $p<0,01$), SmC ($r=-0,398$, $p<0,01$) e T3 ($r=-0,236$, $p<0,05$). A osmolaridade dependeu do cortisol ($r=0,247$, $p<0,03$) e SmC ($r=-0,305$, $p<0,02$). O pH correlacionou-se com o cortisol ($r=-0,377$, $p<0,005$) e DHEAS ($r=-0,298$, $p<0,05$). O níveis de lacta-

to correlacionaram-se com a SmC ($r=-0,342$, $p<0,02$); e a cetonúria com a DHEAS ($r=0,300$, $p<0,05$) e SmC ($r=-0,281$, $p<0,05$).

Conclusão: As alterações neuroendócrinas são frequentes na DM com DMA. Níveis de GH elevados e SmC reduzida; cortisol elevado e DHEAS reduzida; e T3, T4 e FT4 reduzidas com TSH normal, influenciam a glicemia, pH, osmolaridade e cetogenese e parecem contribuir para a duração do internamento.

P63

DIABETES GESTACIONAL – IMPORTÂNCIA DA IDADE GESTACIONAL DO DIAGNÓSTICO E DOS ANTECEDENTES FAMILIARES DE DIABETES

Duarte L, Vicente L, Aleixo F, Rocha T
Serviço de Medicina Materno-Fetal. MAC

Objectivo: Caracterizar a amostra de mulheres seguidas por diabetes gestacional (DG) na nossa consulta em 2007. Correlacionar o diagnóstico tardio de DG (≥ 34 semanas) e os antecedentes de diabetes em familiares de primeiro grau (AFDiab) com a história clínica materna, desenvolvimento da gravidez e parâmetros neonatais.

Métodos: Numa amostra de 196 mulheres com DG foram estudados os parâmetros: idade, AFDiab, IMC prévio, história obstétrica, PTGO, idade gestacional (IG) do diagnóstico, ganho ponderal, HbA1c no 3º trimestre, HTA, pré-eclâmpsia/eclâmpsia, insulino-terapia, hidrâmnios, morte fetal, IG e tipo de parto, peso médio do recém-nascido (pmRN), morbidade neonatal e reclassificação com PTGO 6-8 semanas pós-parto.

Resultados: A amostra caracterizava-se por idade média=33,3±5 anos e IMC prévio=26,5±5,3 kg/m²; 42,9% tinha AFDiab. A IG média do diagnóstico foi 29,9±6,3 semanas, 30,1% na 34ª semana ou após. Em 64,1% dos casos 2 valores da PTGO estavam alterados, em 26,2% 3 valores e em 9,7% 4 valores. O ganho ponderal médio foi de 11,6±6,6 kg, a HbA1c=4,6±1,3%. A prevalência de HTA induzida foi de 4,1%, de agravamento HTA crónica 2%, pré-eclâmpsia/eclâmpsia 2%, hidrâmnios 1% e morte fetal intrauterina 1,5%. A IG média do parto=38±3,9

semanas, 36,4% por cesariana. O pmRN foi de 3121±654 g e verificou-se morbimortalidade em 16,7%. A reclassificação pós-parto foi possível em 80,1% das mulheres, 16,8% tinham AGJ, 3,6% ATG e 2% diabetes. As grávidas com AFDiab apresentavam, significativamente, mais gravidezes prévias com DG ($p=0,006$) e maior prevalência de morte fetal intrauterina ($p=0,031$). As grávidas com diagnóstico tardio DG apresentavam, significativamente, maior ganho ponderal ($p<0,001$), maior pmRN ($p=0,001$), menor prevalência de alterações na reclassificação ($p=0,01$) e, com tendência para a significância, menor prevalência de morbimortalidade do feto/RN ($p=0,058$).

Conclusão: Os AFDiab estão associados ao diagnóstico de DG e ao prognóstico adverso do feto. A IG do diagnóstico parece evidenciar alterações metabólicas que influenciam a morbidade materno-fetal, daí a importância da sua precocidade.

P64

METABOLISMO MINERAL E PARATORMONA NA DESCOMPENSAÇÃO METABÓLICA DA DIABETES MELLITUS

Ferreira F, Martins JM, Vale S, Carmo I
Serviço de Endocrinologia. Hospital de Santa Maria e FMUL

Introdução: A descompensação metabólica aguda da Diabetes Mellitus (DM), acompanha-se de profundas alterações hidro-electrolíticas e do equilíbrio ácido-base, que requerem intervenção específica. Neste contexto parece-nos relevante a caracterização das alterações do metabolismo mineral na descompensação metabólica aguda da DM.

Doentes e Métodos: Foram estudados os últimos 100 doentes sucessivos admitidos por descompensação metabólica aguda da DM. Foi definida uma base de dados específica, utilizando o programa SPSS, que incluía: 1) características gerais dos doentes; 2) parâmetros bioquímicos comuns, incluindo equilíbrio hidro-electrolítico e ácido-base, metabolismo mineral e paratormona. Análise estatística utilizando o mesmo programa informático.

Resultados: Foram encontradas alterações aparentes do metabolismo mineral em 50% dos

doentes. Os padrões mais frequentes foram: 1) a redução do cálcio total com valores normais do cálcio ionizado e da paratormona (20%); 2) redução isolada da PTH sem alterações do cálcio total ou do cálcio ionizado (11%), 3) redução isolada do cálcio ionizado com níveis normais do cálcio total e da paratormona, (9%); 4) valores elevados da PTH com valores normais do cálcio total e cálcio ionizado (6%).

Discussão: Encontraram-se alterações do metabolismo mineral em metade dos doentes com DM descompensada. Na maior parte dos casos, parecem corresponder a simples alteração das proteínas de transporte (hipoalbuminémia), sem repercussão na fracção livre e portanto provavelmente sem significado clínico; no entanto em cerca de 10% as alterações verificadas, sugerem efeitos da desidratação e/ou do equilíbrio ácido-base com hipocalcemia real e em cerca de 6% dos casos há evidência de uma deficiente ingestão de cálcio e/ou hipovitaminose D.

P65 ACIDOSE LÁCTICA E DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA. EVIDÊNCIA DE DISFUNÇÃO MITOCONDRIAL

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

Serviço de Endocrinologia. Hospital de Santa Maria e FMUL

Introdução: A acidose láctica (AL) pode complicar a cetoacidose diabética (CAD) ou a hiperglicemia com hiperosmolaridade (HH). Os mecanismos são multifactoriais, em relação com a hipóxia celular. Mais recentemente tem sido proposto que a disfunção mitocondrial caracteriza a diabetes mellitus (DM); essa disfunção poderia contribuir para a acumulação de lactato, em condições de aumento dos níveis circulantes da glicemia e/ou ácidos gordos.

Doentes e Métodos: Foram seleccionados os 100 últimos doentes com DM descompensada. Definiu-se uma base de dados, utilizando o programa SPSS, que incluía: a) características gerais dos doentes; b) parâmetros bioquímicos comuns. As situações de DCA e HH foram definidas de forma convencional; foram igualmente consideradas formas mistas (M) e situações com

hiperglicemia e acidose láctica sem evidência de cetose ou de hiperosmolaridade (GLA).

Resultados: Encontraram-se valores elevados de lactatos em 45% dos doentes. Nas quatro formas consideradas, os níveis de lactatos foram: CAD – 16±7 mg/dL; HH – 19±6 mg/dL; M – 35±23 mg/dL; GLA – 35±23 mg/dL, com valores significativamente mais elevados nos grupos M e GLA. Os níveis séricos dos lactatos correlacionavam-se significativamente com os glóbulos brancos (r=0,267), glicemia (r=0,318), ureia (r=0,396), ácido úrico (r=0,294), sódio (r=0,212), osmolaridade (r=0,396) e pH (r=-0,290).

Discussão: A acidose láctica é muito frequente na descompensação metabólica aguda da DM e deve ser especificamente considerada na abordagem terapêutica. Dado que os níveis de lactatos são idênticos na CDA e na HH, e são mais elevados nas formas mistas ou apenas com hiperglicemia sem evidência de cetogénese ou hiperosmolaridade, a possibilidade de disfunção mitocondrial ganha particular relevo. De facto a hiperglicemia per se, é um factor independente da acumulação de lactatos na descompensação metabólica aguda da DM.

P66 METFORMIN AND ATORVASTATIN SYNERGISTICALLY PROTECT THE LIVER IN TYPE 2 DIABETES WITH HYPERLIPIDEMIA

Matafome P^{1,2,3}, Louro T^{1,3}, Nunes E¹, Rodrigues L^{1,3}, Crisóstomo J^{1,3}, Amaral C¹, Monteiro P^{3,4}, Cipriano A⁵, Seíça R^{1,3}

¹Institute of Physiology. FMUC; ²Center of Ophthalmology. FMUC; ³Institute of Biomedical Research in Light and Image. FMUC; ⁴Basic Research Unit in Cardiology, Cardiology Department. HUC, EPE/FMUC; ⁵Serviço de Anatomia Patológica. HUC, EPE

Liver diseases are associated with dyslipidemia, inflammation and oxidative stress, which are currently observed in type 2 diabetic patients. However, the pathophysiology of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) in type 2 diabetes with hyperlipidemia is not fully known and understood, as well as the utility of the commonly prescribed anti-diabetic and lipid-lowering drugs in ameliorating liver injury markers. The hepatic complications of type 2 diabetes with hyperlipidemia were tested using the genetic type 2 diabetic Goto-Kakizaki rats feed with a high-fat

diet. The effects of atorvastatin and metformin, isolated and in association, in systemic and hepatic inflammatory and oxidative stress markers were then assessed. Rats were feed with standard (SD) or high-fat diet (HD): high-fat feed rats were treated with metformin (HDM), atorvastatin (HDA) or metformin plus atorvastatin (HDMA) during one month. High-fat diet aggravated the overall metabolic state and the hepatic markers of injury. All treatments improved fasting glycaemia, insulin resistance and free fatty acid levels, but association treatment synergistically improved C-Reactive Protein (CRP), Adiponectin, liver Tumour Necrosis Factor- α (TNF- α) and Interleukin-6 (IL-6), systemic and hepatic oxidative stress and portal inflammation. Our data provides evidence of a synergistic action of atorvastatin and metformin in improving liver injury in type 2 diabetes with hyperlipidemia.

P67

ESTUDO DA INFLUÊNCIA DA OBESIDADE NO CANCRO DA PRÓSTATA: PROLIFERAÇÃO E ANGIOGÊNESE TUMORAL EM RATINHOS OBESOS COM DISTINTOS AMBIENTES HORMONAIIS ENDÓGENOS

Ribeiro A¹, Ribeiro R^{1,2}, Andrade S¹, Pinho F¹, Medeiros R^{1,2}, Lopes C¹, Monteiro MP¹

¹Unidade Multidisciplinar de Investigação Biomédica. ICBAS, Universidade do Porto; ²IPOPFG, EPE

Introdução: A obesidade está associada ao aumento da incidência e agressividade de algumas neoplasias, nomeadamente da próstata. Estudos recentes sugerem que hormonas do tecido adiposo, nomeadamente a leptina, possam influenciar o crescimento e proliferação dos tumores, embora alguns resultados sejam controversos.

Objectivo: Avaliar o crescimento de células de adenocarcinoma da próstata murinas em ratinhos obesos com diversos ambientes hormonais endógenos quanto à sensibilidade e aos níveis plasmáticos de leptina.

Material e Métodos: Foram utilizados 4 grupos de ratinhos (n=6/grupo), C57BL/6J normoponderais (controlo), obesos com mutação inactivante do receptor da leptina OBR (*db/db*), obesos com deficiência leptina *knock-out* OB (*ob/*

ob) e obesos induzidos pela dieta (DIO), inoculados na região subcutânea dorsal com 3,0x10⁵ células RM1 (células androgéneo-independentes). Os tumores foram avaliados 14 dias depois, tendo sido realizado um estudo morfométrico do grau de angiogénese e proliferação celular (imuno-cito-química para a caveolina e Ki-67, respectivamente). Os níveis de leptina e insulina plasmáticas foram doseados por ELISA.

Resultados: Quando comparados com o grupo controlo, verificou-se que os tumores induzidos nos grupos *ob/ob* e DIO eram significativamente maiores (p<0,0001), enquanto os do grupo *db/db* eram significativamente menores (p=0,047). A análise morfométrica revelou que o índice mitótico e a densidade de núcleos marcados com Ki-67, marcadores de proliferação celular era significativamente mais baixa nos tumores do grupo *db/db* (p<0,0001). Observou-se ainda uma correlação inversa entre níveis plasmáticos de leptina e o peso do tumor (r=-0,642, p<0,001), índice mitótico (r=-0,646, p<0,001) e o grau de proliferação tumoral (r=-0,795, p<0,0001). Não foi observada nenhuma relação entre os níveis de insulina e a dimensão ou características histológicas do tumor.

Conclusão: Estes resultados sugerem que concentrações elevadas de leptina não são favoráveis ao crescimento de células de carcinoma da próstata androgéneo-independente. Pelo contrário, níveis elevados de leptina, estão associados a menor proliferação celular e angiogénese *in vivo*.

P68

A RESTRIÇÃO CALÓRICA MELHORA A SINALIZAÇÃO DA INSULINA NO MÚSCULO ESQUELÉTICO DE ANIMAIS DIABÉTICOS TIPO 2

Crisóstomo J^{1,2}, Rodrigues L^{1,2}, Amaral C¹, Matafome P^{1,2,3}, Louro T^{1,2}, Nunes E¹, Monteiro P^{2,4}, Seíça R^{1,2}

¹Instituto de Fisiologia, FMUC; ²IBILL, FMUC; ³Centro de Oftalmologia, IBILL, FMUC; ⁴Unidade de Investigação Básica em Cardiologia, Serviço de Cardiologia, HUC, EPE/FMUC

A diabetes tipo 2 com o seu cortejo de complicações crónicas está cada vez mais presente no mundo actual, tornando-se urgente travar esta tendência. A insulino-resistência em tecidos periféricos como o músculo esquelético, que

constitui uma das características desta doença metabólica, envolve processos inflamatórios e de stress oxidativo e relaciona-se com o aumento dos ácidos gordos livres.

Este trabalho teve como objectivo avaliar, num modelo animal de diabetes tipo 2 não obesa (ratos Goto-Kakizaki-GK), os efeitos da restrição calórica no perfil metabólico, nos níveis de adipocitocinas, importantes reguladores de processos metabólicos como o catabolismo dos ácidos gordos e, no músculo esquelético, nos níveis de marcadores inflamatórios e de sinalização da insulina.

Foram estudados 2 grupos experimentais de ratos GK com 6 meses de vida: grupo controlo submetido a dieta normal (GK) e grupo submetido a restrição calórica nos dois últimos meses (GRC).

A restrição calórica (grupo GRC) melhorou a tolerância à glicose, a hemoglobina glicosilada (HbA1c), o índice de insulino-resistência (Log-HOMA) e os níveis plasmáticos de ácidos gordos livres. Quanto às adipocitocinas, verificou-se um aumento dos níveis séricos de adiponectina e uma diminuição dos da leptina.

Relativamente ao músculo esquelético, a restrição calórica induziu, neste tecido, uma diminuição dos níveis da citocina pró-inflamatória TNF- α (factor de necrose tumoral) e da forma fosforilada da cinase do factor de transcrição c-Jun (Phospho SAPK/JNK), um regulador negativo da sinalização da insulina.

Em conclusão, a restrição calórica, melhorando o perfil metabólico e das adipocitocinas e, a nível muscular, os processos inflamatórios e de regulação da acção da insulina, constitui uma opção terapêutica na diminuição da insulino-resistência na diabetes tipo 2.

P69

DIABETES AND VANADIUM

Pereira MJ¹, Carvalho E², Eriksson J³, Mergulhão A⁴, Crans D, Aureliano M⁵

¹CCMAR, University of Algarve; ²Center for Neuroscience and Cell Biology, FMUC; ³The Lundberg Laboratory for Diabetes Research, Institute of Medicine, Sahlgrenska University Hospital, Sweden; ⁴LAC; ⁵Colorado State University, USA

Applications of vanadium containing compounds for treatment of Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM) have been ongoing for more

than two decades. Several vanadium salts and one compound (BMOV) have been used in clinical trials. Vanadate, a phosphate analogue, has been shown to be insulin mimetic. Its ability to inhibit tyrosine-phosphatases, results in increased protein phosphorylation leading to insulin-like effects. Compounds including decavanadate have been reported to lower glycaemia and normalize plasma lipid profiles in animal models of diabetes.

In the present study we found a correlation between parameters associated with T2DM and the vanadium content in individuals with Normal Glucose Tolerance (NGT, n=22), Impaired Glucose Tolerance (IGT, n=33) and T2DM (n=45). We have evaluated the effects of different vanadates (metavanadate; decavanadate; BMOV; AMA; and V5dipic), at various concentrations, on basal and insulin-stimulated glucose transport in rat adipocytes.

We show that subjects with T2DM have a mean HDL concentrations of 47.35 \pm 9.5 mg/dL, that is lower than the NGT with 53.27 \pm 10.5 mg/dL (p<0.05). The calculated values of insulin sensitivity (QUICKI) differ from 0.37 \pm 0.03 to 0.30 \pm 0.03 (p<0.05) between the NGT and the T2DM; while the index of insulin resistance (HOMA) differ from 1.71 \pm 1.1 to 7.93 \pm 8.7 (p<0.05). Individuals with NGT present a mean vanadium concentrations of 77.63 \pm 19.9 ng/mL, 1.3 higher than the T2DM with 59.35 \pm 17.7 ng/mL (p<0.001).

In the present work, in rat adipocytes, it was also observed that decavanadate (0.2 to 2.5 mM total vanadium) exerts potent insulin enhancing activity. Specifically, 1 mM V10 (0.10 mM V10 species) increases 5 fold the basal glucose uptake, exerting insulin-like activity. BMOV alone (0.5 mM) exerts insulin-like activity but no additive effect on insulin glucose uptake, and no significant effects were detected for metavanadate, V5 dipic and AMA. Putting it all together, the obtained results may contribute to a better understanding of vanadium biochemistry and its relationship with diabetes.

P70 UMA DEFINIÇÃO OPERACIONAL DE HIPERALDOSTERONISMO ACTH-DEPENDENTE

Vale S, Martins JM, Ferreira F, Carmo I
Serviço de Endocrinologia Diabetes e Metabolismo. Hospital de Santa Maria e FMUL

Introdução: O hiperaldosteronismo ACTH-dependente (HAAD) é uma doença genética rara. Corresponde à presença de parte do promotor da 11-hidroxiase no gene da aldosterona sintase, passando este a responder à ACTH. O diagnóstico exacto é genético, o que pode contribuir para que a situação seja tida como rara.

Doentes e Métodos: Postulamos que comparando as respostas do cortisol e aldosterona à ACTH, poderíamos ter um elevado nível de suspeição da presença de HAAD. Assim, efectuamos a prova do tetracosactido em 60 doentes consecutivos com “HTA inapropriada”. Foram avaliados os níveis de cortisol, aldosterona, renina, 17OH-progesterona e 11-deoxicortisol basais e 30 e 60 minutos após a administração IV de 250 µg de tetracosactido. HAAD foi definido como uma razão aldosterona pico/basal ≥ razão cortisol pico/basal; o defeito da 21-hidroxiase (21OHD) foi definido como um pico de 17OH-progesterona > 10 ng/mL; e o defeito da 11-hidroxiase (11OHD) foi definido como um pico de 11-deoxicortisol > 10 ng/mL.

Resultados: Encontramos evidência da presença de HAAD em 33% dos doentes. Deses, 52% apresentavam HAAD isoladamente, 29% apresentavam simultaneamente 11OHD e 19% apresentavam simultaneamente 21OHD. De facto, o HAAD estava presente em 44% dos doentes com 21OHD e 100% dos doentes com 11OHD, verificando-se uma associação significativa entre GRA e 11OHD ($\chi^2=5,744$, $p<0,05$).

Discussão: Esta definição para HAAD parece-nos consistente, pois não seria de esperar uma influência da ACTH na secreção de aldosterona superior à sua influência na secreção de cortisol. Esse tipo de resposta à ACTH constitui uma evidência operacional de HAAD. Outra evidência vem da resposta clínica destes doentes à terapêutica com dexametasona. Desconhece-se a causa da associação entre HAAD e os defeitos da esteroideogénese. São especuladas duas hipóteses: 1) um defeito genético complexo – translocação do promotor da 11-hidroxiase

para o gene da aldosterona sintase; 2) uma alteração induzida pelos níveis cronicamente elevados de ACTH.

P71 HIPERPARATIROIDISMO FAMILIAR, QUANDO SUSPEITAR?

Santos R, Martins A, Pereira C, Leite V, Sobrinho L, Fonseca F, Cavaco B, Domingues R, Rei N, Félix A
Serviço de Endocrinologia. IPOLFG, EPE

Apresenta-se um caso clínico de uma doente de 25 anos referenciada à Consulta de Endocrinologia do IPO de Lisboa por hiperparatiroidismo recorrente, após cirurgia prévia a adenoma da paratiroideia.

Em Junho de 2006, aos 23 anos de idade, foi-lhe diagnosticado um hiperparatiroidismo primário por adenoma da paratiroideia inferior direita.

O diagnóstico foi feito na sequência de quadro de oclusão intestinal por ileus paralítico com cálcio sérico de 13,3 mg/dl. Foi submetida a paratiroidectomia inferior direita, com diagnóstico histológico compatível com adenoma.

Dezoito meses após a cirurgia apresentou novamente quadro de hiperparatiroidismo com hipercalcemia, sugerindo tratar-se de uma forma familiar de hiperparatiroidismo, o que levou à pesquisa de mutações no gene HRPT2. Este gene codifica a proteína PARAFIBROMINA e é responsável pela síndrome de hiperparatiroidismo e tumores dos maxilares, caracterizada pela manifestação de tumores das paratiroideias (incluindo carcinomas), fibromas ossificantes dos maxilares e, ocasionalmente, hamartomas renais e doença poliquística renal.

O estudo genético identificou uma nova deleção germinal, no exão 7 do gene HRPT2 (c.518del4bp), que é esperado conduzir a um *frameshift* e à terminação prematura da proteína.

Em Maio de 2008, foi novamente submetida a cirurgia cervical.

Intraoperatoriamente constatou-se uma sementeira de incontáveis nódulos de tecido paratiroideu no tecido celular subcutâneo. O comportamento biológico deste tumor e os dados da anatomia patológica permitem afirmar

tratar-se de um carcinoma da Paratiroideia, com recidiva regional após fragmentação da Paratiroideia removida na primeira cirurgia.

O estudo da inativação somática do gene HRPT2, no tumor inicial e nódulos de tecido paratiroideu, não detectou perdas alélicas. Está em curso a pesquisa de mutações somáticas e análise de imunohistoquímica para a PARAFIBROMINA.

Este caso pretende ilustrar que o diagnóstico genético, em caso de hiperparatiroidismo recorrente, pode ser útil para a identificação de formas familiares ocultas de hiperparatiroidismo.

P72 FEOCROMOCITOMAS: ANÁLISE RETROSPECTIVA DE TREZE CASOS

Martinho M¹, Paiva I², Carrilho F², Fagulha A², Vieira A², Santos J², Rodrigues F¹, Carvalheiro M²

¹Serviço de Endocrinologia. IPOCFG, EPE; ²Serviço de Endocrinologia Diabetes e Metabolismo. HUC, EPE

Introdução: Os feocromocitomas são neoplasias raras com origem na medula suprarrenal. Cerca de 25% associam-se a mutações genéticas, podendo ser malignos em 10% dos casos.

Objectivos: Analisámos retrospectivamente os registos de doentes com diagnóstico histológico de feocromocitoma operados entre 1987-2008 e seguidos no Serviço de Endocrinologia dos HUC.

Doentes e Métodos: Foram incluídos treze doentes e avaliadas as variáveis: idade no diagnóstico; apresentação clínica; doseamento dos metabolitos urinários das catecolaminas; diagnóstico imagiológico; preparação pré-operatória; complicações operatórias e evolução clínica.

Resultados: A média de idades foi de 45,2±20,2 anos (20-77); sete doentes (53,8%) eram mulheres. Seis doentes (46,2%) tinham HTA sustentada, sendo o atraso diagnóstico médio desde o seu início 5,6±6,2 anos. Quatro casos eram incidentalomas (30,8%). O tamanho médio do tumor foi de 6,4±3,2 cm (1,4-13,8); seis casos (46%) eram na supra-renal direita e dois

bilaterais. O aumento médio das metanefrinas urinárias em relação ao valor de referência foi de 8,9 vezes; o ácido vanilmandélico foi normal em três casos. A dose média de fenoxibenzamina na preparação-operatória foi de 28,3±7,5 mg. A abordagem cirúrgica foi por laparotomia em seis casos e por laparoscopia em três. A complicação cirúrgica mais frequente foi a hipotensão na remoção do tumor. Em dois casos foi diagnosticado feocromocitoma maligno esporádico: um faleceu nove anos após a cirurgia, o outro é seguido há 21 anos tendo recebido cinco tratamentos com MIBG por metástases ósseas. Quatro doentes foram perdidos para o seguimento e oito (61,6%) estão em remissão há 6,5±5,5 anos. Destes, quatro são portadores de MEN2A. Nesta coorte o tamanho do tumor não se correlacionou significativamente com as metanefrinas urinárias ($\rho=0,4$; $p=0,35$; Correlação de Spearman).

Conclusões: As metanefrinas urinárias constituíram o método mais útil na confirmação diagnóstica. Os incidentalomas foram uma apresentação frequente. A avaliação prognóstica nestas situações permanece complexa sendo o seguimento prolongado fundamental no diagnóstico precoce de complicações.

P73 ÍNDICE DE ANDROGÉNIOS LIVRES E MASSA MUSCULAR EM HOMENS COM OSTEOPOROSE

Mascarenhas MR¹⁻⁴, Rodrigues I^{2,4}, **Carvalho MR⁴**, Ferreira J², Camolas J²⁻⁴, Vieira J^{2,4}, Gomes A², Duarte D³, Pinto DS³, Bicho M², Carmo I^{1,4}

¹Clinica Universitária de Endocrinologia; ²Centro de Metabolismo e Endocrinologia/Laboratório de Genética. FMUL; ³Clinica de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo de Lisboa, Lda; ⁴Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. H.S.Maria, CHLN-EPE

A fractura da anca é uma complicação grave da osteoporose, ocorrendo de 1/5 em homens. A qualidade do osso, uma fractura prévia ou outros factores de risco como endocrinopatias, a diminuição da massa muscular e a tendência para quedas são importantes na predição do risco fracturário, mas os resultados de alguns estudos são contraditórios no que se referem às relações de alguns desses factores e os níveis de androgénios.

Objectivos: Relações da massa muscular

com a densidade mineral óssea (DMO) e factores hormonais em homens.

Material e Métodos: Com o densitómetro QDR Discovery W (Hologic Inc.) determinaram-se as DMOs em L1-L4, na anca, na extremidade distal do rádio e no corpo inteiro e as massas magras total e dos membros inferiores em 276 homens, que foram divididos em grupos de *massa óssea normal*, *massa óssea diminuída* e *osteoporose*. Efectuaram-se colheitas de sangue para doseamentos da testosterona total e da SHBG. Calcularam-se o IMC e um índice de androgénios livres (IAL).

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

Resultados: No grupo osteoporose a estatura, o peso, o IMC, o IAL e as massas magras total e extremidades inferiores estavam reduzidas ($p < 0,05$); neste grupo detectaram-se relações entre a massa magra das extremidades inferiores vs. o IAL e vs. a DMO das diversas regiões da anca.

Na população total detectaram-se relações positivas entre as massas magras (corpo inteiro e/ou extremidades inferiores) vs o IAL e vs a DMO de várias regiões ($p < 0,05$).

Conclusões: Os homens com osteoporose apresentaram tendência para hipoandrogenismo e redução da massa muscular, o que pode aumentar o risco de quedas: o factor com maior contribuição para fracturas sintomáticas. Estratégias preventivas adicionais para redução das fracturas deveriam ser ponderadas, embora a eficácia por esclarecer em homens osteoporóticos com massa muscular reduzida nos membros inferiores.

P74

SÍNDROME HDR CAUSADA POR UMA NOVA MUTAÇÃO DO GENE GATA3

Horta M¹, Brito MH², Lino C², Lemos MC¹

¹Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade da Beira Interior;

²Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar da Cova da Beira, EPE, Covilhã

Introdução: A síndrome HDR (*Hypoparathyroidism, Deafness, Renal dysplasia*) é uma endocrinopatia autossómica dominante caracterizada pela associação de hipoparatiroidismo,

surdez neurosensorial e displasia renal. Tem origem em mutações inactivadoras do gene GATA3, localizado no cromossoma 10p15. O gene GATA3 codifica um factor de transcrição que regula a expressão de genes envolvidos no desenvolvimento embrionário. Encontram-se caracterizadas cerca de 40 famílias com HDR na literatura mundial.

Doentes e Métodos: Estudou-se um doente do sexo masculino com hipoparatiroidismo primário diagnosticado aos 51 anos de idade na sequência da investigação de uma crise convulsiva por hipocalcemia. Apresentava ainda uma insuficiência renal crónica de estadio 3, de duração indeterminada, e uma surdez neurosensorial congénita. Como antecedentes familiares, apresentava o pai com surdez congénita, falecido aos 69 anos de idade com insuficiência renal. Para o estudo genético procedeu-se ao isolamento do ADN genómico do *propositus*, à amplificação dos exões 2 a 6 do gene GATA3 por PCR e à análise das respectivas sequências por sequenciação automatizada.

Resultados: A sequenciação do gene GATA3 revelou uma inserção de quatro nucleótidos (CAAG), no exão 3, entre as posições 357 e 358 da sequência do respectivo cDNA. Esta mutação estava presente em heterozigotia e foi confirmada através da análise de heteroduplexes.

Discussão e Conclusão: Este é o primeiro estudo genético de um doente português com a síndrome HDR. A mutação c.357-358insCAAG, identificada no gene GATA3, condiciona uma alteração do tipo *frameshift* com a introdução de um codão de terminação prematuro e produção de uma proteína truncada. A haploinsuficiência, decorrente da perda funcional de um dos alelos GATA3, tem como consequência provável a alteração da transcrição de genes importantes para o desenvolvimento das paratiróides, rins e ouvido interno. Esta mutação, até ao momento actual, ainda não se encontra descrita e alarga o espectro de mutações implicadas em casos de síndrome HDR.

P75 PREVALÊNCIA DE OSTEOPENIA E DE OSTEOPOROSE NUMA AMOSTRA NÃO ALEATÓRIA DE ADULTOS PORTUGUESES

Araújo D^{1,2}, Borges F², Almeida F², Costa L^{1,2},
Lucas R¹, Barros H¹

¹Serviço de Higiene e Epidemiologia. FMUP; ²Associação Portuguesa
de Osteoporose (APO)

Introdução: A prevenção das fracturas osteoporóticas passa pela identificação dos indivíduos em risco de osteoporose e subsequente correcção dos factores de risco modificáveis.

Objectivo: Estimar as prevalências de osteopenia e osteoporose na amostra.

Métodos: Em 144 centros de saúde portugueses foi avaliada uma amostra não aleatória de 17024 adultos caucasianos durante o ano de 2005, no contexto do programa de identificação de indivíduos em risco de osteoporose. A amostra foi constituída por 15570 mulheres e 1454 homens, aos quais foi medida a densidade mineral óssea no terço distal do antebraço, por densitometria óssea com raios X de feixe duplo num aparelho Lunar® PIXI. Para a definição de osteopenia e de osteoporose foram usados os valores T calculados em relação à população referência usada pelo fabricante e os pontos de corte recomendados pela Organização Mundial de Saúde (osteopenia: valor T igual ou inferior a -1,0 e superior a -2,5; osteoporose: valor T igual ou inferior a -2,5). A média de idades (desvio-padrão) na amostra foi 61,6 (11,2) e variou entre 20 e 102 anos.

Resultados: As prevalências (IC 95%) de osteopenia foram de 40,1% (39,3-40,9) nas mulheres e de 43,7% (41,1-46,3) nos homens. Quanto à prevalência da osteoporose, esta situou-se em média nos 19,8% (19,2-20,4) nas mulheres e 25,3% (23,2-27,7) nos homens e aumentaram com a idade de forma estatisticamente significativa para ambos os sexos (p para a tendência <0,001). Metade das mulheres com mais de 70 anos apresentaram critérios de osteoporose.

Conclusão: As prevalências de osteopenia e de osteoporose nos homens dificilmente permitem tirar conclusões, dadas as limitações do processo de amostragem. As frequências de osteopenia e de osteoporose nas mulheres, para

as quais o tamanho amostral é muito superior, permitem estimar que um número significativo de mulheres portuguesas poderá apresentar risco de fracturas osteoporóticas.

P76 LEPTINA, UM MARCADOR DE EVOLUÇÃO PARA LIPODISTROFIA? RESULTADOS DE UM ANO DE SEGUIMENTO EM DOENTES INFECTADOS PELO VIH

Freitas P¹, Carvalho D¹, Gonçalves C², Santos AC³, Matos MJ¹, Xerinda S⁴, Marques R⁴, Correia F1, Serrão R⁴, Azevedo I², Barros H³, Sarmiento A⁴, JLMedina JL¹

Serviços de ¹Endocrinologia; ²Laboratório Nobre; ³Higiene e Epidemiologia; ⁴Doenças Infecciosas. HJS, EPE/FMUP

Introdução: As hormonas derivadas do adipócito (HAD) podem ajudar a explicar as relações entre a distribuição do tecido adiposo e as progressivas alterações metabólicas associadas à lipodistrofia relacionada com o VIH, nomeadamente a insulino-resistência.

Objectivos: Avaliar as HDA em doentes infectados pelo VIH sob terapêutica anti-retrovírica (TAR), e a sua evolução ao longo de um ano de seguimento 1) no total de doentes e 2) nos doentes com e sem lipodistrofia clínica (LC).

Material e Métodos: 131 doentes infectados pelo VIH sob TAR foram avaliados para: a presença de LC, HDA (adiponectina, leptina, resistina, TNF- α), ghrelina e insulino-resistência (HOMA e Quicki). Os resultados são apresentados como médias \pm desvio padrão. As médias foram comparadas usando o teste de *t-Student* ou o teste não paramétrico Mann-Whitney.

Resultados: Após um ano de seguimento encontramos: 1) no total dos doentes, uma diminuição na adiponectina (6117,9 \pm 6757,9 vs 1407,6 \pm 1019,6 ng/mL; p<0,001), TNF- α (55,4 \pm 40,3 vs 27,6 \pm 21,2 pg/mL; p<0,001), e ghrelina (133,8 \pm 135,2 vs 94,77 \pm 122,1 pg/mL; p=0,006); um aumento na resistina (1,06 \pm 0,48 vs 1,45 \pm 0,99 ng/mL; p=0,001); sem diferenças nos níveis de leptina; 2) naqueles sem LC, uma diminuição na adiponectina (5221,9 \pm 6398,1 vs 1434,1 \pm 1273,4 ng/mL; p=0,002), TNF- α (61,0 \pm 55,5 vs 29,5 \pm 22,8 pg/mL; p=0,004); um aumento na resistina (1,11 \pm 0,83 vs 1,67 \pm 1,52

ng/mL; $p=0,032$); sem diferenças nos níveis de leptina e ghrelina; 3) naqueles com LC, uma diminuição na adiponectina ($5587,0 \pm 7000,1$ vs $1681,7 \pm 1732,1$ ng/mL; $p < 0,001$), TNF- α ($56,1 \pm 40,6$ vs $25,9 \pm 19,2$ pg/mL; $p < 0,001$), e ghrelina ($122,8 \pm 117,6$ vs $82,1 \pm 108,3$ pg/mL; $p=0,003$); um aumento na resistina ($1,29 \pm 1,24$ vs $1,37 \pm 0,65$ ng/mL; $p=0,014$); sem diferenças nos níveis de leptina.

	Sem LC	Com LD	
	Diferença após 1 ano		
Resistina (ng/mL)	0,58 \pm 1,52	0,30 \pm 0,78	ns
Adiponectina (ng/mL)	-5204,2 \pm 7382,7	-4542,9 \pm 6167,3	ns
TNF- α (pg/mL)	-36,6 \pm 65,0	-24,3 \pm 35,1	ns
Ghrelina (pg/mL)	-8,36 \pm 208,6	-53,2 \pm 140,8	ns
Leptina (ng/mL)	-1,1 \pm 4,1	0,79 \pm 3,39	0,028

Não encontramos diferenças na progressão ao longo de um ano nos níveis de resistina, adiponectina, TNF- α e ghrelina entre doentes sem e com LC. Pelo contrário, encontramos diferenças estatisticamente significativas para a evolução da leptina.

Conclusões: As HDA e a ghrelina, excepto a leptina, mostraram uma evolução similar durante um ano de seguimento em doentes infectados pelo VIH sob TAR com ou sem lipodistrofia. A diminuição da leptina nos doentes sem lipodistrofia parece indicar a diminuição na gordura subcutânea nestes doentes, e pode ser um marcador de progressão para lipodistrofia.

P77

FRAX®: FERRAMENTA ÚTIL PARA PREDIZER O RISCO DE FRACTURAS EM DOENTES INFECTADOS PELO VIH?

Freitas P¹, Carvalho D¹, Souto S¹, Santos AC², Matos MJ¹, Marques R³, Madureira AJ⁴, Xerinda S³, Correia F¹, Serrão R³, Pereira J⁵, Ramos I⁴, Barros H², Sarmento A³, Medina JL¹

Serviço de ¹Endocrinologia; ²Higiene e Epidemiologia; ³Doenças Infecciosas; ⁴Radiologia; ⁵Medicina Nuclear. HSJ, EPE/FMUP

Introdução: Uma elevada prevalência de perda acelerada de densidade mineral óssea (DMO) tem sido descrita em doentes infectados pelo VIH. Foi sugerida uma associação com

lipodistrofia e terapêutica antiretroviral (TAR). O potencial impacto da redução da DMO no risco de fracturas permanece por esclarecer nestes doentes. O FRAX® é uma ferramenta que calcula a probabilidade de risco aos 10 anos de fractura osteoporótica *major* (FOM) e de fractura da anca (FA).

Objectivos: Avaliar o risco de FOM e de FA: 1) no total dos doentes; 2) nos doentes com e sem lipodistrofia clínica (LC); 3) nos doentes com e sem lipodistrofia definida pela razão massa gorda tronco-membros (RMGTM) por DEXA.

Material e Métodos: Avaliámos em 163 doentes infectados pelo VIH-1 sob TAR, o *T-score* no fémur proximal (DEXA) e usamos o FRAX® (versão para Espanha).

Resultados: Os doentes tinham uma média de idades de 47,4 \pm 11,3; duração da doença 8,0 \pm 3,9 e da TAR 6,8 \pm 3,9 anos. 65,6% tinham lipodistrofia clínica. No total dos doentes o risco de FOM era de 2,1 \pm 1,4 e de FA de 0,52 \pm 1,0%. Os homens tinham um risco maior de FA (H: 0,65 \pm 1,17 vs M: 0,30 \pm 0,61%; $p=0,001$). Não encontramos diferenças estatisticamente significativas para o risco de FOM ou de FA entre os doentes com ou sem LC quer pela RMGTM. Nos homens sem LC o risco de FA era superior ao das mulheres sem LC (H: 0,58 \pm 1,14 vs M: 0,20 \pm 0,48%; $p=0,007$). Quando usamos a RMGTM, os homens sem lipodistrofia têm maior risco de FA do que as mulheres (H: 1,1 \pm 1,6 vs M: 0,26 \pm 0,65%; $p=0,001$) e as mulheres com lipodistrofia têm maior risco de FOM (H: 1,8 \pm 1,0 vs M: 2,5 \pm 1,2%, $p=0,036$).

Discussão: Usando os valores de corte para a população em geral ($\geq 3\%$ para o risco de FA e $\geq 20\%$ para o risco de FOM), aparentemente esta população infectada pelo VIH apresenta um risco baixo de fractura apesar de ter uma elevada prevalência de osteopenia e osteoporose definidas pelos critérios da OMS (dados apresentados noutro trabalho). Tal poderá explicar-se pela idade jovem destes doentes (média=47anos) e pelo facto de o FRAX® não entrar em linha de conta com factores como duração e estado imunológico da infecção VIH, carga viral ou duração da TAR, que alguns trabalhos associaram a uma perda da DMO. Face aos poucos dados de prevalência de fracturas nestes doentes, são necessários mais estudos para validar este instrumento.

P78 ALTERAÇÕES ENDOCRINOLÓGICAS NA DISFUNÇÃO SEXUAL ERÉCTIL

Ferreira F, Martins JM, Vale S, Carmo I
Serviço e Endocrinologia, Hospital de Santa Maria e FMUL

Introdução: Os factores envolvidos na disfunção sexual eréctil (DSE) são múltiplos – psicogénicos, endócrinos, vasculares, neurológicos – e a sua importância relativa é difícil de avaliar. Nesse sentido, actualmente tende-se a privilegiar a resposta aos inibidores da fosfodiesterase, como primeira orientação diagnóstica. Também por isso, continuam por definir e caracterizar as alterações endocrinológicas nestes doentes.

Doentes e Métodos: Foram considerados os últimos 125 doentes com disfunção sexual eréctil (DSE) que recorreram por esse motivo à consulta de Endocrinologia. Foi definida uma base de dados específica utilizando o programa SPSS, que incluía: 1) características gerais dos doentes; 2) outra patologia associada; 3) resultados da avaliação endocrinológica realizada – FSH, LH, TT, fT, E2, SHBG, Prolactina, ACTH, cortisol e DHEAS. Os resultados foram analisados com o mesmo programa estatístico.

Resultados: Os doentes assistidos eram de meia idade 49 ± 15 anos, em geral apenas com a instrução básica (45%) ou secundária incompleta (45%). A patologia associada era frequente incluindo – Hipertensão Arterial (29%), Patologia Prostática (15%) e a Diabetes Mellitus (15%). As alterações endocrinológicas mais frequentemente encontradas foram: 1) níveis baixos da FSH e LH com níveis normais ou normais-baixos da testosterona total e livre (60%); 2) níveis aumentados do cortisol (18%); 3) níveis reduzidos da DHEAS (13%); 4) níveis aumentados de E2 (12%).

Discussão: A avaliação endocrinológica dos doentes com DSE, revela um padrão comum com redução acentuada dos níveis das gonadotrofinas. Este padrão é sugestivo de um certo Hipogonadismo de Causa Central, que poderá talvez ser entendido no contexto da adaptação neuroendócrina às patologias associadas e/ou às terapêuticas farmacológicas em curso.

P79 DISTÚRBIOS DO COMPORTAMENTO ALIMENTAR E DISTÚRBIOS PSICOLÓGICOS

Marta R

S. Psiquiatria/docente do ISPA Hospital Amadora Sintra/Instituto Superior de Psicologia

As Doenças do Comportamento alimentar (DCA) têm intrigado vários investigadores psicodinâmicos relativamente à existência de um funcionamento psicológico específico.

Em geral, estes autores (Jeammet, *et al*) compreendem estas doenças a 3 níveis: (1) são Perturbações do Comportamento da adolescência; (2) têm um funcionamento semelhante à Personalidade *Borderline*, e (3) estas pacientes gerem estas dificuldades através da relação com o alimento.

Mas permanece a questão: o que é específico das DCA, uma vez que existem outras perturbações do comportamento, e outros *F. borderline* sem a sintomatologia alimentar?

Este trabalho vai procurar reflectir sobre a especificidade psicológica das DCA: (1) Será que existe uma correspondência entre a sintomatologia típica das DCA e mecanismos psicológicos específicos? (2) Qual a relação entre as típicas DCA (AN. e BN) e a obesidade com distúrbios alimentares?

Metodologia: Foi realizada investigação clínica e empírica ao longo de 7 anos. A partir dos sintomas predominantes nestas doenças (e.g fixação alimentar e corporal) e do funcionamento *borderline* (e.g dependência, agressividade, *acting-out*), foram investigadas as seguintes dimensões psicológicas (variáveis): (1) oralidade, (2) limites do eu, (3) simbolização, (4) agressividade. Foi utilizada a prova projectiva Rorschach, tendo-se construído categorias específicas para cada uma destas dimensões. A amostra incluía adolescentes, de ambos os sexos, com as diversas DCA (AN. BN, BED em obesas) e adolescentes sem sintomatologia alimentar (s/ DCA).

Resultados/Discussão: Os estudos sugerem (1) que o funcionamento *borderline* nas DCA é menos grave (menos psicótico, agressividade mais contida) do que nas adolescentes sem DCA. O sintoma alimentar parece ser um factor protector da desorganização psíquica; (2)

uma correlação entre o sintoma bulímico e a agressividade oral, e entre o sintoma restritivo e a dependência oral; (3) na obesidade com distúrbios alimentares, encontrou-se uma perturbação psicológica diferente das DCA clássicas, com estranheza corporal e desrealização, mais próxima do funcionamento psicótico.

P80 AVALIAÇÃO DO BALANÇO AZOTADO NO DOENTE QUEIMADO

Beça A¹, Egipito P², Carvalho D^{1,3}, Correia F^{1,4}, Rodrigues A^{2,3}, Amarante J^{2,3}, Medina JL^{1,3}
Serviços de ¹Endocrinologia; ²Cirurgia Plástica Reconstructiva, Estética e Cirurgia Maxilo Facial - Unidade de Queimados (UQ). HSJ, EPE; ³FMUP; ⁴FCNAUP

Introdução: A lesão por queimadura representa provavelmente o maior estímulo para o catabolismo proteico muscular. A determinação de um valor adequado para a ingestão proteica é fundamental, uma vez que está positivamente relacionada com o balanço azotado (BA) e a obtenção de um BA positivo é o principal parâmetro nutricional associado com uma melhoria do doente.

Objetivos: Avaliação do grau de catabolismo proteico através do cálculo do BA; Definir o tipo de suporte nutricional (adequação proteica) a implementar no doente queimado com superfície corporal queimada (SCQ) ≥ 10%.

Doentes e Métodos: Estudo prospetivo de todos os doentes admitidos na UQ por um período de 6 meses. O BA foi estimado através de três fórmulas. Cada g de azoto calculado pelo BA foi convertido em g proteína (gProt), subtraído ou somado à proteína ingerida ou administrada, e divididas por Kg-peso-de-referência (kgPref), na tentativa de se chegar a uma estimativa das necessidades proteicas diárias.

Resultados: A amostra foi constituída por 10 indivíduos, 6 F, idade média 58(23)a, % SCQ de 10,0% a 35,0% (21,4(8,4)%), número médio de dias de internamento 64,8(36,5)dias. Observamos diferenças significativas entre os 3 métodos utilizados no cálculo do BA (p=0,004), e quando foi usada a fórmula A, verificamos que o valor de BA médio se encontra aumentado; Apesar deste facto, em média o BA é positivo.

No que diz respeito à tentativa de estimar as necessidades de gProt/kgPref/dia a generalidade dos valores não ultrapassam, em média, os 2,6 gProt/kgPref/dia, não tendo sido encontradas diferenças significativas entre diferentes %SCQ: 10-20% e >20%.

Conclusão: A estimativa do catabolismo proteico através deste cálculo é possível mas as flutuações inter-individuais ao longo do tempo são frequentes. Tendo como base a referência que preconiza um valor de 1,5-2 g Prot/kgPref/dia, podemos concluir que este se encontra subestimado quando comparado com o valor médio obtido de 2,6 g Prot/kgPref/dia.

P81 ANOREXIA NERVOSA EM RAPARIGAS ADOLESCENTES: EFEITOS NAS MASSAS ÓSSEA E MAGRA

Mascarenhas MR^{1,3}, Vieira J¹, Jorge Z^{1,2}, Nobre E¹, Camolas J¹, Carvalho MR¹, Duarte D³, Carmo I^{1,2}

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Hospital de Santa Maria, CHLN, EPE; ²Consulta de Doenças do Comportamento Alimentar do Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Hospital de Santa Maria, CHLN, EPE; ³Unidade de Osteoporose (Clínica de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo de Lisboa, Lda.), Lisboa.

Em adolescentes, a malnutrição grave da anorexia nervosa pode ser um factor de risco importante para o desenvolvimento de osteoporose ao alterar o desenvolvimento do esqueleto e reduzir as quantidades das restantes componentes corporais (massas magra e gorda).

Objectivo: Estudar os efeitos da anorexia nervosa na composição corporal (massas óssea, gorda e magra) em raparigas adolescentes.

Material e Métodos: Numa população de 56 raparigas adolescentes, com anorexia nervosa e magreza, determinaram-se pela técnica de absorciometria bifotónica o conteúdo mineral ósseo (CMO, g) e a densidade mineral óssea (DMO, g/cm²) em L₁-L₄, na extremidade proximal do fémur e no corpo inteiro e ainda as massas gorda e magra corporais (kg), com o densitómetro QDR Discovery W (Hologic, Inc.). Avaliaram-se o peso e a estatura e calcularam-se o IMC e o Z-score do IMC.

Análise Estatística: os dados foram submetidos a testes de análise descritiva, correlação e de regressão.

Resultados: No Quadro 1 caracteriza-se a população estudada. A idade relacionou-se positivamente com as massas magra e gorda corporais, o IMC com a DMO de L₁-L₄, o Z-score do IMC com o Z-score de L₁-L₄.

Quadro 1. Características da população com anorexia nervosa

IDADE anos	Z-score IMC DP	Massa magra Kg	DMO L ₁ -L ₄ g/cm ²	CMO L ₁ -L ₄ g	Z-score L ₁ -L ₄ DP
19,8 (±3,0)	-1,7 (±0,4)	35,2 (±4,1)	0,877 (±0,1)	50,8 (±11,2)	-1,3 (±1,1)

média (±DP)

O peso e a estatura relacionaram-se positivamente com quase todos os parâmetros avaliados em L1-L4, na anca e no corpo inteiro.

Conclusões: Nestas adolescentes com anorexia nervosa, a massa óssea avaliada nas várias regiões do esqueleto estava significativamente reduzida, em comparação com uma população raparigas da mesma idade, indiciando fragilidade óssea.

Estes dados enfatizam a importância da recuperação da composição corporal em doentes jovens com anorexia nervosa, para diminuição futura do risco de desenvolvimento de osteoporose.

P82 IGF-1 E MASSAS MAGRA E ÓSSEA EM ADULTOS

Mascarenhas MR^{1,4}, Rodrigues I^{2,4}, Carvalho MR⁴, Ferreira J², Camolas J^{2,4}, Vieira J^{2,4}, Gomes A², Duarte D³, Pinto DS³, Bicho M², Carmo I^{1,4}

¹Clinica Universitária de Endocrinologia; ²Centro de Metabolismo e Endocrinologia, Laboratório de Genética. FMUL; ³Clinica de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo de Lisboa, Lda; ⁴Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, H.S.Maria, CHLN, EPE

A secreção da GH depende da idade e do género; a IGF-1 pode estar afectada com o envelhecimento. Os mecanismos da perda de massa óssea após a 4ª década de vida não estão claramente definidos. Em estudos transversais não se detectaram relações entre a IGF-1 e a composição corporal e com o declínio da densidade mineral óssea (DMO) associadas ao envelhecimento.

Objectivos: Estudo das relações entre a IGF-1 e a DMO de várias regiões do esqueleto, e as massas magra e gorda totais corporais em homens idosos.

Material e Métodos: A DMO (g/cm²) foi avaliada na coluna lombar, no colo do fémur e no rádio distal e a composição dos tecidos moles, por DXA, em 325 homens adultos. Realizaram-se colheitas de sangue para doseamento da IGF-1 e dividiu-se a amostra em 4 grupos, segundo o quartil dos níveis da IGF-1 no sangue periférico. Calculou-se ainda o IMC. Os dados foram submetidos a testes de análise descritiva, comparação e correlação.

Resultados: As médias das estaturas e da DMO na extremidade distal do rádio estavam diminuídas no grupo do quartil mais baixo dos níveis sanguíneos da IGF-1 (p<0,05). As médias do peso e do IMC dos grupos de quartil da IGF-1 foram idênticas. Detectaram-se correlações negativas entre a IGF-1 no sangue periférico vs. a idade e positivas entre a IGF-1 vs a DMO na extremidade distal do rádio e a IGF-1 vs total da massa magra das extremidades superiores (p<0,05).

Conclusões: Neste estudo os homens do quartil mais baixo da IGF-1 apresentavam DMO diminuída, provavelmente por uma aquisição inadequada do pico de massa óssea e/ou perda de massa óssea. A massa magra também estava reduzida nesta população masculina.

Estudos longitudinais são necessários para determinar a relação entre a IGF-1 e a massa óssea diminuída em indivíduos adultos do sexo masculino.

P83 HIPERPLASIA CONGÉNITA DA SUPRA-RENAL DE EXPRESSÃO TARDIA POR DEFICIÊNCIA DE 21-HIDROXILASE: IMPORTÂNCIA DO ESTUDO GENÉTICO PRÉ-CONCEPÇÃO

Vieira A¹, Gonçalves J², Paiva S¹, Baptista C¹, Silva J², Ruas L¹, Santos J¹, Martinho M³, Carriheiro F¹, Carvalheiro M¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. HUC, EPE; ²Departamento de Genética, Unidade de Genética Molecular. Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge; ³IPOPG, EPE

Introdução: A hiperplasia congénita da supra-renal de expressão tardia (HCSR-T), constitui um defeito enzimático hereditário e caracteriza-se por um bloqueio parcial da actividade da 21-hidroxilase devido a mutações no

gene CYP21A2. As manifestações clínicas são variáveis, sendo o hirsutismo e oligomenorreia as mais comuns. Quando a mulher possui HCSR-T há risco de descendência afectada com a forma clássica se cada um dos progenitores possuir uma mutação grave.

Objectivos: Avaliar a importância do estudo genético do casal antes da concepção, quando a mulher apresenta HCSR-T.

Doentes e Métodos: Foi obtida uma amostra de sangue periférico em EDTA dos elementos de três casais e extraiu-se o DNA genómico. Procedeu-se à pesquisa das 9 mutações mais frequentes e do alelo não funcional. Complementarmente, procedeu-se à sequenciação dos diversos exões do gene CYP21A2 sempre que se entendeu adequado.

Resultados:

	Sexo	Alelo 1	Alelo 2
Casal 1	F	g.711_718 del	g.1688G>T
	M	g.1688G>T	Normal (1)
Casal 2	F	CYP21A2>CYP21A1P-convEx1_7	g.1688G>T
	M	g.1641C>T	Normal (2)
Casal 3	F	g.IVS2-13A/C>G	g.1688G>T
	M	Normal (2)	Normal (2)

(1) Excluídas ~80% das mutações graves mais frequentes (gene não foi totalmente sequenciado); (2) Excluídas >90% das mutações graves mais frequentes (sequenciação de todos os exões)

Verificou-se que, em todos os casais, o elemento feminino possuía uma mutação grave (negrito) e no masculino foi possível excluir a presença das mutações graves mais frequentes (casal 1) e também de mutações graves e raras (casais 2 e 3). O risco destes casais conceberem uma criança do sexo feminino com a forma clássica, varia de 1/960 a 1/4800 pelo que foram encaminhados para uma consulta de aconselhamento genético.

Discussão e Conclusões: O estudo prévio do casal permite a caracterização molecular do gene CYP21A2, assim como um aconselhamento genético adequado. Este aspecto deve ser tido em conta na programação da gravidez.

P84 CIRURGIA LAPAROSCÓPICA DE TUMORES NEURO-ENDÓCRINOS DO PÂNCREAS

Faria G, Oliveira M, Santos Sousa H, Almeida M, Bessa de Melo R, Martins E, Costa Maia J
Unidade HBPE do Serviço de Cirurgia Geral. HSJ, EPE/EMUP

Os tumores neuro-endócrinos do pâncreas são pouco frequentes, e caracteristicamente, de evolução lenta e de difícil diagnóstico. A cirurgia laparoscópica tem vindo cada vez mais a ser uma opção neste tipo de tumores, associando-se a uma diminuição da dor no pós-operatório e no tempo de internamento, retorno mais precoce à actividade diária e melhor resultado estético.

Objectivos: Esta série descreve a experiência em cirurgia laparoscópica de tumores neuro-endócrinos do pâncreas, de uma unidade diferenciada em patologia hepato-bilio-pancreato-esplénica.

Métodos: Foram incluídos neste estudo 4 doentes (2m, 2F) com idades compreendidas entre os 32 e os 75 anos (média 55), submetidos a cirurgia laparoscópica de tumores neuro-endócrinos do pâncreas, entre Junho e Novembro de 2008.

Resultados: Foram realizadas 3 pancreatectomias distais com preservação do baço e uma pancreatectomia proximal com preservação duodenal. Não houve necessidade de conversão em nenhuma cirurgia. Não houve morbilidade nem mortalidade nesta amostra.

Conclusão: A cirurgia laparoscópica do pâncreas é segura e eficaz quando praticada em centros com experiência em cirurgia pancreática e laparoscópica avançada. Na nossa experiência associaram-se todas as vantagens inerentes à laparoscopia, a uma excelente sobrevivência dos doentes que foram submetidos a cirurgia de ressecção com intenção curativa.

P85 TUMORES NEURO-ENDÓCRINOS DO PÂNCREAS: O INSTINTO (POUCO) FATAL

Sachetti M, Oliveira M, Almeida M, Romero I, Santos-Sousa H, Melo R, Martins E, Costa Maia J
Serviço de Cirurgia Geral Unidade HBPE, HSJ, EPE

Introdução: Os tumores neuro-endócrinos do pâncreas são pouco frequentes, de evolução arrastada e de difícil diagnóstico. Ao contrário dos adenocarcinomas, permitem longas sobrevidas, justificando-se o tratamento cirúrgico, quer com intenção curativa, quer para controlo de sintomas e da doença metastática.

Métodos: Revisão de 17 doentes (10F; 7M), entre os 32 e os 79 anos (média 59) operados entre Junho de 2006 e Novembro de 2008, por tumores neuro-endócrinos pancreáticos primitivos ou para ressecção de metástases hepáticas.

Resultados: Foram realizadas: 1 hepatectomia direita com segmentectomia II, 1 bissegmentectomia II/IV, 4 pancreatectomias proximais, 1 pancreatectomia subtotal com esplenectomia, 4 esplenopancreatectomias distais e 4 pancreatectomias distais. Quatro das intervenções (23,5%) foram realizadas por laparoscopia. Em 2 doentes (11,8%) foi efectuada cirurgia paliativa por irressecabilidade tumoral. A morbilidade operatória foi de 11,8% (2 colecções intra-abdominais tratadas por abordagem percutânea). A taxa de mortalidade foi de 5,9% (1 doente submetido a cirurgia paliativa). Na cirurgia de ressecção o *follow-up* não revelou mortalidade.

Conclusões: - Os tumores neuroendócrinos do pâncreas são pouco frequentes, tendo constituído 16,7% dos doentes com tumores pancreáticos tratados na nossa Unidade durante o mesmo período. - Confirmou-se a sua menor agressividade, conferindo apreciáveis sobrevidas, com qualidade de vida preservada, mesmo em doença avançada. - A cirurgia mantém-se como a mais válida opção para estes doentes, incluindo a ressecção/transplantação, no contexto de metastização hepática. - A via laparoscópica é, actualmente, a via preferencial de abordagem, independentemente da localização tumoral.

P86 ACIDENTALOMAS DA SUPRA- RENAL UMA SÉRIE DE 119 CASOS

Sousa A, Rodrigues E, Matos Lima L, Pimenta A, Medina JL
Serviços de Endocrinologia e Cirurgia Geral. HSJ, EPE/FMUP

Introdução: A incidência dos acidentalomas da supra-renal (SR) tem vindo a aumentar nos últimos anos. A maioria destes tumores é benigna e tem origem no córtex SR, embora também possam surgir na medula.

Métodos: Análise retrospectiva dos registos clínicos de doentes com acidentalomas da SR seguidos na Consulta Externa de Endocrinologia e/ou Cirurgia Geral.

Resultados: Avaliaram-se 119 doentes (41 homens, 78 mulheres) com idade média na altura do diagnóstico de 57 anos (22-78). Em 15 doentes (12,6%) existiam nódulos bilaterais, em 52 na esquerda (43,7%), em 51 na direita (42%) e 2 com localização desconhecida (1,7%). O tamanho médio dos acidentalomas foi 2,7 cm na SR esquerda e 3,2 cm na SR direita (0,7 cm-9 cm). Após a avaliação diagnosticaram-se: 70 adenomas não funcionantes (58,8%), 20 com hipercortisolismo (16,8%), 11 feocromocitomas (9,2%), 5 bloqueios da 21-hidroxilase (4,2%), 2 com hiperaldosteronismo (1,7%), 1 tumor feminizante (0,8%), 7 mielolipomas (5,9%), 2 carcinomas (1,7%) e 1 metástase (0,8%). Quarenta e cinco doentes (37,8%) foram submetidos a suprarenalectomia, sendo as indicações cirúrgicas mais frequentes hipersecreção hormonal em 25 (55,6%), e o tamanho do nódulo inicial em 16 (35,6%). Nestes a anatomia patológica revelou 21 adenomas do córtex, 11 feocromocitomas, 4 mielolipomas, 3 carcinomas, 2 metástases, 1 angiomiolipoma, 1 ganglioneuroma, 1 tumor adenomatóide e 1 hiperplasia cortical e medular. O tempo de seguimento médio dos doentes foi de 3,7 anos (1-14) e motivou cirurgia o crescimento significativo em 19% dos casos (14/74), um dos quais desenvolveu também secreção autónoma de cortisol. Em todos estes o resultado anátomo-patológico foi de adenoma cortical.

P87 FEOCROMOCITOMA VOLUMOSO DA GLÂNDULA SUPRA-RENAL DIREITA CASO CLÍNICO

Simões H, Mota R, Barros M, Barreto J, Lalanda C, Raposo L, Saraiva A
Serviço de Endocrinologia. Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental

Apresenta-se a descrição breve de um caso clínico de um feocromocitoma volumoso da glândula supra-renal (SR) direita. Trata-se de uma doente do sexo feminino, (B.S.), de 49 anos, natural da Guiné-Bissau referenciada aos cuidados do SNS de Portugal, onde reside há quase um ano. Antecedentes pessoais: HTA com cerca de 3 anos de evolução, Índice Obstétrico = 8.8.0.6, gastrite crónica, medicada habitualmente com amlodipina. O quadro clínico que motivou a referenciação caracterizava-se por crises súbitas e recorrentes de HTA grave, sudorese, palpitações e irritabilidade, com cerca de 2 anos de evolução e de agravamento progressivo. A doente refere uma perda ponderal rondando os 6 kg durante os últimos 6 meses. Devido a episódio de dor abdominal súbita localizada no flanco e fossa ilíaca direita a doente recorre a um Serviço de Urgência Hospitalar da área de Lisboa tendo efectuado análises laboratoriais e ecografia abdominal por suspeita de apendicite aguda, que revela massa localizada entre o rim direito e o fígado, bem definida, heterogénea, medindo cerca de 9 x 6 cm, sem sinais suspeitos de apendicite. Por melhoria do quadro clínico e inexistência de alterações laboratoriais, a doente tem alta e é enviada para o domicílio. Poucos dias depois, B.S. é observada em consulta externa de Gastrenterologia no Hospital de Egas Moniz (HEM) devido a gastrite crónica. É referenciada nessa data à consulta externa do serviço de Endocrinologia (SEDM) do HEM por provável massa da glândula SR direita. Perante a clínica e a imagem ecográfica descritas são realizados os seguintes exames complementares: TC das glândulas supra-renais, doseamentos de metanefrinas, ácido vanilmandélico (AVM) e cortisol na urina de 24h, bem como doseamentos plasmáticos de actividade da renina plasmática, aldosterona, sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS), delta-4-androstenodiona, testosterona total, 17-OH-progesterona,

antigénio carcinoembrionário (CEA), enolase neuronal específica (NSE), ACTH, cortisol e calcitonina, para além de análises de rotina habituais. A TC das glândulas SR mostrou volumosa massa da SR direita, hipodensa, bem definida, medindo aproximadamente 7,5x7x10 cm. Os doseamentos hormonais mostraram elevação marcada das metanefrinas urinárias (10,85 mg/24 h) e do VMA urinário (46,5 mg/24 h). Verificou-se ainda a presença de hiperglicemia na faixa diabética e A1C de 6,5%. Sem alterações relevantes dos restantes doseamentos. Perante a suspeita de feocromocitoma e verificando-se a ocorrência de picos hipertensivos frequentes e graves, iniciou-se terapia com terazosina 5 mg/dia e, após uma semana, com betabloquante e IECA. Perante estes resultados é requisitada cintigrafia corporal com Meta-Iodo-Benzil-Guanidina (MIBG) que mostra volumoso foco de hipercaptação do fármaco na região da SR direita. É proposta cirurgia. Apesar da medicação prescrita, devido principalmente a má adesão terapêutica da doente, verificam-se diversos picos hipertensivos documentados em Medição Ambulatória da Pressão Arterial (MAPA). Tenta-se controlo com fenoxibenzamina, em substituição de terasozina, sem sucesso. Ocorre crise hipertensiva motivando recurso ao serviço de urgência do Hospital Santa Maria tendo a doente sido internada no Serviço de Endocrinologia desse hospital para optimização terapêutica. É transferida para o internamento do SEDM do HEM para continuação da preparação cirúrgica. Verifica-se finalmente controlo da HTA com doxazosina, carvedilol, nifedipina e ramipril. Realiza RMN para avaliação de planos de clivagem da massa. A RMN mostra massa da SR direita com cerca de 7,72 x 6,55 cm, bem circunscrita, com algumas áreas de hemorragia interna, sem evidência de adenopatias ou lesões secundárias. Submetida a supra-renalectomia direita em 14/10/08 no Serviço de Urologia do HEM, por via laparoscópica, com ressecção completa da massa íntegra. No pós-operatório imediato houve apenas necessidade de aporte abundante de soros. Pós-operatório restante sem complicações. Na primeira consulta de *follow-up* no SEDM, decorridas 2 semanas após a cirurgia, verificou-se remissão completa da HTA, sem qualquer anti-hipertensor, da hiperglicemia e da restante sintomatologia da doente. Os doseamentos na urina de 24 h mostraram:

metanefrinas 9 mg/24 h, ainda elevadas e AVM normalizado. O estudo Histológico da peça de 11x8x7 cm, limitada por pseudo-cápsula, confirmou tratar-se de um feocromocitoma, não se observando zonas de necrose ou mitoses atípicas. Actualmente encontram-se em curso doseamentos de cromogranina A e pesquisa de mutações germinais nos genes RET, VHL, SHD (B, C e D) e NF-1 no âmbito do processo de *follow-up*.

P88 DOENÇA DE VON-HIPPEL-LINDAU CASO CLÍNICO

Santos J¹, Paiva I¹, Martinho M¹, Vieira A¹, Rebelo M², Vieira D², Vieira V³, Bento A³, Cunha L³, Almeida J³, Martinho F³, Carvalheiro M¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo; ²Serviço de Medicina II; ³Serviço de Cirurgia II. HUC, EPE

Introdução: A doença de Von-Hippel-Lindau (VHL) é uma patologia rara (1/36.000 recém-nascidos), de transmissão autossómica dominante. Resulta de mutações no gene supressor tumoral VHL que propiciam o desenvolvimento de tumores em múltiplos órgãos. O diagnóstico baseia-se na clínica, podendo ser complementado com a pesquisa da mutação.

Caso Clínico: Em Dezembro de 2007, uma doente de 34 anos, com antecedentes de suprarrenalectomia esquerda por feocromocitoma e intervenções neurocirúrgicas por hemangioblastomas cerebelosos e da junção bulbo-medular, apresentava quadro de palpitações e taquicardia, mantendo tensão arterial normal. Antecedentes familiares de doença de VHL (mãe e três tias maternas). Analiticamente: metanefrinas urinárias 120,75 µg/24 h (25-312), ácido vanilmandélico 11,44 mg/24 h (<15), ACTH 15 pg/mL (8 h) (N:9-52) e 9,6 pg/mL (23h), cortisol sérico 24 µg/dL (8 h) (N:5-25) e 9,7 µg/dL (23 h). Cintigrama corporal com MIBG-I123, "positivo para feocromocitoma na supra-renal direita". Sem alterações oftalmológicas. Efectuou preparação pré-operatória com fenoxibenzamina 20 mg, amlodipina 10 mg e propanolol 10 mg, diariamente. Foi submetida a suprarrenalectomia direita, com confirmação histológica do diagnóstico.

Seis meses após suprarrenalectomia, a TAC abdominal mostrou uma "...massa sólida

de 4,5x3,5 cm na transição corpo-caudal do pâncreas". Analiticamente: insulina 10µUI/mL (<30), peptídeo C 2,4 ng/mL (1,0-7,6) e cromogranina A 60 ng/mL (19-98). Foi submetida a pancreatectomia corpo-caudal, sem intercorrências (histologia: "Neoplasia endócrina bem diferenciada"). Dois meses após a cirurgia, efectuou cintigrafia com análogo da somatostatina, sem qualquer fixação anómala.

Actualmente, mantém valores tensionais normais, encontrando-se medicada com hidrocortisona (20+5+5 mg) e fludrocortisona (0,05 mg) diariamente. Na última avaliação, em Setembro de 2008: ionograma sem alterações, ACTH <5 pg/mL, cortisol 40 µg/dL e cortisol livre urinário 108 µg/24 h (10-80).

Conclusões: Os autores destacam a raridade desta patologia e a necessidade de seguimento durante toda a vida, pela possibilidade de aparecimento de diferentes neoplasias. Destaca-se ainda a necessidade de vigilância dos familiares dos doentes afectados e a importância do estudo genético, o que permitirá o diagnóstico e terapêutica precoces.

P89 LUTEOMA ESTROMAL DO OVÁRIO CASO CLÍNICO

Souto SB^{1,2}, Carvalho-Braga D^{1,2}, Vieira Baptista P³, Fernandes AS³, Beires J³, Medina JL^{1,2}

¹Serviço de Endocrinologia. HSJ, EPE; ²FMUP; ³Serviço de Ginecologia e Obstetrícia. HSJ, EPE

Introdução: O luteoma estromal do ovário é um tumor ginecológico raro que surge principalmente na mulher pós-menopáusia. São frequentemente observados sinais de virilização, porém, a manifestação clínica mais frequente é a hemorragia vaginal. Este tumor é rodeado por estroma ovárico e totalmente composto por células luteinizadas desprovidas de cristais de Reinke. É frequentemente observada hipertecose do estroma ovárico. A sua evolução é geralmente benigna.

Caso Clínico: Mulher, 64 anos, com antecedentes de hipertensão arterial, obesidade, infertilidade primária e apneia obstrutiva do sono. Enviada à consulta de Endocrinologia por hirsutismo e alopecia androgenética com três anos de evolução e redução da libido. O

exame físico revelou hirsutismo (*score* > 6 na escala de Ferriman-Gallwey), de predomínio na face, linha branca e dorso, alopecia androgenética e voz rouca. Exame ginecológico sem alterações. Apresentava níveis séricos de testosterona e 17-hidroxiprogesterona elevados, com níveis séricos de androstenediona e DHEA normais. A TAC abdomino-pélvica e a RMN pélvica revelaram um nódulo sólido, com 16 a 19 mm de maior diâmetro no ovário esquerdo, confirmado por ecografia endovaginal. A doente foi submetida a ooforectomia bilateral. A histologia revelou tratar-se de um luteoma estromal do ovário. Após a cirurgia verificou-se melhoria clínica e rápida normalização dos níveis de androgénios.

Discussão: O diagnóstico dos tumores virilizantes do ovário é frequentemente difícil e desafiador, especialmente os tumores de pequenas dimensões, não detectáveis ao exame ginecológico. Numa mulher com sinais de virilização é necessário realizar um exame ginecológico cuidadoso, doseamento dos androgénios e realização de TAC das supra-renais e ovários no sentido de excluir um tumor produtor de androgénios. Porém, a ecografia transvaginal constitui o melhor método para diagnóstico dos tumores do ovário. Os tumores virilizantes do ovário são tratados cirurgicamente e têm geralmente um bom prognóstico.

P90 SÍNDROME DOS TESTÍCULOS EVANESCENTES CASO CLÍNICO

Souto SB¹, Carvalho-Braga D^{1,2}, Medina JL^{1,2}
¹Serviço de Endocrinologia. HSJ, EPE; ²FMUP

Introdução: A anorquia ou síndrome dos testículos evanescentes é definida pela ausência de tecido testicular num indivíduo fenotipicamente e genotipicamente do sexo masculino. Para estabelecer este diagnóstico é necessário ausência de testículos palpáveis durante a avaliação laparoscópica e vasos espermáticos que terminam em fundo cego no retroperitônio ou vasos espermáticos e canal deferente terminando num anel inguinal interno fechado. A anorquia congénita bilateral afecta 1 em cada 20 000 recém-nascidos do sexo masculino.

Caso Clínico: Doente do sexo masculino, 21 anos, que aos 13 anos de idade foi referenciado para consulta hospitalar, por ausência de testículos palpáveis bilateralmente. Analiticamente apresentava níveis séricos de testosterona diminuídos (< 10 ng/dL) com elevação dos níveis de LH (29,26 mUI/mL) e FSH (120,48 mUI/mL) e cariótipo 46,XY. Foi submetido a laparoscopia exploradora não se tendo visualizado os testículos; seguido de inguinotomia exploradora bilateral que revelou canal deferente e vasos espermáticos terminado em fundo cego. Foram ressecadas estas estruturas para estudo histológico e colocadas próteses testiculares. O estudo histológico identificou tecido compatível com canal deferente, sem parênquima testicular. Actualmente encontra-se com terapêutica de substituição com testosterona.

Discussão: Existe controvérsia quanto ao tratamento dos restos testiculares associados ao síndrome dos testículos evanescentes. Alguns urologistas defendem exploração cirúrgica, tanto por via laparoscópica como por abordagem inguinal ou escrotal; porém outros acreditam que estes procedimentos são desnecessários. Esta divergência baseia-se nas diferenças encontradas na incidência de células germinativas viáveis nos restos testiculares e o risco subsequente da sua malignização. Assim sendo, tem de ser ponderado o risco do potencial de malignização e o risco associado ao procedimento cirúrgico.

P91 ESTARÁ O SÍNDROME DE KLINEFELTER SUB-DIAGNOSTICADO? CASO CLÍNICO

Matos MJ^{1,2}, Freitas P^{1,2}, Souto SB¹, Correia F^{1,3},
Carvalho D^{1,2}, Medina JL^{1,2}
¹Serviço de Endocrinologia. HSJ, EPE; ²FMUP; ³FCNAUP

Introdução: O síndrome de Klinefelter (SK) caracteriza-se pela presença de pelo menos 1 cromossoma X adicional no cariótipo do sexo masculino 46,XY. É a aneuploidia sexual mais comum, com uma prevalência de 1/500 a 1/660 indivíduos do sexo masculino. A expressão fenotípica do SK é variável, sendo frequentemente diagnosticado apenas na idade adulta, no decurso de investigação de infertilidade ou ginecomastia. Ao hipogonadismo característico

destes doentes, associam-se outros importantes distúrbios endócrino-metabólicos, com impacto na qualidade e na esperança de vida: obesidade visceral, insulino-resistência, DM, dislipidemia, osteoporose, entre outros.

Caso Clínico: Doente do sexo masculino, 43 anos, com obesidade desde a infância, referenciado pelo Médico de Família a consulta de Obesidade Mórbida para realização de Cirurgia Bariátrica. Como co-morbilidades, refira-se DM2 diagnosticada aos 33 anos, medicada com glibenclamida 10 mg/dia e metformina 2000 mg/dia. Sem outros antecedentes de relevo, nomeadamente história de dificuldades escolares; sem queixas de disfunção sexual. Ao exame físico, apresentava, de relevante: estatura 1,76m, peso 118 Kg, IMC 38 Kg/m², perímetro da cintura 119cm, ausência de infantilismo sexual. Analiticamente, constatou-se: A1c7,5%, c-LDL132 mg/dL, TSH e cortisol livre urinário normais. Foi submetido a gastrobantoplastia em 2005, com perda de 23 Kg num ano (IMC 30,6 Kg/m²), encontrando-se actualmente sob monoterapia com metformina, com bom controlo metabólico. Entretanto, por história de infertilidade, foi efectuado estudo endócrino, do qual destacamos: testosterona total 2,95 ng/mL (1,7-8,4), SHBG 28,1 nmol/L(13,5-72,0), LH 8,66 mUI/mL (1,1-8,8), FSH 20,68 mUI/mL(1,1-13,6); PRL (0,20,40minutos) 7,0-6,2-5,9 ng/mL(4,0-18,49); Foi efectuado cariótipo, que foi diagnóstico de Síndrome de Klinefelter (47,XXY).

Conclusão: O caso apresentado é representativo da dificuldade de diagnóstico do SK na presença de alterações fenotípicas muito subtis. Por outro lado, o hipogonadismo que se sabe estar associado à obesidade poderá ter sido confundidor. O SK deverá estar, de facto, sub-diagnosticado, e tal terá importantes repercussões na qualidade e na esperança de vida destes doentes.

P92

HEMATOMA: FORMA RARA DE APRESENTAÇÃO DE NÓDULO DA SUPRA-RENAL

Vieira A¹, Baptista C¹, Paiva I¹, Barros L¹, Santos J¹, Martinho M², Carrilho F¹, Vieira V³, Azenha N³, Martinho F³, Carvalheiro M¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. HUC, EPE;

²IPOCFG, EPE; ³Serviço de Cirurgia 2. HUC, EPE

Introdução: Os hematomas da supra-renal são entidades muito raras. Ocorrem, frequentemente, associados a traumatismo, terapêutica com anticoagulantes, coagulopatias, septicemia, complicações da gravidez ou tumores. Quando nenhum destes factores desencadeantes está presente, o diagnóstico e tratamento constituem um desafio para o clínico.

Caso Clínico: Sexo feminino, 19 anos, referia queixas de astenia, anorexia, emagrecimento de cerca de 10 Kg num mês e dor nas regiões lombar e abdominal direita. Sem outras queixas, nomeadamente aumento da pilosidade, alterações menstruais, cefaleias, palpitações ou hipersudorese. Sem antecedentes patológicos conhecidos ou medicação crónica. À palpação dos quadrantes direitos do abdómen, salientava-se uma tumefacção difícil de definir. Foi submetida a TAC abdominal que revelou na loca da glândula supra-renal direita, uma formação expansiva de morfologia ovalada, contorno regular e limite bem definido, com cerca de 7x6,5x5 cm de textura praticamente homogénea, apenas com finas calcificações parietais parecendo tratar-se de uma lesão quística complexa, sendo a hipótese mais provável a de hematoma residual. Todos os exames analíticos foram normais (hemograma com plaquetas, coagulação, função renal e hepática, função tiroideia, doseamentos basais das hormonas hipofisárias, função gonadal, cortisol livre urinário, ritmo ACTH/cortisol). A doente foi submetida a suprarrenalectomia direita que decorreu sem complicações. O resultado anatomopatológico da peça cirúrgica foi compatível com hematoma organizado da supra-renal. Três semanas depois foi internada no nosso serviço para reavaliação. Na altura estava completamente assintomática; os doseamentos hormonais foram todos normais. Fez TAC abdominal que mostrou apenas suprarrenalectomia direita. Foi feito estudo para despiste

de coagulopatia e a doente foi orientada para consulta de Hematologia.

Discussão e Conclusões: Perante uma imagem na supra-renal compatível com hematoma, é necessário excluir tumores da supra-renal (através de doseamentos hormonais) e pesquisar a existência de factores predisponentes para a formação de hematoma. Apenas o estudo anatomo-patológico da peça operatória permite o diagnóstico definitivo.

P93

ADRENOMIELONEUROPATIA E ADRENOLEUCODISTROFIA LIGADA AO X, UM DIAGNÓSTICO A NÃO ESQUECER

Santos R, Martins A, Pereira C, Garrão A, Salgado D
Serviço de Endocrinologia. IPOLFG, EPE

Apresenta-se um caso clínico de um doente do sexo masculino seguido em Consulta de Endocrinologia no IPO de Lisboa, com diagnóstico de Doença de Addison desde os 14 anos de idade.

Aos 32 anos de idade foi-lhe diagnosticado um hipogonadismo hipergonadotrófico que leva à elaboração da hipótese diagnóstica de Adrenomieloneuropatia. O doseamento dos ácidos gordos no sangue confirmou o aumento dos níveis de ácidos gordos de cadeia muito longa plasmáticos, com aumento da concentração de ácido hexacosanoico (C26:0) e aumento da relação deste com o ácido tetracosanoico e docosanoico (C26:0/C24:0 e C26:0/C24:0), característico desta síndrome.

O electromiograma mostra uma polineuropatia desmielinizante motora e um atraso da velocidade de condução do estímulo nervoso bilateralmente nos potenciais evocados auditivos. Por estudo urodinâmico apresenta também disfunção de esfíncter vesical com dificuldade no início da micção e repleção vesical.

A Adrenomieloneuropatia é uma variante fenotípica mais ligeira da Adrenoleucodistrofia. Tem pico de incidência entre os 20 e 40 anos de idade e como manifestações iniciais a paraparésia espástica, disfunção de esfíncteres, hipogonadismo e insuficiência Supra Renal.

É uma doença genética ligada ao cromossoma Xq28, causada por uma mutação no gene ABCD1, com perda de função da proteína responsável pelo transporte dos ácidos gordos de cadeia muito longa para o interior dos peroxissomas onde são oxidados. Consequentemente, nesta síndrome, há acumulação de ácidos gordos de cadeia muito longa em vários órgãos, nomeadamente Sistema Nervoso Central, Células de Leydig e Córtex da Supra Renal.

Este caso clínico pretende ilustrar a importância do diagnóstico de Adrenomieloneuropatia dever ser considerado em jovens do sexo masculino com diagnóstico de Doença de Addison sem etiologia aparente.

P94

CARCINOMA DO CORTEX SUPRA-RENAL – A EFICÁCIA DEMONSTRADA DO MITOTANO

Melo-Rocha G¹, Mendonça T², Freitas A³, Marques F⁴, Cardoso MH¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo; ²Serviço de Medicina 2, Unidade B; ³Serviço de Cirurgia 2; ⁴Serviço de Oncologia. HGSA, CHP

O carcinoma da supra-renal é uma neoplasia rara e agressiva, apresentando-se com metástases à distância em mais de 50% dos casos. Em estadios avançados o mitotano é terapêutica de primeira linha sendo doseado regularmente para garantir níveis terapêuticos e prevenir toxicidade.

Apresenta-se um caso de carcinoma da supra-renal esquerda em mulher de 31 anos com aumento de peso com 6 meses de evolução, hipertensão arterial e edemas dos membros inferiores. Apresentava um diâmetro máximo de 16 cm, estadio IV, com 2 metástases hepáticas e veia cava inferior obstruída por trombo metastático. O estudo hormonal não comprovou a natureza secretora do tumor. Iniciado mitotano, só após 5 meses de terapêutica com doses crescentes até 18 g/dia, se conseguiram níveis terapêuticos, o que foi dificultado pelo exuberante quadro emético, dificilmente controlado com metoclopramida, ondansetron e prednisolona. Numa TAC intercalar observou-se aumento do tamanho e número das metástases hepáticas disseminadas por todo o fígado. Após o con-

trola dos vômitos surgiu quadro de diplopia e parestesias secundário a níveis tóxicos de mitotano e que regrediram com a redução da dose. Onze meses de níveis terapêuticos resultaram em redução do tumor primário (de 16 para 11 cm) bem como do número e tamanho das metástases hepáticas, verificando-se estabilidade imagiológica da doença desde então. Na tentativa de se conseguir uma redução adicional do tumor e assim possível ressecabilidade associou-se talidomida na dose de 200 mg/dia, que teve de ser reduzida para 50 mg/dia na sequência de quadro de diplopia e parestesias. Vinte e três meses após o diagnóstico, sob mitotano 5 g/dia e talidomida 50 mg/dia, a doente apresenta-se com bom estado geral, normotensa, normoponderal e sem estigmas de hipercortisolismo.

As náuseas dificultaram o alcance de níveis terapêuticos de mitotano levando a aparente ineficácia inicial, a persistência na obtenção destes levou a remissão parcial da doença.

P95 DOENÇA DE VON RECKLINGHAUSEN A PROPÓSITO DE DOIS CASOS CLÍNICOS

Santos Sousa H, Lima Costa E, Gomes T, Portugal R, Paiva ME, Sá Couto P, Lima M
Unidade de Cirurgia Endócrina e Mama do Serviço de Cirurgia Geral. HSJ, EPE/FMUP

Introdução: A neurofibromatose tipo I (Nfm I/Doença de von Recklinghausen), é uma síndrome neurocutânea heterogénea caracterizada por múltiplos neurofibromas, alterações da pigmentação cutânea e hamartomas da íris. O diagnóstico é feito geralmente na infância e os doentes têm risco aumentado de neurofibrossarcomas, feocromocitomas, tumores SNC e leucemias.

Casos Clínicos: Sexo feminino, 21 anos, sem antecedentes pessoais e familiares relevantes.

Na sequência de formação nodular cervical anterior direita, com 2 anos de evolução, com sintomatologia compressiva local esporádica, foi submetida a estudo ecográfico e citológico. O primeiro mostrou nódulo cístico de ecogenicidade heterogénea e a citologia do mesmo foi inconclusiva, pelo que foi proposta para cirurgia.

A cervicotomia anterior direita revelou massa individualizada da tiróide e três formações nodulares na dependência do vago. O exame histológico revelou lesões compatíveis com Nfm I. Foram posteriormente confirmadas na doente as características manchas cutâneas “café com leite” e hamartomas da íris (nódulos de Lisch). O rastreio clínico familiar foi negativo.

Sexo feminino, 24 anos, com doença já conhecida na mãe e diagnosticada noutra país, cirurgia ortopédica para correcção de escoliose. Durante o estudo de HTA, diagnosticou-se um feocromocitoma à esquerda. Foi submetida a adrenalectomia unilateral laparoscópica. Peroperatoriamente constatou-se a presença de conglomerado adenopático peri-renal e retroperitoneal aderente à aorta que obrigou à conversão para laparotomia. O exame extemporâneo mostrou a presença de neurofibromas plexiformes. Procedeu-se à exérese parcial do conglomerado. Foi excisada tumefacção no antebraço esquerdo. A histologia confirmou feocromocitoma associado a neurofibromas plexiformes. Foram confirmadas na doente as características manchas cutâneas “café com leite”.

Conclusões: Dos casos clínicos expostos, destaca-se: 1. a necessidade de um elevado grau de suspeição no diagnóstico desta patologia; 2. a predisposição destes doentes para outras enfermidades em múltiplos órgãos obriga a correcto *follow-up*; 3. tratando-se de uma doença genética hereditária, impõe-se a realização de *linkage* para NF1.

P96 PARAGANGLIOMA COM METÁSTASE ÚNICA CEREBRAL

Martins R¹, Santos AP¹, Barbosa AP¹, Verdelho A², Lobo C³, Amaro T³, Torres I¹
¹Serviço de Endocrinologia; ²Serviço de Neurocirurgia; ³Serviço de Anatomia Patológica. IPOFG, EPE

Introdução: Os paragangliomas extra-surrrenais são tumores raros com origem nas células cromafins dos paragânglios simpáticos e parassimpáticos. Cerca de 20% são malignos, variando esta proporção em função da presença (e tipo) de mutação genética predisponente. O sistema nervoso central é um local pouco frequente de metastização.

Caso Clínico: Homem de 36 anos, caucasiano, sem antecedentes pessoais ou familiares relevantes, iniciou quadro de cefaleias violentas que motivou a realização de TC cerebral – “LOE frontal direita sugestiva de meningioma atípico/meningiossarcoma”. Admitido na nossa Instituição, realizou RM cujo resultado foi sobreponível, tendo sido orientado para cirurgia. Durante o procedimento cirúrgico, desenvolveu crise hipertensiva grave com bradicardia que motivou a interrupção do mesmo. O estudo analítico revelou elevação das catecolaminas e metanefrinas urinárias: noradrenalina – 171,8 ug/24 h (15-80); adrenalina – 32,1 ug/24 h (5-20); dopamina – 573,7 ug/24 h (65-400); normetanefrinas – 4525,8 ug/24 h (88-444); metanefrinas – 98,5 ug/24 h (52-34). O estudo da função hipofisária mostrou diminuição da TSH – 0,149 uUI/mL (0,4-4,6) – com T4 livre normal, sem outras alterações hormonais.

Na TC abdominal observou-se nódulo com 4,5 cm lombo-aórtico, caudal à suprarrenal (SR) esquerda (aparentemente independente desta), sugestivo de paraganglioma; sem alterações nas SRs. A cintigrafia com MIBG revelou “fixação intensa na SR esquerda em relação com feocromocitoma/paraganglioma e em lesão frontal direita, traduzindo metástase”. O exame histológico da peça de craniotomia apresentou “aspectos morfológicos e imunocitoquímicos compatíveis com o diagnóstico de paraganglioma: positividade para marcadores neuroendócrinos (cromogranina, NSE, sinaptofisina) e negatividade para citoqueratinas (MNF), EMA e PS100”.

O doente iniciou tratamento com fenoxibenzamina e bloqueador α ; e foi proposto para excisão da lesão abdominal com eventual suprarrenalectomia esquerda. Estudo genético em curso.

Discussão: O caso descrito descreve um paraganglioma com metástase única cerebral cujo diagnóstico precedeu o do tumor primário, com consequente complicação cirúrgica. A presença de paraganglioma extra-suprarrenal maligno em idade precoce, mesmo sem história familiar, obriga a exclusão de síndrome genética.

P97

FEOCROMOCITOMA: DOIS EXEMPLOS DA SUA DIVERSIDADE CLÍNICA

Garrão A¹, Rosário F¹, Nave M², Gaspar A³, Catarino AL⁴, Pestana C⁵, Vaz C⁶

¹Endocrinologia; ²Oncologia médica; ³Imagiologia; ⁴Anatomia Patológica; ⁵Anestesia; ⁶Cirurgia Geral. Hospital da Luz

Apresentam-se dois casos clínicos de feocromocitoma (FCM) seguidos no Hospital da Luz que, pelas suas características, nos merecem alguns comentários.

Caso 1: Trata-se de uma doente de 48 anos a quem foi diagnosticado um nódulo da supra-renal (SR) esquerda de 4 cm diâmetro, em ecografia abdominal realizada no contexto de um rastreio de saúde. Da avaliação laboratorial salienta-se Adrenalina urinária (U) 400 µg/24 h (<20), Noradrenalina U 340 µg/24 h (<90), Metanefrina U 626 µg/24 h (52-341) e Normetanefrina U 1390 µg/24 h (88-440). A doente apresentava-se assintomática. Dos exames realizados salienta-se: Holter – FC média de 88 ppm (Min: 65; Max: 121), extra-sístoles supra-ventriculares 1/hora e extra-sístoles ventriculares 2/dia; Pressuometria – TAMédia 118-81 mm/Hg, TAMax 150-108/mm/Hg, perfil dipper; 123I-MIBG- fixação no nódulo da SR esquerda. Foi realizada adrenalectomia por laparoscopia. Após a cirurgia a doente iniciou quadro de astenia muito intensa, tornando difícil o cumprimento das tarefas diárias. Colocase a hipótese de se tratar de um FCM de longa evolução com consequente *down-regulation* dos receptores das catecolaminas.

Caso 2: Refere-se a uma doente de 51 anos que, por queixas de desconforto na região lombar esquerda, realizou exames de imagem que revelaram uma massa complexa, de predomínio quístico, contactando o pólo superior do rim esquerdo e a cauda do pâncreas, com 115 mm de diâmetro. Foi realizada excisão da massa por laparotomia. Durante a cirurgia ocorreu crise hipertensiva grave, seguida de choque. Foi-nos enviada com o diagnóstico histológico de carcinoma da SR. A revisão de lâminas realizada no nosso Hospital foi compatível com FCM. Deste caso conclui-se da necessidade de excluir a possibilidade de FCM, na presença de lesões com localização anatómica compatível.

P98
**ALFA-BLOQUEIO COM
DOXAZOSINA
A PROPÓSITO DE 3 CASOS CLÍNICOS**

Carvalho MR¹, Dias T¹, Machado AP², Esteves R³, Carmo I¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo; ²Serviço de Medicina I; ³Serviço de Cirurgia I. Centro Hospitalar Lisboa Norte. Hospital de Santa Maria

Introdução: O feocromocitoma é um tumor raro, produtor de catecolaminas, com origem nas células cromafins da medula supra-renal. Geralmente, apresenta-se como tumor unilateral e o tratamento é a ressecção cirúrgica. A cirurgia e outras situações como a quimioterapia ou a radioterapia, podem induzir libertação adrenérgica massiva nestes doentes, eventualmente fatal. Assim, é necessário proceder previamente à preparação médica no sentido de controlar a tensão arterial, evitar arritmias e promover a expansão do volume intravascular. Para tal, a maioria dos Centros preconiza o uso de alfa-bloqueantes como fármacos de primeira linha. Neste contexto, a fenoxibenzamina tem sido o fármaco de eleição. Contudo, a sua recente indisponibilidade no mercado, condicionou a utilização de outro fármaco deste grupo - a doxazosina.

Os autores apresentam três casos clínicos, em que foi utilizada a doxazosina, um fármaco alfa1 selectivo, em contextos diferentes.

Caso 1: Mulher, 58 anos, com feocromocitoma maligno, com metastização hepática e nos gânglios pré e para-vertebrais, previamente submetida a supra-renalectomia bilateral. Realizada terapêutica com MIBG marcado com I¹³¹.

Caso 2: Mulher, 65 anos, com feocromocitoma submetida a supra-renalectomia direita.

Caso 3: Mulher, 36 anos, com diagnóstico de MEN2A, submetida previamente a supra-renalectomia bilateral e tiroidectomia total. Recidiva da doença com evidência bioquímica e imagiológica (nódulo na loca supra-renal esquerda, hipercaptante na cintigrafia com MIBG), tendo recusado novo procedimento cirúrgico. Observada pela primeira vez na nossa consulta grávida de 26 semanas, assintomática. Cesariana electiva às 38 semanas.

Discussão: A doxazosina constituiu, nos três casos, uma alternativa eficaz. A experiência com o seu uso é escassa, sobretudo durante a gravidez. O tempo de acção e o perfil de efeitos

adversos da doxazosina em comparação com os da fenoxibenzamina podem ser vantajosos e são revistos neste trabalho.

P99
**UM CASO DE DISGENESIA
GONÁDICA ESPORÁDICA SEM
ALTERAÇÕES DE CARIÓTIPO**

Rosário F¹, Garrão A¹, Gaspar A²

Serviços de ¹Endocrinologia; ²Imagiologia. Hospital da Luz, SA

Introdução: A causa mais frequente de amenorreia em jovens é a disgenesia gonádica associada a Síndrome de Turner. Mais raramente ocorre em indivíduos sem alterações de cariótipo, por vezes em contexto familiar. Apresentamos um caso esporádico de disgenesia gonádica com cariótipo normal (46 XX).

Caso: Rapariga com 15 anos e 6 meses de idade que recorre a consulta por amenorreia primária. A estatura era de 158 cm (p25) e não apresentava alterações fenotípicas sugestivas de um quadro de disgenesia gonádica. A história familiar era negativa para situações de amenorreia. O estudo revelou valores elevados de FSH (70 UI/L) com estradiol indoseável.

O cariótipo é normal (46 XX). O estudo de autoimunidade foi negativo. O estudo imagiológico subsquente (ecografia e ressonância magnética nuclear pélvicas) detectou dismorfia uterina com sugestão de septo incompleto, ausência de anexo à direita e bandelete serpiginoza à esquerda. Não foram detectadas alterações renais. A avaliação clínica excluiu alterações descritas em síndromes de disgenesia gonádica com transmissão familiar.

Conclusão: Apresenta-se um caso raro de disgenesia gonádica com cariótipo XX sem evidência de transmissão familiar.

P100
**INSULINOMA, UMA NEOPLASIA
DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO**

Giestas A, Teixeira S, Palma I, Ramos MH, Freitas C

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. HGSA, CHP

Os insulinomas são tumores do pâncreas produtores de insulina, geralmente benignos.

Dada a diversidade de sintomas e o facto da maioria serem tumores de pequenas dimensões, o diagnóstico torna-se muitas vezes difícil.

Os autores apresentam o caso de uma mulher de 60 anos, com antecedentes de obesidade e depressão, medicada habitualmente com sertralina.

Desde há 7 anos com episódios esporádicos de hipoglicemias em jejum (documentadas laboratorialmente) e sintomatologia neuroglicopénica associada, que melhoravam após a ingestão de alimentos. Há cerca de um mês episódio de perda de consciência por hipoglicemia com necessidade de assistência hospitalar.

Foi internada por suspeita de insulinoma. A prova de jejum foi compatível com hiperinsulinismo endógeno. Excluída administração exógena de sulfonilureias. Durante o internamento foram documentadas várias hipoglicemias, pelo que iniciou terapêutica com diazóxido associado a hidroclorotiazida para prevenção de edemas (secundários ao diazóxido).

A angio-tomografia computadorizada (angio-TC) trifásica abdomino-pélvica foi normal embora a ecoendoscopia revelasse lesão nodular de contornos mal definidos isoecogénica com 27.3x17 mm na cabeça do pâncreas. Realizou ressonância magnética (RM) do pâncreas que confirmou a existência de lesão nodular bem delimitada na região cefalo-pancreática medindo 20x19x18mm. Esta lesão apresentava padrão hipovascular, pouco habitual nos insulinomas, e por isso inaparente no estudo por angio-TC trifásico, sendo a RM melhor na diferenciação tecidual intrínseca.

A doente foi submetida a cirurgia para enucleação da lesão cefálica. Na ecografia intraoperatória identificou-se lesão com aproximadamente 2 cm de diâmetro, ovóide e superficial relativamente à face posterior da cabeça do pâncreas. O estudo anatomopatológico confirmou insulinoma.

A doente apresentou critérios clínicos e analíticos de cura após a cirurgia.

Este caso ilustra a dificuldade no diagnóstico e deteção destes pequenos tumores endócrinos.

P101 NÓDULO PANCREÁTICO NUM CONTEXTO PARTICULAR

Santos Sousa H, Oliveira M, Faria G, Bessa de Melo R, Queirós Ribeiro J, Martins E, Costa Maia J

Unidade HBPE do Serviço de Cirurgia Geral. HSJ, EPE/FMUP

Introdução: A doença de Von Hippel-Lindau (VHL) é uma síndrome autossómica dominante pouco comum, que se caracteriza pela predisposição para vários tumores benignos e malignos, devido à inactivação do gene supressor tumoral VHL.

Caso Clínico: Doente do sexo masculino, 32 anos, antecedentes de síndrome de Gilbert e feocromocitoma diagnosticado em 2001 e submetido a adrenalectomia bilateral; história familiar de feocromocitoma (mãe, tio e primo maternos) e de hemangioblastoma do cerebelo (mãe).

Recorre ao serviço de urgência por quadro de dor no hipocôndrio direito, acompanhada de icterícia. No decurso do estudo desta, realizou uma tomografia computadorizada abdominal que revelou a presença de três formações nodulares hipervasculares na região cefalopancreática. Realizou ressonância magnética (RM) abdominal que confirmou a presença destas lesões e cintigrafia com ¹²³MIBG que não revelou qualquer imagem de hiperactividade a nível pancreático. Foi submetido a pancreatectomia proximal laparoscópica com preservação duodenal, por lesão de 2 cm na face posterior do processo uncinato. A histologia da peça operatória revelou a presença de tumor endócrino do pâncreas. Perante o diagnóstico clínico de VHL, realizou RM cerebral e foi observado por oftalmologia, tendo sido detectados hemangioblastomas cerebrais ou da retina. Realizou ainda ecografia cervical que demonstrou a presença de nódulo sólido de 17 mm no lobo direito da tireóide que foi submetido a biópsia aspirativa por agulha fina (nódulo colóide). Foi pedido estudo genético com pesquisa de mutações do gene VHL e RET.

Conclusão: Os tumores endócrinos do pâncreas são pouco frequentes nos doentes com VHL, mas um apropriado contexto de antecedentes pessoais e familiares deve fazer evocar o diagnóstico e promover o seu despiste.

P102 MACROADENOMA HIPOFISÁRIO PRODUTOR DE FSH CASO CLÍNICO

Azevedo T¹, Martins T¹, Martinho M¹, Belo F², Rebelo O³, Rodrigues F¹

¹Serviço de Endocrinologia. IPOCFG, EPE; ²Serviço de Neurocirurgia. HUC, EPE; ³Anatomia Patológica. HUC, EPE

Introdução: De entre todos os tumores hipofisários, 25-30% são não-funcionantes. Sintomatologia por hipersecreção hormonal está ausente, havendo um predomínio dos efeitos de massa. As novas técnicas de imunohistoquímica demonstraram que muitos adenomas hipofisários não-funcionantes são produtores de gonadotrofinas. Embora a síntese aumentada de LH e FSH seja frequentemente observada *in vitro*, a produção hormonal excessiva é muito menos frequente *in vivo*. Níveis séricos aumentados de FSH foram descritos em 15% destes tumores.

Caso Clínico: Os autores descrevem um caso clínico de macroadenoma hipofisário produtor de FSH num homem de 57 anos. Foi referenciado à consulta de endocrinologia por astenia, cefaleias, diplopia, disfunção erétil e diminuição da pilosidade, com 6 meses de evolução. O estudo laboratorial revelou FSH de 44,5 UI/L (VR 0,7-12,0), testosterona total de 1,20 ng/mL (VR 2,12-7,42), T4 livre de 0,51 ng/dL (VR 0,8-1,9), prolactina de 59,8 ng/mL (VR 2,5-17,0) e cortisol 1 hora após estimulação com tetracosatídeo rápido de 12,7 mcg/dL. A RM-CE evidenciou lesão expansiva intra-selar com 3,7 cm, com extensão supra-selar e invasão dos seios cavernosos. A campimetria visual mostrou alterações inespecíficas. Foi submetido a resecção sub-total de macroadenoma da hipófise por via transesfenoidal. O estudo anatomopatológico mostrou positividade intensa e difusa para FSH. Na reavaliação clínica, imagiológica e laboratorial constatou-se recidiva tumoral sete meses após a cirurgia. Foi submetido a remoção cirúrgica de resíduo tumoral, após a qual se verifica ausência de cefaleias e alterações visuais, redução acentuada de FSH, normalização do sector cortico-supra-renal, mantendo deficiência tiroideia e gonadal. Aguarda reavaliação imagiológica após a segunda cirurgia.

Conclusão: Os adenomas hipofisários secretores de gonadotrofinas são raros.

Geralmente verifica-se um atraso no seu

diagnóstico, apresentando-se como macroadenomas com sintomas de compressão. Nos homens, para além destes, o sintoma mais comum é a disfunção erétil. O tratamento é neurocirúrgico, por vezes com necessidade de radioterapia.

P103 ATRASSO PUBERTÁRIO E OBESIDADE: MANIFESTAÇÃO INICIAL DE PROLACTINOMA

Matos MJ^{1,2}, Freitas P^{1,2}, Souto SB¹, Correia F^{1,3}, Carvalho D^{1,2}, Medina JL^{1,2}

¹Serviço de Endocrinologia e Nutrição. HSJ, EPE; ²FMUP; ³FCNAUP

Introdução: Os macroprolactinomas são raros em crianças e adolescentes, mas podem comprometer a qualidade de vida, quer pelos efeitos de massa, quer pelas alterações endócrinas a que poderão estar associados (nomeadamente atraso pubertário).

Caso Clínico 1: Doente 26a., M., referenciado à Consulta de Obesidade Mórbida. Início de obesidade aos 12a., com aumento gradual de peso, sem outras queixas. Exame físico: estatura 1,64 m; peso 129 Kg; IMC 47,96 Kg/m²; perímetro da cintura 130,5 cm; acantose nigricante cervical e axilar; rarefacção pilosa; ginecomastia bilateral simétrica, sem galactorreia à espressão; micropénis, testículos presentes nas bolsas escrotaes; distribuição do pêlo púbico de tipo feminino. Análises: hipogonadismo hipogonadotrófico [testosterona total 0,56 ng/mL (1,7-8,4), SHBG 25,8 nmol/L (13,5-72,0), LH<0,07 mUI/mL (1,1-8,8), FSH<0,05 (1,1-13,6)]; hiperprolactinemia [PRL -0,20,40 minutos >200 ng/mL (4,0-18,49)]; ↓ IGF-1 [60 ng/mL (117-239)]; TSH, CLU e perfil de cortisol e ACTH normais; cariótipo 46,XY. A RM hipofisária revelou volumosa lesão expansiva da região selar, com extensão ao esfenóide e à região posterior do etmóide, apresentando prováveis áreas quísticas/necróticas. Não se observou invasão dos seios cavernosos. A ecografia escrotal demonstrou reduzidas dimensões testiculares (E: 27X16X20 mm; D: 19X14X21 mm), ecoestrutura preservada e ausência de lesões parenquimatosas focais. A ecografia mamária confirmou ginecomastia bilateral e ausência de lesões focais sugestivas de malignidade. Iniciou bromocriptina (10 mg/dia).

Caso Clínico 2: Jovem 20a.F., seguida na consulta de nefrologia por hematúria, por púrpura de Henoch-Schonlein desde os 4a. Há 4 meses galactorreia, e diminuição da visão nos "cantos" à esquerda. Amenorreia primária. Exame físico: peso 76 Kg Est 1,54; IMC32 Kg/m². O estudo analítico revela Prolactina > 200 ng/mL, FSH 2,23 mUI/mL LH 0,8 mUI/mL, cortisol 10 ug/dL. A RM hipofisária revela macroadenoma com invasão do seio cavernoso e crescimento suprassellar. Hemianópsia esquerda. Inicia cabergolina.

Discussão: Estes casos são paradigmático: 1) da importância, do exame global de saúde na puberdade, e da referenciação precoce a consulta de Endocrinologia em caso de atraso pubertário; 2) da necessidade de exclusão de causas endócrinas de obesidade.

P104 ADENOMAS CORTICOTRÓFICOS SILENCIOSOS. UMA ENTIDADE RARA À PROCURA DE UMA ABORDAGEM ESPECÍFICA

Mota F¹, Matos C¹, Campelas A², Oliveira A², Almeida R³, Marques O¹, Carpenter S⁴

¹Serviço de Endocrinologia. Hospital de São Marcos; ²Serviço de Anatomia Patológica. Hospital de São Marcos; ³Serviço de Neurocirurgia. Hospital de São Marcos. Braga; ⁴Serviço de Anatomia Patológica. HSI, EPE

Quase 3 décadas após a descrição inicial dos adenomas corticotróficos silenciosos (ACS) da hipófise, estes permanecem uma entidade desafiadora e enigmática. Definem-se como tumores que apresentam coloração positiva para a hormona adrenocorticotrófica (ACTH) em estudos imuno-histoquímicos, mas não são associados com achados clínicos ou laboratoriais peri-operatórios de hipercortisolémia. Actualmente, dois subtipos patológicos distintos de ACS são reconhecidos, os subtipos 1 e 2, com recurso ocasional à microscopia electrónica em situações de dúvida diagnóstica. A sua patogénese e os factores determinantes da sua história natural parecem heterogéneos e dinâmicos, e as respostas às terapêuticas são difíceis de determinar devido à sua raridade.

A ausência de manifestações de hipercortisolismo também não está suficientemente bem

explicada. Por outro lado, surgem relatos de suspeita de disfunção do eixo ACTH-cortisol em alguns doentes, por evidência da necessidade transitória da toma de glicocorticoides após remoção do adenoma, ou ainda, descrições de desenvolvimento de síndrome de Cushing hipofisário, seguido de doença metastática.

Os ACS são mais frequentemente identificados inicialmente como tumores expansivos. Em séries cirúrgicas, a maioria são macroadenomas com extensão suprassellar, apresentando-se com efeitos de massa local, em contraste com a doença de Cushing, que é principalmente atribuída a microadenomas.

Atendendo à crescente evidência do seu potencial comportamento agressivo, começa a surgir a necessidade da elaboração de protocolos de tratamento e seguimento específicos, com especial relevo para a utilização da radioterapia, principalmente no momento da recorrência ou recrudescimento tumoral. O valor prognóstico dos marcadores clássicos de proliferação celular permanece controverso.

Apresentam-se 2 casos de ACS, subtipos 1 e 2, integrando-os na discussão dos pontos fulcrais e polémicos desta entidade rara.

P105 HOSPITAL DE DIA DE ENDOCRINOLOGIA – PROVAS DINÂMICAS

Pimentel I, Carvalho E, Neves C, Alves M, Pereira M, Carvalho D, Medina JL

Hospital Dia de Endocrinologia; Serviço de Endocrinologia. FMUP/HSJ, EPE

Background: As provas dinâmicas desempenham um papel importante no diagnóstico e orientação terapêutica.

Doentes e Métodos: De Dezembro 2007 a Novembro 2008, na sala O do Hospital de Dia de Endocrinologia do Hospital de S. João, foram efectuadas 3124 provas. O número de doentes que realizaram estas provas foi de 1903, sendo 371 (19,5%) do sexo masculino e 1532 (80,5%) doentes do sexo feminino. A média de idades desta amostra é de 44,4±14,8 (12-84) anos.

Resultados: As principais provas executadas foram as seguinte: Aldosterona/Renina – (N=104), Teste de Frenação com Dexamet-

tasona – (N=123), PTGO – (N=885), POOL – (N=1628), Cortisol + ACTH – (N=296) e MAPA (monitorização ambulatorial da pressão arterial) – (N=32), e outras – (N=84). Esta sala fez um total de 3156 sessões. Salienta-se a importância da PTGO para o diagnóstico da anomalia da tolerância à glicose e da diabetes tipo 2, em populações de risco, designadamente na obesidade, VIH e patologia da tiróide.

Conclusão: O hospital de dia desempenha um papel de grande importância no organograma de um Serviço de Endocrinologia, numa perspectiva de integração de dados clínicos e laboratoriais, de modo a otimizar a terapêutica nos doentes com patologia endócrina.

P106 PROVAS DINÂMICAS DO HOSPITAL DE DIA DE ENDOCRINOLOGIA

Lopes F, Rodrigues AL, Fernandes R, Maia A, Reis C, Tavares R, Neves C, Alves M, Pereira M, Carvalho D, Medina JL

Hospital Dia de Endocrinologia; Serviço de Endocrinologia. FMUP/HSJ, EPE

De Dezembro 2007 a Novembro 2008 (1 ano), no Hospital de Dia de Endocrinologia do Hospital de S. João foram efectuadas 484 provas, sendo 383 (79,13%) em doentes do sexo feminino e 101 (20,87%) em doentes do sexo masculino, e com uma média de idades de $36,5 \pm 18,54$ anos nas mulheres e $52,4 \pm 19,26$ anos nos homens. Foram realizadas as seguintes provas: Colheitas horárias (12 horas) para STH – 12; Teste de TRH (200 µg) - 5; Teste de TRH (200 µg) + LHRH (100 µg) – 51; Teste de TRH (200 µg) + LHRH (100 µg) + hipoglicemia insulínica – 33; Teste de frenação com baixa e alta dose de dexametasona – 5; Teste de CRF (100 µg) – 10; Teste de dexametasona + CRF (100 µg) – 6; Prova de hipoglicemia insulínica – 12; Prova de pentagastrina – 2; Prova de Synacthen® – 127; Pool (PRL de 20 em 20 min.) – 92*; Prova de LHRH – 8; Prova do ortostatismo – 2; Prova da furosemida - 9; Prova do captopril – 4; Prova de sobrecarga salina – 19; Prova do Thyrogen® – 62; Prova de Clonidina (doseamento de catecolaminas) – 12; Prova de Clonidina (atraso de crescimento) – 2; Prova de Glucagon – 2. A maioria das provas

decorreu sem incidentes, com excepção para o teste de TRH e prova de TRH+LHRH onde os doentes referem de imediato, após administração de TRH endovenoso, náuseas e vertigens que desaparecem após alguns segundos, sem necessidade de intervenção. Na prova de TRH + LHRH + hipoglicemia insulínica, 2 (0,4%) doentes apresentaram sintomas hipoglicémicos, com necessidade de terapêutica com glicose endovenosa. As provas dinâmicas são um instrumento importante para diagnóstico e orientação na área de Endocrinologia.

ÍNDICE DE AUTORES

A

Abreu, M. 178, P30; 178, P31
 Afonso, A. 144, CO8
 Aleixo, F. 197, P63
 Alemany, JS-L. 141, CO2; 162, P2
 Alho, A. 148, CO14
 Almeida, B. 181, P36
 Almeida, F. 204, P75
 Almeida, H. 152, CO22
 Almeida, J. 212, P88
 Almeida, M. 209, P84; 210, P85
 Almeida, R. 194, P58; 221, P104
 Alves, M. 163, P4; 165, P7; 167, P10;
 171, P17; 185, P44; 186,
 P45; 186, P46; 195, P61;
 221, P105; 222, P106
 Amado, I. 189, P50
 Amaral, C. 154, CO25; 166, P8; 194,
 P58; 195, P60; 198, P66;
 199, P68
 Amarante, J. 207, P80
 Amaro, T. 216, P96
 Amil-Dias, J. 173, P22
 Andrade, S. 199, P67
 Anselmo, J. 155, CO27
 Aparício, M. 149, CO16
 Apelt, N. 148, CO14
 Aragões, JM. 164, P6
 Araújo, D. 204, P75
 Araújo, V. 144, CO7
 Arez, L. 187, P47; 193, P57
 Arteiro, C. 195, P61
 Aureliano, M. 200, P69
 Ayres-Basto, M. 150, CO18
 Azenha, N. 214, P92
 Azevedo, I. 158, CO32; 204, P76
 Azevedo, T. 220, P102

B

Baptista, C. 143, CO5; 143, CO6; 151,
 CO20; 208, P83; 214, P92
 Baptista, F. 164, P6
 Barbosa, AP. 216, P96
 Barreto, J. 211, P87
 Barros, H. 158, CO32; 174, P23; 204,
 P75; 204, P76; 205, P77
 Barros, L. 143, CO5; 143, CO6; 145,
 CO9; 191, P54; 214, P92
 Bastos, M. 143, CO6; 156, CO29;
 211, P87

Beça, A. 207, P80
 Beires, J. 212, P89
 Belo, F. 220, P102
 Bento, A. 212, P88
 Bessa de Melo, R. 209, P84; 219, P101
 Bicha-Castelo, H. 174, P23
 Bicho, M. 147, CO13; 148, CO14;
 202, P73; 208, P82
 Bordalo e Sá, AA. 160, CO35
 Borges, F. 161, CO37; 166, P8; 168,
 P12; 184, P42; 185, P43;
 193, P56; 194, P58; 204,
 P75
 Braga, A. 171, P18
 Branselina, V. 173, P22
 Bravo, F. 175, P25; 175, P26
 Brito, M. 148, CO15
 Brito, MH. 203, P74
 Brito, MJ. 149, CO16
 Bugalho, MJ. 164, P5; 171, P18; 172,
 P20; 173, P21

C

Caldeira, J. 179, P32; 179, P33; 196,
 P62; 198, P65
 Camolas, J. 202, P73; 207, P81; 208,
 P82
 Campelas, A. 221, P104
 Campos, I. 141, CO1; 184, P41; 185,
 P43; 190, P51
 Cantinho, G. 164, P6
 Cardoso, MH. 175, P25; 175, P26; 178,
 P30; 178, P31; 215, P94;
 Cardoso, S. 169, P15
 Carepa, F. 174, P23
 Carlos, J. 141, CO1
 Carmo, I. 149, CO16; 156, CO30;
 164, P6; 174, P23; 179,
 P32; 179, P33; 196, P62;
 197, P64; 198, P65; 201,
 P70; 202, P73; 206, P78;
 207, P81; 208, P82; 218,
 P98
 Carpenter, S. 221, P104
 Carqueja, E. 185, P44; 186, P45; 186,
 P46
 Carrilho, F. 143, CO5; 145, CO9; 160,
 CO36; 191, P54; 202, P72;
 208, P83; 214, P92

- Carvalho, M. 143, CO5; 143, CO6; 145, CO9; 146, CO11; 151, CO20; 156, CO29; 157, CO31; 160, CO36; 191, P53; 191, P54; 202, P72; 208, P83; 212, P88; 214, P92
- Carvalho, A. 141, CO1; 160, CO35; 166, P8; 194, P58; 195, P60
- Carvalho, D. 150, CO17; 150, CO18; 152, CO21; 158, CO32; 158, CO33; 162, P1; 163, P4; 165, P7; 167, P10; 171 P17; 177, P28; 180, P34; 180, P35; 183, P40; 185, P44; 186, P45; 186, P46; 195, P61; 204, P76; 205, P77; 207, P80; 213, P91; 220, P103; 221, P105; 222, P106
- Carvalho-Braga, D. 150, CO18; 162, P1; 168, P13; 169, P15; 170, P16; 177, P28; 180, P34; 180, P35; 183, P39; 212, P89; 213, P90
- Carvalho, E. 165, P7; 167, P10; 200, P69; 221, P105
- Carvalho, I. 141, CO1; 184, P41; 190, P51; 193, P56
- Carvalho, MR. 164, P6; 165, P7; 202, P73; 207, P81; 208, P82; 218, P98
- Carvalho, R. 194, P58
- Caseiro-Alves, F. 151, CO20
- Castro, C. 174, P24
- Castro, L. 150, CO18; 152, CO21
- Castro, R. 161, CO37; 193, P56
- Castro, S. 152, CO21
- Castro-Correia, C. 144, CO8
- Catarino, AL. 217, P97
- Cavaco, B. 155, CO27; 201, P71
- Cavaco, BM. 155, CO28
- Cavadas, C. 153, CO23
- César, R. 155, CO27
- Chamadoira, C. 152, CO21
- Cipriano, A. 153, CO24; 198, P66
- Coelho, A. 181, P36
- Coelho, C. 142, CO3; 147, CO13; 163, P3; 166, P9; 190, P52
- Coelho, R. 185, P44; 186, P45; 186, P46
- Conceição, J. 189, P50
- Cordeiro, MC. 142, CO3; 163, P3; 166, P9; 190, P52
- Correia, F. 144, CO7; 158, CO32; 162, P1; 177, P28; 180, P34; 180, P35; 204, P76; 205, P77; 207, P80; 213, P91; 220, P103
- Cortez-Pinto, H. 174, P23
- Costa, AM. 161, CO37
- Costa, L. 204, P75
- Costa, M. 177, P29
- Costa, N. 178, P30; 178, P31
- Costa, J. 189, P50
- Costa, JG. 164, P6
- Costa Maia, J. 209, P84; 210, P85; 219, P101
- Coutinho, E. 168, P12
- Coutinho, J. 174, P23
- Coutinho, M. 176, P27
- Coya, P. 184, P42; 185, P43
- Cunha, L. 212, P88
- Crans, D. 200, P69
- Crisóstomo, J. 153, CO24; 198, P66; 199, P68
- Cruz, C. 154, CO26
- D**
- Delgado, JL. 163, P4; 165, P7; 167, P10
- Dias, C. 173, P22
- Dias, P. 144, CO7
- Dias, T. 164, P6; 218, P98
- Diaz-Brito, V. 169, P15
- Domingues, R. 155, CO27; 201, P71
- Dores, J. 146, CO11; 195, P60
- Duarte, D. 202, P73; 207, P81; 208, P82
- Duarte, JS. 151, CO19
- Duarte, L. 147, CO12; 148, CO15; 176, P27; 181, P37; 187, P48; 188, P49; 197, P63
- E**
- Egipto, P. 207, P80
- Eriksson, J. 200, P69
- Esteves, R. 218, P98

F

- Fagulha, A. 143, CO5; 145, CO9; 191, P54; 202, P72
- Fagundes, MJ. 149, CO16
- Faneca, H. 153, CO23
- Faria, G. 209, P84; 219, P101
- Fernandes, A. 177, P29
- Fernandes, AS. 212, P89
- Fernandes, C. 164, P6
- Fernandes, F. 147, CO12
- Fernandes, R. 222, P106
- Ferrão, E. 187, P47
- Ferreira, E. 174, P23
- Ferreira, F. 156, CO30; 179, P32; 179, P33; 196, P62; 197, P64; 198, P65; 201, P70; 206, P78
- Ferreira, I. 174, P23
- Ferreira, J. 147, CO13; 202, P73
- Ferreira, M. 162, P1; 177, P28; 180, P34; 180, P35
- Ferreira, P. 143, CO6
- Figueiredo, D. 149, CO16
- Figueiredo, J. 156, CO29; 191, P54; 208, P82
- Fonseca, E. 172, P19
- Fonseca, F. 201, P71
- Fontes, J. 182, P38
- Fontoura, M. 144, CO8
- Frade, IC. 184, P42; 185, P43
- Francisco, L. 141, CO1
- Freitas, A. 215, P94
- Freitas, C. 166, P8; 168, P12; 194, P58; 195, P60; 218, P100
- Freitas, P. 150, CO18; 158, CO32; 162, P1; 168, P13; 169, P15; 170, P16; 177, P28; 180, P34; 180, P35; 204, P76; 205, P77; 213, P91; 220, P103
- Freitas, PM. 151, CO20
- Frias, A. 167, P11; 169, P14; 177, P29; 182, P38

G

- Garrão, A. 215, P93; 217, P97; 218, P99
- Gaspar, A. 217, P97; 218, P99
- Geraldes, E. 191, P53
- Giestas, A. 141, CO1; 142, CO4; 166, P8; 184, P41; 190, P51; 192, P55; 193, P56; 218, P100

- Girão, J. 174, P23
- Gomes, A. 147, CO13; 177, P29; 202, P73; 208, P82
- Gomes, C. 174, P23
- Gomes, L. 151, CO20; 181, P37
- Gomes, T. 216, P95
- Gonçalves, A. 144, CO7
- Gonçalves, C. 158, CO32; 204, P76
- Gonçalves, I. 194, P58; 195, P60
- Gonçalves, J. 208, P83
- Gonçalves, L. 153, CO24
- Gouveia, AM. 152, CO22
- Grade, MJ. 187, P47; 193, P57
- Grouzmann, E. 153, CO23
- Guerra, A. 148, CO14
- Guerra, S. 164, P6
- Guimarães, C. 163, P4; 165, P7; 167, P10
- Guimarães, M. 172, P19
- Guimarães, R. 141, CO1; 184, P41; 185, P43; 190, P51; 194, P58; 195, P60

J

- Jorge, Z. 149, CO16; 164, P6; 207, P81

L

- Lalanda, C. 211, P87
- Leão, I. 184, P42
- Leite, V. 155, CO27; 155, CO28; 164, P5; 172, P20; 173, P21; 201, P71
- Lemos, MC. 203, P74
- Lima-Costa, E. 216, P95
- Lima, M. 216, P95
- Lino, C. 203, P74
- Lino, M. 149, CO16
- Lobo, C. 216, P96
- Lopes, A. 184, P42; 185, P43
- Lopes, AF. 176, P27; 181, P37; 187, P48; 188, P49
- Lopes, F. 222, P106
- Lopes, C. 174, P23; 199, P67
- Loureiro, M. 172, P20
- Louro, T. 153, CO24; 154, CO25; 198, P66; 199, P68
- Lucas, R. 204, P75

M

- Machado, AP. 218, P98
Machado, LJ. 183, P40
Machado, M. 174, P23
Maciel, J. 144, CO7
Madureira, AJ. 158, CO32; 205, P77
Madureira, M. 194, P59
Magalhães, A. 168, P13
Magalhães, P. 193, P57
Magalhães-Faria, R. 174, P24
Maia, A. 168, P12; 222, P106
Malheiro, F. 147, CO12; 148, CO15; 176, P27; 181, P37; 187, P48; 188, P49
Manita, I. 142, CO3; 163, P3; 166, P9; 190, P52
Marta, R. 206, P79
Martinho, F. 212, P88; 214, P92
Martinho, M. 143, CO5; 145, CO9; 156, CO29; 157, CO31; 191, P53; 191, P54; 202, P72; 208, P83; 212, P88; 214, P92; 220, P102
Martins, A. 215, P93
Martins, AC. 164, P5; 172, P20; 173, P21; 201, P71
Martins, E. 209, P84; 210, P85; 219, P101
Martins, J. 194, P58; 195, P60
Martins, JM. 156, CO30; 164, P6; 179, P32; 179, P33; 196, P62; 197, P64; 198, P65; 201, P70; 206, P78
Martins, P. 185, P43
Martins, R. 216, P96
Martins, T. 160, CO36; 220, P102
Marques, AP. 151, CO19
Marques, F. 215, P94
Marques, O. 151, CO19; 167, P11; 221, P104
Marques, R. 158, CO32; 204, P76; 205, P77
Mascarenhas, M. 148, CO14
Mascarenhas, MR. 147, CO13; 155, CO28; 202, P73; 207, P81; 208, P82
Matafome, P. 153, CO24; 154, CO25; 198, P66; 199, P68
Matos, C. 167, P11; 169, P14; 177, P29; 182, P38; 221, P104
Matos, MJ. 150, CO18; 158, CO32; 162, P1; 168, P13; 169, P15; 170, P16; 177, P28; 180, P34; 180, P35; 204, P76; 205, P77; 220, P103
Matos-Lima, L. 159, CO34; 172, P19; 210, P86
Medeiros, R. 199, P67
Medina, JL. 144, CO7; 150, CO17; 150, CO18; 152, CO21; 158, CO32; 158, CO33; 159, CO34; 162, P1; 163, P4; 165, P7; 167, P10; 168, P13; 169, P15; 170, P16; 171, P17; 177, P28; 180, P34; 180, P35; 183, P39; 183, P40; 185, P44; 186, P45; 186, P46; 195, P61; 204, P76; 205, P77; 207, P80; 210, P86; 212, P89; 213, P90; 213, P91; 220, P103; 221, P105; 222, P106
Melão, A. 148, CO15
Melo, M. 145, CO9; 160, CO36
Melo, R. 210, P85
Melo-Rocha, G. 141, CO1; 142, CO4; 166, P8; 175, P25; 175, P26; 184, P41; 184, P42; 190, P51; 192, P55; 193, P56; 194, P58; 195, P60; 215, P94
Mendonça, S. 171, P18
Mendonça, T. 215, P94
Mergulhão, A. 200, P69
Mesquita, J. 162, P1; 177, P28; 180, P34; 180, P35
Moedas, AR. 154, CO25
Monteiro, MP. 175, P25; 175, P26; 199, P67
Monteiro, P. 153, CO24; 154, CO25; 198, P66; 199, P68
Moraes, MC. 193, P57
Moreira, F. 190, P51
Morgado, C. 154, CO26
Mota, F. 167, P11; 169, P14; 182, P38; 221, P104
Mota, R. 211, P87
Muras, J. 194, P58; 195, P60

N

Nandja, EN. 194, P59
 Nascimento, M. 174, P23
 Nave, M. 217, P97
 Neto, H. 141, CO1; 184, P41; 190, P51; 194, P58; 195, P60
 Neves, C. 163, P4; 165, P7; 167, P10; 171, P17; 185, P44; 186, P45; 186, P46; 195, P61; 221, P105; 222, P106
 Nobre, E. 164, P6; 207, P81
 Nogueira, C. 175, P25; 175, P26
 Nunes, E. 153, CO24; 154, CO25; 198, P66; 199, P68
 Nunes, PA. 174, P23

O

Oliveira, A. 194, P59; 221, P104
 Oliveira, AI. 144, CO8; 150, CO18; 170, P16; 158, CO33; 183, P40
 Oliveira, F. 190, P51
 Oliveira, G. 183, P40
 Oliveira, JC. 175, P25; 192, P55; 193, P56
 Oliveira, M. 158, CO33; 209, P84; 210, P85; 219, P101
 Oliveira, R. 185, P43
 Osório, L. 150, CO18

P

Pais-Ribeiro, J. 178, P30; 178, P31
 Paiva, I. 143, CO6; 151, CO20; 157, CO31; 191, P53; 202, P72; 212, P88
 Paiva, ME. 216, P95
 Paiva, S. 146, CO11; 160, CO36; 208, P83; 214, P92
 Paul, B. 174, P24
 Palma, I. 142, CO4; 184, P41; 185, P43; 190, P51; 192, P55; 193, P56; 218, P100
 Passos, D. 163, P3; 166, P9
 Peerally, Z. 181, P37
 Pereira, C. 172, P20; 201, P71; 215, P93
 Pereira, J. 150, CO17; 150, CO18; 152, CO21; 205, P77
 Pereira, JP. 185, P44; 186, P45; 186, P46

Pereira, LM. 163, P4; 165, P7; 167, P10; 185, P44; 186, P45; 186, P46; 195, P61; 221, P105; 222, P106
 Pereira, M. 167, P11; 169, P14; 177, P29; 182, P38
 Pereira, MJ. 200, P69
 Pereira-Silva, A. 148, CO14
 Pestana, C. 217, P97
 Pichel, F. 141, CO1; 175, P25; 175, P26; 184, P41; 185, P43; 190, P51; 193, P56
 Pignatelli, D. 152, CO22
 Pimenta, A. 159, CO34; 210, P86
 Pimenta, T. 159, CO34; 165, P7
 Pimentel, I. 163, P4; 221, P105
 Pinho, F. 199, P67
 Pinho, J. 182, P38
 Pinto, DS. 202, P73
 Pinto, MC. 174, P24
 Pinto, DS. 208, P82
 Pinto, S. 141, CO1; 184, P41; 185, P43; 190, P51; 194, P58; 195, P60
 Portugal, J. 142, CO3; 163, P3; 166, P9; 190, P52
 Portugal, R. 216, P95
 Providência, L. 153, CO24

Q

Queirós, J. 168, P13; 169, P15; 171, P17
 Queirós-Ribeiro, J. 219, P101

R

Raimundo, L. 142, CO3; 163, P3; 166, P9; 190, P52
 Ramalho, A. 187, P47
 Ramalho, R. 163, P4; 167, P10
 Ramos, I. 158, CO32; 205, P77
 Ramos, JP. 163, P4; 165, P7; 167, P10
 Ramos, MH. 142, CO4; 218, P100
 Raposo, JF. 181, P37
 Raposo, L. 145, CO10; 173, P21; 189, P50; 211, P87
 Rebelo, M. 212, P88
 Rebelo, O. 220, P102
 Rego, C. 148, CO14; 173, P22
 Rei, N. 201, P71
 Reis, C. 222, P106
 Reis, D. 164, P6

- Reis, J. 181, P36
Ribeiro, A. 199, P67
Ribeiro, C. 151, CO20; 160, CO36
Ribeiro, H. 190, P51
Ribeiro, R. 199, P67
Rocha, A. 194, P58; 195, P60
Rocha, T. 146, CO11; 197, P63
Rodrigues, A. 207, P80
Rodrigues, AL: 222, P106
Rodrigues, AR. 152, CO22
Rodrigues, E. 144, CO7; 159, CO34;
171, P17; 210, P86
Rodrigues, F. 202, P72; 220, P102
Rodrigues, I. 202, P73; 208, P82
Rodrigues, L. 153, CO24; 198, P66;
199, P68
Rogado, MC. 181, P37
Romero, I. 210, P85
Rosário, F. 164, P5; 217, P97;
218, P99
Rosmaninho-Salgado, J. 153, CO23
Ruas, L. 146, CO11; 208, P83
- S**
- Sachetti, M. 210, P85
Sá-Couto, P. 159, CO34; 172, P19;
216, P95
Salgado, A. 182, P38
Salgado, D. 215, P93
Sampaio, B. 144, CO8
Santana, M. 153, CO23
Santos, AC. 145, CO10; 158, CO32;
204, P76; 205, P77
Santos, AP. 216, P96
Santos, C. 176, P27
Santos, E. 168, P12
Santos, J. 143, CO5; 143, CO6;
145, CO9; 151, CO20;
156, CO29; 157, CO31;
175, P25; 175, P26; 191,
P53; 191, P54; 202,
P72; 208, P83; 212,
P88; 214, P92
Santos, R. 164, P5; 172, P20; 173,
P21; 201, P71; 215, P93
Santos, T. 190, P51
Santos-Sousa, H. 172, P19; 209, P84;
210, P85; 216, P95;
219, P101
Saraiva, A. 189, P50; 211, P87
- Sardinha, L. 147, CO13; 148, CO14
Sarmiento, A. 158, CO32; 204, P76;
205, P77
Savva-Bordalo e Sá, J. 160, CO35
Seiça, R. 153, CO24; 154, CO25;
198, P66; 199, P68
Sérgio, A. 175, P25; 175, P26
Serrão, R. 158, CO32; 204, P76;
205, P77
Silva, C. 175, P26; 190, P51
Silva, D. 173, P22
Silva, I. 175, P25; 175, P26; 178,
P30; 178, P31
Silva, J. 208, P83
Silva, S. 149, CO16
Silva-Nunes, J. 147, CO12; 148, CO15;
176, P27; 181, P37; 187,
P48; 188, P49
Simões, H. 189, P50; 211, P87
Soares, A. 190, P51
Soares, J. 164, P5
Soares, P. 161, CO37
Sobrinho, L. 201, P71
Sousa, A. 144, CO7; 159, CO34;
210, P86
Sousa, I. 151, CO19; 155, CO27
Souto, SB. 162, P1; 168, P13; 169,
P15; 177, P28; 180, P34;
180, P35; 183, P39; 205,
P77; 212, P89; 213, P90;
213, P91; 220, P103
- T**
- Tavares, I. 154, CO26
Tavares, R. 222, P106
Taveira, T. 187, P47
Teixeira, A. 144, CO8
Teixeira, P. 147, CO13
Teixeira, S. 141, CO1; 142, CO4; 166,
P8; 184, P41; 190, P51;
192, P55; 193, P56; 194,
P58; 195, P60; 218, P100
Teotónio, P. 181, P36
Terra, P. 154, CO26
Tomaz, R. 155, CO28
Torres, I. 216, P96
Trindade, C. 164, P5
Trindade, E. 173, P22

V

- Vale, S. 156, CO30; 164, P6; 179, P32; 179, P33; 196, P62
197, P64; 198, P65; 201, P70; 206, P78
- Varela, A. 162, P1; 177, P28; 180, P34; 180, P35; 195, P61
- Vasconcelos, C. 173, P22
- Vaz, C. 216, P96
- Vaz, D. 141, CO1; 142, CO4; 166, P8; 184, P41; 184, P42; 190, P51; 192, P55; 193, P56; 194, P58; 195, P60
- Vaz, R. 150, CO17; 152, CO21
- Veiga, L. 148, CO15; 149, CO16
- Veloza, A. 142, CO3; 163, P3; 166, P9; 190, P52
- Verdelho, A. 216, P96
- Vicente, L. 197, P63
- Vieira, A. 143, CO5; 145, CO9; 151, CO20; 156, CO29; 157, CO31; 191, P53; 191, P54; 202, P72; 208, P83; 212, P88; 214, P92
- Vieira, D. 212, P88
- Vieira, J. 202, P73; 207, P81; 208, P82
- Vieira, NB. 187, P47; 193, P57
- Vieira, V. 212, P88; 214, P92
- Vieira, Baptista, P. 212, P89
- Vilaverde, J. 141, CO1; 166, P8; 184, P41; 193, P56; 194, P58; 195, P60
- Vinha, E. 150, CO18; 152, CO21; 170, P16; 183, P40

X

- Xerinda, S. 158, CO32; 204, P76; 205, P77